

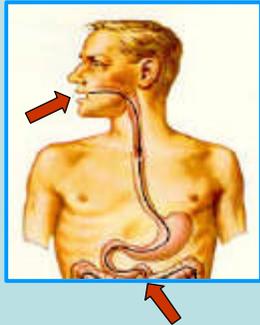
**HOSPITALES UNIVERSITARIOS
CALIXTO GARCÍA Y MANUEL FAJARDO**



SANGRAMIENTO DIGESTIVO ALTO

- . Dr. JORGE ABRAHAM ARAP
- .. Dr. ORESTES NOEL MEDEROS CURBELO
- ... Dr. JUAN CARLOS GARCÍA SIERRA
- Dra. ANNIUSKA GIGATO DÍAZ

- . Dr. C. M. Especialista de II Grado en Cirugía. Profesor Auxiliar.
Hospital Universitario Calixto García, Ciudad Habana
- .. Dr. en C. M. Especialista de II Grado en Cirugía. Profesor Titular.
Hospital Universitario Manuel Fajardo, Ciudad Habana
- ... Especialista de I Grado en Cirugía. Profesor Asistente.
Hospital Universitario Manuel Fajardo, Ciudad Habana
- Especialista de I Grado en MGI y Gastroenterología. Profesor Asistente
Hospital Universitario Manuel Fajardo , Ciudad Habana



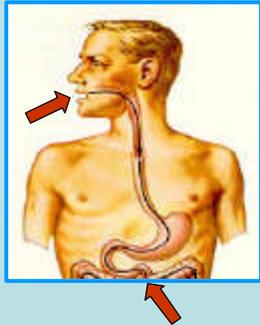
CONCEPTO Y FRECUENCIA

- Se considera Hemorragia Digestiva alta (HDA), al sangrado que se origina en los primeros segmentos del tubo digestivo, desde la boca hasta el ángulo duodeno-yeyunal (ángulo de Treitz).
- Su frecuencia oscila entre 50 y 150 episodios por c/ 100,000 habitantes x año.
- Se manifiesta como: hematemesis, melena y hematoquecia.

Sangramiento digestivo: Es el que se produce en algún sitio del tubo digestivo, desde la boca hasta el ano.

Frecuencia: Entre 50 y 150 episodios por cada 100,000 habitantes por año. La mortalidad asociada a la hemorragia digestiva alta se ha mantenido estable en los últimos años, con valores que oscilan alrededor del 10%. Esta mortalidad se concentra en pacientes con edad avanzada y enfermedades graves asociadas y sobre todo, en aquellos que presentan la recidiva de la hemorragia durante el mismo ingreso hospitalario. No obstante, se ha observado una tendencia a que disminuya la mortalidad (inferior al 5%) probablemente debido, por una parte, al desarrollo de la endoscopia terapéutica que disminuye la recidiva hemorrágica en lesiones de alto riesgo y por otra, a la mejora en el tratamiento de estos pacientes en centros especializados con personal entrenado.

La forma de presentación dependerá básicamente del segmento donde se produzca, de la afección causal, así como, de la cuantía y actividad del sangrado.



CONCEPTO Y FRECUENCIA

- Se considera Hemorragia Digestiva alta (HDA), al sangrado que se origina en los primeros segmentos del tubo digestivo, desde la boca hasta el ángulo duodeno-yeyunal (ángulo de Treitz).
- Su frecuencia oscila entre 50 y 150 episodios por c/ 100,000 habitantes x año.
- Se manifiesta como: hematemesis, melena y hematoquecia.

Atendiendo a estos parámetros se puede presentar como:

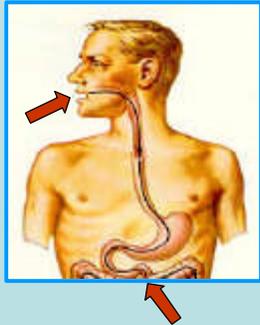
Hematemesis: Es la expulsión de sangre mediante el vómito. De manera usual indica sangramiento proximal al ligamento de Treitz. Debe diferenciarse de hemoptisis y epistaxis deglutida que se expulsa en forma de vómito.

Melena: Expulsión de sangre por el ano, con heces de color oscuro, aspecto brillante y consistencia pastosa. Se presenta cuando la pérdida de sangre es mayor de 60 ml y ha permanecido más de 8 horas. Si la pérdida de sangre es mucho mayor, la melena se mantiene durante 5 ó 7 días.

Hematoquecia: Es la expulsión de sangre roja o roja vinosa por el recto, mezclada con las heces fecales, cuyo origen es la parte distal del intestino delgado o el colon.

Sin embargo, un sangramiento proximal puede ocasionar hematoquecia a causa de un tránsito rápido.

De modo general, podemos decir que la presencia de hematemesis y melena indica que el origen del sangramiento está por arriba del ángulo duodeno-yeyunal y la enterorragia es del intestino delgado y del colon. Sin embargo, esto no es así en el cien por ciento de los casos, ya que la presencia de un tránsito intestinal acelerado o retardado, puede enmascarar este síntoma, así tendremos un sangramiento digestivo alto que aparece con enterorragia y a su vez uno bajo con melena.



