

Hemorragia digestiva alta: etiología y procedimientos diagnósticos

J. L. Martínez Porras*, J. L. Calleja Panero**

*UNIDAD DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL CENTRAL DE LA CRUZ ROJA. MADRID. **SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA. CLÍNICA PUERTA DE HIERRO. UNIVERSIDAD AUTÓNOMA. MADRID.

RESUMEN

Las causas más frecuentes de hemorragia digestiva alta (HDA) son la úlcera péptica y la hipertensión portal de la que no se trata en esta revisión. La úlcera péptica constituye el 37-50% de las causas, siendo más frecuente la duodenal que la gástrica. Los factores principales que influyen en su aparición son la infección por *Helicobacter pylori* y la administración de antiinflamatorios no esteroideos. Las lesiones agudas de la mucosa gástrica constituyen el 20% de las causas de HDA y se asocian a la toma de AINE, alcohol, o estado crítico del enfermo con ventilación mecánica, coagulopatía, lesiones neurológicas graves, politraumatizados, etc. La esofagitis, síndrome de Mallory-Weiss, lesiones vasculares, neoplasias esofagogástricas, fístula aortoentérica y hemobilia son causas menos frecuentes. Los procedimientos diagnósticos disponibles son la anamnesis y exploración física, hemograma, bioquímica, estudio de coagulación, colocación de sonda nasogástrica y lavados, panendoscopia oral, radiología baritada, angiografía, gammagrafía con sulfuro coloidal o hematíes marcados y la laparotomía exploradora. Se discute cada uno de ellos, resaltando la importancia de la panendoscopia oral.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva alta (HDA) se define como el sangrado originado en el tracto digestivo superior, proximalmente al ángulo de Treitz, y constituye la urgencia gastroenterológica más importante. Los avances en el diagnóstico y tratamiento médico, endoscópico y quirúrgico han mejorado el pronóstico y la evolución clínica de los pacientes con hemorragia digestiva alta, pero la mortalidad ha permanecido estable en la última década entre el 7-10%, debido al incremento

ABSTRACT

High digestive tract hemorrhage: etiology and diagnostic approaches

Peptic ulcer disease and portal hypertension are the most frequent etiology of high digestive tract hemorrhage (HDTH). Peptic ulcer disease accounts for 37-50% of all HDTH, being duodenal ulcer disease more frequent compared to gastric ulcer disease. Main determinants for the presence of HDTH are infection for *Helicobacter pylori* and use of non-steroidal antiinflammatory drugs (NSAID). Acute injuries of gastric mucosa account for 20% HDTH and they are associated to NSAID or alcohol ingestion, critical state of the patient in mechanical ventilation, patients with coagulopathies or severe neurological and polytraumatism injuries, etc. Less frequent causes of HDTH are esofagitis, Mallory-Weiss syndrome, vascular injuries, gastroesophageal cancer, aortoenteric fistula and hemobilia. The diagnostic procedures available currently are anamnesis and physical exploration, hemogram, blood biochemistry, study of coagulation, nasogastric probe and washes, oral panendoscopy, barium radiology, angiography, labelled erythrocyte or colloidal sulphur scintigraphy and exploratory laparotomy. Every approach is discussed, stressing the significance of oral panendoscopy.

de las enfermedades concomitantes y la edad de la población¹. A continuación se expondrán las principales causas, así como los procedimientos diagnósticos de los que disponemos en la práctica clínica habitual frente a la HDA.

ETIOLOGÍA

Las dos causas más frecuentes son la HDA por úlcera péptica y la secundaria a hipertensión portal, reflejándose en la tabla 1 las principales etiologías. Al considerarse la HDA

Correspondencia: J.L. Calleja Panero
Servicio de Gastroenterología.
Clínica Puerta de Hierro
San Martín de Porres, 4
28035 Madrid



varicosa una entidad clínica diferente no será objeto de referencia en esta monografía. No obstante, a pesar de todos los procedimientos diagnósticos disponibles, hasta el 20% de los casos de HDA quedan sin demostrar con exactitud su causa.

