



UNIVERSIDAD DE PAMPLONA

FACULTAD DE SALUD

**MANEJO INICIAL, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON
HEMORRAGIA DE VÍAS DIGESTIVAS**

MONOGRAFÍA

PRESENTA:

ANGIE PAOLA GARCES OLVARES

EMILY ZARETH PAEZ CADENA

DIRECTOR DE MONOGRAFÍA:

DRA. MARIA VICTORIA FIGUEROA RAMIREZ

CÚCUTA- 2021



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
OBJETIVOS.....	8
1. HEMORRAGIA DE VÍAS DIGESTIVAS ALTAS.....	9
1.1. Presentación Clínica.....	9
1.2. Etiologías	10
1.2.1. Úlcera péptica.....	10
1.2.1.1. Daño mucoso	11
1.2.1.1.1. Infección por <i>Helicobacter pylori</i>.....	11
1.2.1.1.2. Uso de antiinflamatorios no esteroideos y dosis bajas de aspirina (LDA). 12	
1.2.1.2. Sangrado.....	13
1.2.1.2.1. Papel del pH.....	13
1.2.1.2.2. Inhibición de plaquetas.....	14
1.2.1.3. Presentación clínica.	14
1.2.1.4. Factores pronósticos	14
1.2.1.4.1. Factores clínicos	15
1.2.1.4.2. Factores endoscópicos	15
1.2.2. Varicosas (Varices esófago -gástricas).	16
1.2.2.1. Fisiopatología.	16
1.2.2.2. Clasificación	17
1.2.2.3. Manifestaciones clínicas	18
2. HEMORRAGIAS DE VÍAS DIGESTIVAS BAJAS	19
2.1. Etiologías Responsables de Hemorragias Digestivas Bajas Originadas en el Colon ..	19
2.1.1. Etiologías anatómicas	19
2.1.1.1. Diverticulosis colónica.	19
2.1.2. Etiologías vasculares.....	20
2.1.2.1. Angiodisplasias o ectasias vasculares	20
2.1.2.2. Lesión de Dieulafoy	20
2.1.2.3. Telangiectasias.....	20
2.1.2.4. Flebectasias	20
2.1.2.5. Isquemia intestinal	20
2.1.2.6. Varices colónicas y enfermedades anorrectales	21

2.1.3. Etiologías Neoplásicas	21
2.1.3.1. Tumores colónicos y poliposis colónica	21
2.1.4. Etiologías Inflamatorias	21
2.1.4.1. Colitis por radiación	21
2.1.4.2. Enfermedad inflamatoria intestinal	21
2.1.4.3. Colitis Isquémica	22
2.1.4.4. Enterocolitis infecciosa	22
2.2. Etiologías responsables de hemorragias digestivas bajas originadas en el duodeno- yeyuno e íleon.....	22
2.2.1. Etiologías anatómicas	22
2.2.1.1. Divertículos	22
2.2.2. Etiologías vasculares.....	23
2.2.2.1. Varices ectópicas	23
2.2.2.2. Fístulas aortoentéricas.....	23
2.2.3. Etiologías Neoplásicas	23
2.2.3.1 Tumores del Intestino Delgado	23
3. MANEJO INICIAL DEL PACIENTE	24
3.1. Hemorragia Digestiva Alta	24
3.1.1. Anamnesis.....	24
3.1.2. Examen físico.....	25
3.1.3. Evaluación del estado hemodinámico.....	26
3.1.4. Medidas generales	27
3.2. Consideraciones Especiales En Pacientes Con HDB	30
3.3. Anticoagulación	31
3.3.1. Hemorragia Digestiva Alta.	31
3.3.1.1. Corrección de alteraciones antitrombóticas y trastornos de la coagulación. 32	
3.3.2. Hemorragia Digestiva Baja.....	33
4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO	35
4.1. Escalas Pre-endoscópicas.....	35
4.1.1. Clasificación del estado hemodinámico	35
4.1.2. Escala Rockall -Pre-endoscópico.....	35
4.1.3. Escala Glasgow – Blatchford	37
4.2. Escalas post- endoscópicas.....	38

5. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA	42
5.1. Endoscopia	42
5.1.1. Estudios Comparativos	43
5.1.2. Manejo Endoscópico	43
5.1.2.1. HDA por Úlcera Péptica.	44
5.1.2.2. HDA por Varices Esofágicas	45
5.1.3. Terapia Endoscópica.	47
5.1.3.1. Terapia de inyección	47
5.1.3.1.1. Epinefrina.	47
5.1.3.1.2. Esclerosantes	47
5.1.3.1.3. Trombina	47
5.1.3.1.4. Pegamento de fibrina	48
5.1.3.1.5. Cianoacrilato	48
5.1.3.2. Terapia ablativa	48
5.1.3.2.1. Termocoagulación y electrocoagulación	48
5.1.3.2.2. Coagulación con plasma de argón.	49
5.1.3.2.3. Nd: láser YAG	49
5.1.3.3. Terapia mecánica	50
5.1.3.3.1. Hemoclips	50
5.1.3.3.2. Ligadura endoscópica con banda	51
5.1.3.4. Terapia tópica.	51
5.2. Otras Alternativas	52
5.2.1. Angioembolización	52
5.2.2. Intervención quirúrgica.	52
5.2.2.1. Cirugía de úlcera péptica sangrante	52
5.3 Manejo Post-Endoscopico	53
6. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA	54
6.1. Colonoscopia	54
6.1.1. Preparación intestinal	55
6.1.2. Momento de la colonoscopia.	55
6.2. Radiología	56

6.3. Excluir HDA	57
6.4. Intervenciones Adicionales	57
6.5. Terapia	58
6.5.1. Terapia: Endoscópica.....	58
6.5.2. Terapia: Embolización	60
6.5.3. Terapia: Cirugía.....	60
DISCUSIÓN.....	61
CONCLUSIONES	63
BIBLIOGRAFÍA	65

INTRODUCCIÓN

La hemorragia de vías digestivas (HD) se define como la extravasación de sangre provocada por una lesión en algún sitio del tracto gastrointestinal. El ángulo de Treitz es el punto de referencia para su clasificación, si el sangrado se produce por encima o por debajo de este, las denominamos en altas y bajas respectivamente. Su presentación clínica más frecuente comprende síntomas como melenas, hematemesis, hematoquecia y rectorragia, los cuales a su vez sirven como indicios para la localización del sangrado. El abordaje inicial del paciente está enfocado en buscar la estabilidad hemodinámica, una vez alcanzada, se puede considerar la realización de procedimientos como endoscopia y colonoscopia, que tienen como objetivo identificar el origen del sangrado. La hemorragia de vías digestivas altas (HDA) es causada por múltiples patologías, entre las que destacan ulcera péptica, varices esofágicas, síndrome de Mallory-Weiss y erosiones gástricas y duodenales. En tanto que las hemorragias de vías digestivas bajas (HDB), se pueden agrupar en cuatro categorías que son: anatómica, vascular, inflamatoria y neoplásica.

Esta entidad se considera una urgencia médica frecuente que implica una importante morbimortalidad y puede poner en riesgo la vida del paciente. Según Best Practice & Research Clinical Gastroenterology (2019)¹ la incidencia a nivel mundial de HDA se estima en 47/100.000, mientras que en HDB es de 33/100.000 habitantes. Se ha evidenciado una disminución en la incidencia de HDA, promovida por la erradicación de *Helicobacter pylori* y el uso de inhibidores de la bomba de protones, por el contrario, la incidencia de HDB viene en aumento.

Si bien el DANE (Departamento Administrativo Nacional de Estadística) no registra la hemorragia de vías digestivas dentro de las 10 primeras causas de muerte en el contexto nacional, se estima que la mortalidad por esta condición puede estar alrededor del 10 %, situación que no es muy diferente a lo reportado en otros países en los cuales oscila entre 0.6 y 14 %. Para el caso de HDA en los pacientes de hospitalización en salas generales, la incidencia ha sido reportada alrededor de 0.2-0.42 %; sin embargo, en el caso de pacientes críticamente enfermos la incidencia de patología de la mucosa gastrointestinal asociada con estrés agudo a las 24 horas de estancia en la UCI es alrededor del 75-100 % y se calcula que entre el 5 y el 25 % de los pacientes internados en dichas unidades presentan sangrado digestivo superior, de los cuales hasta un 4 % puede cursar con hemorragia significativa².

Aunque la presentación clínica de la HD suele ser característica, existen casos en donde el sangrado no se expresa con signos clínicos aparentes. En tales situaciones, surge como un hallazgo secundario al análisis de paraclínicos y/o examen físico relacionados con el motivo de consulta. Teniendo en cuenta que, de acuerdo con su condición general, a todos los pacientes no se les puede aplicar los mismos procedimientos diagnósticos, el abordaje debe ser individualizado. La pregunta central de la monografía es: ¿Cuál es el manejo inicial, diagnóstico y tratamiento adecuado para un paciente con hemorragia de vías digestivas? La hipótesis central es que, al no brindarse un manejo inicial, diagnóstico y tratamiento adecuados, el paciente presenta un mayor riesgo de morbimortalidad.

Como se mencionó anteriormente, el sangrado digestivo constituye una emergencia que requiere el ingreso urgente al centro hospitalario, con la finalidad de identificar rápidamente la lesión causal

y efectuar un procedimiento apropiado ya sea hemostático o curativo. Uno de los principales aspectos en el manejo de estos pacientes es la capacidad del clínico para establecer con exactitud las prioridades a seguir, y por lo tanto garantizar un buen tratamiento de este tipo de enfermos. Sólo cuando se complete la evaluación clínica y paraclínica básica, se determine la actividad del sangrado, comorbilidades y el riesgo de resangrado, se podrá definir la urgencia y el abordaje más adecuado con el objetivo de no subestimar la HD en cualquiera de sus formas de presentación.

La endoscopia digestiva alta es la exploración de elección para efectuar el diagnóstico de la lesión sangrante y se debería realizar en la práctica totalidad de los pacientes. Este procedimiento permite identificar la presencia de sangrado activo o de estigmas de hemorragia reciente, signos que constituyen un indicador preciso del riesgo de recidiva hemorrágica, permitiendo así seleccionar pacientes candidatos a la terapéutica endoscópica³. Además de detectar el origen del sangrado en el 95% de las HDA, tiene valor pronóstico y permite aplicar técnicas de hemostasia endoscópica. Se debe realizar cuando el paciente ya se encuentra recuperado de la situación de shock, adecuadamente perfundido y bien oxigenado, dentro de las 12-24 h siguientes al ingreso.

En cuanto al diagnóstico de las HDB la colonoscopia es la primera técnica empleada cuando el paciente se encuentra hemodinámicamente estable. Sin embargo, cuenta con algunas limitaciones tales como no poder identificar el origen del sangrado cuando este es masivo, debido a la gran cantidad de sangre presente en el colon, o cuando se localiza en intestino delgado. Debe realizarse precozmente durante las primeras 24 horas en los casos graves, con lo que aumenta el rendimiento diagnóstico y disminuye la tasa de complicaciones del 0-1,3%. La endoscopia, la angiografía, la centellografía y más recientemente la tomografía computada multidetector, han sido utilizadas para caracterizar el origen de la HDB⁴.

Hay que tener en cuenta que algunos casos tienen un curso benigno y no requieren una intervención terapéutica específica, mientras que otros, se presentan con cuadros severos que ponen en peligro la vida y es aquí donde se encuentra un alto índice de mortalidad. Por lo cual, con este documento se pretende describir el enfoque adecuado en aquellas circunstancias clínicas que representen un incremento en la tasa de mortalidad.

Esta monografía se encuentra distribuida de la siguiente manera: el capítulo uno estará enfocado en las generalidades y diversas etiologías de la HDA, mientras que en el segundo todo lo correspondiente a HDB. El manejo inicial del paciente con sangrado digestivo, sin distinción de su origen, será abordado en el capítulo tres. La estratificación del riesgo pre y post endoscópico a través de escalas pronósticas, se presentará en el capítulo cuatro. Los métodos diagnósticos y terapéuticos para hemorragia digestiva alta y baja se describirán en los capítulos cinco y seis respectivamente.