CONCEPTO Y FRECUENCIA

- Se considera Hemorragia Digestiva alta (HDA), al sangrado que se origina en los primeros segmentos del tubo digestivo, desde la boca hasta el ángulo duodeno-yeyunal (ángulo de Treitz).
- Su frecuencia oscila entre 50 y 150 episodios por c/ 100,000 habitantes x año.
- Se manifiesta como: hematemesis, melena y hematoquecia.

Según estadísticas recientes tenemos que se puede observar:

Melena (20 – 68 %) Hematemesis (14 – 30 %) Ambos (18 – 50%)

Melenemesis y hematoquecia (5 %)

Pseudohematemesis: La ingestión reciente de bebidas de cola, café, vino tinto y de ciertos alimentos como tomate, cerezas, etc., puede dar al vómito un aparente aspecto de "borra de café" o de sangre fresca. La isquemia mesentérica y la obstrucción intestinal mecánica cursan frecuentemente con vómitos cuyo aspecto simula a los de contenido hemático digerido, confundándose a veces los vómitos fecaloideos con los vómitos en "borra de café", sobre todo en pacientes ancianos en los que la clínica de oclusión intestinal puede estar enmascarada.

Pseudomelenas: La descripción de las heces por parte del paciente o sus familiares es a menudo inadecuada, especialmente cuando está basada en la propia inspección del paciente. La melena se suele reconocer con facilidad por lo llamativo de su color negro brillante y la consistencia pastosa, que la asemeja mucho al alquitrán o a la brea. Sin embargo, la ingestión de ciertos alimentos (sangre cocinada, espinacas, calamares en tinta), medicamentos (sales de bismuto y de hierro) y otros productos como el regaliz, pueden teñir las heces de negro simulando una melena. En estas circunstancias, la única característica de la melena que presentan las heces teñidas es el color, aunque en el caso del hierro este no suele ser negro alquitranado sino "negro pizarroso", careciendo en cualquier caso de la consistencia pastosa, la adherencia y el olor fétido de las verdaderas melenas.



FACTORES PRONÓSTICOS

- EDAD
- INTENSIDAD Y EVOLUCIÓN DE LA HEMORRAGIA
- TIPO DE LESIÓN SANGRANTE
- SIGNOS ENDOSCÓPICOS DE SANGRADO
- PERSISTENCIA O RECIDIVA DE LA HEMORRAGIA
- RIESGOS DEL PACIENTE

-Edad: En los pacientes con edad >60 años se concentra una mayor incidencia de recidiva hemorrágica y una mayor mortalidad que puede llegar al 39% .

-Intensidad y evolución de la hemorragia:

Según la intensidad, pueden ser:

Hipovolemia leve: tensión arterial sistólica superior a 100 mmHg, frecuencia cardíaca inferior a 100 ppm, discreta vasoconstricción periférica. Pérdida estimada de hasta un 10% de la volemia, se considera autolimitada.

Hipovolemia moderada: tensión arterial sistólica superior a 100 mmHg, frecuencia cardíaca superior a 100 ppm. Se estima una pérdida de un 10-25% de la volemia.

Hipovolemia grave: tensión arterial sistólica inferior a 100 mmHg, frecuencia cardíaca superior a 100 ppm, signos de hipoperfusión periférica, anuria. Pérdida del 25-35% de la volemia, hemorragia activa, necesita sangre para mantener la hemodinamia.



FACTORES PRONÓSTICOS

- EDAD
- INTENSIDAD Y EVOLUCIÓN DE LA HEMORRAGIA
- TIPO DE LESIÓN SANGRANTE
- SIGNOS ENDOSCÓPICOS DE SANGRADO
- PERSISTENCIA O RECIDIVA DE LA HEMORRAGIA
- RIESGOS DEL PACIENTE

Según la evolución, pueden ser :

Limitada: cese espontáneo, hemodinamia estable con medidas de sostén convencionales.

Persistente: precisa sangre para mantener la volemia.

Recidivante: nueva hemorragia después de 12 horas de hemostasia, es el principal factor pronóstico de mortalidad.

Esto explica el gran interés en identificar aquellos pacientes con mayor riesgo de recidiva, porque si reducimos la incidencia de recidiva, podríamos disminuir la mortalidad. Se ha sugerido que un valor de hemoglobina al ingreso inferior a 10 g/dl es un factor de mal pronóstico

Tipo de lesión sangrante: Varices esofágicas tienen una mortalidad del 33 % en el episodio inicial de sangrado y úlceras gastroduodenales del 5-10 %, la lesión de Mallory-Weiss o las erosiones gástricas tienen una baja incidencia de recidiva. Las úlceras de determinadas localizaciones tienen peor pronóstico por su mayor tendencia a recidivar, como ocurre en aquellas localizadas en la parte alta de la pequeña curvatura gástrica o en la cara posterior del bulbo duodenal, esto se debe a la presencia de grandes vasos arteriales en esas zonas. Las úlceras de tamaño superior a 2 cm tienen mayor riesgo de recidiva.