La **úlceras péptica** continúa siendo la causa más frecuente de HDA, constituyendo entre el 37-50% de los casos, siendo dos veces más frecuente el sangrado por úlcera duodenal que por úlcera gástrica. La magnitud del sangrado se ha correlacionado con el tamaño (> 2 cm) y la localización de la úlcera, debido a la erosión de grandes vasos, principalmente las localizadas en cara posterior del bulbo duodenal (arteria gastroduodenal) y en la porción proximal de la curvatura menor gástrica (arteria gástrica izquierda). Los principales factores de riesgo para el desarrollo de úlcera péptica son la infección por *Helicobacter pylori* y la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Ambos han demostrado ser factores de riesgo independientes para el desarrollo de la úlcera y el incremento de HDA, e incluso en un metaanálisis reciente se evidenció que la presencia de ambos producía un efecto sinérgico². Sin embargo, estos factores podrían modificarse en un futuro, debido al uso creciente de la terapia erradicadora frente al *H. pylori*, el desarrollo de AINE menos gastroerosivos o la administración concomitante de inhibidores de la bomba de protones (IBP), como el esomeprazol, en pacientes con ingesta crónica de AINE. Por otro lado, menos del 0,1% de las HDA por úlcera péptica son debidas a síndromes de hipersecreción, como el síndrome de Zollinger-Ellison.

Las **lesiones agudas de la mucosa gástrica** constituyen hasta el 20% de las causas de HDA, aunque habitualmente presentan un sangrado leve. Los factores clínicos asociados con la existencia de estas lesiones son la toma de AINE, alcohol, o estado crítico del enfermo con ventilación mecánica, coagulopatía, lesiones neurológicas graves, politraumatizados, etc.

La hemorragia secundaria a **esofagitis** se correlaciona con la gravedad de la misma, aunque habitualmente es leve. Excepcionalmente, cuando la esofagitis se asocia a la presencia de una úlcera puede producirse un sangrado que clínicamente sea más relevante.

El **síndrome de Mallory-Weiss** es un desgarramiento localizado en la unión esofagogástrica, produciéndose habitualmente un sangrado autolimitado. El cuadro típico es la instauración de náuseas o vómitos como antecedente de la hematemesis, principalmente en sujetos alcohólicos.

Existe un amplio abanico de **lesiones vasculares** causantes de HDA. Las malformaciones arteriovenosas ocasionalmente son origen de hemorragia importante, observándose principalmente en ancianos, valvulopatías, con frecuencia anticoagulados y asociadas al síndrome de telangiectasia hemorrágica hereditaria. La ectasia vascular antral o *Watermelon stomach* habitualmente se manifiesta en forma de anemia fe-

TABLA 1. Etiología de la HDA

Úlcera péptica	37-50%
Várices esofágicas	10-15%
Lesiones agudas de la mucosa gástrica	8-15%
Esofagitis	5-15%
Lesión de Mallory-Weiss	5-8%
Carcinoma	1-5%
Miscelánea	1-5%

ropéica. La lesión de Dieulafoy, arteria anormalmente larga que, a diferencia del resto de los vasos, mantiene el mismo calibre al atravesar la pared gastrointestinal, suele ser causa de sangrado importante y recurrente, localizándose habitualmente en la región proximal de la cavidad gástrica.

Las **neoplasias esofagogástricas** normalmente se presentan en forma de sangrado crónico y la hemorragia aguda suele evidenciarse en los tumores de células estromales gastrointestinales (GIST) ulcerados.

La **fístula aortoentérica** debe sospecharse en todo paciente con hemorragia digestiva e historia de aneurisma aórtico o portador de prótesis vascular aórtica, localizándose habitualmente en la tercera porción duodenal. Otras causas más inusuales, como la **hemobilia**, se sospechará ante la salida de sangre por la papila en relación con una fístula arterioiliar traumática, confirmándose el diagnóstico mediante angiografía.

PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

Frente a un enfermo con HDA es preciso una valoración inicial, durante o tras estabilizar al paciente, que incluye la confirmación de la misma, determinación del lugar de sangrado (alto o bajo), su gravedad y la realización de procedimientos diagnósticos para clarificar su causa, pronóstico y aplicar una terapéutica específica. A continuación se exponen los procedimientos diagnósticos que habitualmente se realizan ante una HDA

Anamnesis y exploración física

Se debe recoger una historia clínica detallada, haciendo hincapié en los antecedentes patológicos, la forma de presentación, y realizar una exploración física general, en ocasiones mientras se estabiliza al paciente, para determinar la etiología, gravedad y catalogar el riesgo del paciente adecuadamente. De hecho, con los datos clínicos se obtiene una orientación diagnóstica en un 40% de los casos.