OBJETIVOS

Establecer el manejo inicial, diagnóstico y tratamiento adecuado para un paciente con hemorragia de vías digestivas.

Objetivos específicos:

- Describir el abordaje específico a emplear según la etiología de la hemorragia de vías digestivas altas.
- Analizar los diversos procedimientos endoscópicos dirigidos a controlar el sangrado ante una hemorragia de vías digestivas.
- Indicar el enfoque terapéutico a seguir en pacientes con medicación antitrombótica previamente establecida.

1. HEMORRAGIA DE VÍAS DIGESTIVAS ALTAS

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una patología médica frecuente y representa una de las urgencias gastrointestinales más importantes. Se define como la pérdida sanguínea originada proximal al ligamento de Treitz, en el esófago, estómago o duodeno⁵. Representa uno de los principales motivos de consulta por patologías digestivas, constituyendo una importante carga económica y asistencial.

1.1. Presentación Clínica

Sus diferentes formas de presentación, nos orientan acerca de la gravedad la misma, siendo la más frecuente hematemesis y deposiciones melénicas.

Hematemesis hace referencia al vomito de sangre fresca, coágulos sanguíneos o restos de sangre digerida (“posos de café”). La emisión de sangre franca hace más probable la existencia de un sangrado activo o de importante cuantía, mientras que la de restos oscuros es más indicativa de un sangrado limitado⁵.

Hemorragia digestiva oculta hace referencia a hemorragia subaguda que no es visible desde el punto de vista clínico. La **hemorragia digestiva de origen oscuro** se origina en un sitio que no es evidente tras la evaluación endoscópica².

La **melena** corresponde a heces negras, pastosas, brillantes y muy malolientes, resultado de la digestión y degradación por las bacterias intestinales de los productos de la sangre. Por lo general, aparece cuando hay una extravasación de al menos 50-100 ml de sangre en el tracto digestivo alto, requiriéndose una permanencia de al menos 10 horas en el tubo digestivo para que la hemoglobina pueda ser desintegrada⁶.

Debe tenerse en cuenta que el color de las heces no siempre es un indicador fiable del origen de la hemorragia. La melena en el 90% de los casos es indicativa de un sangrado proximal al ángulo de Treitz, si bien en hasta un 10% de los casos el origen podría situarse en el intestino delgado o el colon derecho, especialmente si existe un tránsito lento. Algunos alimentos o fármacos (bismuto o hierro, entre los más frecuentes) pueden otorgar un aspecto similar estas deposiciones⁵.

Según la cantidad de sangre perdida, estos hallazgos se acompañan de signos propios de hipovolemia y anemia aguda posthemorrágica, tales como palidez, taquicardia, sudor frío e hipotensión, llegando a presentar en algunos casos disminución del valor del hematocrito con requerimiento de transfusión de concentrado de eritrocitos. Con cierta frecuencia, un paciente con HDA grave manifiesta una clínica de síncope, angor o disnea, antes de producirse la exteriorización hemorrágica, lo que traduce la existencia de un fallo de oxigenación cerebral, miocárdica o de insuficiencia respiratoria; que son indicativas de gravedad. La ingesta previa o reciente de AINE aumenta la probabilidad de que estos síntomas sean debidos a una HDA todavía no exteriorizada³.

En los pacientes hemodinámicamente inestables que cursan con hematoquecia debe sospecharse de HDA. **Hematoquecia** constituye la salida a través del ano de sangre roja fresca o de color oscuro que se asocia habitualmente a sangrado digestivo bajo. Sin embargo, puede verse en HDA

masivas (al menos 1000 ml), generalmente relacionadas con un tránsito rápido o presencia hemicolectomía derecha³. La gravedad de la HDA es determinada por el estado hemodinámico del paciente y el requisito de transfusión de concentrado de glóbulos rojos.

1.2. Etiologías

Las etiologías del sangrado digestivo alto, se dividen en dos grandes categorías: los sangrados asociados a várices esofágicas (por hipertensión portal principalmente) y los sangrados de causa no varicosa, donde se encuentran etiologías como la úlcera péptica, la enfermedad erosiva (gastritis o esofagitis erosiva), el síndrome de Mallory Weiss, neoplasias digestivas y lesiones vasculares, siendo las causas no varicosas, las que alcanzan desde el 34% hasta el 64% de los casos (ver tabla 1)⁷.

Tabla 1: Causas más frecuentes de sangrado digestivo alto	
Etiología	Frecuencia (%)
Úlcera péptica gastroduodenal	40 – 50
Varices esofago-gástricas	15 – 25
Erosiones gástricas y duodenales	10 -15
Síndrome de Mallory – Weiss	5 - 15
Esofagitis	5 – 10
Tumores	3 – 4
Angiodisplasia	2 – 3
Enfermedad de Dieulafoy	1 - 2

Adaptado de Ávila A, Moreno A, Cortés J, Valencia C, Aguiar L, Álvarez M. *Semiología Médica. 8th ed. Bogotá: Editorial Médica Celsus;*

1.2.1. Úlcera péptica.

Esta patología consiste en una pérdida de la solución de continuidad de 5 mm o más, en la pared gástrica o duodenal, con una profundidad que se extiende más allá de la capa muscular de la mucosa y que persiste por la actividad de la secreción ácida gástrica⁸.

Hasta el siglo XIX era una entidad poco frecuente (se describió por primera vez en 1835) pero su prevalencia fue en aumento a partir de la primera mitad del siglo XX. Es la causa más frecuente de HDA, aproximadamente responsable de un 40%⁶. Actualmente la prevalencia se estima entre un 0,12 y un 1,5% y la incidencia oscila entre 0,09-0,3% por paciente y año⁸.

La ulceración se produce cuando los mecanismos de defensa de las mucosas en el tracto gastrointestinal superior se ven alterados por factores endógenos (ácido, pepsina, bilis) o exógenos. El uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y la infección por *Helicobacter pylori* son las dos causas más comunes, las cuales pueden presentarse como úlcera gástrica o duodenal, siendo esta última la responsable del mayor número de sangrados.

Otras causas menos comunes incluyen estrés fisiológico, hipersecreción de ácido (gastrinoma) y malignidad (ver tabla 2). La ulceración inducida por estrés es más probable que se observe en pacientes gravemente enfermos en la unidad de cuidados intensivos, con ventilación mecánica a largo plazo y coagulopatía como factores de riesgo predominantes⁹. Puede existir cierta

predisposición familiar y se ha relacionado con la presencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico, el esófago de Barrett, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la cirrosis y la insuficiencia renal⁸.

Tabla 2: Causas menos frecuentes de Úlcera péptica	
Causa	Ejemplo
Infecciosas	Herpes, citomegalovirus
Farmacológicas	Bifosfonatos, clopidogrel, corticoides, sirolimus, espirolactona, micofenolatodemofetil, agentes quimioterápicos
Hormonales	Gastrinoma, mastocitosis
Posquirúrgicas	Síndrome de antro excluido, pos-by-pass gástrico
Insuficiencia vascular	Consumo de cocaína
Mecánica	Obstrucción duodenal
Radioterapia	
Enfermedades infiltrativas	Sarcoidosis, enfermedad de Crohn
Idiopática	
Asociadas a enfermedades crónicas	Úlceras de estrés, cirrosis, pacientes trasplantados, fallo renal

Adaptado de Carretero C. *Úlcera péptica. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2016;12(3):111-117*

1.2.1.1. Daño mucoso.

1.2.1.1.1. Infección por *Helicobacter pylori*.

Se considera que el daño de las mucosas y la formación de úlceras son consecuencias de la interacción entre la bacteria y la respuesta inmune del huésped. Las cepas de *H. pylori* muestran diversidad genética, pero aquellas que exhiben una isla patógena *cag* que codifica factores de virulencia como el antígeno inmunodominante asociado a la citotoxicidad (*CagA*), el autotransportador de citotoxina vacuolante (*VacA*), la adhesina de unión a antígenos del grupo sanguíneo (*BabA*) o la adhesina proteica inflamatoria externa (*OipA*) inducen fuertemente la respuesta inmune del huésped¹¹.

Helicobacter Pylori: Bacilo gramnegativo móvil. Se multiplica en condiciones óptimas a un pH de 6.0 a 7.0 y se destruiría o no se multiplicaría con el pH presente dentro de la luz gástrica¹⁰. Se transmite vía oral-oral u oral-fecal.

Esta respuesta inmune se inicia en el epitelio gástrico, donde los factores de virulencia bacteriana provocan una cascada de eventos intracelulares que activan las quinasas involucradas en la regulación del crecimiento y diferenciación celular y la vía de señalización del factor nuclear κ B (NF- κ B). Las citocinas que tienen un papel clave en la respuesta inmunitaria e inflamatoria a la infección por *H. pylori* incluyen IL-1 β , proteína antagonista del receptor de IL-1 (IL1RN), factor de necrosis tumoral (TNF), IL-6, IL-8 e IL-10¹¹. Además, afecta negativamente a sustancias estimulantes de la regeneración mucosa (como el factor de crecimiento epidérmico (EGF) y el

factor de crecimiento transformante alfa (TGF- α), disminuye la producción duodenal de bicarbonato y libera proteasas que degradan las glicoproteínas presentes en la mucosa que tienen una función protectora de la misma⁸.

H. pylori induce diferentes tipos de lesiones en el revestimiento del estómago y el duodeno, más comúnmente gastritis asintomática leve. La pangastritis está vinculada con la hiposecreción de ácido gástrico y con el desarrollo de úlceras gástricas. Sin embargo, algunos pacientes exhiben una gastritis de predominio antral que se asocia con úlceras duodenales y aumento de la secreción de ácido gástrico debido a la hipersecreción de gastrina y la hiposecreción de somatostatina consecuencia de la destrucción de células D; así mismo, esta hipersecreción de ácido gástrico se relaciona con la producción de metaplasia gástrica en el bulbo duodenal, que puede ser colonizada por *H. pylori* y favorecer la formación de úlceras¹¹.

La infección crónica por *H. pylori* induce un estado de hiperclorhidria que disminuye tras la erradicación, regresando a niveles normales un año después del tratamiento⁸.

1.2.1.1.2. Uso de antiinflamatorios no esteroideos y dosis bajas de aspirina (LDA).

El consumo de AINE es la segunda causa más frecuente de úlcera péptica, por detrás de la infección por *H. pylori*. Los estudios han demostrado que los AINE y LDA inducen daño a la mucosa gastroduodenal por efectos tanto locales como sistémicos (ver figura 1)¹¹.

A nivel local, los AINE y LDA pueden disminuir la hidrofobicidad de la capa mucosa debido a sus propiedades anfifílicas, exponiendo así el epitelio subyacente al ácido luminal y la pepsina. De igual manera desacoplan la fosforilación oxidativa mitocondrial en las células epiteliales, lo que conduce a una disfunción celular con niveles reducidos de ATP y glutatión, inflamación mitocondrial, generación de radicales libres, liberación de calcio en el citosol y, finalmente, pérdida de la integridad de las uniones estrechas, apoptosis y muerte, todo lo cual contribuye a una mayor permeabilidad y alteración de la mucosa¹¹; con un espectro de lesiones que puede ir desde edema y eritema hasta la presencia de erosiones y úlceras⁸.



Figura 1: Gran úlcera en el bulbo duodenal, sin estigmas de sangrado.⁶

Los efectos locales de los AINE dependen de su constante de disociación ácida; los ácidos no se ionizan al pH bajo de la luz gástrica y, por lo tanto, pueden ser absorbidos por las células epiteliales, donde quedan "atrapados" debido al pH intracelular neutro. La capacidad de un AINE para desacoplar la fosforilación oxidativa mitocondrial (es decir, su potencia de desacoplamiento) también es directamente proporcional a su constante de disociación ácida, siendo los AINE ácidos los más potentes. Los AINE no ácidos (como el paracetamol) se consideran más seguros para el tracto gastrointestinal¹¹.