FACTORES PRONÓSTICOS

- EDAD
- INTENSIDAD Y EVOLUCIÓN DE LA HEMORRAGIA
- TIPO DE LESIÓN SANGRANTE
- SIGNOS ENDOSCÓPICOS DE SANGRADO
- PERSISTENCIA O RECIDIVA DE LA HEMORRAGIA
- RIESGOS DEL PACIENTE

Signos endoscópicos de sangrado: Es el principal factor pronóstico de recidiva de la hemorragia . Las lesiones ulcerosas se clasifican según su aspecto endoscópico de acuerdo con la clasificación de Forrest,

SANGRADO ACTIVO	Forrest Ia. Sangrado arterial (jet) Forrest Ib. Sangrado venoso (babeante)
SANGRADO RECIENTE	Forrest Ila. Vaso visible Forrest Ilb. Coágulo organizado Forrest Ilc. Fondo pigmentado
SIN ESTIGMAS DE SANGRADO	Forrest III. Fondo limpio

Persistencia o recidiva de la hemorragia: Mortalidad en el 15-20 % de las hemorragias que recidivan durante el ingreso. la úlcera limpia o con restos de hematina tiene una probabilidad muy baja de recidiva, mientras que ésta es del 43% en el vaso visible no sangrante y del 55% cuando encontramos una hemorragia activa. La importancia pronostica del coágulo adherido ha sido muy controvertida, pero estudios recientes confirman que se trata de un estigma de elevado riesgo de recidiva, que se puede beneficiar de la terapia endoscópica.



FACTORES PRONÓSTICOS

- EDAD
- INTENSIDAD Y EVOLUCIÓN DE LA HEMORRAGIA
- TIPO DE LESIÓN SANGRANTE
- SIGNOS ENDOSCÓPICOS DE SANGRADO
- PERSISTENCIA O RECIDIVA DE LA HEMORRAGIA
- RIESGOS DEL PACIENTE

Riesgos del paciente: Enfermedades como DM, Cardiopatías, Hepatopatías, IMA, IRA y otras, tienen una mayor incidencia de recidiva y peor pronóstico. El riesgo de cada paciente en concreto, depende de la combinación de las diferentes variables con valor pronóstico. Es evidente que un individuo joven sin enfermedades asociadas y con una úlcera limpia tiene un pronóstico excelente con una probabilidad de recidiva o mortalidad muy bajas. Contrariamente, un paciente anciano con varias enfermedades asociadas y una lesión con estigmas de hemorragia reciente, tiene un riesgo muy elevado de recidiva y mortalidad. La estimación del riesgo al ingreso tiene una gran importancia, porque podemos adecuar la asistencia que reciben los pacientes y la estancia hospitalaria. Así podremos dar el alta precozmente a un paciente con riesgo muy bajo, mientras que podemos considerar necesario el ingreso en la unidad de cuidados intensivos de un paciente de riesgo alto.



En el sangrado por várices esofágicas, existen varios factores que intervienen en el riesgo de sangrado, entre los que se pueden citar:

Factores físicos:

- Elasticidad del vaso
- Presión intravariceal
- Presión intraluminal
- Tensión de la pared del vaso (presión transmural, radio del vaso, grosor de la pared del vaso)

Factores clínicos:

- Uso continuado de alcohol
- Mala función hepática

Factores endoscópicos:

- Tamaño de las várices
- Signos rojos en la pared del vaso

Clasificación de Child-Pugh: La presencia del grado C aumenta considerablemente el riesgo de sangrado.

**Incidencia de recidiva hemorrágica en la úlcera
péptica gastroduodenal según el signo endoscópico
de hemorragia reciente**

<u>Signo de hemorragia reciente</u>	<u>Recidiva hemorrágica</u>
Úlcera limpia	2% (0-5)
Úlcera con restos de hematina	7% (5-10)
Úlcera con coágulo adherido	22% (14-37)
Vaso visible no sangrante	43% (35-55)
Hemorragia activa	55% (17-100)

El sangramiento en la úlcera gastroduodenal (UGD) se produce por erosión en los márgenes del nicho o en la pared de una arteria o vena subyacente a la úlcera. La hemorragia tiende a ser más importante, cuando se compromete un vaso igual o mayor de 2 mm de diámetro y/o cuando la úlcera es subcardial o de cara posterior de duodeno. Siempre, la úlcera con sangramiento significativo debe tener un vaso visible en algún momento.