Es necesario conocer el modo de presentación del sangrado y el tiempo transcurrido desde el inicio. La hematemesis indica siempre que el sangrado es proximal al ligamento de Treitz. La presencia de sangre fresca nos indica un inicio reciente de la HDA, mientras que los posos de café indican un comienzo más diferido. La presencia de melenas necesita un adecuado interrogatorio, y en la mayoría de las ocasiones la realización de un tacto rectal para la confirmación de la misma, pudiendo ser el origen del sangrado alto o bajo. Se descartarán otros orígenes del sangrado como la hemoptisis, epistaxis, gingivorragias, o "falsas melenas" inducidas por determinados alimentos o fármacos (sulfato ferroso). Es importante recordar que la HDA masiva puede presentarse como rectorragia, hasta en el 12%, sobre todo si el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable.

Inicialmente, debemos evaluar el estado general del paciente incidiendo en la presencia de enfermedades concomitantes. Este punto es clave, pues la presencia de patología concomitante es un factor asociado a una mayor recidiva del sangrado y una mayor mortalidad. La anamnesis dirigida permite conocer si existen antecedentes familiares, episodios previos de sangrado, hábitos tóxicos (alcohol) e identificar los factores de riesgo como la ingesta de fármacos (AINE, ácido acetilsalicílico y anticoagulantes). Se anotarán otros síntomas como el dolor epigástrico, pirosis, disfagia o si existen vómitos si han precedido o no al sangrado y la presencia de cortejo vegetativo. Se tendrán en cuenta las intervenciones quirúrgicas previas, especialmente las gastroduodenales por las implicaciones en el diagnóstico y manejo de estos pacientes y la aórtica que nos hará sospechar una fístula aortoduodenal.

Así mismo, debemos tener presente que la HDA representa una complicación frecuente y en la mayoría de los casos decisiva y determinante en pacientes oncológicos o en situación terminal.

La exploración física va a aportarnos datos que orienten nuestro diagnóstico y el estado hemodinámico del paciente. Se determinará la frecuencia cardiaca, presión arterial y la existencia de cambios ortostáticos. La exploración del abdomen va a detectar hepatoesplenomegalia, ascitis, masas abdominales o la presencia de peritonismo. La exploración cutánea puede revelar signos de vasoconstricción periférica (palidez y diaforesis), la presencia de estigmas de hepatopatía o neurofibromatosis, pigmentación de mucosas, etc.

Laboratorio

Se realizará una analítica general que incluya hemograma, coagulación, bioquímica general, así como pruebas cruzadas para una futura transfusión. La hemoglobina y el hematocrito

orientan sobre la cuantía del sangrado, aunque puede que no reflejen la pérdida real hasta pasadas 24-72 horas, al ponerse en marcha los mecanismos de restauración. El volumen corpuscular medio será normal y, si se encuentra descendido, sospecharemos pérdidas crónicas. La bioquímica general suele ser normal excepto en pacientes con shock hipovolémico en los que puede existir una alteración de la función renal e incluso fracaso multiorgánico. En la mayoría de los casos existe una elevación de la urea, con una proporción urea/creatinina > 100, a diferencia de la HD baja. Las pruebas de coagulación van a descartar la presencia de coagulopatías asociadas.

Sonda nasogástrica

El lavado y aspiración nasogástrica se ha utilizado tradicionalmente en el diagnóstico y manejo del paciente con HDA. La aspiración de sangre y coágulos de la cavidad gástrica permitirá realizar la exploración endoscópica de una forma más segura y eficaz. Además, la colocación de la sonda nasogástrica ayuda a localizar el origen del sangrado en aquellos pacientes con melenas o hematoquecia sin hematemesis. La presencia de sangre roja o posos de café confirma el origen alto del sangrado y, en determinados estudios, han mostrado un significado pronóstico, con una tasa de mortalidad del 9% si se aspira posos de café frente al 18% si el aspirado es sangre roja³, o bien la presencia de una lesión de alto riesgo de sangrado⁴. Por otro lado, un aspirado claro reduce esta probabilidad, pero no la excluye, de hecho el 15-20% de los pacientes con HDA presenta un aspirado claro, debido a una colocación indebida de la sonda o la ausencia de reflujo del sangrado duodenal por espasmo pilórico u obstrucción⁵. El pa-

TABLA 2. Contraindicaciones de la panendoscopia oral

Absolutas

- Inestabilidad hemodinámica o cardiopulmonar grave
- Insuficiencia respiratoria grave ($PO_2 < 55$ mmHg)
- Postoperatorio reciente (< 7 días) de cirugía en tracto digestivo superior.
- Sospecha o certeza de perforación de viscera hueca

Relativas

- Infarto agudo de miocardio reciente
- Aneurisma de aorta torácica.
- Cirugía toracoabdominal reciente
- Falta de cooperación del paciente



pel de la sonda nasogástrica en la monitorización de los pacientes tras un tratamiento endoscópico inicial no ha sido definida ni validada en estudios clínicos.

