

Claves diagnósticas y terapéuticas para el manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa

*Ramón Baños Madrid**
*Fuensanta Alemán Lorca***
*María del Carmen Martínez Bonil**
*Enrique Olmos Briebe**
*José Luis Rodrigo Agudo**
*Carlos Ballester Rosique**
*Fernando Alberca de las Parras**
*Fernando Carballo Álvarez**

RESUMEN

La hemorragia digestiva alta tiene su origen en una lesión situada entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz. Las causas más frecuentes son la úlcera péptica y la hipertensión portal. El diagnóstico de este síndrome se basa en la anamnesis, exploración física, los datos de laboratorio y la endoscopia oral. Se discute cada uno de ellos, resaltando la importancia de la endoscopia. El tratamiento inmediato en urgencias incluye algunas medidas generales del paciente en shock y medidas hemostáticas especiales. Una vez estabilizado el enfermo hay que administrar el tratamiento farmacológico específico en la hemorragia no varicosa (MÉDICAS UIS 2007 20(3):203-10).

Palabras clave: Diagnóstico. Tratamiento. Hemorragia digestiva alta.

INTRODUCCIÓN

La Hemorragia Digestiva Alta (HDA) es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencia hospitalarios y a menudo se convierte en una urgencia vital. Tiene su origen en una lesión que se sitúa entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz y constituye la urgencia gastroenterológica más importante¹.

La incidencia de la HDA es aproximadamente de 50-150 pacientes por 100 000 habitantes por año que precisan ser hospitalizados. La mortalidad hospitalaria por HDA aguda oscila entre el 7-10% en la HDA de

origen no varicoso, a diferencia de la secundaria a hipertensión portal cuya mortalidad se sitúa entre el 18-30%^{1,2}.

Los recientes avances en el tratamiento endoscópico de la hemorragia digestiva, así como el tratamiento erradicador del *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), han mejorado notablemente el pronóstico y la evolución clínica de estos pacientes, pero la mortalidad de la HDA no varicosa ha permanecido estable en la última década, debido al incremento de las enfermedades concomitantes, el envejecimiento de la población y por el aumento en el consumo de Antiinflamatorios No Esteroideos (AINE) y anticoagulantes³.

En este artículo se abordarán los pilares diagnósticos en que se sustenta el diagnóstico sindromático, así como las medidas de tratamiento a tomar en el manejo de la HDA no varicosa.

DIAGNÓSTICO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

El diagnóstico de la HDA incluye cuatro aspectos, en primer lugar, el diagnóstico sindromático de la

*MD. Servicio de Medicina del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

**MD. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

Correspondencia: Dr. Baños. Av. Alameda de San Antón, N° 38- 1º B. Código Postal 30205. Cartagena. Murcia. España. e-mail: rbmadrid71@yahoo.es

Artículo recibido el 28 de agosto del 2007 y aceptado para publicación el 1 de noviembre de 2007

HDA, los métodos de diagnóstico, las causas y los factores pronóstico³.

DIAGNÓSTICO SINDROMÁTICO DE LA HDA

La presencia de sangre en el vómito se denomina hematemesis, ésta puede presentar un coloración negruzca “posos de café” o rojo brillante “sangre fresca”, dependiendo de si ha sido alterada o no por la secreción gástrica. La hematemesis ocurre en el 30-50% de los pacientes con HDA y permite al clínico concluir que el sangrado ha tenido lugar por encima del ligamento de Treitz. La incidencia de hematemesis es menor cuanto más próxima al ángulo de Treitz esté la lesión responsable del sangrado. La hematemesis suele expresar un episodio de mayor cuantía y gravedad que las melenas¹.

Las heces negras, alquitranadas, brillantes, fétidas y de consistencia pastosa recibe el nombre de melena, para que ésta se produzca es preciso un sangrado lento que permita que la sangre permanezca en el tubo digestivo durante al menos 8 horas y tenga lugar la oxidación de la hemoglobina con formación de hematina².