Pacientes en tratamiento con AINE tienen más riesgo de desarrollar una úlcera si ya han tenido una previamente, cuando los ingieren en dosis altas o durante un tiempo prolongado, si son mayores de 75 años y si tienen enfermedades cardiovasculares asociadas. Por otro lado, aquellos

que además presentan infección por *H. pylori* no solo tienen mayor riesgo de ulceración sino también de complicación en forma de hemorragia. Una forma de disminuir el riesgo de desarrollar una úlcera en el caso de recibir tratamiento con AINE (incluida la aspirina) es el uso concomitante de inhibidores de la bomba de protones (IBP), otra posibilidad es utilizar un inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa 2 (COX-2), ya que tienen menor toxicidad gastrointestinal⁸.

A nivel sistémico, los AINE contribuyen al daño de las mucosas al inhibir la secreción de prostaglandinas asociada con la ciclooxigenasa 1 (COX1; también conocida como PTGS1) y 2 (COX2). La reducción de los niveles de prostaglandinas altera la barrera mucosa ya que estas estimulan la secreción de moco y de bicarbonato por las células epiteliales, inhiben la secreción ácida y promueven la proliferación celular y el flujo sanguíneo de esta capa. El efecto isquémico de los AINE conduce a una mayor adherencia de los leucocitos, dañando los vasos sanguíneos¹¹.

La mucosa gástrica es especialmente sensible a los niveles reducidos de prostaglandinas derivadas de COX1 en comparación con otros segmentos del tracto gastrointestinal por razones que aún no están claras. La COX2 no se expresa en ausencia de una lesión preexistente o una infección por *H. pylori*. Sin embargo, dado que las infecciones por *H. pylori* son frecuentes, muchos pacientes que toman AINE o LDA pueden estar infectados, lo que parece exacerbar los posibles efectos dañinos de estos fármacos¹¹.

1.2.1.2. Sangrado.

1.2.1.2.1. *Papel del pH*

El sistema de coagulación es extremadamente sensible a cambios menores de pH. Los estudios *in vitro* muestran que la coagulación se vuelve anormal a pH 6,8, la agregación plaquetaria se reduce en > 50% a pH 6,4 y la agregación plaquetaria y la coagulación plasmática se eliminan y las plaquetas previamente agregadas se disgregan a un pH <5,9. Además, un aumento del pH a 6,8 (o incluso un poco más alto) induce la agregación plaquetaria, la liberación de calcio y la liberación de serotonina de las plaquetas, así como la normalización del tiempo de coagulación de la sangre (medido usando tiempos de protrombina y tromboplastina parcial)¹¹.

La pepsina es una enzima proteolítica que aumenta la disgregación plaquetaria y la desintegración del coágulo, activándose a un pH < 6. El ácido, la pepsina y otras enzimas proteolíticas se encuentran en gran cantidad en la luz gástrica; estas circunstancias hacen que el estómago y el duodeno proximal sean un entorno hostil que facilita el sangrado continuo una vez que se rompe el vaso sanguíneo. Por tanto, el tratamiento médico de las lesiones hemorrágicas tiene como objetivo intentar mantener el pH gástrico por encima del rango proteolítico de la pepsina (es decir, pH > 6)¹¹.

El tratamiento médico actual con una dosis alta de IBP puede lograr este objetivo de pH. Como los IBP suprimen la secreción de ácido mediante la unión covalente del fármaco protonado a las bombas de protones activadas, que están en reposo en el citoplasma en el paciente en ayunas, el uso de la terapia con IBP proporciona un control del pH muy eficaz después del tratamiento endoscópico¹¹.

1.2.1.2.2. *Inhibición de plaquetas*

Además del daño de la mucosa, los AINE y la LDA también pueden contribuir al sangrado al inhibir la formación de tromboxano A2 en las plaquetas. El tromboxano A2 derivado de la COX1 plaquetaria se activa para controlar el sangrado después de un daño en los vasos sanguíneos. Se ha propuesto un mecanismo similar para los agentes antiplaquetarios diferentes de la aspirina¹¹.

Se ha propuesto que la capacidad de la LDA para dañar las mucosas se debe principalmente a su efecto antiplaquetario. En este contexto, tendría un efecto similar al de anticoagulantes como los antagonistas de la vitamina K, que no producen daño mucoso, pero pueden inducir sangrado severo de lesiones gastrointestinales provocadas por otros agentes como AINE y H. pylori. Si es así, los agentes antiplaquetarios LDA y distintos a esta, inducirían hemorragia solo en pacientes con lesiones preexistentes¹¹.

1.2.1.3. Presentación clínica.

Hasta un 70% de las úlceras pépticas son asintomáticas, sin embargo, en aquellos pacientes con cuadro clínico evidente, el dolor abdominal de localización epigástrica es el síntoma predominante; característicamente aparece entre 2 y 3 horas después de la ingesta (ver tabla 3), coincidiendo con el momento en el que se secreta ácido en ausencia de comida en el estómago. También es frecuente el dolor nocturno (entre las 11pm y las 2am) cuando el ritmo circadiano de la estimulación ácida es máximo⁸.

En algunos pacientes el dolor abdominal presente por varias semanas, alterna con periodos asintomáticos. Secundario a dismotilidad gastrointestinal las úlceras del canal pilórico pueden manifestar tras la ingesta síntomas como, epigastralgia, distensión abdominal postprandial, náuseas, vómitos o sensación de plenitud precoz⁸.

Tabla 3: Úlcera Gástrica vs Úlcera Duodenal	
Úlcera Gástrica	Úlcera Duodenal
Dolor empeora con el consumo de alimentos	Alivio del dolor con la ingesta de alimentos

Adaptado de: *Kamboj A, Hoversten P, Leggett C. Upper Gastrointestinal Bleeding: Etiologies and Management. Mayo Clinic Proceedings. 2019;94(4):697-703.*

1.2.1.4. Factores pronósticos.

La mortalidad de la HDA de origen péptico se ha reducido significativamente en las últimas décadas, sin embargo, sigue siendo considerable y se sitúa todavía entre el 5% y 10%, siendo la edad y comorbilidad de los pacientes los principales determinantes en el momento actual³. Se ha planteado que tal descenso se debe probablemente a la amplia utilización del tratamiento erradicador que ha ocasionado una disminución en la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori*, a los avances introducidos en la terapéutica endoscópica y al importante aumento del uso de fármacos antiseoretos cada vez más potentes.

Uno de los principales factores pronósticos de mortalidad es la recidiva temprana de la hemorragia, que ocurre en el 20% de los pacientes. Se han identificado diversos factores clínicos y

endoscópicos con valor pronóstico independiente, que en su mayoría son válidos tanto para el riesgo de recidiva como para la mortalidad¹².

1.2.1.4.1. Factores clínicos

- **Edad:** La edad de los pacientes con HDA es cada vez más avanzada, lo que cabe relacionarla con el envejecimiento progresivo de la población. En este grupo de edad es más prevalente la coexistencia de enfermedades asociadas graves y un mayor consumo de fármacos potencialmente lesivos para la mucosa gastrointestinal, como el ácido acetilsalicílico (AAS) y otros antiinflamatorios no esteroideos (los AINE)³. En los pacientes mayores de 60 años, se observa una incidencia elevada de recidiva hemorrágica y mortalidad que puede llegar al 39%; por el contrario, esta última en los pacientes menores de 60 años y sin comorbilidad es inferior al 1%¹².
- **Presencia de enfermedades asociadas:** Gran parte de la mortalidad asociada a la hemorragia digestiva alta puede atribuirse a la descompensación de enfermedades graves, como cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática, diabetes mellitus, alteraciones neurológicas y neoplasias¹².

En la insuficiencia cardíaca son factores importantes la reducción de la microperfusión de la mucosa y la hipoxia, así mismo, en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica la inflamación sistémica con la consiguiente hipoxia crónica y el aumento de la concentración de radicales libres en las mucosas son relevantes. En la enfermedad renal terminal los mecanismos implicados son la disfunción plaquetaria y la inestabilidad hemodinámica.

La mayoría de estas afecciones están relacionadas con un estado nutricional deficiente, que acompañado con el uso frecuente de LDA, terapias antiplaquetarias, anticoagulantes y AINE, pueden contribuir al daño de la mucosa gastrointestinal¹¹.

- **Gravedad de la hemorragia:** Los pacientes que al ingreso manifiestan shock hipovolémico o niveles de hemoglobina inferiores a 10 g/dl, están asociados con un peor pronóstico.

1.2.1.4.2. Factores endoscópicos

- **Tipo de lesión sangrante:** El riesgo de recidiva en la HDA, es más prevalente en pacientes con úlcera péptica gastroduodenal, contrario a los que presentan lesión de Mallory Weiss o erosiones gástricas en los que la incidencia es baja.
- **Localización de la úlcera:** La incidencia de recidiva de la hemorragia es mayor en las úlceras localizadas en la parte alta de la pequeña curvatura gástrica, o en la cara posterior del bulbo duodenal, probablemente debido a la presencia de grandes vasos arteriales en esa zona¹².
- **Tamaño de la úlcera:** Los pacientes con úlceras de diámetro superior a 2 cm tienen mayor riesgo de recidiva, incluso con la realización de un tratamiento endoscópico efectivo.
- **Signos endoscópicos de hemorragia reciente:** Los signos presentados en la tabla 4 se han descrito en las úlceras gastroduodenales y tienen un gran valor pronóstico de recidiva hemorrágica, si no se efectúa un tratamiento endoscópico hemostático. Mientras que la

úlceras limpias o con restos de hematina tienen una probabilidad muy baja de recidiva, la recurrencia de la hemorragia puede ocurrir en el 43% de pacientes con un vaso visible no sangrante, y en el 55% cuando encontramos una hemorragia activa¹². La importancia pronóstica del coágulo adherido ha sido muy controvertida, pero estudios recientes confirman que se trata de un estigma de elevado riesgo de recidiva que se puede beneficiar del tratamiento endoscópico.

Tabla 4: Incidencia de recidiva hemorrágica en la úlcera péptica gastroduodenal según el signo endoscópico de hemorragia reciente	
Signo de hemorragia reciente	Porcentaje de recidiva hemorrágica
Úlcera limpia	2 (0-5)
Úlcera con restos de hematina	7 (5-10)
Úlcera con coágulo adherido	22 (14-37)
Vaso visible no sangrante	43 (35-55)
Hemorragia activa	55 (17-100)

Adaptado de Caballé F. Hemorragia digestiva alta no varicosa. Institut Clínic de Malalties Digestives i Metabòliques. 2015;7(4):149-153.

1.2.2. Varicosas (Varices esófago -gástricas).

El sangrado por varices esófago gástricas es la segunda causa más común de HDA y siempre debe considerarse en pacientes con antecedentes de cirrosis con hipertensión portal⁹. Las varices esofágicas están presentes en un 50% de los pacientes con cirrosis en el momento del diagnóstico. En presencia de hipertensión portal la hemorragia puede ser secundaria a rotura de varices esofagogástricas, varices ectópicas y/o gastropatía de la hipertensión portal³.

Se considera hipertensión portal al aumento del gradiente de presión venosa hepática (GPVH) por encima de 5 mmHg y para que se desarrollen varices, el aumento en el gradiente debe superar el umbral de 10 mmHg, por ello a este valor se le ha denominado hipertensión portal clínicamente significativa, situación que también se asocia con el desarrollo de ascitis y encefalopatía hepática¹³.

El cribado de varices esofágicas se define como la búsqueda activa de varices en pacientes con enfermedad hepática, ya sea compensada o descompensada, con riesgo de desarrollo de estas. Los pacientes sin hipertensión portal clínicamente significativa no están en riesgo de desarrollar varices esofágicas y por ello no debe realizarse cribado de estas activamente. Sin embargo, es importante considerar que aproximadamente el 60% de los casos de HDA en pacientes con cirrosis no están relacionados con hipertensión portal. El sangrado por varices esofágicas es la consecuencia más temida de la hipertensión portal, con una mortalidad a las 6 semanas del episodio agudo de un 20%¹³.

