



HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

J. Schmitz, AJ. Zarate.
Universidad Finis Terrae.

INTRODUCCIÓN.

La hemorragia digestiva (HD) es toda pérdida de sangre proveniente del tubo digestivo. Constituye una enfermedad frecuente en los servicios de urgencias, con una tasa de mortalidad entre el 5-10%, dependiendo de la etiología del sangrado, comorbilidad, edad, cuantía y ubicación.

Hay múltiples clasificaciones de las hemorragias digestivas, sin embargo, las principales son según el sitio de origen y cuantía de la hemorragia ⁽¹⁾. Según su localización o sitio de origen, pueden clasificarse en hemorragia digestiva alta (HDA), con origen desde la faringe hasta el ángulo de Treitz (o unión duodeno-yeyunal), y hemorragia digestiva baja (HDB), con origen desde distal a este punto hasta el ano ⁽¹⁾.

Es importante mencionar que hasta un 10 a 20% de las hemorragias consideradas como bajas inicialmente, son una HDA. Lo que debe hacer sospechar de HDA en hemorragias sospechadas como bajas, son inestabilidad hemodinámica, relación BUN/crea elevada y hematocrito bajo ⁽²⁾.

Según la cuantía de la hemorragia se clasifican en exsanguinante o masiva, grave, moderada y leve, siguiendo la clasificación de *American College of Surgeons* (1994), esta clasificación se resume en la tabla 1.

EPIDEMIOLOGÍA.

La HDA es alrededor de 4-6 veces más frecuente que la baja, con una prevalencia mundial de 48-160 por cada 100.000 personas al año ^(2, 3, 5, 6, 7, 8). Es dos veces más frecuente en hombres que en mujeres y predomina en edades avanzadas, siendo la tasa de mortalidad similar en ambos sexos ^(4, 6). El origen gastroduodenal es actualmente el más frecuente ^(3, 7).

La HDA tiene una mortalidad del 6-10%, estando directamente relacionada con la causa del sangrado y las comorbilidades del paciente ^(2, 7, 9). Sung et al ⁽¹⁰⁾, evidenciaron que el 80% de los pacientes con HDA por úlcera péptica fallecían por causas no asociadas a la hemorragia. En el caso particular de las úlceras pépticas, se ha constatado una mortalidad del 5-10% ⁽⁵⁾, siendo la edad y comorbilidades los principales determinantes.

Los pacientes con hemorragias por várices gastroesofágicas, por su parte, reportan mortalidades de hasta 20% por evento en Estados Unidos ⁽⁹⁾. En un estudio canadiense ⁽¹¹⁾ se estimó una tasa de mortalidad a 6 semanas por episodio de hemorragia variceal de 16%, cifra muy distinta al 42% de mortalidad previo a los avances endoscópicos, uso de antibióticos y terapia farmacológica.



En casos de resangrado la mortalidad de HDA aumenta a un 10-30% (8).

Tabla 1: Clasificación de las hemorragias digestivas según la cuantía de la pérdida (3, 4, 5).

	Grado I o leve	Grado II o moderada	Grado III o severa	Grado IV o masiva
Pérdida hemática	Hasta 750 cc	750 - 1500 cc	1500 - 2000 cc	> 2000 cc
Pérdida de volemia	< 10-15%	15-30%	30-40%	> 40%
Frecuencia cardíaca	<100	100-120	120-140	>140
Amplitud de pulso	Normal	Disminuida	Disminuida	Marcadamente disminuida
Presión arterial (mmHg)	Normal	Normal (PAS >100 mmHg)	Disminuida (caída de 40 mmHg o más de su presión normal o <100 mmHg)	Disminuida (difícil establecer la presión diastólica)
Llene capilar	Normal (<2 segundos).	Lento	Lento	Ausente
Piel	Normocolor eada, templada y seca	Discreta vasoconstricción periférica, palidez, frialdad)	Moderada vasoconstricción periférica y colapso venoso	Intensa vasoconstricción periférica y colapso venoso
Frecuencia respiratoria (respiraciones por minuto)	Normal (12-20)	20-30	30-35	>35
Diuresis (ml/hora)	>30	20-30	5-15	Oliguria franca
Estado mental	Normal	Medianamente ansioso	Ansioso, agitado y confuso	Confuso o letárgico

DIAGNÓSTICO.

Clínica.

Las formas de presentación de la HDA son variables, entre ellas se encuentran:
Hematemesis: vómito de sangre fresca o restos hemáticos digeridos.

Sin embargo, se debe descartar un origen respiratorio (hemoptisis) u otorrinolaringológico, tratándose de sangre deglutida.



Hemorragia digestiva alta

Melena: deposiciones negras, pastosas, pegajosas, fétidas, similares a alquitrán ^(1, 5). Es la forma más frecuente de presentación de HDA ⁽¹⁾, sin embargo, puede tratarse también de HDB con tránsito lento en que la hemoglobina ya haya sufrido digestión y haya sido degradada por la flora entérica ⁽¹⁾.

Se debe descartar siempre la ingesta de alimentos o fármacos que puedan simular melena, como betarraga, sales de bismuto, consumo de hierro, entre otras sustancias que suelen teñir las heces. La cantidad mínima de sangre perdida para que haya melena se estima en 50 cm³ ^(3, 5, 12) y puede persistir hasta 5 días después del cese del sangrado ⁽⁴⁾.

Hematoquecia: sangrado vía anal de una coloración roja con coágulos ^(1, 5). Generalmente se trata de hemorragias del colon distal y recto ⁽¹⁾ y cuando tienen un origen más alto (5% de los casos) ⁽¹⁾ indican una aceleración del tránsito, pacientes en los que hay que tener especial cuidado porque puede indicar pérdida importante de sangre.

Anemia por sangrado crónico oculto: el paciente puede consultar por síntomas o signos de anemia, ser un hallazgo de laboratorio o evidenciarse en un test de hemorragias ocultas ⁽¹⁾. La anemia por sangrado crónico suele ser de tipo ferropénica (microcítica, hipocrómica) ⁽¹⁾, mientras que aquellas por sangrado agudo son normocíticas y normocrómicas ⁽⁵⁾.

Etiologías.

Las causas más frecuentes son úlcera péptica gastroduodenal, vrices gastroesofágicas y lesiones erosivas de la mucosa gástrica ^(2, 3).

Dr. AJ. Zarate

Por otro lado, hay ciertas HDA en las que no se llega al diagnóstico etiológico (indeterminadas), siendo principalmente debido a que la endoscopia fue realizada tardíamente y las lesiones agudas dejaron de sangrar ⁽¹³⁾.

A modo general, las HDA se dividen en causa variceal y no variceal. Esta diferenciación es importante debido a que implica un cambio en la conducta y pronóstico ⁽¹¹⁾ y porque la prevalencia de HDA variceal ha aumentado en los últimos años debido al aumento de pacientes con daño hepático crónico (DHC) ⁽²⁾.

Se ha reportado que las causas no variceales son más frecuentes que las variceales, sin embargo, las cifras de esta relación no son exactas. Siau et al ⁽²⁾ estiman que las causas variceales corresponden al 8% las HDA. En pacientes con DHC se producen controversias respecto a la primera etiología. Galindo et al ⁽¹⁾ plantean la causa ulcerosa, mientras que otros como DeLaney et al ⁽⁹⁾ y Villanueva et al ⁽⁵⁾ plantean la causa variceal en un 50% y 75% de estos casos, respectivamente.

En un estudio canadiense que incluyó a 2.020 pacientes con HDA, se identificaron factores pre-endoscópicos que aumentaban la probabilidad de que una HDA fuera de causa variceal, tales como abuso de alcohol, ausencia de uso de antitrombóticos, hematoquecia, hematemesis y estigmas de DHC. Así, la historia de DHC con estigmas clínicos, se asociaba a una probabilidad de hemorragia variceal en un 46%, mientras que cuando todos los criterios estaban presentes, esta probabilidad aumentaba a un 94% ⁽¹¹⁾.



Hemorragia digestiva alta

Dr. AJ. Zarate

Por otro lado, concluyeron que los pacientes con sangrados no variceales solían tener historia de cirugía

abdominal, uso de antitrombóticos o AINES. Las causas más frecuentes de HDA se resumen en la tabla 2 (1, 2, 14, 15)

Tabla 2: Causas más frecuentes de hemorragia digestiva alta.