La hematoquecia es la emisión de sangre roja por el ano, sola o mezclada con la deposición y suele ser indicativa de Hemorragia Digestiva Baja (HDB), aunque en ocasiones es una forma de presentación de la HDA, cuando existe un tránsito acelerado por la abundante y rápida presencia de sangre en el tubo digestivo, para que esto suceda, la hemorragia debe ser mayor de 1000 cc y producirse en menos de 1 hora⁴.

Se acepta como criterio diagnóstico de HDA la referencia por parte del paciente de vómitos de sangre fresca o coágulos, pero cuando el paciente o familiares refieren vómitos oscuros o melenas se exige la comprobación por parte del personal sanitario. Para realizar el diagnóstico sindromático de HDA es necesario diferenciarla de otras entidades^{4,2}, en las que se encuentran: la hemorragia de otro origen, que se puede manifestar como hematemesis y/o melenas como es el caso de la epistaxis, hemoptisis y las gingivorragias; pseudohematemesis, la cual se produce por la ingestión reciente de bebidas de cola, vino tinto y de ciertos alimentos como el chocolate, cerezas entre otros, que pueden darle al vómito un aparente aspecto de posos de café o sangre fresca, también la isquemia mesentérica y la obstrucción intestinal mecánica cursa con vómitos cuyo contenido simula a los de contenido hemático digerido; pseudo melenas, en la que la descripción de las heces por parte de la familia o el paciente a veces es inadecuada, en determinadas circunstancias ciertos alimentos

como la sangre cocinada, calamares en su tinta o fármacos como el hierro y sales de bismuto pueden teñir de negro las heces simulando melenas, en estas circunstancias la única característica que comparte las heces con las melenas es el color, careciendo de la consistencia pastosa y el olor fétido.

La HDB también puede ser un diagnóstico diferencial el cual generalmente se manifiesta con hematoquecia, acompañada de dolor cólico en hemiabdomen inferior y tenesmo, sin embargo las HDA masivas provocan con frecuencia la aceleración del tránsito intestinal, esta circunstancia provoca que hasta un 5% de las HDA se manifiesten por deposiciones de color rojo con la consiguiente confusión en el origen del sangrado, hay que tener en cuenta que extravasaciones de sangre por debajo del ángulo de Treitz pueden exteriorizarse como melenas, cuando su permanencia en el intestino es prolongada, bien porque el ritmo de pérdida de sangre es lento o por una motilidad lenta intestinal. Se estima que entre el 5-10% de las melenas tienen un origen distal al ángulo de Treitz^{2,3}.

Con frecuencia (una de cada cinco pacientes), la HDA cursa sólo con síntomas que sugieren hipovolemia: síncope, palidez, sudoración, sensación de mareo, debilidad o sequedad de boca¹.

Debe prestarse especial interés a la edad, a los antecedentes familiares y personales de lesiones digestivas y especialmente de lesiones de sangrado, a la presencia de coagulopatía y cirugía previa, resultados de exploraciones digestivas anteriores y a la toma de fármacos gastroerosivos^{2,4}.

La historia clínica es incapaz de predecir el origen del sangrado en la mayoría de los casos, diversos estudios han demostrado la escasa fiabilidad de la historia clínica y la exploración física para determinar el origen de la hemorragia, con un índice de fracasos que llega al 60%. La exploración física permite confirmar la presencia de melenas mediante el tacto rectal, valorar la intensidad de la hemorragia y su repercusión hemodinámica^{5,6}.

La medición de Frecuencia Cardíaca (FC) y de Presión Arterial (PA) en reposo aportan información sobre la gravedad del sangrado (Tabla 1), de manera que el hallazgo de una presión arterial sistólica menor de 100 mmHg y una FC mayor de 100 latidos por minuto indican la pérdida de un 20-25% del volumen plasmático. Hay pacientes con HDA masiva que pueden presentar bradicardia por aumento del tono vagal como mecanismo compensador del *shock*^{7,8}.

Tabla 1. Serie de datos en la exploración física que permiten clasificar la HDA en leve y grave².

HDA leve	HDA grave
PA > 100 mm Hg FC < 100 lpm	PA < 100 mm Hg FC > 100 lpm Cambios significativos en el ortostatismo (\downarrow > 10 mm de Hg de PAS y \uparrow > 20 lpm de FC) Evidencia de hipoperfusión periférica (sudoración, palidez, frialdad de la piel, cianosis y alteración del nivel de conciencia)

lpm: latidos por minuto. **PA:** Presión Arterial. **PAS:** Presión Arterial Sistólica.