El pronóstico en estos pacientes se establece utilizando elementos clínicos y endoscópicos. La descripción del fondo de la úlcera permite diferenciar un sangramiento activo de lesiones en las que se identifica un vaso amputado, un coágulo fijo o fibrina con o sin impregnación de material hemático. Aquellos individuos en los que la endoscopia muestra sangramiento activo, hacen hemorragia persistente en el 55% de los casos, con una mortalidad del 11%. Los estigmas de sangramiento reciente por endoscopia asociado con hipotensión tiene un alto grado de resangrado (65%). En los que se observa un vaso amputado o un coágulo fijo, alcanzan 43 y 22% de recidiva hemorrágica y 7 a 11% de mortalidad, respectivamente. En el grupo restante, los resangrados fluctúan entre el 5 y 10%, con una mortalidad bajo del 3%. El 80% de las hemorragias se detienen en forma espontánea y no requieren tratamiento endoscópico. Sólo debería tratarse endoscópicamente aquellos pacientes con mayor riesgo de resangrar o de morir por su HDA. Son candidatos a revisión endoscópica, aquellos pacientes en los que se tiene la evidencia o la sospecha de que están haciendo una recidiva hemorrágica. Dos tratamientos endoscópicos que fallen orientan al tratamiento quirúrgico. Es importante tener presente que en algunas situaciones la alternativa quirúrgica debe ser planteada tempranamente. Una vez resuelta la HDA debe erradicarse *H. pylori* y entregar normas sobre el uso de AINEs para evitar recidivas.



EPIDEMIOLOGÍA

MÁS FRECUENTE: Úlcera péptica (45- 50%)

HIPERTENSIÓN PORTAL: 80% vórices esofágicas

NECESIDAD DE CIRUGIA: Entre 15 - 30%

TRATAMIENTO MÉDICO: 70-80%

MORTALIDAD ASOCIADA AL S.D.A. 10%

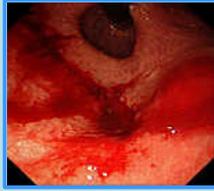
La úlcera péptica es la causa del 45 al 50% de los SDA. mientras en los pacientes con Hipertensión Portal, que representan el 10% de las causas de sangrado digestivo alto, el 80% sangra por vórices esofágicas y el 20% restante corresponde a otras causas como gastropatía portal hipertensiva, úlcera péptica, erosiones, etc.

Edad de aparición: En la actualidad más del 45% de los SDA ocurren en mayores de 60 años, lo cual es considerado como un factor pronóstico de riesgo, teniendo en cuenta que en las edades avanzadas aumenta la frecuencia de padecer enfermedades cardiovasculares así como juega un papel importante la ingestión de medicamentos gastrolesivos como los AINES.

Evolución: Entre el 70 y el 80% de los pacientes con SDA responden al tratamiento médico y/o detienen espontáneamente la actividad del sangrado.

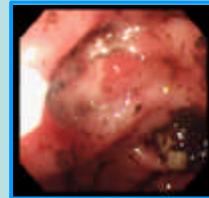
Necesidad de cirugía: A pesar del desarrollo actual de la tecnología en endoscopia, aun las necesidades de cirugía en el SDA se encuentra entre 15 - 30%.

Mortalidad asociada al SDA. En el sangrado por úlcera se sitúa alrededor del 10%, mientras que en el que ocurre por vórices esofágicas, la mortalidad en el episodio inicial de sangrado se sitúa en el 30% y se eleva más en las recidivas.



CLASIFICACIÓN DEL SDA

- TOPOGRÁFICA
- SEGÚN SU DURACIÓN
- SEGÚN SU MAGNITUD
- FORMA DE PRESENTACIÓN DE LA HEMORRAGIA
 - . Masiva
 - . Persistente
 - . Recidivante



A- Según su topografía

- Alto
- Bajo.

B- Según su duración en el tiempo

- Crónico
- Agudo.

C- Según su magnitud

- Ligero
- Moderado
- Severo o Cataclismico

D- Forma de presentación de la hemorragia

➤ **Hemorragía masiva:** Se asocia a un descenso significativo de la presión arterial (- 90mmHg) o requiere la transfusión de 300 ml/h por espacio de 6 h o más para mantener el estado hemodinámico.

➤ **Hemorragia persistente:** Es la que permanece activa (aspirado gástrico hemáticos, descenso del hematocrito), sin llegar a cumplir los criterios de hemorragia masiva.

➤ **Hemorragia recidivante:** Es la reaparición de nuevos signos de pérdida hemática aguda durante el ingreso tras el cese inicial de la hemorragia.

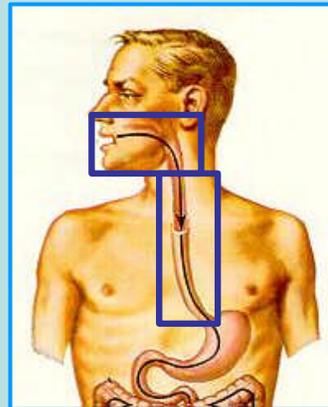
CAUSAS MÁS FRECUENTES DE SDA

Boca y faringe:

- Afecciones de las encías
- Tumores ulcerados
- Traumas

Esófago:

- Várices
- Esofagitis
- Úlcera péptica
- Neoplasias
- Síndrome de Mallory - Weiss
- Traumas



La afección periodontal (periodontitis), afecta los tejidos periodontales a nivel del cuello del diente, cursa con encías rojas, edematosas y sangrado de las mismas que en ocasiones puede ser abundante y cuando esta sangre es deglutida, pueda sugerir erróneamente una HDA. Existen otras enfermedades bucales como la estomatitis, gingivitis y los tumores ulcerados que se comportan de igual forma que la descrita con anterioridad.