Panendoscopia oral

La endoscopia es la exploración diagnóstica de referencia y permite establecer un diagnóstico, pronóstico del paciente y, en la mayoría de los casos, se convierte en una exploración terapéutica de eficacia demostrada, reduciendo la estancia hospitalaria y mejorando la supervivencia⁶. Existen diferentes métodos endoscópicos hemostáticos (térmicos, inyección de sustancias, mecánicos y tópicos) con una eficacia demostrada similar, alrededor del 80%, utilizándose habitualmente en función de las disponibilidades y experiencia del endoscopista. Además, la endoscopia permite la toma de biopsias de las úlceras gástricas para descartar malignidad, así como la determinación de *H. pylori* mediante test rápido de ureasa o histología, si bien en el contexto de una HDA disminuye de forma significativa su sensibilidad.

Se debe realizar una endoscopia digestiva alta en todo paciente con HDA a no ser que existan contraindicaciones (tabla 2). Debe realizarse de forma precoz, idealmente en las primeras 12-24 horas, ya que se asocia a una mayor eficacia diagnóstica, nos permite detectar aquellos pacientes con lesiones de bajo riesgo y que pueden ser dados de alta precozmente, y en aquellos pacientes con lesiones de alto riesgo nos permite aplicar una terapia hemostática, lo que determina una reducción de la estancia hospitalaria, menores requerimientos transfusionales, disminución de la incidencia de resangrado y cirugía y un aumento de la supervivencia^{7,8}. Además, la endoscopia se deberá realizar en un lugar acondicionado para ello, que permita la adecuada monitorización del paciente y que disponga del material necesario para realizar la terapia hemostática.

Idealmente, en los casos de sangrado activo o inestabilidad hemodinámica la endoscopia se debe realizar inmediatamente tras la estabilización y, si es posible, transfusión sanguínea del paciente, valorando previamente el ingreso en UCI del paciente. Si el paciente presenta una hemorragia masiva y shock hemorrágico, debemos valorar la indicación de cirugía urgente con una eventual endoscopia preoperatoria en quirófano. Si se sospecha perforación u obstrucción intestinal deberá realizarse radiografías de tórax o abdomen para descartar esta patología antes de empezar la exploración endoscópica.

Es importante la correcta descripción y localización de las lesiones, así como la presencia de signos de hemorragia activa, reciente o inactiva (Tabla 3)⁹, utilizando la clasificación de Forrest, ya que constituye el factor más importante de riesgo de resangrado, influyendo en el pronóstico y determinando qué pacientes deben recibir tratamiento endoscópico. Así, la presencia de sangrado activo (en chorro o en sámana) o signos de sangrado reciente (vaso visible) presentan una elevada incidencia de resangrado y, por tanto, una clara indicación de tratamiento endoscópico, situándose en el extremo opuesto la presencia de una úlcera con base limpia, que no precisará terapéutica endoscópica. Sin embargo, debido a la variabilidad interobservador de esta clasificación, especialmente en la valoración endoscópica del vaso visible, se ha postulado en los últimos años el examen mediante ecografía-Doppler¹⁰ para la confirmación objetiva de vasos subyacentes, y seleccionar de forma más precisa los pacientes subsidiarios de terapia endoscópica.

En ocasiones existe en la cavidad gástrica gran cantidad de sangre o coágulos que impide la correcta visualización de la misma, especialmente fundus y curvatura mayor, incluso a pesar de utilizar endoscopios terapéuticos con canales de aspiración de mayor diámetro, resolviendo este problema mediante el lavado y aspiración tras colocar una sonda nasogástrica o

TABLA 3. Correlación entre la clasificación de Forrest, hallazgos endoscópicos y el riesgo de recidiva hemorrágica⁹

Clasificación de Forrest	Visión endoscópica	Recidiva hemorrágica
Hemorragia activa		
Ia	Hemorragia en chorro	55%
Ib	Hemorragia en babeo	
Hemorragia reciente		
IIa	Vaso visible	43%
IIb	Coágulo adherido	22%
IIc	Hematina	7%
Hemorragia sin signos de sangrado		
III	Base limpia de fibrina	2%

bien mediante la administración de eritromicina i.v. (250 mg iv en bolus o 3 mg/kg en 30 minutos) 30-90 minutos antes de la exploración endoscópica, lo que facilita el vaciamiento gástrico mejorando de forma significativa la visibilidad de la mucosa gástrica¹¹.