La pérdida sanguínea aguda ocasiona una anemia que se traduce en un descenso de los parámetros de la serie roja, recuento de hematíes, hematocrito y hemoglobina. Es conocido que estos parámetros carecen de valor para cuantificar la pérdida durante las primeras horas de la hemorragia debido a la hemoconcentración del espacio intravascular en esta fase inicial. Es necesario un período de 8 a 24 horas para que se produzca la hemodilución y que estos parámetros alcancen su menor nivel. De ellos, la hemoglobina es el que se ha mostrado más sensible para la valoración del grado de sangrado⁹.

La HDA va acompañada de una elevación de la urea plasmática en un 60% de los casos. Cifras de urea de dos o tres veces su valor normal junto a una creatinina normal, sugieren una HDA. El cociente urea/creatinina se ha considerado un parámetro de gran poder discriminativo entre el origen alto o bajo de la hemorragia gastrointestinal, de manera que cifras mayores de 90-100 son capaces de diferenciar correctamente la HDA de la HDB en el 90 % de los casos¹⁰.

Se ha observado la presencia de leucocitosis de > 15 000 que aparece pasado entre dos a cinco horas del inicio del sangrado. El estudio de la coagulación y de las plaquetas se hace imprescindible en toda hemorragia para detectar la presencia de una coagulopatía primaria o lo que es más frecuente una HDA secundaria a una hepatopatía crónica subyacente⁸.

Ante un paciente que ingresa por HDA, se debe evaluar primero su estado hemodinámico, monitorizar los signos vitales, FC y PA; finalmente iniciar las medidas de reanimación si se detecta *shock* o hipovolemia. Es conveniente siempre que se sospecha

una HDA, la realización de un tacto rectal y la colocación de una sonda nasogástrica¹¹.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DE LA HDA

El método diagnóstico habitual es la endoscopia digestiva alta. Con menor frecuencia es necesaria la realización de una arteriografía, cápsula endoscópica, enteroscopia, gammagrafía o una endoscopia intraoperatoria⁵.

Endoscopia digestiva alta

La endoscopia es, sin duda alguna, la mejor exploración para efectuar el diagnóstico de la lesión sangrante. Debe practicarse a todos los pacientes con HDA, con la presencia de hematemesis y/o melenas o salida de sangre roja por la sonda nasogástrica. La endoscopia, no sólo permite establecer el diagnóstico, sino que proporciona información crucial para estimar el riesgo de recidiva y nos ayuda a seleccionar a aquellos pacientes que pueden beneficiarse de técnicas de hemostasia endoscópica. Debemos tener en cuenta siempre, que la ausencia de sangre por la sonda nasogástrica, no excluye una lesión bulbar que se manifieste solo con melenas¹¹. La endoscopia debe ser llevada a cabo por personal adiestrado en la realización de endoscopias terapéuticas y en una dependencia dotada del material necesario para realizar una reanimación urgente si es necesario. Se procurará realizarla precozmente, dependiendo de la disponibilidad de endoscopista y una vez que el paciente se encuentre estable hemodinámicamente. En caso de hemorragia masiva o alteración del nivel de conciencia se realizará con el paciente intubado⁵.

Arteriografía

La indicación de la arteriografía se limita a los pacientes con HDA grave que presentan una hemorragia persistente y no ha podido localizarse su origen por endoscopia digestiva.

Para que esta técnica tenga rentabilidad diagnóstica, es condición imprescindible que al inyectar el contraste se esté produciendo una extravasación sanguínea activa en una cantidad mínima de 0,5 ml/min. Además de su valor diagnóstico puede tener utilidad terapéutica, actuando sobre el vaso sangrante con una embolización¹.

Cápsula endoscópica

Tiene su principal utilidad en el diagnóstico de la hemorragia intestinal de origen oscuro crónico. En la hemorragia aguda está indicada cuando la gastroscopia

y la colonoscopia son normales, de forma conjunta con la arteriografía o angio-TAC, y previa a la enteroscopia.