Los traumatismos en la boca y las várices de la base de la lengua. pueden ser causa también de HDA.

Hemorragia digestiva alta por várices esófago gástricas (VEG)

Las VEG traducen la aparición de hipertensión portal, la que es producto del daño crónico del hígado, habitualmente en etapa de cirrosis, y de la esquistosomiasis. En Chile, la gran causa de HDA por VEG es la cirrosis hepática por alcohol. La hemorragia por VEG es uno de los eventos que modifica más dramáticamente la evolución de un individuo cirrótico. Aproximadamente un 30% de los individuos con cirrosis e hipertensión portal sangran por VEG durante su vida. Antes de que se introdujeran los tratamientos endoscópicos fallecía el 50% después de la primera hemorragia y el 70% al cabo de un año.

La HDA por VEG suele presentarse como una hemorragia violenta con compromiso del estado general. La probabilidad de sangrar se incrementa en pacientes en función C de Child Pugh y en portadores de várices gruesas. La HDA puede determinar aparición o profundización de una encefalopatía o de ascitis dependiendo del grado de reserva hepática y de la magnitud de la hemorragia. Las HDA favorecen las infecciones en cirróticos.

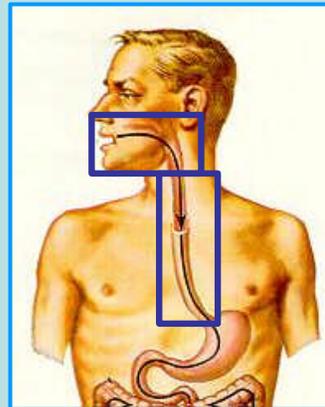
CAUSAS MÁS FRECUENTES DE SDA

Boca y faringe:

- Afecciones de las encías
- Tumores ulcerados
- Traumas

Esófago:

- Várices
- Esofagitis
- Úlcera péptica
- Neoplasias
- Síndrome de Mallory - Weiss
- Traumas



La gran mayoría de los pacientes que sangran por VEG consultan en los Servicios de Urgencia. Su reconocimiento depende de la identificación de elementos clínicos y de algunos parámetros simples de laboratorio. El pronóstico en la HDA por VEG es incierto y más grave que en los sangramientos no varicosos. En algunos casos, la HDA es incontrolable y termina con la vida del paciente por exsanguinación. La endoscopía, que debe ser realizada apenas se estabilice el paciente, permitiendo reconocer esofagitis, gastritis, M. Weiss y UGD, condiciones más frecuentes en alcohólicos que en población general. En la VEG, la endoscopía permite distinguir el grupo que sangra por várices esofágicas (85%), del que lo hace por várices gástricas (VG) e identificar el sitio de ruptura de las várices en el 60% de los casos.

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.

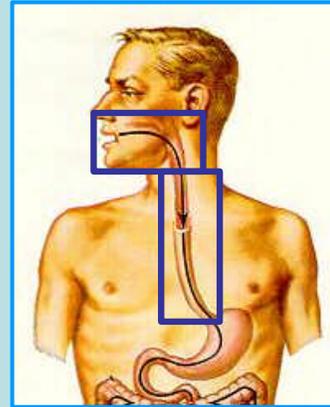
CAUSAS MÁS FRECUENTES DE SDA

Boca y faringe:

- Afecciones de las encías
- Tumores ulcerados
- Traumas

Esófago:

- Várices
- Esofagitis
- Úlcera péptica
- Neoplasias
- Síndrome de Mallory - Weiss
- Traumas



El **síndrome de Mallory-Weiss** es un desgarro 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 o vomitadores habituales. Los vómitos y las arcadas pueden asociarse a desgarro del esófago distal y la HDA se produce cuando la herida del esófago se extiende hasta plexos arteriales o venosos. Esta forma de HDA se presenta con más frecuencia en alcohólicos y es más grave en individuos con hipertensión portal. La gran mayoría de estos desgarros cierran antes de 48 horas. La endoscopia muestra una ulceración elíptica o lineal a nivel de la unión esófago gástrica, en relación a una hernia hiatal o por debajo de la unión esófago gástrica.

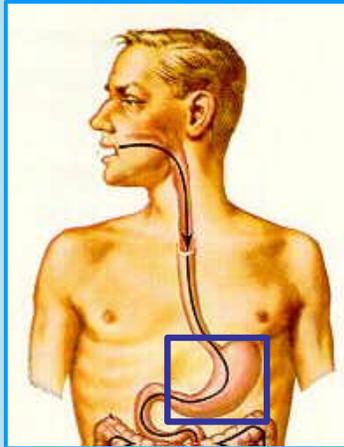
Angiodisplasia del tracto digestivo alto

La angiodisplasia se conoce también bajo los nombres de malformación arterio venosa, telangiectasia y ectasia vascular. Su origen es desconocido. Los pacientes que sangran por esta patología tienen historia de anemia crónica o de sangramientos de baja intensidad, con endoscopías normales que obligan a transfusiones múltiples. Estas lesiones suelen presentarse también en otras localizaciones, particularmente en intestino delgado. El sangramiento masivo es excepcional. El tratamiento es la escleroterapia o la aplicación local de calor.