CATEGORÍAS	ETIOLOGÍAS	FRECUENCIA DENTRO DE TODAS LAS HDA
Úlcera	<p>Infecciosa (H.pylori, CMV, HSV, etc.)</p> <p>Inducida por drogas (AINES, AAS, etc.)</p> <p>Inducida por estrés</p> <p>Síndrome de Zollinger Ellison</p> <p>Idiopática</p>	30-70%
Erosiva/inflamatoria (esofagitis, gastritis, duodenitis)	<p>Péptica</p> <p>Inducida por fármacos (alendronato, tetraciclinas, AAS, AINES, etc.)</p> <p>Infecciosa (Cándida albicans, CMV, HSV, etc.)</p>	<p>Esofagitis: 1-17%</p> <p>Gastritis: 16%</p> <p>Duodenitis: 9%</p>
Dependientes de hipertensión portal	<p>Várices esofágicas</p> <p>Várices gástricas</p> <p>Várices duodenales</p> <p>Gastropatía portal hipertensiva</p>	<p>Várices: 8-14%</p> <p>Gastropatía portal hipertensiva: 4%</p>
Malformaciones vasculares	<p>Lesión de Dieulafoy</p> <p>Ectasia vascular gástrica antral ("watermelon stomach")</p> <p>Angiomas idiopáticos</p> <p>Telangiectasia hemorrágica hereditaria (Sd. Rendu Osler-Weber)</p> <p>Angiodisplasia</p>	<p>En general: 5%</p> <p>Lesión de Dieulafoy: 0,6-4-5%</p> <p>Ectasia vascular gástrica antral: 0-6%</p> <p>Síndrome de Rendu-Osler-Weber: 0,9%</p>
Tumores	<p>Benignos:</p> <p>Leiomioma, pólipos</p> <p>Malignos:</p> <p>Adenocarcinoma, carcinoide, metástasis, linfoma</p>	2-8%
Traumática/post-quirúrgica	<p>Síndrome de Mallory Weiss</p> <p>Ingesta de cuerpo extraño</p> <p>Post polipectomía gastroduodenal</p> <p>Fístula aorto-entérica</p>	Síndrome de mallory weiss 3-17%
Origen de sangrado no identificado		5-14%

(CMV: citomegalovirus, HSV: virus herpes simplex, AINES: antiinflamatorios no esteroidales, AAS: aspirina)

Causas de hemorragias no variceales.

Corresponde a un defecto de la mucosa que se extiende más allá de la muscular de la mucosa, y constituye la primera

Úlcera gastroduodenal.



Hemorragia digestiva alta

causa de HDA. No obstante, el amplio uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP), el diagnóstico y erradicación de *Helicobacter pylori* como causa de úlcera péptica y el uso extendido de la endoscopía digestiva alta (EDA) son parte de los factores que han contribuido a un giro en su manejo (5,7).

La clasificación de Forrest para úlceras es útil porque determina conducta y estima la posibilidad de resangrado. Se establecen 3 grupos: I, II y III, resumidos en la Tabla 3 (1, 2, 5, 14, 16). Dentro de los factores predisponentes al desarrollo de úlcera péptica destaca, en primer lugar, la infección por *Helicobacter pylori*, presente en el 90% de las úlceras duodenales y 70% de las gástricas. Otra causa es el consumo de AINEs, que lleva a un trastorno de la barrera protectora

gastroduodenal, aumentando 40 y 8 veces el riesgo de desarrollar úlceras en el estómago y duodeno respectivamente (Diagrama 1) (3).

Aproximadamente un 20% de los pacientes con uso crónico de AINEs generarán úlceras. Una revisión reciente sugiere una disminución de la HDA debido al avance de tratamiento de *Helicobacter pylori*, sin embargo, esta reducción se contrarresta con el aumento del uso de AINEs y aspirina (1, 9). Pacientes críticos, con hipertensión intracraneana o grandes quemados, son propensos a desarrollar úlceras de Cushing y de Curling respectivamente (3). El tabaco, consumo crónico de alcohol, sexo masculino y edad >50 años también se han asociado a esta etiología (3).

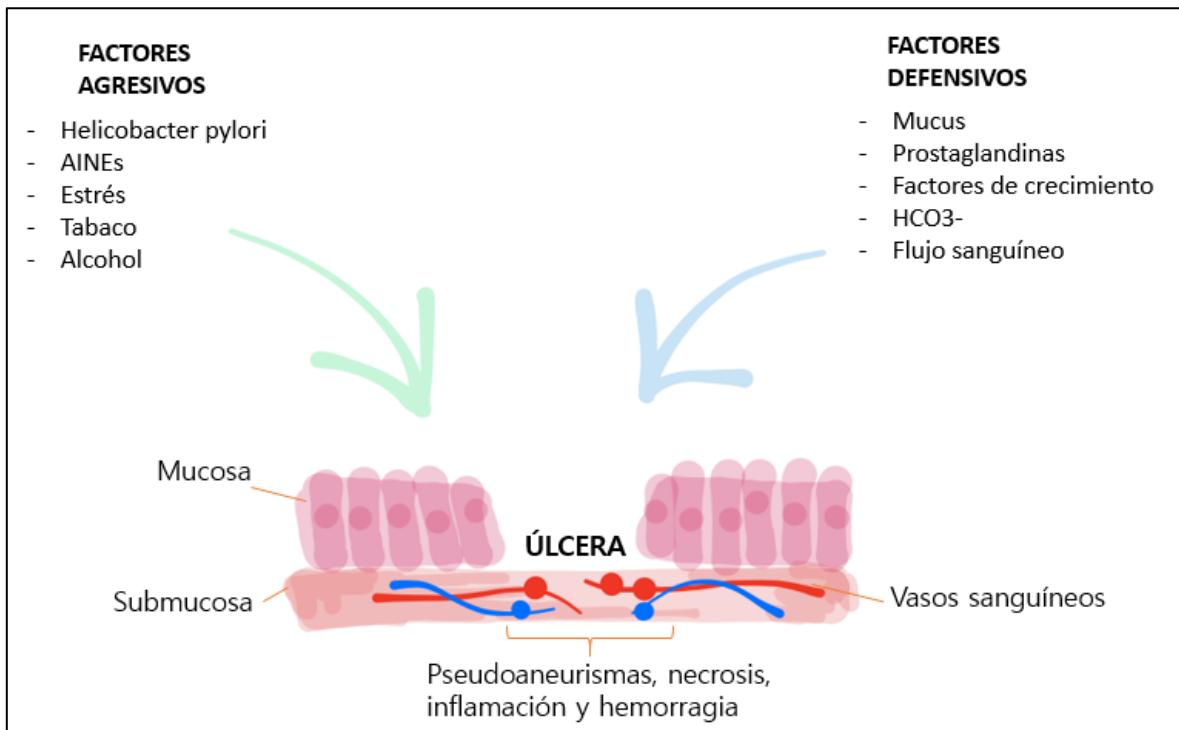
Dr. AJ. Zarate

Tabla 3: Clasificación de Forrest.

Hemorragia	Tipo	Prevalencia	Visión endoscópica	Riesgo de resangrado	Tratamiento quirúrgico	Mortalidad
Activa	Ia	8%	Sangrado arterial, a	55-90%	50%	11%
	Ib	19%	Sangrado venoso, en napa	60-80%		11%
Reciente	IIa	20%	Vaso visible no sangrante	35-55%	33%	11%
	IIb	14%	Coágulo rojo adherido	15-30%	10%	7%
	IIc	14%	Fondo ulceroso pigmentado (mácula)	5-10%	6%	3%
Sin estigmas de sangrado reciente	III	26%	Lesión limpia sin estigmas de sangrado	<5%	2%	2%



Diagrama 1: Patogenia de úlceras gastroduodenales.



Erosiones de la mucosa gástrica.

Las erosiones gástricas provocan hemorragias, y una de las causas más frecuentes es la ingesta de AINEs, seguido de la ingesta de alcohol y condiciones de estrés en pacientes graves. La terapéutica endoscópica es infructuosa, dado el múltiple número de erosiones, sin embargo, la mayor parte de estas hemorragias responden al tratamiento médico.

Síndrome de Mallory-Weiss.

Es una laceración traumática longitudinal no penetrante del estómago proximal o esófago distal producida por el aumento súbito de la presión abdominal, principalmente por vómitos y náuseas ⁽¹⁾.

Una historia de varios episodios de vómito sin sangre, seguidos de un episodio aislado de hematemesis es altamente sugerente de esta etiología ⁽⁹⁾, sin embargo, se confirma con endoscopia. Suele causar sangrado limitado en el 80-90% de los casos, manejado con estabilización clínica y con una recurrencia de <5%. Sin embargo, en ciertos casos se requiere tratamiento endoscópico y la técnica más utilizada es la inyección de epinefrina o electrocoagulación, y rara vez requieren cirugía ⁽¹⁾. La efectividad de la hemostasia por inyección de epinefrina es controversial. En un estudio se logró una hemostasia primaria con esta técnica en un 100%, sin embargo, la tasa de resangrado fue de 5,8% a 44% ⁽¹⁷⁾.



Hemorragia digestiva alta

Varios estudios han planteado que la inyección de epinefrina por sí sola se asocia a mayores tasas de resangrado comparado con la hemostasia mecánica o con la asociación de la inyección de epinefrina con otra, por lo que no debería utilizarse como monoterapia en esta patología ⁽¹⁸⁾.