1.2.2.1. Fisiopatología.

El aumento del flujo sanguíneo a través de las colaterales portosistémicas debido a la hipertensión portal conduce a la dilatación del plexo venoso submucoso produciendo una presión intravariceal elevada y un aumento de la tensión de la pared de las varices¹⁴.

La rotura de la variz se producirá cuando la tensión que supera la pared de la misma alcanza un punto crítico o punto de rotura. De acuerdo con la ley de Laplace, la tensión de la pared de las varices se puede expresar por la siguiente ecuación³:

$$\text{Tensión pared varice:} \frac{\text{Gradiente de presión entre el interior de la varice} + \text{la presión intraluminal esofágica o gradiente} \times \text{radio transmural de la varice}}{\text{Grosor de la pared}}$$

Esta ecuación también permite deducir que la dilatación de las varices (aumento del radio/tamaño de la varice) y el adelgazamiento de su pared (aparición de signos rojos) aumentan la tensión de la pared variceal facilitando su ruptura. Por ello, el riesgo de hemorragia es mucho mayor en pacientes con varices grandes (mayores de 5 mm) y/o con signos rojos y mucho menor en pacientes con varices pequeñas (menores de 5mm) y sin signos rojos (ver tabla 5). Una vez formadas, se estima que las varices pequeñas aumentan de tamaño a grandes a un ritmo de un 12% anual³.

Tabla 5: Varices esofágicas

Clasificación en 2 categorías (Baveno II)
 ❖ Pequeñas (<5 mm)
 ❖ Grandes (>5 mm)

Múltiples estudios han demostrado que el GPVH debe superar un valor de 12 mmHg para que se produzca la ruptura de la pared de la varice³. Cifras mayores de 20 mmHg se asocian con un elevado riesgo de falla en el control de la hemorragia, resangrado temprano y muerte¹⁴.

Adaptado de Villanueva Sánchez C, García Pagán J, Hervás Molina A. Hemorragia gastrointestinal. Asociación Española de Gastroenterología. 2016;1:55-85.

1.2.2.2. Clasificación.

Las várices esofágicas son el tipo más común de várices gastroesofágicas, con una prevalencia del 50% al 60% en pacientes con cirrosis y de hasta un 85% en pacientes con cirrosis descompensada. Las várices gástricas están presentes en aproximadamente el 20% de los pacientes con cirrosis y pueden ser de diferentes tipos. La clasificación de Sarín (ver tabla 6) es la más utilizada para definir el tipo de várices gástricas¹⁵.

Tabla 6: Clasificación de Sarín - Varices gástricas

GOV1	Varices esofagogástricas tipo 1: prolongación subcardial de las varices esofágicas por la curvatura menor gástrica (son las más comunes, 75%).
GOV2	Varices esofagogástricas tipo 2: prolongación subcardial de las varices esofágicas por la curvatura mayor hacia el fundus.
IGV1	Varices gástricas aisladas tipo 1: varice gástrica sin conexión con varices esofágicas (aisladas) situadas en el fundus.
IGV2	Varices gástricas aisladas tipo 2: varice gástrica localizada en cualquier otra localización del estómago diferente del fundus y sin conexión con las varices esofágicas.

Adaptado de Villanueva Sánchez C, García Pagán J, Hervás Molina A. Hemorragia gastrointestinal. Asociación Española de Gastroenterología. 2016;1:55-85.

1.2.2.3. Manifestaciones clínicas.

Los pacientes con HDA por várices pueden presentar melena, hematemesis o hematoquecia, según la gravedad de la hemorragia⁹. Además de la posible aparición de inestabilidad hemodinámica, en las horas o días previos a la consulta, en muchos casos aparecen otras complicaciones de la cirrosis hepática como encefalopatía, disfunción renal, alteración hidroelectrolítica e infecciones. Entre estas últimas, cabe destacar la neumonía por broncoaspiración, en especial en pacientes con encefalopatía, y la peritonitis bacteriana espontánea¹⁷. La gravedad de la cirrosis subyacente (puntuación de Child-Pugh) está directamente relacionada con la probabilidad de que el paciente tenga várices⁹.

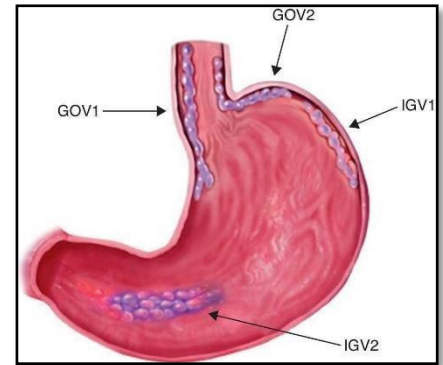


Figura 2: Clasificación de Sarín¹⁶

En el examen físico se pueden encontrar signos de hepatopatía crónica, tales como, ascitis, circulación venosa colateral (cabeza de medusa), y telangiectasias⁷. Se debe tener en cuenta, el antecedente de abuso de alcohol, el cual puede sugerir varices esofágicas o gástricas sangrantes por hipertensión portal¹⁸.

2. HEMORRAGIAS DE VÍAS DIGESTIVAS BAJAS

La hemorragia digestiva baja se refiere a todo sangrado proveniente de cualquier localización distal al ángulo de Treitz. La incidencia se estima en torno a 20-30/100.000 adultos/año. Esta patología es más frecuente en varones que en mujeres (24,2 frente a 17,2%), se incrementa con la edad, es 3-5 veces menos frecuente que la hemorragia digestiva alta y suele tener un curso clínico menos grave. Representa aproximadamente el 24% de todas las hemorragias del tracto gastrointestinal¹⁹.

La clínica de la HDB es muy amplia debido a que involucra diversas etiologías. Por lo general, se puede presentar con hematoquecia e incluso una hemorragia exanguinante. Las etiologías de las HDB se pueden clasificar según su origen en el colon e intestino delgado. Además, se agrupan en cuatro categorías: Anatómicas, vasculares, inflamatorias y neoplásicas (ver figura 3)⁷.

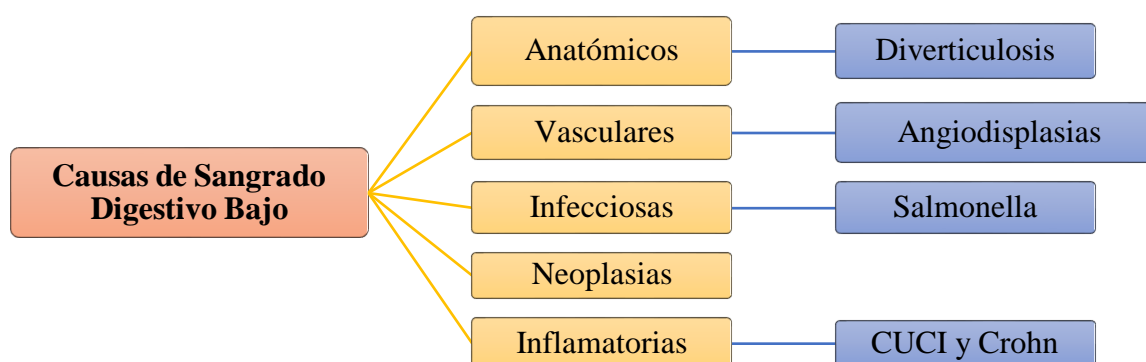


Figura 3: Causas de Sangrado Digestivo bajo.⁷

2.1. Etiologías Responsables de Hemorragias Digestivas Bajas Originadas en el Colon

2.1.1. Etiologías anatómicas.

2.1.1.1. Diverticulosis colónica.

Son herniaciones saculares de la mucosa entre las tenías y representan falsos divertículos formados por mucosa y serosa. En la patogenia de los divertículos está implicada una serie de alteraciones musculares y motoras que aumentan la presión intraluminal y contribuyen a la herniación de la mucosa. En estos lugares, el vaso arterial se arquea sobre la cúpula y a lo largo del cuello del divertículo, quedando así expuesto entre la capa mucosa y serosa, y cuya erosión y rotura condiciona la hemorragia. Se observa una fuerte correlación entre la prevalencia de enfermedad diverticular y el incremento de la edad, no hay diferencias en cuanto al sexo. Se estima que son responsables del 41- 47% de los casos de HDB. Aunque los divertículos son más prevalentes en el colon izquierdo, el 50-90% está localizado en el colon derecho. Esto refleja una propensión de los divertículos del colon derecho a sangrar, quizá porque tienen un cuello más ancho, por lo que se expone una mayor longitud del vaso arterial a los traumas¹⁹.

2.1.2. Etiologías vasculares.

Las malformaciones vasculares son una serie de anomalías primarias del tracto gastrointestinal que pueden afectar a las arterias, las venas, los capilares y, en ocasiones, los vasos linfáticos.

2.1.2.1. Angiodisplasias o ectasias vasculares.

Clásicamente se ha considerado una lesión degenerativa. la teoría más aceptada sugiere que es el resultado de contracciones musculares intermitentes crónicas o aumento de la presión intraluminal que hacen que la vena perforante de la capa muscular se obstruya parcialmente, provocando al cabo de años dilataciones de las venas submucosas. Más tarde, se afectan de igual forma las venas y vénulas que drenan hacia las venas submucosas y, por último, se dilata el anillo capilar haciéndose incompetente el esfínter precapilar, lo que favorece la aparición de una pequeña comunicación arteriovenosa a causa de la ectasia. Además, la dilatación de los vasos submucosos comprime las criptas epiteliales, de tal forma que en los casos avanzados existe una sola capa epitelial que separa la pared capilar y la luz colónica, lo que predispone a su rotura y hemorragia. Aunque esta teoría está ampliamente aceptada, la patogenia sigue siendo desconocida. No se ha demostrado que el aumento de presión provoque obstrucción del flujo sanguíneo. Estas lesiones son responsables del 3-12% de los casos de HDB. No hay diferencias en cuanto al sexo, y su frecuencia aumenta con la edad¹⁹.

2.1.2.2. Lesión de Dieulafoy.

Generalmente se encuentra localizada en el estómago, y raramente en otras zonas del tracto digestivo. Su patogenia consiste en la erosión de la mucosa que recubre un vaso, el cual conserva el gran calibre de su vaso nutricio a medida que se aproxima a la mucosa. Situación distinta a otros vasos que en condiciones normales penetran en la pared intestinal.

2.1.2.3. Telangiectasias.

son conexiones o shunts arteriovenosos sin la presencia de capilares. La base se cree que es genética; siendo el síndrome de Rendu-OslerWeber, la causa más frecuente de las telangiectasias intestinales, se han descubierto al menos dos proteínas anormales, endogлина y ALK-I, las cuales son receptores para el factor angiogénico TGF-beta, que está anormalmente presente en el endotelio vascular e impide una reparación normal de los tejidos¹⁹.

2.1.2.4. Flebectasias.

El sangrado intestinal se produce por la dilatación de una o más venas, que no responden adecuadamente al cambio de volumen debido al debilitamiento de su pared. Se considera que esta anomalía es congénita y está provocada por una alteración del endotelio de los vasos.

2.1.2.5. Isquemia intestinal.

Se estima que representa el 3-9% de las HDB. La lesión se produce por la llegada de un flujo sanguíneo insuficiente al segmento intestinal comprometido, ya sean producto de enfermedades

oclusivas o no. Aunque cualquier parte del tracto gastrointestinal puede afectarse, las lesiones son más frecuentes en el colon izquierdo, especialmente en el ángulo esplénico y el sigma¹⁹.

2.1.2.6. Varices colónicas y enfermedades anorrectales.

La localización más común de las varices colónicas es el área rectosigmoidea, y más raramente se encuentran en el colon proximal. El 11% de los pacientes con HDB presenta una enfermedad anorrectal definida como fisuras, hemorroides y fístulas de ano. Las hemorroides pueden ser el origen de un 2- 9% de las HDB. La causa suele ser la hipertensión portal intrahepática. Las úlceras rectales probablemente tienen más de una causa; de hecho, se han relacionado con alteraciones anatómicas, como el prolapso rectal, la colitis isquémica, las malformaciones congénitas hamartomatosas de las glándulas de la mucosa colónica, entre otras.