CAUSAS MÁS FRECUENTES DE SDA

Estómago:

- . Úlcera péptica
- . Várices del fundus gástrico
- . Gastritis erosivas
- . Gastropatía hipertensiva
- . Lesiones vasculares
- . Pólipos
- . Neoplasias



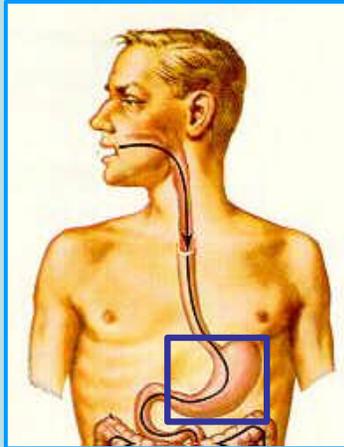
La úlcera péptica constituye el 37-50% de las causas, siendo más frecuente la duodenal que la gástrica. Los factores principales que influyen en su aparición son la infección por *Helicobacter pylori* y la administración de antiinflamatorios no esteroideos. Las lesiones agudas de la mucosa gástrica constituyen 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 úlcera 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 metanálisis reciente se evidenció que la presencia de ambos producía un efecto sinérgico. 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 omeprazol, 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.

CAUSAS MÁS FRECUENTES DE SDA

Estómago:

- . Úlcera péptica
- . Várices del fundus gástrico
- . Gastritis erosivas
- . Gastropatía hipertensiva
- . Lesiones vasculares
- . Pólipos
- . Neoplasias



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. Las lesiones difusas de la mucosa gástrica o erosiones gástricas, que en algún momento han sido incluidas en el concepto genérico de gastritis hemorrágica, pueden tener diversas causas.

En primer lugar, las erosiones de la mucosa gástrica por ingesta de fármacos potencialmente ulcerogénicos (en especial, el ácido acetilsalicílico) y el alcohol. Y en segundo lugar, la gastritis hemorrágica en pacientes hospitalizados y en situación de estrés por enfermedades diversas, como infecciones graves, quemaduras, insuficiencia respiratoria con ventilación mecánica, postoperatorios complicados, etc.

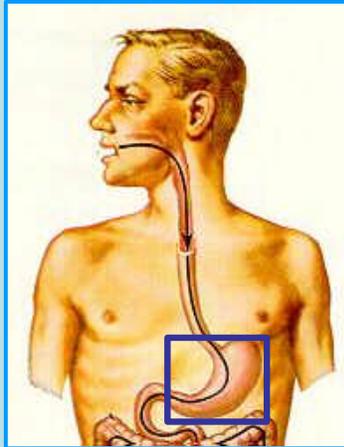
Las malformaciones arteriovenosas ocasionalmente son origen de hemorragia importante, observándose principalmente en ancianos, valvulópatas, con frecuencia anticoagulados y asociadas al síndrome de telangiectasia hemorrágica hereditaria. La ectasia vascular antral o Watermelon stomach habitualmente se manifiesta en forma de anemia ferropénica. 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.

CAUSAS MÁS FRECUENTES DE SDA

Estómago:

- . Úlcera péptica
- . Várices del fundus gástrico
- . Gastritis erosivas
- . Gastropatía hipertensiva
- . Lesiones vasculares
- . Pólipos
- . Neoplasias



Lesión de Dieulafoy corresponde a un vaso submucoso aberrante que erosiona el epitelio que lo cubre sin que exista una úlcera previa. Su causa no es clara.

Determina un sangramiento masivo, habitualmente intermitente, de tipo arterial. El diagnóstico endoscópico es difícil, lo que explica las múltiples endoscopías aparentemente normales a las que habitualmente se les ha sometido. La lesión se ubica con frecuencia a nivel subcardial y puede parecer un simple mamelón puntiforme. Durante el sangramiento activo, se puede observar como un chorro de sangre que emerge desde un punto preciso, bajo el cual no se identifica úlcera. Se tratan mediante calor local o escleroterapia con una incidencia significativa de recidivas.

La úlcera de "stress" y la por medicamentos constituyen formas especiales de daño agudo erosivo/ulceroso del estómago. La patogenia de la úlcera de "stress" no está aclarada, aunque se sabe que depende de la hipersecreción de ácido, de la isquemia de la mucosa y de alteraciones en la constitución del mucus. La HDA se produce en el contexto de una falla orgánica múltiple, habitualmente en pacientes graves. La profilaxis de la HDA utilizando antagonistas H2, inhibidores de la bomba de protones o sucralfato, están limitadas por su costo y por el incremento en las infecciones nosocomiales. Los medicamentos asociados a HDA son el ácido acetilsalicílico y los AINEs en general, particularmente en individuos mayores. La HDA también se asocia a uso de algunos antibióticos como tetraciclina, clindamicina y doxiciclina y a KCl. El uso de anticoagulantes juega un importante rol en la incidencia de HDA, particularmente cuando existen lesiones con potencialidad de sangrar. El tratamiento en estos pacientes descansa en el retiro de los medicamentos y en el uso de inhibidores de la secreción de ácido.