Lesión de Dieulafoy.

Es un vaso arterial de gran calibre, tortuoso, superficial, que comprime la mucosa y cuya erosión por exposición al ácido lleva a la hemorragia, la que suele ser masiva y recurrente. Son más frecuentes en el cuerpo y parte alta del estómago, sin embargo, también pueden encontrarse en duodeno y esófago distal ⁽¹⁾.

El tratamiento local endoscópico mediante escleroterapia, electrocoagulación o colocación de bandas en casos recurrentes es lo más utilizado. Ibañez et al ⁽¹⁹⁾ realizaron un estudio en el que compararon 5 distintas técnicas endoscópicas para el manejo de esta lesión. La técnica más utilizada fue inyección de epinefrina asociada a argón plasma, y otras fueron inyección de epinefrina sola o combinada a polidocanol o etonolamina, inyección de epinefrina asociada a hemoclips y coagulación con argón por sí sola. Se logró hemostasia primaria en todos los casos, con una tasa de recurrencia de 7,3% y sin requerimientos quirúrgicos. Sólo algunos llegan a embolización, y el 10% de los casos recibe tratamiento quirúrgico ^(1,3).

Dr. AJ. Zarate

Esofagitis.

La esofagitis puede llegar a producir ulceraciones y lesiones de la mucosa que sangran, sin embargo, la mayor parte de estas son autolimitadas y responden a tratamiento médico. El diagnóstico se apoya en los antecedentes de pirosis, dolor retroesternal, disfagia y manifestaciones de reflujo gastroesofágico, siendo el diagnóstico definitivo la endoscopia. Las lesiones sangrantes pueden ser tratadas con endoscopia (escleroterapia o electrocoagulación) o tratamiento médico (inhibidores de la bomba de protones en altas dosis).

Lesiones vasculares.

Algunas de las más identificadas son la ectasia vascular antral y la angiodisplasia. En la primera no se conoce la patogenia, pero en la endoscopia se visualizan estrías congestivas rojas en el antro en forma radiada desde el píloro, razón por la cual adopta el nombre de “estómago en sandía” o “watermelon stomach” ⁽¹⁾. En casos leves se puede optar por tratamiento conservador, mientras que en casos más graves se indica el tratamiento endoscópico ⁽¹⁾.

La angiodisplasia es una enfermedad degenerativa en la que los vasos submucosos se encuentran dilatados y tortuosos. Es de origen venoso, por lo que genera un sangrado crónico, lento y recurrente. Es más frecuente en colon ascendente y ciego, pero también puede presentarse en estómago y duodeno.



Hemorragia digestiva alta

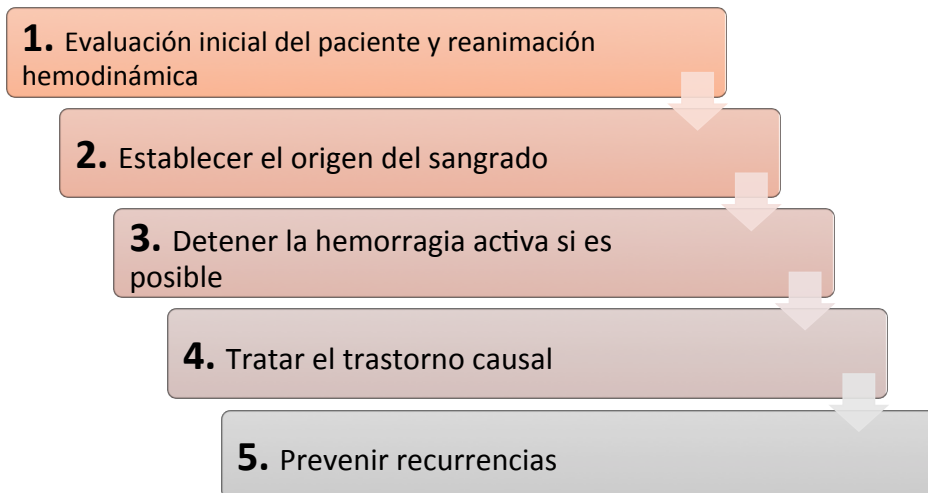
Hemorragia variceal.

Los pacientes con DHC sangran, además de las causas no variceales, por dos causas particulares de su patología: várices gastroesofágicas (VGE) y gastropatía portal hipertensiva ⁽¹⁾, ambas producidas por el aumento de la presión portal. La gastropatía portal es una alteración de la microcirculación en la pared gástrica debida al aumento de la presión portal, provocando un estado de congestión y sangrado. El diagnóstico se hace con el antecedente de DHC y endoscopia, y su principal diagnóstico diferencial corresponde a la ectasia vascular debido a hallazgos endoscópicos

TRATAMIENTO.

Los pasos a seguir en un paciente con hemorragia digestiva son se resumen en el diagrama 2 ⁽¹⁾:

Diagrama 2. Evaluación inicial de un paciente con HDA.



Enfrentamiento inicial y estabilización.

El primer paso en el enfrentamiento en una HDA, incluso previo a la anamnesis

Dr. AJ. Zarate

similares. Las várices se ubican más comúnmente en la unión gastroesofágica, ya que es más superficial y de paredes más delgadas ⁽³⁾, generando un sangrado autolimitado en el 40% de los casos. Un sangrado secundario a várices gastroesofágicas debe sospecharse ante todo paciente con HDA y datos que sugieran enfermedad hepática.

La mortalidad del primer episodio de sangrado variceal es alta (15-20%), y la mayor parte de las muertes se producen después de la recidiva hemorrágica precoz, que ocurre en el 30-50% de los pacientes entre los 7-10 primeros días tras la hemorragia.

es, sin pérdida de tiempo y con los elementos clínicos, una evaluación inicial del estado hemodinámico para definir la magnitud del sangrado.



Hemorragia digestiva alta

Lo anterior, mediante la evaluación del estado general del paciente (signos vitales, llene capilar, hidratación, estado de conciencia y coloración mucocutánea) e iniciar acciones para asegurar su estabilidad ⁽¹⁾. La corrección de las condiciones hemodinámicas a valores aceptables es prioritaria al diagnóstico de la etiología lesional ⁽¹⁾.

Ante una HDA grave o masiva (o con paciente hemodinámicamente inestable) se deben tomar las siguientes medidas de reanimación:

1. Evaluar ABC (A: vía aérea, B: ventilación, C: circulación). En caso de sangre en la cavidad oral se debe aspirar para evitar compromiso respiratorio ⁽⁹⁾ y/o lateralizar a decúbito lateral izquierdo para evitar aspiraciones ⁽⁴⁾.
2. Aportar oxígeno al 100% por naricera o mascarilla de no reinhalación, o intubar si el paciente presenta Glasgow <8 puntos o hematemesis masiva que dificulte la ventilación o genere alto riesgo de aspiración ⁽¹⁾.
3. Instalar 2 vías venosas periféricas gruesas (de 14-18 G) idealmente una en cada extremidad. Se puede aprovechar de extraer muestras sanguíneas para exámenes de laboratorio. Cabe destacar que en pacientes cardiópatas, nefrópatas o en shock, es recomendable canalizar una vía venosa central para medir la presión venosa central (PVC) ⁽²⁾.
4. Reanimar con cristaloides isotónicos (suero fisiológico 0,9%, ringer lactato o glucosalino). Si el paciente está hemodinámicamente comprometido se suelen indicar a chorro, sin embargo, la regla general es una proporción de 3:1 (es decir, cada 1 ml estimado de sangre perdido se debe reemplazar con 3 ml de

Dr. AJ. Zarate

cristaloides). En caso de una HDA masiva que no responda a cristaloides, se pueden indicar coloides artificiales ya que aumentan la expansión del plasma con poco volumen y disminuyen el riesgo de sobrecarga hídrica. El objetivo es mantener la PAS >100 mmHg y PVC >5.

5. Aportar hemoderivados cuando haya indicación:

- Transfusión urgente (paciente inestable): en HDA masivas en las que el paciente no responde a los volúmenes aportados se deben indicar hemoderivados rápidamente. Si no se cuenta con el grupo sanguíneo del paciente, se deben aportar glóbulos rojos de grupo O Rh -, ya que corresponde al donante universal.
- Transfusión no urgente (paciente estable): tras pruebas cruzadas, se puede aportar el grupo específico del paciente. En estos casos, con pacientes hemodinámicamente estables, las transfusiones están indicadas cuando la hemoglobina es <7 g/dl o el hematocrito es <21% ^(1, 9, 16). Villanueva et al, junto con otros autores, avalan una política de transfusión restrictiva ^(13, 16) al demostrar una mayor supervivencia a las 6 semanas, menor tasa de resangrado, necesidad de transfusión y estadía hospitalaria en pacientes con una hemoglobina objetivo de 7 g/dl versus 9 g/dl ^(2, 5, 6). Sin embargo, niveles de hemoglobina > 7 g/dl se deben procurar en ciertos pacientes ⁽¹⁶⁾, considerando otros factores que puedan hacer la anemia menos tolerable, como edad avanzada, cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca congestiva en donde se debe mantener un hematocrito $\geq 30\%$ y hemoglobinas ≤ 9 g/dl ^(1, 5, 16).