2.1.3. Etiologías Neoplásicas.

2.1.3.1. Tumores colónicos y poliposis colónica.

Las neoplasias colonicas representan el 3-20% de los casos de HDB, siendo el síntoma de presentación en el 2-26% de los tumores colónicos. Las causas de la hemorragia son las erosiones o ulceraciones de su superficie luminal.

Los pólipos colónicos se han implicado en el 5- 11% de los casos de HDB aguda. El pólipo suele ser mayor de 1 cm y la hemorragia ocurre por traumatismo, isquemia o infarto del pólipo. También puede provocar HDB tras su extirpación endoscópica, inmediatamente o después de unos días o incluso semanas de la polipectomía. Está causada por una coagulación inadecuada del vaso nutricio o, cuando ocurre tardíamente, por un desprendimiento de la escara. Su incidencia es del 0,2-3% de las polipectomías, siendo responsables de aproximadamente un 2-6% de los casos de HDB. Los factores de riesgo de hemorragia incluyen: pólipos adenomatosos > 2 cm, pólipos con pedículo ancho, pólipos sésiles, pacientes de edad avanzada, con coagulopatías, o con tratamiento con anticoagulante¹⁹.

2.1.4. Etiologías Inflamatorias.

2.1.4.1. Colitis por radiación.

Es responsable del 1-5% de los casos de HDB. La forma aguda raramente se manifiesta como HDB y la forma crónica suele cursar con diarrea sanguinolenta. La frecuencia del daño se asocia a la dosis de radiación y al volumen de intestino irradiado. La fisiopatología de la lesión crónica se debe a los cambios vasculares inducidos por la radiación y la respuesta inflamatoria. Inicialmente, se produce un edema de las células endoteliales en las arteriolas pequeñas; a continuación, se produce una trombosis arteriolar y posteriormente, una progresiva endarteritis obliterativa que termina en fibrosis, ulceración y fisuración de la mucosa.

2.1.4.2. Enfermedad inflamatoria intestinal.

La HDB es un síntoma habitual de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) colónica, generalmente se manifiesta como diarrea sanguinolenta. Aparece en la mayoría de los pacientes

con colitis ulcerosa (CU) y aproximadamente en un tercio de los pacientes con enfermedad de Crohn (EC). Los casos de HDB que comprometen la vida son raros, atribuyéndose un porcentaje que oscila entre el 6-10% en la CU y el 0,6-1,3% en la EC¹⁹.

2.1.4.3. Colitis Isquémica.

Representa del 3 al 9 % de la HDB. Es la enfermedad isquémica más frecuente del aparato digestivo y la afección cólica más frecuente del anciano.

2.1.4.4. Enterocolitis infecciosa.

Pueden causar rectorragia en asociación con un cuadro disentérico (inflamación del intestino). En raras ocasiones hay enterorragia importante debida a ulceraciones profundas ileocecales en pacientes con enteritis por *Campylobacter* sp, similares a las que se producen en la fiebre tifoidea. Las colitis por citomegalovirus en pacientes inmunodeprimidos pueden cursar también con hemorragia digestiva baja¹⁹.

2.2. Etiologías responsables de hemorragias digestivas bajas originadas en el duodeno-yeyuno e íleon

El origen de las HDB en estos segmentos del intestino es infrecuente, estimándose que representa el 3- 5% de los pacientes con HDB. Respecto a las lesiones que originan la hemorragia, las más frecuentes son las vasculares (70-90%), seguidas de los tumores (5-10%). En pacientes menores de 30 años el divertículo de Meckel es la causa más frecuente.

2.2.1. Etiologías anatómicas.

2.2.1.1. Divertículos.

Se asume que la patogenia es similar a la del desarrollo de divertículos colónicos. Los divertículos del yeyuno generalmente son asintomáticos y menos del 5% sangran, pero cuando lo hacen provocan hemorragias masivas que producen una mortalidad superior al 20%.

El divertículo de Meckel consiste en la persistencia del conducto vitelino que aparece en el 0,3-3% de la población y generalmente se localiza próximo a la válvula ileocecal, a unos 100 cm de ésta en el borde anti mesentérico. La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos a lo largo de la vida, y es la HDB la complicación más frecuente. Si aparece una hemorragia, en prácticamente todos los casos, es debido a que el divertículo está cubierto por una mucosa gástrica, que produce ácido y ulcera el divertículo o la mucosa ileal adyacente. No obstante, hay otros mecanismos implicados, como la invaginación del divertículo o la producción de enzimas pancreáticas por mucosa pancreática ectópica, que contribuyen a la ulceración¹⁹.

El sangrado de los divertículos de Meckel se debe, generalmente, a ulceraciones del propio divertículo

2.2.2. Etiologías vasculares.

2.2.2.1. Varices ectópicas.

En general, tienen la misma patogenia que las que afectan al colon. Las varices ectópicas extraesofágicas, a diferencia de las colónicas, aparecen más frecuentemente cuando la hipertensión portal es extrahepática (20-30%) que intrahepática (1-3%)

2.2.2.2. Fístulas aortoentéricas.

Son comunicaciones entre cualquier estructura vascular importante y el tracto gastrointestinal, pero habitualmente se originan en la aorta, y el 75% comunican con el duodeno, en general con la tercera porción. Las fístulas primarias son causa poco habitual de hemorragia; se originan en aneurismas de la aorta abdominal. Las secundarias, más comunes, se desarrollan, como promedio, entre 3 y 5 años después de la cirugía de reconstrucción de la aorta abdominal en el 0,4-2,4% de los pacientes sometidos a este procedimiento, y afectan generalmente a la anastomosis proximal del injerto aórtico¹⁹

2.2.3. Etiologías Neoplásicas.

2.2.3.1 Tumores del Intestino Delgado.

La HDB es la primera manifestación en el 25- 53% de los pacientes con tumores del intestino delgado. Los leiomiomas y leiomiomas son los tumores que sangran más fácilmente y lo hacen cuando existe necrosis central del tumor y una posterior ulceración de la mucosa que lo recubre. Generalmente se manifiestan como pérdidas de cuantía importante, mientras que las pérdidas son más graduales en los otros tumores del intestino delgado, incluyendo el carcinoide, el adenocarcinoma y el linfoma¹⁹.

3. MANEJO INICIAL DEL PACIENTE

En la evaluación inicial del paciente con sangrado digestivo, es importante realizar una anamnesis enfocada en los antecedentes patológicos relevantes tales como, hábitos tóxicos, ingesta de fármacos gastro erosivos, enfermedad ulcerosa previa, hepatopatías, entre otros. Para brindar una atención inicial integral según los requerimientos de cada paciente, un aspecto muy importante a considerar es la forma de presentación de la hemorragia, posteriormente, a través de la exploración física se valoran los signos de hipoperfusión periférica, estigmas de hepatopatía, ictericia o ascitis, los cuales deberán ser abordados de manera consecuyente.²⁰

3.1. Hemorragia Digestiva Alta

La sospecha de HDA debe ir seguida de una historia clínica, exploración física exhaustiva y una evaluación analítica elemental dirigidas a confirmar la presencia de la hemorragia, evaluar la magnitud del sangrado, determinar su origen más probable, comprobar si la hemorragia persiste activa y buscar factores clínicos de importancia para el pronóstico³. No obstante, estas no deberán demorar la instauración precoz de medidas terapéuticas, especialmente en aquellos pacientes que se encuentren clínicamente inestables⁵.

Las medidas de reanimación prevalecen sobre cualquier otra actitud médica. En una hemorragia masiva, el paciente no puede proporcionar información, por lo que se obtiene de su acompañante⁶. Es prioritario iniciar las maniobras que restituyan la estabilidad cardiovascular y aseguren la perfusión adecuada de los órganos vitales (la descompensación cardiopulmonar representa el 37% de las causas de mortalidad no relacionada con la hemorragia²¹).

3.1.1. Anamnesis.

Se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones:

1. Forma de presentación de la hemorragia y repercusión clínica acompañante (diaforesis, palidez mucocutánea, disminución o pérdida del nivel de consciencia)⁵.
2. Episodio previo de hemorragia digestiva⁵.
3. Toma de medicación: fármacos que favorezcan la patología péptica (AINE), se asocien a esofagitis por fármacos (bifosfonatos o tetraciclinas), favorezcan el sangrado (antiagregantes, anticoagulantes, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina), dificulten la reanimación del paciente (beta bloqueadores, hipotensores, etc.)⁵.
4. Sintomatología del aparato digestivo: pirosis, regurgitación, dolor abdominal, pérdida de peso, disfagia, etc. que puedan orientar hacia benignidad o malignidad⁵.
5. Sospecha de hemorragia por hipertensión portal: en pacientes con hepatitis crónicas víricas, consumo perjudicial de alcohol, trombosis del eje espleno-mesentérico, etc⁵.
6. Indagar datos que orienten a la sospecha de una hepatopatía subyacente: ingesta enólica, infección crónica por el virus de la hepatitis B o C, estigmas cutáneos de hepatopatía crónica, etc. De detectarse se deberán iniciar de forma inmediata tratamiento con fármacos vasoactivos y profilaxis antibiótica³.
7. Sintomatología respiratoria o del área otorrinolaringológica, ya que en algunos casos la epistaxis o la hemoptisis pueden confundirse con la HDA⁵. La sangre procedente de las fosas

nasales o del territorio broncopulmonar puede ser deglutida y posteriormente vomitada en forma de hematemesis fresca o en “poso de café”³.

8. La presentación clínica, edad del paciente y coexistencia de enfermedades asociadas son factores con valor pronóstico. La hemorragia exteriorizada en forma de hematemesis de sangre roja o aquella que sitúa al paciente en una condición hemodinámica crítica se asocian en general, a un peor pronóstico³. Patologías concomitantes que, aunque no siempre van a orientar a establecer la etiología del sangrado, sí van a ser determinantes en la morbimortalidad asociada al proceso⁵. Se debe indagar acerca de comorbilidad cardiovascular (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca congestiva, accidente cerebrovascular, etc.), neumológica, neurológica, renal, neoplásica o diabetes. Todas estas condiciones clínicas agravan el pronóstico del paciente, al representar un factor de riesgo adicional³.
9. Confirmación del episodio hemorrágico: El diagnóstico es evidente ante la presencia de hematemesis cuantiosa, melenas recientes y abundantes o rectorragia franca. Pueden plantearse dudas cuando el paciente refiere deposiciones “melénicas” no objetivadas por el médico, con poca o nula repercusión hemodinámica. En estos casos, la anamnesis y la exploración física deben descartar que se trate de deposiciones falsamente melénicas. Ciertas sustancias alteran el color de las heces como fármacos (sales de hierro, bismuto, regaliz, etc.) o la ingesta de determinados alimentos (morcilla, calamares en su tinta, etc.).

En caso de duda, puede ser útil la búsqueda de signos objetivos, como la presencia de sangre en el aspirado por sonda nasogástrica (SNG), el tacto rectal o la elevación de los niveles de urea plasmática. El hallazgo de sangre roja o “poso de café” en el aspirado por SNG, asegura el origen alto de la hemorragia, sin embargo, un aspirado claro no excluye totalmente esta posibilidad. De hecho, entre un 15% y un 20% de las HDA bien documentadas por endoscopia presentan un aspirado limpio por SNG³.

La SNG raramente modifica el manejo y es muy molesta para el paciente. Se debe utilizar de manera restringida ya que no tiene capacidad de predecir la necesidad de tratamiento endoscópico, no tiene impacto en los resultados, no cambia actitudes clínicas y puede asociarse a complicaciones, a pesar de que algún paciente muy seleccionado podría beneficiarse de su colocación. Debe retirarse después de evaluar el aspecto del aspirado gástrico. No se recomiendan los lavados con suero frío y no hay evidencia clara de que el lavado gástrico a través de la SNG mejore la rentabilidad diagnóstica o terapéutica de la endoscopia²¹.

10. La existencia de anemia en las pruebas de laboratorio no debe considerarse una prueba irrefutable de HDA, ya que puede tratarse de una anemia crónica. En estos casos resulta útil la valoración del volumen corpuscular medio, que desciende en situaciones de carencia crónica de hierro o aumenta en el caso de anemias por deficiencia de ácido fólico o cianocobalamina³.