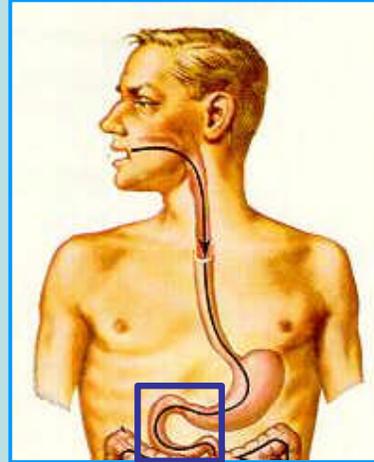
CAUSAS MÁS FRECUENTES DE SDA

Duodeno:

- Úlcera péptica
- Divertículos
- Neoplasias
- Lesiones vasculares

De origen extraintestinal:

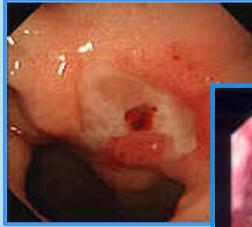
- Púrpuras
- Leucemias
- Policitemia
- Otros tnos de coagulación



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 arteriobiliar traumática, confirmándose el diagnóstico mediante angiografía.

Trastornos sanguíneos

Muchas discrasias sanguíneas. Ejemplo: Policitemia vera, leucemia y linfoma, hemofilia. Enfermedad de Rendu - Osler. Discracias sanguíneas, Púrpuras, leucemias, etc.



FISIOPATOLOGÍA

- Lesiones en arterias, venas y capilares
- Cambios en la presión intravascular
- Alteraciones de los factores de la coagulación

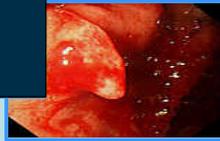
Desde el punto de vista **fisiopatológico**, el sangrado se produce por lesiones que ocurren en las arterias, venas o capilares, lo que provocan la salida de la sangre de los vasos en mayor o menor cantidad.

Las lesiones vasculares más comunes se producen por ruptura, trombosis, embolia, exulceraciones, así como las lesiones propiamente de las paredes de los vasos y las neoformaciones vasculares.

Otros mecanismos posibles son los cambios en la presión intravascular y las alteraciones de los factores que intervienen en la coagulación de la sangre, que favorecen el sangrado y retardan la formación del coágulo, incluso frente a pequeños daños que habitualmente en una persona sana no desencadenarían sangrado.



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS



- Formas de manifestarse
- Síntomas generales
- Signos de hipovolemia
- Tacto rectal positivo
- Signos de hipertensión portal

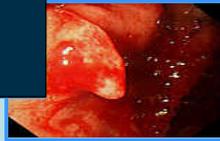
Cuadro Clínico

La **Organización Mundial de Gastroenterología (O.M.G.E.)** acepta como criterio diagnóstico de HDA, la referencia por parte del paciente de vómitos de sangre fresca o con coágulos, pero cuando el propio enfermo o sus familiares refieren vómitos oscuros en forma de "borra de café" o melena, exige su comprobación por parte de personal sanitario calificado. El vomito de *hebras* o *hilos de sangre* es una circunstancia que, a pesar de la escasa pérdida que expresa, origina temor en el enfermo e incertidumbre diagnóstica en el médico, hay que interpretarlo con cautela y, en principio, no debe considerarse como una hematemesis, especialmente cuando constituye la única manifestación clínica que pudiera relacionarse con una HDA, ya que en estos casos no suele confirmarse el diagnóstico.

Es necesario diferenciarla de otras entidades, que en su presentación clínica, pueden simularla llevando a confusión y cuya consideración, evita a veces exploraciones innecesarias e incluso el ingreso hospitalario.



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS



- Formas de manifestarse
- Síntomas generales
- Signos de hipovolemia
- Tacto rectal positivo
- Signos de hipertensión portal

En este sentido deben recordarse las siguientes situaciones:

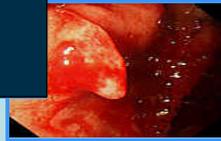
1) **Hemorragia de otro origen que ocasionalmente se manifiesta como hematemesis y/o melenas** como es el caso de la epistaxis, la hemoptisis y las gingivorragias. En estos casos la sangre deglutida puede eliminarse simulando una hematemesis u ocasionar melena. Otras veces el paciente no relata con certeza la forma de expulsión de sangre por la boca, con lo que el sangrado procedente de vías aéreas, cavidad oral o de nasofaringe puede en ocasiones crear la duda diagnóstica. La expulsión de sangre roja espumosa y, sobre todo, si ésta se relaciona claramente con la tos, orienta hacia el diagnóstico de hemoptisis, mientras que la expulsión de sangre menos brillante y mediante el vómito son características mas propias de la hematemesis.

2) **Pseudohematemesis:** ya descrita.