Enteroscopia

Se realizará cuando se haya descartado el origen gastroduodenal con endoscopia y del colon, precisa sedación y permite visualizar el intestino delgado más allá del ángulo de Treitz. En el caso de hallar una lesión sangrante se puede realizar un tratamiento endoscópico³.

Gammagrafía marcada con ^{99m}Tc

La acumulación del radioisótopo en el lugar de la hemorragia puede ser detectada por un contador gamma. Es capaz de detectar sangrados con pérdidas tan bajas como 0,1 ml/min, el principal problema es que no localiza con exactitud el punto de sangrado. Es una prueba no invasiva, de bajo costo y eficaz en sangrados de baja pérdida³.

Endoscopia intraoperatoria

Se realizará en el caso de persistencia de la hemorragia digestiva y las pruebas anteriores no hayan determinado el origen del sangrado⁵.

CAUSAS DE HDA

Las dos causas más frecuentes de HDA son la úlcera péptica duodenal o gástrica y la secundaria a la hipertensión portal, la cual no es objeto de revisión de este trabajo, representando el 50 y el 25% de los ingresos, respectivamente^{2,13}.

La úlcera péptica continúa siendo la causa más frecuente de HDA, siendo dos veces más frecuente el sangrado por úlcera duodenal que por úlcera gástrica. La magnitud del sangrado se ha correlacionado con el tamaño (>2cm) y la localización de la úlcera, con mayor sangrado en las úlceras localizadas en la cara posterior de bulbo duodenal, arteria gastroduodenal, y en la porción proximal de la curvatura gástrica menor, arteria gástrica izquierda^{4,5}.

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de la úlcera péptica son la infección por *H. pylori* y el consumo 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-Ellison³.

Las lesiones agudas de la mucosa gástrica constituyen hasta el 15% de las causas de HDA,

aunque generalmente se presentan como un sangrado leve. Los factores clínicos asociados con estas lesiones son el consumo de AINE, alcohol, pacientes críticos con ventilación mecánica, coagulopatía, lesiones neurológicas, politraumatizados, entre otros^{6,7}.

La hemorragia secundaria a esofagitis se correlaciona con la gravedad de la misma, aunque habitualmente es leve, cuando la esofagitis se asocia a una úlcera puede producirse un sangrado más importante.

El síndrome de Mallory-Weiss es un desgarro localizado en la unión esofagogástrica, es típica la existencia de náuseas o vómitos previa a la hematemesis.

Hay diferentes tipos de lesiones vasculares causantes de HDA. Las malformaciones arteriovenosas pueden ser origen de hemorragia importante, observándose en ancianos con valvulopatía y con frecuencia anticoagulados y asociadas al síndrome de telangiectasia hemorrágica hereditaria. La ectasia vascular antral o síndrome de Watermelon stomach se manifiesta generalmente como anemia ferropénica. La lesión de Dieulafoy es causada por una arteria anormalmente larga que mantiene el mismo grosor al atravesar la pared gastrointestinal, localizándose en la porción proximal de la cavidad gástrica^{2,5,8}.

Las neoplasias esofagogástricas se presentan habitualmente como un sangrado crónico. La fístula aortoentérica debe sospecharse en todo paciente con HDA e historia de aneurisma aórtico o portador de prótesis vascular aórtica, localizándose habitualmente en tercera porción duodenal. Otra causa más infrecuente es la hemobilia que se sospecha ante la salida de sangre por la papila en relación a una fístula arteriobiliar tras una biopsia hepática, su diagnóstico y tratamiento es con arteriografía².

FACTORES PRONÓSTICO DE LA HDA

Se describen a continuación aquellos factores pronósticos clínicos y endoscópicos que tienen consecuencia sobre la gravedad de la hemorragia¹⁴⁻¹⁶.

FACTORES CLÍNICOS CON CARÁCTER PRONÓSTICO

Aproximadamente en el 80% de los casos la hemorragia cesa espontáneamente, mientras que la recidiva aparece en el 20% restante, siendo éste el principal factor de mortalidad. Con el fin de controlar la hemorragia y evitar la recidiva se han identificado una serie de parámetros clínicos y endoscópicos que permiten estratificar a los pacientes con HDA según los diferentes grupos de riesgo.