3.1.2. Examen físico.

Debe comenzar con una evaluación de la apariencia física y signos vitales del paciente. En la cavidad abdominal, la sensibilidad a la palpación, ruidos intestinales alterados y presencia de signos peritoneales son sugestivos de patologías⁹. La presencia de ascitis, ictericia, arañas vasculares y eritema palmar son estigmas de hepatopatía crónica y posibles complicaciones en los casos de HDA por hipertensión portal.

Es imprescindible conocer inmediatamente la frecuencia cardíaca, así como la presión arterial, ya que son los signos de gravedad más fiables para valorar la volemia en el episodio agudo²⁰. Otros signos adicionales como sudoración, palidez, frialdad, taquicardia, hipotensión ortostática y posteriormente supina, taquipnea, disminución de la producción de orina y síntomas del sistema nervioso central como confusión y letargo son signos adicionales de pérdida de volumen sanguíneo y sugieren gravedad en la HDA⁹. Mientras que, la presencia de una piel caliente, normo coloreada y seca supone un estado neurovegetativo intacto, el cual se relaciona con una situación de estabilidad hemodinámica. El tacto rectal es de utilidad para confirmar la existencia de hemorragia digestiva y orientar acerca del origen de la misma dentro del tracto gastrointestinal mediante la presencia o ausencia de melena o sangre roja brillante en la bóveda rectal²⁰.

3.1.3. Evaluación del estado hemodinámico.

El manejo inicial de la HDA sin importar cuál sea su origen incluye medidas dirigidas a estabilizar la situación hemodinámica mediante reposición de la volemia con el fin de evitar el compromiso de órganos vitales como consecuencia de una inadecuada oxigenación tisular. La gravedad de la hipovolemia asociada a la hemorragia dependerá tanto de la cantidad de sangre perdida como de la rapidez con la que se ha producido dicha pérdida. Un mismo volumen de hemorragia distribuido en el tiempo puede ser bien tolerado, mientras que si se pierde bruscamente puede provocar un cuadro de shock hipovolémico³.

La HDA severa se define por evidencia de compromiso hemodinámico que requiere reanimación intensiva de volumen junto con una disminución en el nivel de hemoglobina de al menos 2 g/dL desde el inicio, o un nivel de hemoglobina inferior a 8 g/dL, con frecuencia siendo necesario realizar una transfusión de concentrados de glóbulos rojos. Sin embargo, en ocasiones la medición inicial de la hemoglobina puede estar falsamente normal aun en casos de hemorragia grave, puesto que lleva varias horas reflejar la pérdida sanguínea. Por tanto, el valor de hemoglobina en la presentación no debe utilizarse como el único predictor de la gravedad del sangrado⁹.

Las maniobras de reanimación consisten en establecer dos vías periféricas gruesas que permitan la infusión rápida. Los catéteres venosos de 16G o 18G tienen un flujo máximo de infusión de 220 ml/min y 105 ml/min respectivamente. Se recomienda reponer la volemia con cristaloides (solución salina fisiológica o Ringer Lactato) según la regla 3;1, por cada 1ml estimado de sangre perdida, reemplazar con 3ml de cristaloides, pues no hay evidencia de que los coloides sean superiores al suero fisiológico, manteniendo un ritmo adecuado para evitar la hipoperfusión de los órganos vitales, lo que se puede conseguir con cifras de TAS > 100 mmHg, PVC entre 0 y 5 mmHg, saturación venosa central superior al 60%, diuresis > 30 ml/h. Los objetivos de 0,9 mmol/L para calcio ionizado, pH > 7,1 y temperatura superior a 34 C pueden corregir y prevenir la coagulopatía^{3,21}.

Al obtener la vía venosa, se extraerán muestras sanguíneas para hemograma completo (incluido el recuento de plaquetas), urea/BUN, creatinina, glucosa, sodio, potasio, estudio de coagulación (tiempos de protrombina, INR y tiempo parcial de tromboplastina), gasometría venosa con equilibrio ácido-base, determinación de grupo sanguíneo y pruebas cruzadas³.

La decisión de proporcionar una transfusión sanguínea debe ser individualizada en relación al

estado clínico, teniendo en cuenta la pérdida sanguínea en curso, el nivel de hemoglobina y la presencia de comorbilidades subyacentes que hagan que el paciente sea sensible a la baja capacidad de transporte de oxígeno. En pacientes con evidencia de hemorragia grave y shock a pesar de la reposición inicial de la volemia, y cuando el hematocrito no refleja el grado de pérdida hemática, se recomienda administrar conjuntamente concentrados de hematíes y cristaloides²¹. En general, se debe optar por una estrategia restrictiva de transfusión de sangre en pacientes que tienen un nivel de hemoglobina ≤ 7 g/dl para mantenerla entre 7 y 9 g/dl¹¹. Sin embargo, en individuos jóvenes, sin patología de base, hemodinámicamente estables y sin evidencia de sangrado activo, se puede seguir una conducta expectante con cifras de hemoglobina inferiores a 7 g/dl, si la anemia es bien tolerada. En aquellos con patología cardiovascular o con hemorragia activa se debe tener como objetivo niveles de hemoglobina entre 9 y 10 g/dl²¹. Realizar mediciones seriadas del nivel de hemoglobina y hematocrito, permite evitar situaciones de transfusión excesiva que puedan desencadenar insuficiencia cardíaca congestiva, hipotermia, coagulopatía intravascular diseminada, hiperpotasemia, compromiso respiratorio y toxicidad por citrato.

En cuanto se consiga la estabilidad hemodinámica se deben solicitar hemograma completo, pruebas de coagulación, función hepática y función renal con ionograma para realizar seguimiento del estado de la volemia²¹. La HDA aguda típicamente se presenta como anemia normocítica, mientras que la HDA crónica suele ser microcítica. La evidencia de trombocitopenia o coagulopatía en ausencia de medicamentos anticoagulantes deben alertar sobre la posibilidad de cirrosis e hipertensión portal⁹. El aumento de la urea con cifras de creatinina normales es un dato sugestivo de HDA²¹.

3.1.4. Medidas generales.

Una vez realizada la evaluación inicial y luego de haber estimado la gravedad de la hemorragia se deben realizar una serie de medidas generales:

- El tratamiento antsecretor está indicado en pacientes con úlceras pépticas, esofagitis erosiva, gastritis, duodenitis y otras patologías relacionadas con liberación de ácido gástrico. En caso de tolerar la vía oral se puede utilizar IBP *omeprazol* o *pantoprazol* oral en dosis inicial de 80mg, continuando con 40mg de omeprazol o con 80mg de pantoprazol oral cada 12 horas por 72 horas². Sin embargo, otras literaturas como Carretero et al⁸. reportan diversas pautas entre las que se consideran dosis dobles de *lansoprazol* 60 mg, *pantoprazol* 80 mg y *rabeprazol* 40 mg. En casos de úlceras complicadas e intolerancia a la vía oral realizar supresión ácida gástrica con IBP por vía intravenosa con un bolo de 80 mg seguido por una infusión de 8 mg/hora en suero salino fisiológico. Es importante no diluirlo en suero glucosado ya que este precipitaría, y no mantener la misma perfusión más de 12 horas, puesto que el fármaco no presenta estabilidad. Luego de tratar con IBP endovenoso u oral por las primeras 72 horas, continuar con dosis orales de 40mg cada 12 horas por cuatro a seis semanas, en especial en individuos con úlcera duodenal complicada o con úlceras gástricas mayores de 1 cm. Además, los pacientes con úlceras secundarias a toma de AINE deben recibir tratamiento antsecretor un mínimo de 8 semanas. Siempre que sea posible se debe suspender el tratamiento con AINE o sustituir por inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2 (COX-2)^{5,8}.

En estudios adelantados por Guerrero et al⁵. La terapia antsecretora previa a la endoscopia ha demostrado la reducción de estigmas de alto riesgo de sangrado y la necesidad de tratamiento

endoscópico. No obstante, no ha presentado ventajas en cuanto a la disminución del resangrado, necesidad de cirugía o mortalidad. El empleo de estos fármacos no debe retrasar la realización de la endoscopia. En las patologías relacionadas con el ácido diferentes la úlcera péptica (esofagitis erosiva, gastritis o duodenitis) el tratamiento con IBP es habitualmente suficiente, no siendo necesario el tratamiento endoscópico.

- Para valorar la actividad del sangrado y limpiar la vía digestiva, puede ser útil la colocación de una sonda nasogástrica antes de realizar la endoscopia, aunque su beneficio real es controvertido. La administración de un bolo único de eritromicina de 250 mg intravenosos entre 30 y 60 minutos antes de la realización de la endoscopia puede ayudar a conseguir una mejor visualización de la cavidad gástrica dado su efecto procinético, sobre todo si hay sospecha de sangrado activo²⁰.
- La administración de un agonista de los receptores de la motilina con propiedades procinéticas, como lo es la *eritromicina*, administrada vía endovenosa una dosis única 250 mg entre los 30-120 minutos antes de la realización de la endoscopia está indicada en aquellos pacientes con hemorragia activa o grave, en los que previsiblemente habrá sangre o coágulos en la cavidad gástrica, con la finalidad de optimizar la exploración de la mucosa, estimular el vaciamiento gástrico facilitando la evacuación de estos restos hemáticos y mejorar la calidad del examen endoscópico^{3,5,13}.
- La erradicación de *Helicobacter pylori* es imprescindible y se debe tratar siempre que esté presente y tras 4 semanas de finalizar el tratamiento es necesario comprobar que se ha erradicado⁸.

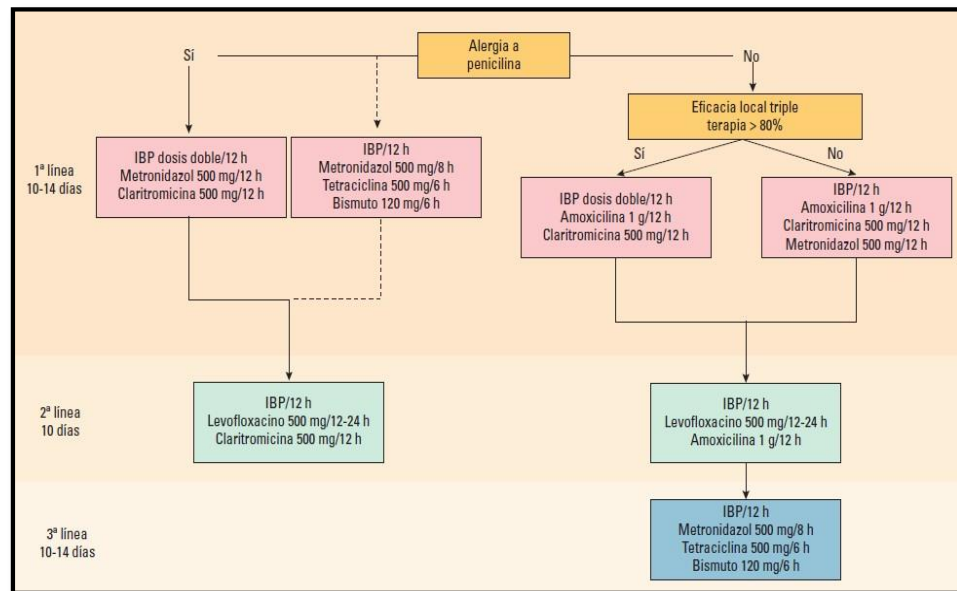


Figura 4: Pauta erradicadora⁸

- Todo sangrado digestivo alto en paciente con hepatopatía crónica conocida deberá considerarse secundario a hipertensión portal hasta demostrarse lo contrario. Además de las medidas previamente mencionadas, deberá administrarse un medicamento vasoconstrictor que reduzca el flujo sanguíneo y permita la disminución de la presión portal, incluso antes de realizar la endoscopia que confirme el origen del sangrado, así como un tratamiento antibiótico profiláctico que disminuya las complicaciones infecciosas. Los fármacos incluyen:

La *vasopresina* en perfusión intravenosa continua a una dosis inicial de 0,4 U/min, pudiendo aumentarse hasta 0,6-0,8 U/min según sea necesario, manteniendo la perfusión hasta 12-24 horas después de conseguir la hemostasia. La vasopresina logra controlar la hemorragia en el 50-60% de los casos, pero no reduce la mortalidad. Sin embargo, en un 25% de los pacientes se ha asociado a complicaciones graves tales como dolor abdominal, edema pulmonar, isquemia arterial en varios territorios y trastornos del ritmo cardiaco, lo que obliga a suspender el tratamiento¹⁷. Para tales situaciones hay estudios que demuestran que la adición de *nitroglicerina* a la perfusión de vasopresina, reduce la incidencia de efectos adversos y logra un mayor control de la hemorragia, por lo que siempre se recomienda el uso conjunto de estos medicamentos^{5,17}. La nitroglicerina se administra por vía endovenosa, subcutánea y transdérmica, siendo esta última la forma más cómoda. Para ello se requieren sistemas transdérmicos de liberación continua (“parches” de nitroglicerina). No obstante, en la actualidad existen mejores alternativas farmacológicas.