Hemorragia digestiva alta

En pacientes con hipertensión portal no es conveniente superar un hematocrito de 27-28% ⁽¹⁾, debido a que puede aumentar excesivamente la presión portal, aumentando el riesgo de resangrado ⁽⁶⁾.

6. Instalar sonda Foley en casos graves para medición estricta de diuresis (idealmente se debe procurar alcanzar un débito urinario de 0,5-1,0 cc/kg/hora).
7. Mantener monitorización estricta en pacientes de alto riesgo, valorando parámetros como diuresis (objetivo > 0,5 ml/kg/hora o 30 ml/hora), PVC entre 0-5 mmHg ⁽⁵⁾ (sobre todo en pacientes con enfermedad cardiovascular), monitoreo de función cardíaca (FC <100 lpm, presión arterial sistólica >100 mmHg), oxigenación periférica y signos de shock ^(1, 16).

Pruebas complementarias.

Orientados a determinar la severidad y la repercusión de la hemorragia en el paciente, más que a definir la etiología.

Grupo sanguíneo y factor Rh: Examen fundamental para poder aportar hemoderivados cuando sea necesario.

Hemograma: la hemoglobina y hematocrito orientan al volumen de las pérdidas, pero pueden estar falsamente normales si el sangrado es agudo (<24 horas). El hematocrito comienza a descender y alcanza los niveles más bajos a las 24-72 horas por el paso de líquidos del medio intersticial, reflejando entonces las pérdidas con fiabilidad ⁽¹⁾. El control de hematocrito siempre es útil para evaluar el seguimiento y respuesta al tratamiento, por lo que deben tomarse pruebas seriadas ^(1, 9). Una anemia ferropénica orienta a pérdidas crónicas

Dr. AJ. Zarate

(por ejemplo, sangrado oculto). Principalmente en pacientes con hepatopatía, se deben evaluar los niveles plaquetarios ⁽⁹⁾.

Pruebas de coagulación: para descartar y corregir probables coagulopatías

Electrolitos: el sodio y potasio pueden aumentar en deshidratación

Función renal: creatinina y nitrógeno ureico (BUN). Este último aumenta 2-3 veces en la HDA por dos factores principales: por hipovolemia y por absorción intestinal de los productos nitrogenados procedentes de la digestión de la sangre y acción de bacterias en el tubo digestivo. Este aumento, sin embargo, no se correlaciona con la creatinina sérica, por lo que una relación BUN/crea aumentada apunta a HDA ⁽¹⁾, con una especificidad del 93% para HDA cuando esta relación es ≥ 30 ⁽⁶⁾. En casos de HDB suele estar normal ⁽¹⁾.

Ácido láctico: su elevación orienta a mayor severidad del sangrado y riesgo de mortalidad ⁽⁹⁾. Shah et al ⁽²⁰⁾ en un estudio retrospectivo, concluyeron un riesgo 6.4 veces mayor de mortalidad en pacientes con HDA y ácido láctico >4 mmol/L, asociado a una relación lineal entre el incremento de este y la mortalidad.

Pruebas de función hepática: especialmente en pacientes con antecedentes de hepatopatías y/o hipertensión portal ⁽¹⁾.

ECG y troponinas: en pacientes de alto riesgo coronario para descartar cardiopatía isquémica, debido a que pacientes con HDA pueden desarrollar isquemia sin dolor torácico ⁽⁶⁾.



Hemorragia digestiva alta

Anamnesis y examen físico.

Una vez que el paciente ha sido estabilizado, se debe realizar una anamnesis y examen físico acucioso, ya que estos permiten, en la mayor parte de los casos, valorar la magnitud y la causa de la hemorragia ⁽¹⁾.

Anamnesis remota.

Edad del paciente: importante porque frecuentemente guarda relación con la causa y permite orientar a la posible etiología ⁽¹⁾.

Antecedente de episodios previos: hasta el 60% de los pacientes resangrarán de la misma lesión.

Antecedente de vómitos previo a la hemorragia: orientan a hemorragia digestiva alta y a la posibilidad de un Síndrome de Mallory Weiss.

Uso de medicamentos:

AINES, AAS u otros que predispongan a úlceras

Alendronato, tetraciclinas, u otros que predispongan a esofagitis

Anticoagulantes o antiagregantes que predispongan a sangrado

Hierro, bismuto u otros que puedan simular una hemorragia digestiva

Enfermedades crónicas:

Úlceras gastroduodenales conocidas

Reflujo gastroesofágico: predispone a esofagitis

DHC o várices conocidas

Coagulopatías personales o familiares

Neoplasias o antecedentes familiares de estas

Malformaciones vasculares conocidas

Fístula aorto-entérica (sospechar en pacientes con historia de aneurisma abdominal).

Dr. AJ. Zarate

Anemia ferropénica, por probable hemorragia crónica oculta

Cardiopatía coronaria: pacientes de mayor riesgo por menor tolerancia a la anemia ⁽⁹⁾

Antecedentes de recambio valvular, tromboembolismo, arritmias: son indicaciones de anticoagulación ⁽⁹⁾

Cirugías o procedimientos endoscópicos digestivos recientes: pueden presentar hemorragias posteriores.

Hábitos:

Alcoholismo o historia de cirrosis (mayor riesgo de DHC).

Tabaco (mayor riesgo de úlcera péptica)

Drogas.

Anamnesis próxima.

Preguntar por las características del sangrado y cuantía, tiempo de evolución, número de episodios, eventos desencadenantes (vómitos, ingesta de cáusticos u otros gastroerosivos, estrés, etc.), y acompañantes (disfagia, dolor, pirosis, cambios del hábito intestinal, baja de peso, síntomas de hipovolemia). Siempre descartar ingesta de alimentos o medicamentos que puedan simular falsas melenas ⁽¹⁾. También, descartar sangrado nasofaríngeo o hemoptisis (en caso de hematemesis) ⁽⁹⁾. Generalmente el volumen estimado por el paciente es inexacto. Por tanto es recomendable estimar el grado de pérdida mediante: mareos, síncope, confusión y debilidad pueden ser indicadores de hipovolemia. Dolor torácico y disnea pueden ser síntomas de isquemia miocárdica asociada a la HDA.



Examen físico.

La inspección inicial del paciente puede orientarnos a la cuantía de la hemorragia: se deben evaluar los signos vitales: presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura, saturación de oxígeno, nivel de consciencia, signos de deshidratación, palidez mucocutánea e hipoperfusión periférica ^(1, 6). La taquicardia de reposo es uno de los signos más sensibles e iniciales de hemorragia ⁽⁹⁾.

Se deben buscar estigmas de daño hepático crónico, como telangiectasias, hipertrofia parotídea, arañas vasculares, eritema palmar, ginecomastia, hepatoesplenomegalia, ascitis, entre otros ⁽¹⁾, ya que en esos casos se debe considerar la causa variceal e iniciar manejo de esta.

Un dolor abdominal con abdomen en tabla debe hacer sospechar en una perforación de víscera hueca, que es contraindicación de EDA y precisa de exámenes radiológicos ⁽²⁾.

Siempre, ante toda hemorragia digestiva se debe realizar un tacto rectal para valorar la presencia de melena, hematoquecia, hemorroides o masas. Si es negativo para sangre no se puede descartar hemorragia ya que esta puede haber comenzado recientemente.

Es importante el examen de lo eliminado por hematemesis o melena, y cuando la cantidad de sangrado es grande, valorar la pérdida ⁽¹⁾.

La sangre roja brillante generalmente es una hemorragia activa gastroduodenal. Si es café señala que la sangre ha permanecido cierto tiempo y no se trataría de una hemorragia activa ⁽¹⁾.

La presencia de telangiectasias en labios y mucosas sugiere la enfermedad de Rendu-Osler-Weber ⁽¹⁾, mientras que masas palpables pueden orientar a neoplasias ⁽¹⁾.

Procedimientos.