Los parámetros clínicos que tienen valor predictivo con respecto al curso evolutivo y a la mortalidad de la HDA son los siguientes^{8,14}:

- Edad > 60 años. El 73% de la mortalidad por HDA la acumulan los pacientes mayores de 60 años.
- Shock hipovolémico. La presencia de hipovolemia grave al ingreso del paciente está en correlación con una mayor mortalidad y recidiva hemorrágica.
- Recidiva hemorrágica. La mortalidad está en relación directa con la propia recidiva.
- Enfermedad asociada grave. Pacientes con insuficiencia renal, cardíaca, respiratoria y hepática empeora el pronóstico.

FACTORES ENDOSCÓPICOS CON CARÁCTER PRONÓSTICO

Los parámetros endoscópicos que tienen valor predictivo sobre la evolución de la hemorragia, son los siguientes^{5,14,16}:

- Tipo de lesión. Las úlceras tienen una mayor tasa de recidivas que otras lesiones como el síndrome de Mallory- Weiss o LAMG.
- Localización de la úlcera. Mayor riesgo de recidiva las localizadas en la cara posterior del bulbo duodenal o parte alta de la curvatura menor gástrica.
- Tamaño de la úlcera. Las mayores de 2 cm tienen mayor riesgo de recidiva.
- Signos endoscópicos de hemorragia reciente. Es importante la descripción de los signos de hemorragia activa, reciente o inactiva, utilizando la clasificación de Forrest, ya que constituye el factor más importante de riesgo de resangrado, influyendo en el pronóstico y determinando que pacientes deben recibir tratamiento endoscópico. Así la presencia de sangrado activo (Ia-Ib) o la presencia de signos de sangrado reciente (IIa-IIb), presentan una elevada incidencia de resangrado y una clara indicación de tratamiento endoscópico. En el extremo opuesto se encuentra, la presencia de una mancha-coágulo oscuro o una úlcera con fondo de fibrina (IIc y III), que no precisa tratamiento endoscópico (Tabla 2).

MEDIDAS TERAPÉUTICAS

TRATAMIENTO INICIAL^{3,4}

1. Reposo en cama.
2. Colocación del paciente en decúbito lateral izquierdo si presenta vómitos para evitar la posibilidad de aspiración o en posición de Trendelenburg si está en shock.

3. Aporte de oxígeno con cánula nasal, fundamental en paciente en shock.
4. Medición de FC, PA, saturación O₂. Realizar electrocardiograma en pacientes que han sufrido shock, anemia severa o dolor torácico.
5. Canalizar dos vías venosas de calibre grueso, una de ellas debe ser una vía central para medición de presión venosa central. Realizar pruebas analíticas (hemograma, coagulación, bioquímica y pruebas cruzadas).
6. En caso de afectación hemodinámica se repondrá la volemia con soluciones cristaloides hasta la desaparición de la hipoperfusión periférica y normalización de la tensión. Se prefieren soluciones cristaloides como los sueros fisiológicos y no coloides de macromoléculas, estas además de favorecer el edema intersticial, interfieren con las pruebas de tipificación sanguínea y la agregabilidad plaquetaria.
7. Sondaje urinario con medida de la diuresis horaria si existe repercusión hemodinámica.
8. Dieta absoluta mientras persista la inestabilidad hemodinámica o los vómitos. Tras la endoscopia digestiva y tras descartar hemorragia activa o vaso visible, se puede iniciar la toma de líquidos.
9. Reservar dos a cuatro unidades de glóbulos rojos para transfusión si es necesario. Siempre que sea posible debe realizarse transfusión tras la realización de pruebas cruzadas. La transfusión de plaquetas o de plasma está indicada si hay una alteración de éstas. Se deben corregir las alteraciones de la coagulación en pacientes anticoagulados.
10. Líquidos endovenosos, que dependen de la patología de base del paciente y de su estado.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Úlcera péptica

Es conocido que la secreción ácido péptica disuelve el coágulo, promoviendo una recidiva de la hemorragia. Desde un punto de vista farmacológico el empleo de fármacos antisecretores como los Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP), permite

Tabla 2. Estigmas endoscópicos de hemorragia reciente (recidiva según la clasificación de Forrest)².