La *terlipresina* es efectiva controlando la hemorragia por varices, reduce la mortalidad, es más sencilla de administrar y más segura que la vasopresina, manteniendo una eficacia similar en cuanto a la escleroterapia. Este fármaco es un derivado sintético de la vasopresina (triglicil-lisin-vasopresina) de acción más prolongada, lo que permite su administración en forma de bolos intravenosos repetidos, inicialmente a dosis de 2 mg cada 4 h, hasta lograr un período de 24 horas sin sangrado, reduciendo entonces la dosis a 1 mg/4 h hasta completar 5 días de tratamiento. Puede producir hiponatremia por lo que será necesario realizar una monitorización electrolítica minuciosa y su uso prolongado se ha relacionado con dolor abdominal, arritmias cardíacas y necrosis cutánea¹³.

La *somatostatina* es un antagonista del glucagón que produce una intensa vasoconstricción esplácnica y por tanto reduce el flujo portal y porto colateral sin ocasionar efectos adversos sobre la hemodinamia sistémica. su forma habitual de administración es un bolus inicial de 250 µg seguido de una infusión continua de 250 µg/hora durante 3 a 5 días. Sin embargo, se ha demostrado que, en pacientes con hemorragia activa, la administración de una dosis doble (500 mg/hora) logra un mejor control del sangrado. Dada su elevada eficacia y la falta de efectos secundarios graves asociados a su administración, la terlipresina y la somatostatina son los fármacos de elección en el tratamiento de la hemorragia variceal. Mientras que, en HDA no variceales, no se recomienda el uso rutinario de somatostatina y sus análogos (dirigidos principalmente a la vasoconstricción esplácnica) así como el ácido tranexámico¹⁷.

Octreótido y *Vapreótido* son análogos cíclicos sintéticos de la somatostatina con una vida media más prolongada, Los estudios publicados hasta la actualidad han mostrado resultados discordantes; administrados de forma aislada no evidencian una eficacia clara, no obstante, de ellos se desprende que la administración de estos fármacos mejora la eficacia de las técnicas endoscópicas. La dosis de Octreótido ha sido muy variable. Sin embargo, la más utilizada es en forma de infusión endovenosa continua a 50 µg/hora y el tiempo de administración oscila entre 12 horas y 5 días¹⁷ Aunque tanto el Octreótido como la somatostatina puede reducir el riesgo de resangrado observado con antagonistas-H2 o placebo, aun no se ha demostrado que mejore la eficacia de los IBP solos o asociados a tratamiento endoscópico, por lo que no deben administrarse de manera rutinaria en la hemorragia por úlcera péptica³.

- El tratamiento con betabloqueantes no cardioselectivos reducen el riesgo de HDA variceales en aproximadamente la mitad de los casos³. Se emplean según su tolerancia clínica a dosis crecientes, siempre y cuando la frecuencia cardíaca no sea menor de 55 lpm y la tensión arterial sistólica menor de 80-90 mmHg.

La dosis inicial de *propranolol* es de 20 mg dos veces al día. La dosis media es de 60 mg dos veces al día, y la máxima es de 160 mg dos veces al día. Para el *nadolol*, la dosis inicial es 20 mg/día; la media, de 60 mg/día y la máxima, de 240 mg/día. Los efectos adversos más comunes son cansancio, bradicardia, disnea, broncoespasmo, insomnio, apatía y disfunción eréctil; los cuales están presentes en aproximadamente el 15% de los pacientes. En tales casos se ha sugerido que la interrupción repentina del fármaco puede favorecer la aparición de hemorragia por un fenómeno de «rebote» en la presión portal y variceal, por lo que se recomienda tomarlo de forma regular y, en caso necesario, disminuir la dosis de forma gradual³.

El *carvedilol* consigue mayores efectos reductores del gradiente de presión portal; en aproximadamente un 20% más del valor basal o por debajo de 12 mmHg, y en más del 50% de los pacientes tratados con propranolol. Debido a que su efecto hipotensor más marcado dificulta la administración a pacientes hipotensos. La dosis inicial es de 6,25 mg/día. No está claro cuál es la dosis más eficaz, pero en la profilaxis primaria, una dosis única máxima de 12,5 mg sería suficiente. La combinación de tratamiento farmacológico más ligadura endoscópica no ofrece ventajas al uso aislado de cualquiera de ellos en este contexto. Una vez instaurado el tratamiento farmacológico no es necesario realizar endoscopias de seguimiento. En caso de que, por algún otro motivo, se realice una nueva endoscopia; un aumento de tamaño o reciente aparición de signos rojos no deben promover la sustitución de los betabloqueantes por ligadura³.

3.2. Consideraciones Especiales En Pacientes Con HDB

La hipotensión en el momento de la presentación del cuadro clínico es el predictor más importante de gravedad. La presencia de cualquiera de los criterios de "BLEED" puede usarse para predecir un resultado desfavorable de una HDB. La hipotensión persistente a pesar de la reanimación con volumen adecuado sugiere patología cardíaca concurrente.

BLEED
→ Sangrado continuo
→ Presión arterial sistólica baja
→ Tiempo de protrombina elevado
→ Estado mental errático

Los pacientes de alto riesgo que no requieran una intervención inmediata deben ser monitoreados hemodinamicamente de manera continua, lo cual puede lograrse de forma invasiva a través de un acceso vascular. El acceso semiestéril colocado con urgencia debe reemplazarse cuando sea prudente. Las medidas dinámicas de la capacidad de respuesta del volumen (variabilidad de la presión del pulso) tienen un valor predictivo superior que las medidas estáticas tradicionales (presión venosa central) y pueden guiar la reanimación del volumen.

La evidencia para guiar la reanudación de los anticoagulantes después de HDB es controversial y limitada. Strate et al. menciona que los nuevos anticoagulantes orales; *dabigatrán*, *rivaroxabán* y *apixabán*, se asocian con un mayor riesgo de hemorragia gastrointestinal, mientras que Oakland et al. afirma que la reanudación con anticoagulantes orales NACO días después de la LGIB no aumenta el riesgo de hemorragia recurrente, pero reduce el riesgo de eventos tromboembólicos.

La sociedad británica de gastroenterología sugiere realizar profilaxis de la trombosis venosa profunda 24 horas después del evento, ya que a partir de este momento puede ser segura²².

3.3. Anticoagulación

3.3.1. Hemorragia Digestiva Alta.

Varios estudios sugieren un beneficio de supervivencia al continuar o reintroducir fármacos antitrombóticos después de una HDA. Esto tal vez no sea sorprendente dado que la mortalidad después de la presentación del sangrado es causada más a menudo por comorbilidades subyacentes, particularmente enfermedades cardiovasculares, en lugar de la hemorragia en sí²³. Las causas más frecuentes de HDA en pacientes hospitalizados con agentes antitrombóticos son la úlcera péptica y la enfermedad erosiva del esófago, el estómago y el duodeno²⁴.

Si se reintroduce un fármaco antitrombótico, habitualmente también se administra un IBP, y dentro de los primeros, la aspirina es el medicamento más estudiado en HDA. La estratificación de los pacientes debe basarse en si se administra ASA para la prevención cardiovascular secundaria o primaria, dado que, el beneficio de la segunda es mucho mayor que el de la primera. Por lo tanto, las pautas actuales sugieren continuar con la aspirina (o reintroducir el fármaco dentro de los tres días para las lesiones endoscópicas de mayor riesgo) una vez que se logra la hemostasia. Se ha sugerido que cuando se prescribe ASA para la profilaxis primaria, debe suspenderse en la mayoría de los pacientes porque el riesgo de hemorragia probablemente supera el beneficio cardiovascular. Si la prevención primaria sigue siendo clínicamente necesaria tras el sangrado, se puede reintroducir después de que la úlcera haya cicatrizado o antes, según la situación clínica²³.

En pacientes que reciben ASA en dosis bajas para profilaxis cardiovascular secundaria que desarrollan hemorragia por úlcera péptica, ESGE recomienda que se reanude la aspirina inmediatamente después de la endoscopia índice si el riesgo de resangrado es bajo (p. Ej., FIIc, FIII). En aquellos de alto riesgo (FIa, FIIb, FIIa, FIIb), se recomienda la reintroducción temprana de ASA el día 3 después del procedimiento endoscópico, siempre que se haya establecido una hemostasia adecuada. Para pacientes que reciben terapia antiplaquetaria dual (DAPT) y que desarrollan hemorragia por úlcera péptica, ESGE recomienda continuar la terapia con aspirina en dosis bajas. Se debe obtener una consulta de cardiología temprana con respecto al momento de reanudar el segundo antiagregante plaquetario²⁵.

ESGE recomienda reiniciar la terapia anticoagulante después de HDA no variceal en pacientes con indicación de anticoagulación a largo plazo. El momento de reanudación debe evaluarse paciente por paciente. La reanudación de la warfarina entre 7 y 15 días después del episodio de hemorragia parece segura y eficaz para prevenir complicaciones tromboembólicas en la mayoría de los pacientes. Una reanudación anticipada, dentro de los primeros 7 días, puede estar indicada para pacientes con alto riesgo tromboembólico²⁵.

Los datos sobre el momento de la reintroducción de los NACO después de que se haya controlado la hemorragia son limitados, y esto depende claramente del equilibrio del riesgo entre las nuevas hemorragias y los episodios tromboembólicos. El uso de CHA2DS2-VASC (insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión, edad 2, diabetes, accidente cerebrovascular / TIA-2, enfermedad

vascular) y HAS-BLED (hipertensión, función renal y hepática anormal, accidente cerebrovascular, sangrado previo, INR lábiles, ancianos (> 65 años), las puntuaciones de drogas y alcohol) pueden ayudar en esta situación. Las guías recientes de Asia-Pacífico sugieren reintroducir los NACO en pacientes con alto riesgo tromboembólico tan pronto como se logre la hemostasia, aunque otros han sugerido que los pacientes deben reiniciar su anticoagulante el día 7, con posible terapia puente con heparina de bajo peso molecular a partir del día 2 a 7 en aquellos con un riesgo de hemorragia bajo. En general, los pacientes con un riesgo tromboembólico aumentado deben tener una reintroducción temprana de fármacos antitrombóticos, porque los riesgos y la gravedad de los episodios tromboembólicos generalmente superan a los de los episodios hemorrágicos²³.

3.3.1.1. Corrección de alteraciones antitrombóticas y trastornos de la coagulación.

Cuando está indicada la reversión de una hemorragia mayor asociada a antagonistas de la vitamina K, la recomendación es administrar concentrado de complejo de protrombina de cuatro factores (CCP) en combinación con vitamina K²⁴. El PCC es preferible al plasma fresco congelado debido al menor volumen necesario, su inicio más rápido, la falta de la necesidad de controlar el grupo sanguíneo del paciente y el riesgo infeccioso mínimo²³.