3) **Pseudomelenas:** ya descrita. Se ha señalado, en estos casos, la utilidad de la investigación de sangre oculta en heces, mediante las pruebas de la bencidina, guayacolato o el test inmunológico de ELISA. No obstante, la necesidad de una dieta previa exenta de productos que puedan contener hemoglobina o un exceso de clorofila (vegetales verdes) y la supresión de toda medicación férrica, con nitritos, bismuto o cobre, es condición necesaria para que la determinación de sangre oculta en heces sea fiable.



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS



- Formas de manifestarse
- Síntomas generales
- Signos de hipovolemia
- Tacto rectal positivo
- Signos de hipertensión portal

Síntomas Generales

Como debilidad, mareos, lipotimias. confusión, obnubilación

Signos de hipovolemia

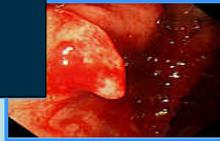
Palidez, Frialdez, sudoración, Taquicardia, Hipotensión arterial. Con frecuencia (1 de cada 5 pacientes), la HDA cursa solo con síntomas que sugieren hipovolemia: síncope (casi siempre al ponerse de pie), palidez, sudoración, sensación de mareo, debilidad o sequedad de boca.

Se debe tener precaución a la hora de valorar estas cifras, puesto que no es excepcional que pacientes con HDA masiva no solo no presenten taquicardia sino que, en ocasiones, pueden mostrar bradicardia relativa¹⁶ por incremento del tono vagal para aumentar el llenado telediastolico del ventrículo izquierdo y, consecuentemente, el volumen sistólico como mecanismo compensador del shock.

Debe comprobarse la modificación de los valores de presión arterial y frecuencia cardiaca con los cambios posturales (paso de decúbito a sedestacion o bipedestación).



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS



- Formas de manifestarse
- Síntomas generales
- Signos de hipovolemia
- Tacto rectal positivo
- Signos de hipertensión portal

Esta maniobra, conocida como "tilt test" o test del ortostatismo, en condiciones normales muestra un ligero incremento del pulso y de la presión arterial diastólica, así como discreta disminución de la presión arterial sistólica con el cambio postural¹⁷. Una disminución de la presión arterial sistólica superior a 10 mmHg y/o un aumento de la frecuencia cardíaca superior a 20 latidos por minuto son indicativas de una pérdida hemática importante (más del 20% de la volemia)¹⁸. Utilizando como criterio de positividad de este test un incremento del pulso mayor o igual a 30 latidos por minuto o la aparición de síntomas como mareos intensos o síncope, tiene una sensibilidad del 98% para detectar pérdidas agudas de sangre de al menos 1000 cc.¹⁷ Por otra parte, un test negativo no excluye la posibilidad de hipovolemia, si bien indica que es improbable que la pérdida hemática supere los 1.000 cc.

Tacto rectal con sangre.

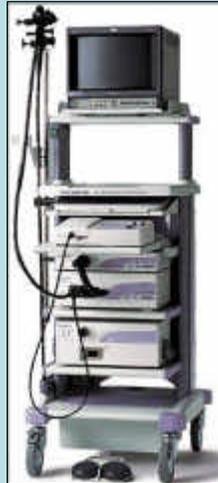
El tacto rectal es obligado en todo paciente con sospecha de HDA para objetivar las características organolepticas de las heces¹. En casi la mitad de los casos de HDA permite confirmar el diagnóstico. Sin embargo, la ausencia de heces sanguinolentas o de color negro no excluye el diagnóstico de HDA, especialmente si han transcurrido menos de 8 horas desde el inicio del sangrado.

Signos de hipertensión portal

Eritema palmar, arañas vasculares, telangiectasias, ascitis, hepatomegalia, esplenomegalia, hemorroides, etc.

MEDIOS PARA EL DIAGNÓSTICO

- CLÍNICO.
- IMAGENOLÓGÍA.
- LABORATORIO
- ENDOSCOPIA
- ARTERIOGRAFIA
- GANMAGRAFIA
- LAPAROTOMIA



Historia clínica:

Antecedentes personales:

- Historia de dispepsia ulcerosa, reflujo, úlcera o HDA previa.
- Cirrosis, Etilismo, otros hábitos tóxicos.
- Coagulopatías o tto. con anticoagulantes.
- Síndrome constitucional, neoplasias.

Historia actual: características del sangrado, tiempo transcurrido, síntomas desencadenantes (vómitos, estrés...) y acompañantes: disfagia, dolor, pirosis, acidez, cambios en el ritmo intestinal, Síndrome constitucional o síntomas de hipovolemia. Importante recoger si existe ingesta de AINES, corticoides, alcohol, cáusticos u otros gastroerosivos y descartar ingesta de hierro o alimentos que puedan causar falsas melenas.

Exploración

Atención a las cifras de TA, FC y FR, nivel de conciencia, signos de deshidratación, palidez mucocutánea e hipoperfusión periférica. Buscar estigmas de hepatopatía crónica: telangiectasias, hipertrofia parotídea, eritema palmar, ginecomastia... Descartar masas y visceromegalias. Buscar manchas melánicas, telangiectasias, púrpuras, etc.