Radiología baritada

Su sensibilidad en la detección de la fuente de hemorragia es significativamente menor que la endoscopia, identificando la causa sólo en el 25-50% de los casos, sin capacidad terapéutica y con el inconveniente de impedir la realización de la misma al menos las 6-12 horas posteriores como consecuencia de la administración de bario. Por tanto, únicamente queda reservada a aquellos pacientes que presenten contraindicaciones para la realización de endoscopia.

Angiografía

La angiografía permite localizar la extravasación de sangre estableciendo el tratamiento de la misma mediante embolización de material reabsorbible (Gelfoam) o no reabsorbible (coils). Para que sea realmente eficaz necesita un sangrado activo, debido a la corta duración (30 segundos) del contraste en la circulación, con un débito mayor de 0,5 ml por minuto, y un conocimiento adecuado de la anatomía vascular, precisando la cateterización de la arteria celiaca y mesentérica superior, y en ocasiones de forma selectiva la arteria gástrica izquierda, gastroduodenal, pancreático-duode-

nal y esplénica¹². En la mayoría de los pacientes con sangrado gástrico, el origen de la hemorragia depende en un 85% de la arteria gástrica izquierda. Por este motivo en casos con HDA masiva y estudio arteriográfico normal se ha preconizado la embolización profiláctica de la arteria gástrica izquierda, especialmente si se ha localizado mediante endoscopia una lesión sangrante en dicho territorio o, en ausencia de la misma, si el paciente presenta un riesgo significativo de fracaso multiorgánico en caso de recidivar la hemorragia¹³.

Su papel en la HDA queda reservado para aquellos casos con un sangrado masivo que no permite la visualización de la mucosa por endoscopia, o bien en aquellos casos refractarios al tratamiento médico y endoscópico con elevado riesgo quirúrgico.

Gammagrafía

La gammagrafía con sulfuro coloidal o hematíes marcados se utiliza sólo de forma excepcional en la HDA.

Laparotomía

Si el episodio de HDA es masivo o bien no es posible el control de la misma mediante endoscopia o arteriografía, y siempre que no se trate de una hemorragia por hipertensión portal, deberá plantearse una cirugía urgente. Debemos tener en cuenta que la imposibilidad de realizar las técnicas diagnósticas habituales no debe retrasar la indicación quirúrgica urgente.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. Steering Committee and members of the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. *Br Med J* 1995;311:222-6.
- 2- Huang JQ, Sridhar S, Hunt RH. Role of Helicobacter pylori infection and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis. *Lancet* 2002;359:14-22.
- 3- Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, Buenger NK, Persing J. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. II. Clinical prognostic factors. *Gastrointest Endosc* 1981;27:80-93.
- 4- Aljebreen AM, Fallone CA, Barkun AN. Nasogastric aspirate predicts high-risk endoscopic lesions in patients with acute upper-GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2004;59:172-8.
- 5- Gilbert DA, Silverstein FE, Tedesco FJ, Buenger NK, Persing J. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. III. Endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1981;27:94-102.
- 6- Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, Laine LA. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Gastroenterology* 1992;102:139-48.
- 7- Spiegel BM, Vakil NB, Ofman JJ. Endoscopy for acute nonvariceal upper gastrointestinal tract hemorrhage: is sooner better? A systematic review. *Arch Intern Med* 2001;161:1393-404.
- 8- Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. *Lancet* 1996;347:1138-40.
- 9- Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994;331:717-27.
- 10- Riemann JF, Rosenbaum A. The role of Doppler ultrasound in gastrointestinal bleeding. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2000;14:495-504.
- 11- Coffin B, Pocard M, Panis Y, Riche F, Laine MJ, Bitoun A, Lemann M, Bouhnik Y, Valleur P; Groupe des endoscopistes de garde a l'AP-HP. Erythromycin improves the quality of EGD in patients with acute upper GI bleeding: a randomized controlled study. *Gastrointest Endosc* 2002;56:174-9.
- 12- Lefkowitz Z, Cappell MS, Lookstein R, Mitty HA, Gerard PS. Radiologic diagnosis and treatment of gastrointestinal hemorrhage and ischemia. *Med Clin North Am* 2002;86:1357-99.
- 13- Hamlin JA, Petersen B, Keller FS, Rosch J. Angiographic evaluation and management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1997;7:703-16.