Forrest	Signo	Recidiva (%)
Ia-Ib	Sangrado en yet/babeante	67-95
IIa	Vaso visible si sangrado	25-55
IIb	Coágulo rojo	15-30
IIc	Mancha-coágulo oscuro	4-7
III	Fondo de fibrina	2

umentar el pH intragástrico por encima de seis, lo cual evita la disolución del coágulo^{17,18}.

Estudios recientes recomiendan el uso de IBP, con bolos iniciales de 80 mg, seguidos de una perfusión continua, a dosis de 8 mg/h hasta 72 horas después del diagnóstico de HDA¹⁹.

Con los IBP se consigue una disminución significativa de la tasa de recidiva y de la necesidad de cirugía. La estrategia terapéutica que consigue mejores resultados, es la combinación del tratamiento farmacológico y endoscópico, en el subgrupo de pacientes con riesgo de recidiva¹⁷.

En pacientes con bajo riesgo se puede iniciar el tratamiento con IBP por vía oral, pero siempre tras haber realizado la endoscopia digestiva e igualmente puede valorarse el alta hospitalaria precoz¹⁴.

El principal tratamiento de la úlcera sangrante es la endoscopia terapéutica⁵, cuyos métodos más importantes son los térmicos, los mecánicos y los de inyección.

Método térmico

Se basa en la aplicación de calor para el logro de la hemostasia. Los más conocidos son la hidrotermocoagulación, la electrocoagulación bipolar (*gold probe*), el gas argón, la electrocoagulación multipolar y el Yag-láser. La eficacia de los diferentes métodos térmicos es similar⁵.

Método mecánico

La utilización de clips hemostáticos es aún un método poco extendido. Pueden colocarse uno o múltiples en la misma sesión, procurando hacerlo siempre sobre el vaso sangrante. En los casos de lesiones sangrantes activas es preferible la inyección de adrenalina en la lesión antes de colocar el clip³.

Método de inyección

Es un método muy utilizado, por ser sencillo y se puede realizar sin necesidad de aparatos accesorios. La inyección de las diferentes soluciones se realiza alrededor del vaso sangrante e incluso dentro del mismo vaso. El primer mecanismo de hemostasia es comprensivo y según la sustancia empleada tendrá un efecto vasoconstrictor, esclerosante o favorecedor de la trombosis del vaso. Los resultados clínicos demuestran que todos los métodos presentan una eficacia similar. Es recomendable añadir siempre un

segundo tratamiento terapéutico a la inyección de adrenalina o sustancia esclerosante³.

En la actualidad la cirugía debe reservarse para aquellos casos de fracaso endoscópico: hemorragia inicial masiva o no controlada, dos recidivas leves o una recidiva grave con posterioridad al tratamiento endoscópico^{2,3}.

Con respecto a la profilaxis a largo plazo de una nueva hemorragia digestiva por HDA y desde el descubrimiento del *H. pylori* en pacientes con una HDA por úlcera péptica, obliga a realizar un tratamiento erradicador, siendo recomendable incluso la erradicación empírica en todo paciente ingresado con HDA por úlcera duodenal, dado el elevado porcentaje de pacientes en la población general que se detecta *H. pylori* positivo²⁰.

LESIÓN DE DIEULAFOY

Se trata de una arteria de grueso calibre, anómala y tortuosa situada en la submucosa y que bruscamente se rompe en la mucosa gástrica, dando lugar a una HDA a menudo grave, la localización más frecuente es la parte alta del estómago. El tratamiento ideal es el endoscópico, preferentemente con métodos térmicos (argón) siendo los hemoclips también muy útiles. En el caso de recidiva grave tras tratamiento endoscópico o dos recidivas leves está indicada la cirugía^{2,5}.

SÍNDROME DE MALLORY- WEISS

Los vómitos y las náuseas pueden asociarse a un desgarro de la mucosa a nivel de la unión esófago-gástrica, habitualmente en forma de ulceración elíptica o lineal. Esta hemorragia, se produce cuando la herida afecta plexos arteriales o venosos. El síndrome de Mallory-Weiss se presenta con más frecuencia en alcohólicos y es más grave en pacientes con hipertensión portal. Generalmente el sangrado se detiene de forma espontánea y el desgarro se cierra antes de 48 horas. Sólo un pequeño porcentaje de pacientes con sangrado activo y vaso visible, son candidatos a tratamiento con métodos de inyección con adrenalina 1:10 000 y la utilización de hemoclips⁵.