EDA:

No solamente es la base del diagnóstico (identificando la etiología del sangrado en el 95% de las HDA ⁽⁵⁾) sino que también es la primera elección en el tratamiento y determinación del riesgo de resangrado ⁽¹⁾, por lo que se considera diagnóstica, pronóstica y terapéutica. Pacientes con HDA estables hemodinámicamente deben recibir endoscopia precoz, definida como aquella realizada en un escenario no urgente entre las 2 y 24 horas desde su admisión, para identificar un porcentaje de pacientes con hallazgos endoscópicos de bajo riesgo que pueden ser dados de alta tempranamente, lo que trae beneficios en estadía hospitalaria y requerimientos de transfusiones y cirugía, según un estudio retrospectivo de Yavorski et al ⁽²¹⁾. La guía práctica de la Sociedad Americana de Endoscopia gastrointestinal también recomienda una EDA precoz dentro de las primeras 24 horas, sin embargo, no especifica en el momento óptimo dentro de esta ventana de tiempo.

En una revisión retrospectiva Sarin et al ⁽²²⁾ compararon la efectividad de la realización de EDA en >500 pacientes con HDA no variceal hemodinámicamente estables, y los separaron en 3 grupos: EDA <6 horas, 6-24 horas, y >24 horas.



Hemorragia digestiva alta

Los dos primeros grupos no presentaron diferencias significativas, sin embargo, el tercer grupo demostró una mayor mortalidad y necesidad de cirugía.

Otros autores plantean que se debe realizar de forma urgente si hay inestabilidad hemodinámica ⁽¹⁾, en las primeras 6 horas si el origen sospechado está relacionado con la hipertensión portal y en las primeras 12 horas en pacientes con clínica más severa (taquicardia, hipotensión, hematemesis o aspirado sanguinoliento fresco por SNG). Pacientes con muy bajo riesgo en la evaluación pre endoscópica pueden darse de alta sin endoscopia.

Los medios terapéuticos de la EDA son:
(1, 2, 7, 16)

1. Terapias de inyección farmacológica: contribuyen a provocar vasoconstricción, esclerosis y hemostasia (inyección local de epinefrina, agentes esclerosantes, solución salina, etonolamina y otros).
2. Terapias térmicas o de coagulación: existen técnicas con contacto (aplicación de calor y presión local con sonda de electrocoagulación mono o bipolar) y sin contacto (argón plasma o láser).
3. Terapias mecánicas: hemoclips, sutura, ligadura de bandas o endoloop.
4. Agentes hemostáticos: recientemente se lanzaron agentes hemostáticos como hemospray, que logran hemostasia por adherencia mecánica al sangrado y activación local de la cascada de coagulación.
5. Es útil en casos de múltiples puntos de sangrado, como gastritis hemorrágica, gastropatía portal, ectasia vascular gástrica y malignidad.

Dr. AJ. Zarate

Cada una de estas técnicas ha demostrado eficacia en diferentes escenarios clínicos, y usualmente la técnica a utilizar depende de la experticia y preferencia del endoscopista ⁽⁷⁾. La más utilizada es la inyección de epinefrina, sin embargo, estudios actuales sugieren que su inyección asociada a una segunda técnica endoscópica tiene resultados superiores que con epinefrina por sí sola ⁽²⁾; así lo plantean Feinman ⁽³⁾, Villanueva ⁽⁵⁾, Laine ⁽¹⁶⁾ y Calvet et al ⁽²³⁾, quienes evidenciaron que la terapia asociada disminuía el riesgo de resangrado, necesidad de cirugía y mortalidad en pacientes con HDA por úlcera péptica. Se ha sugerido una endoscopia de "second look" de rutina tras las 24 horas de la primera, para comprobar correcta hemostasia, lo que ha demostrado una mejoría en el riesgo de resangrado en ciertas situaciones, sin embargo, no trae mejorías en la mortalidad, por lo que las guías actuales no promueven su realización de protocolo cuando se ha realizado una EDA con hemostasia efectiva antes de las 24 horas ^(7, 16). A pesar de la efectividad del tratamiento hemostático endoscópico, >10-15% de los pacientes presentan resangrado, el que suele producirse en las primeras 72 horas. No hay consenso en lo que se considera como resangrado, pero se suele identificar ante la presencia de signos de actividad hemorrágica (hematemesis o melenas) junto con inestabilidad hemodinámica y anemia (caída de >2 g/dl en un período < 12-24 horas posterior a la EDA) ⁽⁵⁾.



Hemorragia digestiva alta

En caso de resangrado de causa no variceal se debe repetir la EDA y probar otra técnica, lo que fue comprobado por un estudio randomizado ⁽¹⁶⁾ que reveló que un 73% de los pacientes con sangrado recurrente no variceal pudieron ser tratados exitosamente con terapia endoscópica repetida, evitando la necesidad de cirugía y logrando menores tasas de mortalidad. Si aun así resangra se debe indicar embolización. Si el resangrado ocurre en origen variceal, en cambio, se debe intentar taponamiento o TIPS ⁽⁷⁾.

Tratamiento endoscópico de úlceras pépticas.

Las úlceras pépticas son operacionalmente clasificadas en alto y bajo riesgo de resangrado. Aquellas Forrest Ia, Ib, IIa y/o tamaños > 2 cm son consideradas de alto riesgo, por lo tanto, deberían ser atendidas en una Unidad de Cuidados Intensivos, recibir terapia endoscópica (que demostrado reducir mortalidad, resangrado y necesidad de cirugía ⁽²⁾) y en caso de recibir tratamiento médico las del grupo Forrest I deben permanecer internadas varios días (≥ 5) por la alta posibilidad de resangrado ⁽¹⁾. Además, las úlceras de alto riesgo deben recibir IBP en infusión continua por 72 horas posterior a la EDA ⁽¹⁶⁾. Los pacientes con úlceras Forrest IIa suelen permanecer hospitalizados períodos más cortos (aproximadamente 3 días). Las úlceras Forrest IIb tienen un manejo controversial, ya que algunos autores proponen manejo como úlceras de alto riesgo, mientras que otros plantean un manejo individualizado.

Dr. AJ. Zarate

Villanueva et al ⁽⁵⁾, plantean que en úlceras IIb debe aplicarse lavado para desprender el coágulo adherido y realizar, si es necesario, tratamiento endoscópico de la lesión subyacente, ya que en un 70% de los casos se encuentran estigmas de alto riesgo bajo el coágulo. En caso de no desprender el coágulo, el tratamiento endoscópico es seguro y podría reducir las tasas de recidiva hemorrágica ⁽¹⁶⁾. Sin embargo, actualmente no existe evidencia definitiva de que este tratamiento sea superior al tratamiento sólo con IBP a dosis altas ⁽⁵⁾.

En un estudio realizado por Blasco-Carnero et al ⁽¹⁾, la hemostasia con tratamiento médico se obtuvo en el 92% de las úlceras IIb.

Las úlceras Forrest IIc y III son consideradas de bajo riesgo y pueden recibir tratamiento médico con omeprazol 20-40 mg cada 12 horas VO sin necesidad de terapia endoscópica ni hospitalización ^(1, 16), siendo candidatos a alta precoz.

Tratamiento endoscópico en hemorragia variceal.

La ligadura con bandas es la terapia endoscópica de elección en pacientes con hemorragia variceal aguda, reservando la inyección de esclerosante para los casos en los que aquella no sea técnicamente posible ⁽¹⁰⁾. Así lo demuestra un metaanálisis ⁽²⁾ que concluyó que la ligadura lograba menores tasas de resangrado y mortalidad que la escleroterapia.



Hemorragia digestiva alta

Instalación de sonda nasogástrica (SNG). Algunos autores solían mostrarse partidarios de esta práctica debido a que tendría beneficios como facilitar la descompresión gástrica, disminuir el riesgo de broncoaspiración, reconocer resangrados, eliminar los restos de sangre facilitando la endoscopia posterior mediante lavados con suero fisiológico y localizar el sitio de sangrado según el contenido aspirado. Así, la aspiración de contenido sanguinoliento confirmaba la HDA activa, posos de café orientaba a HDA inactiva, y aspirado limpio disminuía la probabilidad de hemorragia activa en esófago y estómago, sin poder descartar una HDA (7).

Sin embargo, tanto Aljebreen (24) como Villanueva et al (5), demuestran que 15%-20% de los pacientes con aspirado nasogástrico limpio, tenían estigmas de HDA en la endoscopia. Así mismo, en un estudio canadiense (16), 13% de los pacientes con HDA tenía aspirado negativo, 15% de los pacientes con aspirado negativo tenía sangrado activo o vaso visible no sangrante, comparado con el 23% con posos de café y 45% con sangre fresca. Por lo tanto, plantean que el aspirado nasogástrico como prueba para sangrado oculto no sería útil (7, 16).

Más recientemente, Pateron et al (25) compararon la efectividad para mejorar la visualización endoscópica de las lesiones, entre el lavado gástrico por SNG, uso de procinéticos como eritromicina IV y lavado por SNG asociado a eritromicina IV, y no encontraron diferencias significativas entre las tres técnicas, por lo que, dado la no invasividad de la eritromicina, promueven su uso por sobre el lavado

Dr. AJ. Zarate

por SNG. Así mismo, Huang et al (26) evaluaron los beneficios del lavado por SNG y concluyeron que no mejora la sobrevida, estadía hospitalaria o necesidad de transfusiones, por lo que corresponde a un procedimiento invasivo con beneficio no esclarecido que no debiera ser realizado en el servicio de urgencias. Tanto la Sociedad Americana de endoscopia Gastrointestinal (16) como otros metaanálisis promueven el uso de eritromicina IV previo a la EDA para mejorar la visualización de la mucosa y disminuir el requerimiento de una segunda EDA posterior. La dosis de este fármaco es de 250 mg 30 a 120 minutos previo a la EDA en infusión continua (16). La metoclopramida también ha sido estudiada en estos casos, sin embargo, Siau et al (2), plantean que no existe evidencia necesaria para su indicación, mientras que la FDA sugiere su uso con precaución debido al riesgo de efectos adversos neurológicos (7). Un reciente metaanálisis (5) sugiere que los procinéticos no han demostrado disminuir la estancia hospitalaria, requerimientos transfusionales o necesidad de cirugía, por lo que no sería aconsejable su empleo de forma rutinaria, pudiendo ser considerado su uso cuando existan indicios de preparación subóptima, como en casos con hematemesis reciente o aspirado hemático por SNG.

A pesar de que el uso de SNG en pacientes con estigmas claros de daño hepático crónico es controvertido para algunos autores, la presencia de várices gastroesofágicas no constituye una contraindicación para su colocación (12).



Cuando la EDA no ha logrado controlar la hemorragia, existen otras alternativas:

- Embolización mediante angiografía: es una técnica de radiología intervencional considerada la segunda línea de tratamiento en los pacientes que no responden a tratamiento médico o endoscópico ⁽³⁾, debido a que posee menor mortalidad que la cirugía, convirtiéndola en un procedimiento razonable por sobre esta última cuando hay sangrado persistente ⁽⁹⁾. En el caso de HDA, se suele evaluar en primera instancia la arteria celíaca, seguido de la arteria mesentérica superior para evaluar la arteria pancreatoduodenal inferior, sin embargo, requiere de sangrados activos de al 0,5-1 ml/min para su realización. La principal complicación es la isquemia e infarto intestinal, sin embargo, con los avances en los últimos 10 años estas tasas han ido en disminución ^(1, 27). Estudios revelan hemostasia efectiva en el 80% de los casos ⁽¹⁾ y Yoon et al ⁽²⁸⁾ reportaron una sensibilidad del 91% y especificidad del 99% para la localización del punto de sangrado.
- Gammagrafía con glóbulos rojos marcados con tecnecio 99 (Tc99): detecta sangrados de escasa cuantía (0,1ml/min) y es más sensible que la arteriografía para localizar sangrados activos, pero menos específica ⁽⁶⁾. Sin embargo, no permite realizar maniobras terapéuticas.
- Angiotomografía computada (AngioTAC): una revisión sistemática y metaanálisis con más de 600 pacientes con hemorragia digestiva aguda determinaron una sensibilidad de 85,2% para detectar el sitio de sangrado ⁽²⁹⁾,

mientras que Lian-Ming ⁽³⁰⁾ concluyó, en otro metaanálisis, una sensibilidad y especificidad de 89% y 85% respectivamente. Ha demostrado una alta precisión diagnóstica, de forma rápida y mínimamente invasiva, pudiendo determinar el manejo ^(29, 30).

- Cápsula endoscópica: rara vez utilizada, pero puede ser útil cuando el paciente está estable y no se ha logrado reconocer el punto de sangrado, siendo exclusivamente diagnóstica.
- Cirugía (laparotomía abdominal): la necesidad del tratamiento quirúrgico ha disminuido considerablemente debido a nuevas técnicas no invasivas y al uso de endoscopia ⁽¹⁾, realizándose hoy en día en no más del 10% de los casos de HDA ⁽¹⁾. Entre un 5-10% de los pacientes que llegan a la cirugía no tienen un diagnóstico preciso por tratarse de hemorragias masivas que obligan a una terapia rápida quirúrgica, teniendo tasa de mortalidad es del 12% en úlceras gastroduodenales ⁽¹⁾. Algunas de sus indicaciones son: ^(1, 3)
 1. Hemorragia masiva que no puede ser detenida y que precise más de 2.500 ml o ≥ 4 unidades de sangre en 24 horas.
 2. Hemorragia que pese al tratamiento médico requiere una reposición de 2 unidades de sangre por día durante ≥ 4 días.
 3. Hemorragia persistente (cuando en las primeras 48 horas desde el inicio del tratamiento no se consigue un período de 24 horas libre de hemorragia)
 4. Hemorragia recidivante con fracaso de endoscopia (2 tratamientos endoscópicos) o de embolización.
 5. HDA secundaria a neoplasia



Hemorragia digestiva alta

- Taponamiento con balón: indicado en casos de hemorragia variceal con pacientes inestables por sangrados refractarios a todos los tratamientos previos y en los que la EDA no está inmediatamente disponible ^(6, 9), por lo que se considera un tratamiento de rescate. Logra control transitorio de la HDA por compresión directa del punto hemorrágico. Los balones conocidos son el balón de Sengstaken-Blakemore o de Minnesota para várices esofágicas y el balón de Linton-Nachlas para varices gástricas. Estudios muestran que logra controlar la hemorragia en el 80-91,5% de los casos, presentando recidiva hemorrágica al retirar el taponamiento en el 50% de los pacientes ⁽²⁾. Las complicaciones asociadas alcanzan el 15-20% de los pacientes y corresponden a perforación esofágica, necrosis por presión y neumonía aspirativa ^(2, 6).
- Derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI o TIPS): procedimiento mínimamente invasivo e irreversible de descompresión del sistema venoso portal en pacientes con hipertensión portal, conectando la vena hepática con la porta. Esto logra disminuir el riesgo de resangrado, pero no disminuye la mortalidad y aumenta el riesgo de encefalopatía. Se debe considerar sólo en casos de hemorragia variceal secundaria a hipertensión portal en los que las terapias médicas y endoscópicas han fracasado.
- Colonoscopia: se plantea su utilidad en pacientes hemodinámicamente estables que hayan presentado melena y un estudio negativo para HDA, por probable origen bajo y tránsito intestinal lento.

Dr. AJ. Zarate

Terapia adyuvante: consideraciones médicas.

- Inhibidores de bomba de protones (IBP): principalmente indicados en úlceras y otras etiologías de HDA que se ven perjudicadas con pH bajos. La acidez gástrica tiene un efecto antihemostático, por lo que el aumento del pH beneficiaría la estabilidad del coágulo y disminuiría el riesgo de resangrado, cirugía y mortalidad ^(3, 9). El más utilizado es el omeprazol, indicado en dosis de 80 mg en bolo previo a la EDA y en lesiones de alto riesgo se debe mantener una bomba de infusión continua a 8 mg/hora por 72 horas posterior a esta, para mantener un pH gástrico $>6,0$ ^(1, 9). Pacientes con úlceras Forrest IIc o III pueden recibir terapia estándar con IBP vía oral posterior a la EDA. Un metaanálisis y revisión de Cochrane que compararon el uso de IBP IV vs placebo, concluyeron que su administración previa a la EDA disminuye los estigmas de alto riesgo de sangrado observados durante la endoscopia, el riesgo de resangrado, mortalidad, estadía hospitalaria, necesidad de cirugía y transfusión ^(2, 6, 16). El uso de IBP se recomienda por 6-8 semanas posterior al episodio de HDA en úlceras pépticas para lograr una cicatrización total de la mucosa ⁽⁷⁾, y en caso de úlcera asociada a *Helicobacter pylori*, se debe procurar su erradicación una vez superado el episodio hemorrágico ⁽⁵⁾.
- Análogo de somatostatina (Octreotide): potente vasoconstrictor esplácnico selectivo utilizado en casos de hemorragia en pacientes con DHC o estigmas de este, ya que disminuye el flujo sanguíneo y presión portal,



Hemorragia digestiva alta

reduciendo el riesgo de resangrado en VGE ⁽⁶⁾. El tratamiento se inicia en urgencias, incluso antes de la endoscopia diagnóstica ⁽³¹⁾.

Banares et al ⁽³²⁾ realizaron un metaanálisis comparando pacientes con hemorragia variceal que recibían análogos de somatostatina previo a la EDA con aquellos que sólo recibían EDA, y concluyeron que el octreotide aumentaba el número de endoscopías satisfactorias y hemostasia temprana, reduciendo la necesidad de transfusiones, sin disminuir las tasas de mortalidad. También ha demostrado beneficios para el sangrado no variceal, sin embargo, no se ha comparado directamente con los IBP, por lo que estos últimos continúan siendo el gold estándar en estos casos ⁽³⁾. El octreotide puede indicarse en bolos (0,25 mg cada 15 minutos al inicio del tratamiento y ante una recidiva hemorrágica) o en infusión continua (6 mg en 500 ml de suero fisiológico cada 12 horas durante 2-5 días disminuyendo la dosis a la mitad cuando transcurren 24 horas sin hemorragia ⁽⁹⁾). Su efecto más evidente es con las inyecciones en bolo.