ESOFAGITIS

Sólo esofagitis graves con la presencia de úlceras esofágicas, pueden ser causa de HDA y es preciso un tratamiento endoscópico. El tratamiento endoscópico en esofagitis extensas que pueden provocar una HDA es poco útil, siendo efectivo el tratamiento con IBP a altas dosis³.

GASTRITIS Y DUODENITIS HEMORRÁGICA

Se suele encontrar en pacientes con enfermedades graves (infecciones, traumatismos, quemados), siendo infrecuente una HDA grave, en este caso el tratamiento recomendado es el uso de IBP a altas dosis³.

FÍSTULA AORTOENTÉRICA

Ante una HDA en un paciente intervenido con *bypass* aortofemoral se debe pensar en la posibilidad de una fístula aortoduodenal generalmente tras una infección, excepcionalmente se trata de una fístula a partir de un aneurisma aortoabdominal. Se suele localizar a nivel de la tercera porción de duodeno y con frecuencia se trata de una hemorragia que cesa de forma espontánea y que posteriormente recidiva de forma masiva. El diagnóstico ha veces es complicado con endoscopia y es necesario un angio-TAC².

ANGIODISPLASIA

Se trata de vasos dilatados, tortuosos, plexos capilares y venosos en la mucosa y submucosa digestiva. Es una causa frecuente de HDA en ancianos y pacientes con insuficiencia renal. Se localiza a nivel de colon derecho, aunque también las podemos encontrar a nivel del tracto digestivo alto. Es preferible el tratamiento endoscópico con métodos térmicos (argon) a los métodos de inyección, en ocasiones es preciso la arteriografía diagnóstica y terapéutica con embolización selectiva, en aquellos casos donde fracasa los tratamientos endoscópicos y la arteriografía es precisa la cirugía^{2,3}.

HEMOBILIA

Es una causa infrecuente de HDA, que se sospechará ante la salida de sangre por la papila duodenal, en relación con una fístula arteriobiliar traumática, generalmente secundaria a una biopsia hepática. El diagnóstico y tratamiento se realiza con arteriografía, con embolización selectiva de la arteria afectada³.

CONCLUSIONES

Como conclusión del trabajo, resaltar la importancia de la hemorragia digestiva como una de las complicaciones más graves del aparato digestivo, además de ser una causa frecuente de hospitalización. La HDA debe considerarse como una urgencia médica, por lo que requiere una atención precoz y multidisciplinaria.

Las dos causas más habituales de HDA, siguen siendo la HDA por úlcera péptica y la secundaria a la

hipertensión portal. Los objetivos principales en el manejo de estos pacientes deben ser comunes, y consisten en realizar una evaluación rápida del estado hemodinámico del paciente, e iniciar las medidas de reanimación pertinentes. Una vez conseguido el objetivo de mantener la estabilidad hemodinámica, es imprescindible realizar una endoscopia digestiva alta, con finalidad diagnóstica y en ocasiones terapéutica lo antes posible, aunque esto dependerá de la disponibilidad que tenga el centro hospitalario de un médico endoscopista de guardia. Esta prueba nos permitirá identificar los pacientes que son de bajo riesgo, que pueden ser dados de alta desde el propio servicio de urgencias hospitalario, de aquellos con riesgo elevado de recidiva y/o persistencia de la hemorragia y que precisan ingreso hospitalario. Así pues, el conocimiento y manejo de la HDA nos permitirá ofrecer una mejor atención a los pacientes, así como disminuir la morbilidad y mortalidad asociada a esta entidad.