- Análogo de vasopresina (Terlipresina): fármaco vasoactivo comúnmente empleado en pacientes con DHC en bolos de 2 mg cada 4 horas hasta lograr un período de 24 horas libres de sangrado, para luego continuar con 1 mg cada 4 horas hasta completar 5 días de tratamiento. Debe emplearse con precaución en pacientes con enfermedad isquémica o cardiovascular ya que estudios revelan que la vasopresina genera vasoconstricción sistémica que puede generar infartos al miocardio ⁽⁹⁾.

Dr. AJ. Zarate

Estudios comparativos de terlipresina y somatostatina son controversiales: algunos han revelado que esta última tiene menos efectos adversos y mejor control del sangrado ^(3, 6), mientras que otros no han planteado diferencias entre ambas en tasas de mortalidad o resangrado ⁽²⁾.

- Antibióticos: pacientes con HDA y DHC presentan alto riesgo de infecciones posteriores debido a estados de inmunosupresión, por lo que se benefician de antibióticos profilácticos de corta duración, aumentando la sobrevivencia. Chavez-Tapia et al ⁽³³⁾, en un metaanálisis de 12 estudios de HDA en pacientes cirróticos, concluyeron que aquellos que recibían antibioterapia profiláctica tenían menores tasas de infección y mortalidad. Un 20% de los pacientes cirróticos con HDA tienen infección en las 48 horas posteriores y 36% a los 7 días ⁽²⁾. Previamente se utilizaban las quinolonas, sin embargo, hoy en día el antibiótico que ha demostrado mejores resultados es la ceftriaxona en dosis de 1 gramo IV por 5-7 días ^(6, 9, 5). Controversialmente, Chavez-Tapia et al ⁽³³⁾ proponen que no hay algún antibiótico de preferencia, sino que debiera ajustarse a la resistencia de cada centro. Matthew DeLaney et al ⁽⁹⁾, sugieren que todos los pacientes con sospecha de hemorragia variceal deben recibir antibióticos en la sala de emergencias.
- Propanolol: es un betabloqueador que logra reducir la presión portal, con estudios que demuestran una reducción del 20% de la mortalidad en pacientes con HDA y DHC ⁽³⁾. Por lo anterior, es usado como profilaxis de hemorragia variceal en pacientes con DHC.



Hemorragia digestiva alta

- **Ácido tranexámico:** es un agente antifibrinolítico que reduce la degradación de la fibrina, contribuyendo a la formación del coágulo. Un metaanálisis de Cochrane ⁽³⁾ evaluó la utilidad del ácido tranexámico en HDA, demostrando una disminución en la mortalidad.
- **Reversión de anticoagulación:** pacientes usuarios de antagonistas de vitamina K con sangrado activo se benefician de vitamina K IV (1 ampolla=10 mg), en dosis de 1 ampolla IV cada 20 minutos. Sin embargo, esta demora aproximadamente 12 horas en contrarrestar el efecto anticoagulante. Una reversión rápida puede lograrse con concentrado complejo de protrombina o plasma fresco congelado. En pacientes usuarios de dabigatran o rivaroxaban, el manejo es aún controvertido. En pacientes con hemorragia activa y coagulopatía (INR > 1,7) o plaquetopenia (< 50.000/mm³) se aconseja la transfusión de plasma fresco (o crioprecipitados) o plaquetas, respectivamente. Si el paciente presenta una coagulopatía específica se reemplazarán los factores deficitarios ⁽⁵⁾. Los pacientes con DHC pueden tener coagulopatías asociadas a su condición que deben ser correctamente corregidas.

PRONÓSTICO.

La posibilidad de resangrado y las condiciones físicas del paciente son los factores más importantes en el pronóstico. El resangrado se produce en alrededor del 20% de los pacientes ^(6, 12) (25-30% en hemorragia variceal ^(6, 11) y 13-23% en no variceal ⁽²⁾) de los cuales el 50% responden a un nuevo tratamiento

Dr. AJ. Zarate

endoscópico y un 10% continúan sangrando ⁽⁴⁾. Hay factores que pueden ser evaluados clínicamente, pero hay otros que se desprenden de la endoscopia y evaluación hemodinámica. Uno de estos factores corresponde a la edad, ya que se ha visto que los pacientes mayores de 60-65 años en shock generalmente tienen un requerimiento transfusional mayor, además, la respuesta al tratamiento es peor y tienen mayor posibilidad de resangrado. Pacientes con sangrado activo tienen peor pronóstico por mayor riesgo de resangrado y de mortalidad. La presencia de enfermedades concomitantes es un determinante importante en el pronóstico, ya que las hemorragias que se producen en un paciente internado por otra patología, son más graves que en pacientes sin otra enfermedad previa. La etiología del sangrado es igualmente importante en el pronóstico: las úlceras duodenales en el borde interno generalmente son penetrantes en páncreas con vaso sangrante, por lo que tienen peor pronóstico que las ubicadas hacia el borde externo. Las úlceras gástricas de curvatura menor alta tienen peor pronóstico que las ubicadas en cuerpo y antro ⁽¹¹⁾. Además, úlceras de mayor tamaño (>2 cm) tienen mayor tasa de resangrado ⁽¹⁶⁾. Las várices gástricas sangrantes tienen peor pronóstico que las de esófago por la dificultad de lograr una compresión hemostática y son más difíciles de tratar por vía endoscópica. Otros indicadores clínicos como shock, niveles bajos de hemoglobina iniciales (<10 g/dl ⁽⁶⁾), taquicardia, hipotensión, melena, requerimiento de transfusión, hematemesis con sangre fresca,



Hemorragia digestiva alta

aspiración de sangre por SNG, sepsis, BUN elevado, protrombina elevada, DHC, cáncer y mala red de apoyo social también han sido identificados de alto riesgo (6,7).

Escalas pronósticas.

Los pacientes que se presentan con HDA varían desde pacientes de muy bajo riesgo a otros de alto riesgo. La identificación de los pacientes con alto riesgo y la aceleración de sus diagnósticos y tratamientos puede ser un paso muy importante reduciendo la carga de su enfermedad, costos y mortalidad (8). Es por esto que se han desarrollado múltiples escalas predictivas.

Las dos escalas más utilizadas en el servicio de urgencias son el Score clínico de Rockall (CRS) y el Score de Glasgow-Blatchford (GBS). Estas, sin embargo, no son aplicables en pacientes con HDA de causas variceales. El GBS incluye criterios clínicos (presión arterial sistólica, pulso, presencia de melena, síncope, enfermedad hepática o insuficiencia cardíaca) y de laboratorio (urea y hemoglobina adaptado según sexo), todos disponibles rápidamente tras la admisión y cada uno de los cuales aporta un puntaje determinado. No incluye hallazgos endoscópicos. El GBS ayuda a predecir el riesgo de resangrado y a identificar pacientes con HDA aguda que requieran intervenciones como endoscopia, transfusiones y cirugía (6, 8, 9, 16).

Dr. AJ. Zarate

El CRS usa sólo variables clínicas (edad, frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y otras comorbilidades) para predecir el riesgo de eventos adversos, incluyendo resangrado y muerte (6, 9, 16).

Existe también el CRS que incluye hallazgos endoscópicos, sin embargo, esto limita su uso al servicio de urgencias (9). Tanto el GBS como el CRS han logrado predecir el riesgo de resangrado y mortalidad, sin embargo, la GBS ha demostrado ser superior en demostrar la necesidad de hospitalización, transfusión o cirugía (6). Chen et al (34) compararon estas escalas en una revisión retrospectiva de pacientes con HDA, concluyendo que el GBS tenía una sensibilidad del 99.6%, mientras que el CRS sólo del 90.1%, por lo que el GBS sería una escala sensible y útil de utilizar cuando se estratifican las HDA no variceales.

En múltiples estudios (2, 12), pacientes de bajo riesgo con GBS de 0 puntos, no presentaron resangrado ni requirieron intervenciones, por lo que los investigadores concluyeron que estos pacientes podían ser dados de alta sin endoscopia y ser manejados y estudiados ambulatoriamente. De esta forma, se define un paciente de bajo riesgo con un puntaje de GBS <1, mientras que un puntaje de GBS >6 puntos se asocia a 50% de riesgo de requerir una intervención en pacientes con HDA (6).

Por lo tanto, el alta del servicio de urgencias sin EDA intrahospitalaria se puede considerar en pacientes con GBS <1 (con <1% riesgo de requerir intervenciones) (16).



TIPS A RECORDAR.

- Una HDA requiere manejo y resucitación precoz, asociado a una correcta coordinación entre médicos generales y especialistas para maximizar los pronósticos del paciente.
- La volemia se debe reponer con cristaloides o coloides a un ritmo adecuado, sin embargo, la reposición excesiva de la volemia podría favorecer la recidiva hemorrágica.
- La transfusión de glóbulos rojos se debe indicar cuando la Hb desciende por debajo de 7 g/dl, con el objetivo de mantenerla alrededor de 8 g/dl (Hto sobre 24%).
- Dependiendo de factores como la comorbilidad (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca o respiratoria) se pueden indicar transfusiones con Hb < 8g/dl.
- Todos los pacientes con HDA requieren de EDA precoz <24 horas desde el sangrado para identificar la fuente de sangrado y eventualmente tratarla.
- El tratamiento endoscópico está indicado en úlceras con hemorragia activa o con presencia de un vaso visible no sangrante, mientras que úlceras con fondo limpio o mácula eritematosa se benefician sólo de tratamiento médico.
- Epinefrina asociada a una segunda modalidad endoscópica ha probado ser superior a la epinefrina por sí sola.
- La terapia endoscópica debe asociarse con IBP en infusión endovenosa continua con objeto de reducir el riesgo de recidiva hemorrágica y la mortalidad.



REFERENCIAS.

- 1.- Galindo F; Hemorragia digestiva. *Cirugía Digestiva*, www.sacd.org.ar, 2009; 1-126, pág. 1-19.
- 2.- Siau K., Champan W., Sharma N., Tripathi D., Iqbal T., Bhala N. Management of acute upper gastrointestinal bleeding; an update for the general physician. *J R Coll Physicians Edinb* 2017; 47: 218-30.
- 3.- Feinman M., Haut E. Upper Gastrointestinal Bleeding. *Surg Clin North Am*. 2014;94:43-53.
- 4.- Agustín A., Álvarez J. Manejo del paciente con hemorragia digestiva alta. *Protocolos de Urgencias y Emergencias más Frecuentes en el Adulto*. SAMIUC, 1999, 274-82.
- 5.- Villanueva C., García J., Hervás A. Hemorragia gastrointestinal. Sección II-Síndromes relevantes en hepato-gastroenterología. *Práctica Clínica en Gastroenterología y Hepatología*. (s/f) 55-85.
- 6.- Nable JV., Graham AC. Gastrointestinal bleeding. *Emerg Med Clin North Am*. 2016 ;34:309-25
- 7.- Trawick E., Yachimski P. Management of non-variceal upper gastrointestinal tract hemorrhage: Controversies and areas of uncertainty *World J Gastroenterol* 2012 March 21; 18:1159-1165
- 8.- Shahrami A., Ahmadi S, Safari S. Full and Modified Glasgow-Blatchford Bleeding Score in Predicting the Outcome of Patients with Acute Upper Gastrointestinal Bleeding; a Diagnostic Accuracy Study. *Emergency*. 2018; 6: e31.
- 9.- DeLaney M., Greene C. Emergency Department Evaluation And Management Of Patients With Upper Gastrointestinal Bleeding. *Emerg Med Pract*. 2015;17:1-18.
- 10.- Sung JJ, Tsoi KK, Ma TK, et al. Causes of mortality in patients with peptic ulcer bleeding: a prospective cohort study of 10,428 cases. *Am J Gastroenterol* 2010;105:84-9.
- 11.- Alharbi A., Almadi M., Barkun A., Martel M. Predictors of a variceal source among patients presenting with upper gastrointestinal bleeding. *Can J Gastroenterol* 2012;26:187-192.
- 12.-Douglas F., Charles J., Tran T., Fisher D. Does this patient have a severe upper gastrointestinal bleed? *JAMA*. 2012 Mar 14;307:1072-9.
- 13.- Villanueva C., Colomo A., Bosch A., Concepción M., Hernandez-Gea V., Aracil C, Graupera I, Poca M., Alvarez-Urturi C., Gordillo J., Guarner-Argente C., Santaló M., M.D., Muñoz E., Guarner C. Transfusion Strategies for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. *N Engl J Med*. 2013;368:11-21.
- 14.- García E., Alcaín G., Cañero J., Vazquez L. Hemorragia digestiva en el área de urgencias. *Servicios de Aparato Digestivo y Urgencias del Hospital Clínico Universitario "Virgen de la Victoria". Campus Universitario de Teatinos*. (s/f), 1-31.
- 15.- Hreinsson J., Kalaitzakis E., Gudmundsson S., Björnsson E. Upper gastrointestinal bleeding: incidence, etiology and outcomes in a population-based setting, *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 2013. 48:4, 439-447
- 16.- Laine L., Jensen D. Management of Patients With Ulcer Bleeding. *Am J Gastroenterol* 2012; 107:345-360.
- 17.- Peng YC, Tung CF, Chow WK, et al. Efficacy of endoscopic isotonic saline-epinephrine injection for the management of active Mallory-Weiss tears. *J Clin Gastroenterol*. 2001;32:119-122.
- 18.- Hyun-Soo K. Endoscopic Management of Mallory-Weiss Tearing *Clin Endosc*. 2015; 48: 102-105.
- 19.- Ibáñez A, Castro E., Fernández E., Baltar R., Vázquez S., Ulla JL., Alvarez V., Soto S., Barrio J., Carpio D., Turnes J., Ledo L., Vázquez San Luis J., Vázquez Astray E..Clinical aspects and endoscopic management of gastrointestinal bleeding from Dieulafoy's lesión. *Rev Esp Enferm Dig*. 2007;99:505-10.
- 20.- Shah A, Chisolm-Straker M, Alexander A, et al. Prognostic use of lactate to predict inpatient mortality in acute gastrointestinal hemorrhage. *Am J Emerg Med*. 2014;32:752-755.
- 21.- Yavorski RT, Wong RK, Maydonovitch C, et al. Analysis of 3,294 cases of upper gastrointestinal



Hemorragia digestiva alta

bleeding in military medical facilities. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:568-73.

22.- Sarin N, Monga N, Adams PC. Time to endoscopy and outcomes in upper gastrointestinal bleeding. *Can J Gastroenterol* 2009; 23: 489-493

23.- Calvet X, Vergara M, Brullet E, Gisbert JP, Campo R. Addition of a second endoscopic treatment following epinephrine injection improves outcome in high-risk bleeding ulcers. *Gastroenterology* 2004; 126: 441-450

24.- Aljebreen AM, Fallone CA, Barkun AN. Nasogastric aspirate predicts high-risk endoscopic lesions in patients with acute upper-GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2004; 59: 172-178

25.- Pateron D, Vicaut E, Debuc E, et al. Erythromycin infusion or gastric lavage for upper gastrointestinal bleeding: a multicenter randomized controlled trial. *Ann Emerg Med*. 2011;57:582-589.

26.- Huang ES, Karsan S, Kanwal F, et al. Impact of nasogastric lavage on outcomes in acute GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2011;74:971-980.

27.- Martín, V., Rubí, A. R., Chaparro, M., Jusué, V., Frieria, A., Gisbert, J. P. Arterial embolization in the treatment of massive lower gastrointestinal bleeding in patients with Crohn's disease. *Gastroenterol Hepatol*. 2013;36:574-79

28.- Yoon W, Jeong YY, Shin SS, et al. Acute massive gastrointestinal bleeding: detection and localization with arterial phase multi-detector row helical CT. *Radiology*. 2006;239:160-167.

29.- García-Blázquez V., Vicente-Bártulos, A., Olavarria-Delgado, A. et al. Accuracy of CT angiography in the diagnosis of acute gastrointestinal bleeding: systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol*. 2013 23: 1181-90.

30.- Lian-Ming W., Jian-Rong X., Yan Y., Xin-Hua Q. Usefulness of CT angiography in diagnosing acute gastrointestinal bleeding: A meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2010; 16: 3957-3963

31.- Bosch J., Abraldes, J., Albillos A., Aracil C., Banares R., Berzigotti A.,e, Callejaf J., De la Pena J., Escorsell A., García-Pagána J., Genescà J., Hernández-Guerrai M., Ripoll C., Planas R., Villanueva C.

Dr. AJ. Zarate

Hipertensión portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento. *Gastroenterol Hepatol*. 2012; 35:421-450.

32.- Banares R, Albillos A, Rincon D, et al. Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology*. 2002;35:609- 615.

33.- Chavez-Tapia NC, Barrientos-Gutierrez T, Tellez-Avila FI, Soares-Weiser K, Uribe M. Antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010: Issue 9. Art. No.: CD002907

34.- Chen IC, Hung MS, Chiu TF, et al. Risk scoring systems to predict need for clinical intervention for patients with nonvariceal upper gastrointestinal tract bleeding. *Am J Emerg Med*. 2007;25:774-779.