SUMMARY

Diagnostic and therapeutic approaches for nonvariceal upper gastrointestinal bleeding management. Injury between upper esophageal sphincter and Treitz angle is the common aetiology of upper gastrointestinal bleeding. Peptic ulcer disease and portal hypertension are the most frequent etiology. The diagnosis of this syndrome is based on the anamnesis, physical examination, laboratory tests and oral endoscopy. Every approach is discussed, stressing the significance of oral endoscopy. The immediate management in the emergency unit includes general treatment measures in shocked patients and a few specific hemostatic strategies. Once the patient is stabilized the administration of specific pharmacological treatment for not varicose hemorrhage (MÉDICAS UIS 20(3): 203-10).

Key words: Diagnostic. Management. Upper gastrointestinal bleeding.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Villanueva C, Balanzó J. A practical guide to the management of bleeding ulcers. *Drugs* 1997; 53: 389-403.
- Feu F, Brullet E, Calvet X, Fernández-Llamazares J, Guardiola J, Moreno P, et al. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta no varicosa. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26: 70-85.
- Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with non variceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003; 139: 843-857.
- Palmer KR and British Society of Gastrointestinal Endoscopy Committee. Non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines *Gut* 2002; 51 (Suppl IV): 1-6.
- Exon DJ, Chung SC. Endoscopic therapy for upper gastrointestinal bleeding. *Best Practice Res Clin Gastroenterology* 2004; 18:77-98.
- Rockall TA, Logan RFA, Devlin FIB, et al. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. *BMJ* 1995; 311:222-6.

7. Jaramillo JL, Montero FJ, Jiménez L, Gálvez C, Berlango A, Martínez de la Iglesia J. Hemorragia digestiva alta: diagnóstico sindromático en el servicio de urgencias de un hospital. *Med Clin (Barc)* 1997; 109: 696-701.
8. Montero FJ, Gosálbez B. Hemorragia digestiva alta: no siempre es clínicamente evidente en urgencias. *Emergencias* 1999;11:404-12.
9. Marshall JB. Acute gastrointestinal bleeding. A logical approach to management *Postgrad Med* 1990;87:63-70.
10. Richards RJ, Donica MB, Grayer D. Can the blood urea nitrogen/creatinine ratio distinguish upper from lower gastrointestinal bleeding?. *J Clin Gastroenterol* 1990;12:500-4.
11. Witting MD, Magder L, Heins AE, Mattu A, Granja CA, Baumgarten M. Usefulness and validity of diagnosis nasogastric aspiration in patients without hematemesis. *Ann Emerg Med* 2004;43:525-32.
12. Wylie P, Ieraci S. Haematemesis and melaena. En: Cameron P, Jelinek G, Kelly AM, Murria L, Heyworth J. *Textbook of adult emergency medicine*. Philadelphia:Churchill Livingstone. 2000. p 242-248.
13. Henneman PL. Hemorragia digestiva. En: Mark JA, Hockbeger RS, Walls RM. *Rosen medicina de urgencias. Conceptos y práctica clínica*. 5ª ed. Madrid: Elsevier Science,2003.p:194-200.
14. Longstreth GF, Feitelberg SP. Outpatient care of selected patients with acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 1995; 345:108-11.
15. Gisbert JP, Pajares JM. Hemorragia digestiva por úlcera péptica. ¿Se puede estimar con fiabilidad suficiente su pronóstico y evitar el ingreso de algunos pacientes?. *Med Clin (Barc)* 2001;117:227-32.
16. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996; 38: 316-321
17. Selby NM, Kubba AK, Hawkey CJ. Acid supresión in peptic ulcer haemorrhage: a metanalysis. *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14: 1119-26.
18. Gisbert JP, González L, Calvet X, Roque M, Gabriel R, Pajares JM. Proton pump inhibitors versus H2-antagonists: a metanalysis of their efficacy in treating bleeding peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther* 2001;15:917-26.
19. Lau JYW, Sung JJY, Lee KKC, Yung MY, Wong SKH, Wu JCY, et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. *N Engl J Med* 2000; 343:310-6.
20. Gisbert JP, Boixeda D, Aller R, de la Serna C, Sanz E, Martín de Argila C, et al. *Helicobacter pylori* y hemorragia digestiva por úlcera duodenal: prevalencia de la infección, eficacia de las tres terapias triples y papel de la erradicación en la prevención de la recidiva hemorrágica. *Med Clin (Barc)* 1999;112:161-5.