También hay opciones disponibles para revertir la anticoagulación inducida por NACO como los inhibidores del factor Xa (p. Ej., Apixaban y rivaroxaban) y los inhibidores directos de la trombina (p. Ej., Dabigatrán). Andexanet alfa fue aprobado en mayo de 2018 por la Administración de Drogas y Alimentos de los EE. UU. (FDA) para la reversión de hemorragias potencialmente mortales o no controladas en pacientes tratados con inhibidores del factor Xa (apixabán, rivaroxabán, edoxabán y betrixabán). Idarucizumab, un mAb aprobado por la FDA, puede revertir por completo el efecto anticoagulante del dabigatrán, en cuestión de minutos, en pacientes con HD que amenaza la vida. El CCP de cuatro factores también se puede utilizar para revertir la anticoagulación en hemorragias asociadas a NACO. El Foro de Anticoagulación recomienda que los agentes de reversión se utilicen sólo para hemorragias potencialmente mortales no controladas con medidas de soporte máximas. Se deben usar agentes de reversión específicos si están disponibles; de lo contrario, se puede utilizar PCC de cuatro factores²⁴.

La guía estadounidense de 2016 sobre el manejo de agentes antitrombóticos para pacientes sometidos a endoscopia sugiere que la transfusión de plaquetas es una opción para hemorragias graves o potencialmente mortales en pacientes que toman agentes antiplaquetarios. Sin embargo, los estudios observacionales no han logrado identificar un beneficio clínico, y un estudio de cohorte con 408 pacientes mostraron una mortalidad significativamente mayor con la transfusión de plaquetas. Este hallazgo llevó al reciente panel de guías de Asia-Pacífico a sugerir que las transfusiones de plaquetas no deben usarse en pacientes que toman antiagregantes plaquetarios y presentan HDA²³.

En el mismo sentido, las guías también sugieren que el índice internacional normalizado (INR) debe corregirse a <2,5 si es posible antes de realizar la endoscopia, con la posible necesidad de tratamiento endoscópico si la situación clínica lo permite. Esta sugerencia se basa en estudios observacionales que indican que el resultado después de la terapia endoscópica es similar en

pacientes con un INR de 1.3-2.7 al de aquellos que no toman warfarina. Otros estudios informan que el valor de INR no predice un resangrado²⁵. La corrección se realizará de forma urgente, administrando vitamina K y concentrado de factores protrombóticos. Como opción alternativa, podría utilizarse 10 ml/kg de plasma fresco congelado. En caso de sangrado no activo, se puede administrar vitamina K 20 mg endovenosos en dosis única²¹.

3.3.2. Hemorragia Digestiva Baja.

La incidencia de HDB en pacientes que reciben aspirina en dosis bajas varía de 0,48 a 0,74 casos por 1000 personas/año. Por lo tanto, junto con la reanimación con líquidos y la transfusión de sangre, si es necesario, los pacientes que reciben terapias antiplaquetarias o anticoagulantes deben revisar su perfil de riesgo de manera adecuada y determinar los beneficios y limitaciones de continuar o suspender estos medicamentos²⁶.

Como parte del tratamiento peri -procedimiento de la HDB, se deben suspender las dosis bajas de ASA en los casos de profilaxis primaria, sin embargo, si se usa en profilaxis secundaria, debe continuarse sin interrupción. En pacientes que reciben terapia antiplaquetaria dual DAPT, el agente antiplaquetario no ASA debe suspenderse temporalmente por no más de 7 días, mientras que ASA se continúa sin interrupción. Si el sangrado ha ocurrido en los 30 días posteriores a la inserción del stent coronario o 90 días después de un síndrome coronario agudo, la DAPT no debe interrumpirse debido a la mortalidad asociada con la trombosis aguda del stent. En hemorragia inestable, recomendamos continuar con aspirina si se interrumpe el antagonista del receptor P2Y12. La terapia con antagonistas del receptor P2Y12 debe reiniciarse dentro de los 5 días²⁶.

Los pacientes que reciben anticoagulantes tienen un mayor riesgo de desarrollar HDB. Aunque los datos son limitados, al comparar los antagonistas de la vitamina K con los NACO, ambos mostraron riesgos similares. Algunos de los factores de riesgo que se han asociado con una mayor incidencia de hemorragia gastrointestinal durante el tratamiento con anticoagulación (tanto antagonistas de la vitamina K como NACO) incluyen edad avanzada (> 75 años), insuficiencia renal, antecedentes de hemorragia gastrointestinal, uso de ASA, uso de antiinflamatorios no esteroideos e insuficiencia cardíaca. Aunque un INR elevado se asocia con un aumento de la hemorragia, así como con una mayor necesidad de cirugía y mortalidad, estos podrían reflejar asociaciones observadas en lugar de demostrar relaciones causales reales. Un nivel de INR entre 1,5 y 2,5 no debería retrasar la intervención endoscópica y la posible hemostasia. Se deben administrar agentes de reversión antes de la intervención endoscópica si el INR es superior a 2²⁶.

En un estudio de cohorte emparejado por propensión de una gran base de datos japonesa, el riesgo de eventos adversos en el período peri procedimiento fue mayor entre los pacientes que usaron Warfarina más heparina puenteada versus NACO más heparina puente; los resultados adversos incluyeron hemorragia post procedimiento, tromboembolismo y muerte. Aunque el estudio cubrió una amplia gama de intervenciones endoscópicas y no fue específico para HDB, sí cuestiona la práctica de puentear con heparina en pacientes en terapia de anticoagulación²⁶.

Se recomienda interrumpir el tratamiento con Warfarina en el momento de la presentación. En casos de hemorragia gastrointestinal inestable, la anticoagulación debe revertirse con concentrado

de complejo de protrombina y vitamina K. Para los pacientes con bajo riesgo trombótico, la Warfarina debe reiniciarse a los 7 días después de la hemorragia²⁶.

En individuos con alto riesgo trombótico (es decir, válvula cardíaca protésica metálica en posición mitral, fibrilación auricular con válvula cardíaca protésica o estenosis mitral, <3 meses después de tromboembolismo venoso), recomendamos considerar la terapia con heparina de bajo peso molecular a las 48 horas después de una hemorragia. No se ha probado la combinación de Warfarina o tratamiento con NACO con heparina de bajo peso molecular en el contexto de hemorragia digestiva aguda, pero en la situación electiva, en pacientes con bajo riesgo trombótico, existe un mayor riesgo de hemorragia sin reducción de la trombosis. Sin embargo, en un paciente que recibe Warfarina con alto riesgo trombótico, la sustitución de Warfarina por heparina de bajo peso molecular una vez que el paciente está hemodinámicamente estable con un índice normalizado internacional normal puede ser beneficioso²⁶.

En pacientes que reciben heparina no fraccionada, la interrupción del fármaco suele ser adecuada debido a su corta vida media, pero en hemorragias graves que ponen en peligro la vida, sus efectos pueden revertirse con sulfato de protamina. El efecto anticoagulante de la heparina de bajo peso molecular puede persistir durante 24 horas y el sulfato de protamina es menos eficaz²⁶.

Se recomienda interrumpir la terapia anticoagulante oral directa en el momento de la presentación. Así mismo, considerar el tratamiento con inhibidores como idarucizumab o andexanet para hemorragias potencialmente mortales con anticoagulantes orales directos. Sugerimos reiniciar el tratamiento con NACO como máximo 7 días después de la hemorragia²⁶.

En la mayoría de los casos de HDB es suficiente suspender el fármaco, resucitar al paciente y esperar a que se disipen los efectos anticoagulantes. El sangrado gastrointestinal severo con NACO es un desafío para el manejo y se debe buscar el consejo de un hematólogo. La vitamina K, FFP o sulfato de protamina son ineficaces. El concentrado de complejo de protrombina invierte el efecto anticoagulante de rivaroxabán, pero no dabigatrán, en voluntarios sanos, pero esto no se ha probado en hemorragia digestiva aguda. La hemodiálisis puede ser beneficiosa en pacientes con dabigatrán con hemorragia grave potencialmente mortal. Afortunadamente, un antídoto para dabigatrán, idarucizumab, ahora está autorizado para esta situación, y andexanet está disponible para los inhibidores del anti-factor Xa²⁶.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Los pacientes que se presentan con sangrado gastrointestinal deben clasificarse según todos los factores en su presentación clínica. Las escalas validadas permiten la estratificación del riesgo, sin pretender reemplazar la evaluación clínica, y orientan la actitud médica en cuanto a endoscopia, tratamientos y el alta hospitalaria. Se emplean una vez se ha iniciado la estabilización hemodinámica y las medidas generales iniciales.

4.1. Escalas Pre-endoscópicas

4.1.1. Clasificación del estado hemodinámico.

la gravedad del cuadro clínico es directamente proporcional al estado hemodinámico del paciente, el cual se establece en función de la evaluación de la pérdida sanguínea. De esta manera la clasificación hemodinámica se basa en los signos y síntomas, así como los hallazgos paraclínicos obtenidos en la evaluación inicial del paciente con sangrado gastrointestinal alto o bajo.

Tabla 7: clasificación hemodinámica				
	I (leve)	II (moderado)	III (severa)	IV (masiva)
Perdida hemática	Hasta 750 cc	750 – 1500 cc	1500 – 2000 cc	>2000 cc
Perdida volemia	<10 – 15%	15 – 30%	30 – 40%	>40%
Frecuencia Cardíaca	<100	100 – 120	120 – 140	>140
Amplitud de pulso	Normal	Disminuida	Disminuida	Marcadamente disminuida
Tensión arterial	Normal	Normal > 100	Disminuida (40 mmHg o más de lo normal) o <100	Disminuida. Difícil establecer TAD
Llene capilar	Normal	Lento	Lento	Ausente
Piel	Normo coloreada, templada y seca	Discreta vasoconstricción periférica, palidez, frialdad	Moderada vasoconstricción periférica y colapso venoso	Intensa vasoconstricción periférica y colapso venoso
Frecuencia respiratoria	Normal	20 – 30	30 – 35	>35
Diuresis (ml/h)	>30	20 – 30	5 – 15	Oliguria franca
Estado mental	Normal	Medianamente ansioso	Ansioso, agitado y confuso	Confuso o letárgico

Adaptado de Villanueva Sánchez C, García Pagán J, Hervás Molina A. Hemorragia gastrointestinal. Asociación Española de Gastroenterología. 2016;1:55-85.

4.1.2. Escala Rockall -Pre-endoscópico.

Debido la necesidad de priorización de atención según la gravedad del paciente, la disponibilidad de recursos (servicio de endoscopia, banco de sangre, etc.) y los costos en la atención médica, se

ha empleado un gran esfuerzo para predecir que pacientes requieren un procedimiento endoscópico terapéutico urgente. Las escalas de Rockall clínico y Glasgow Blatchford son las más reportadas, mencionadas, estudiadas y validadas en la literatura. Pueden ser adoptadas en cualquier momento para ayudar a tomar decisiones dentro del tratamiento inicial de estos pacientes².

Tabla 8: Escala de Rockall inicial				
Variable	0	1	2	3
Edad	< 60 años	60-79 años	≥ 80 años	-
Cloque	Sin choque PAS ≥ 100 FC ≤ 100	Taquicardia. PAS ≥ 100. FC ≥ 100	Hipotensión PAS ≤ 100	-
Comorbilidades	Sin comorbilidades mayores	-	Falla cardiaca Cardiopatía isquémica	Falla renal Falla hepática Malignidad diseminada
Diagnostico	Mallory-Weiss. No lesiones y no evidencia de hemorragia reciente	Todos los demás diagnósticos	Malignidad del tracto gastrointestinal superior	-
Estigma de hemorragia reciente mayor	Ninguna o solo puntos hemorrágicos	-	Sangre en el tracto digestivo superior. Coagulo adherido Vaso visible Vaso con sangrado activo	-
0-1 puntos: Bajo riesgo (resangrado hasta 4,9 % y muerte 0 %)				
2-4 puntos: Riesgo intermedio (resangrado hasta 14,1 % y muerte 5.3 %)				
≥5 puntos: Riesgo alto (resangrado hasta 43,8 % y muerte 41,1 %)				

Adaptado de: Rojas Díaz E, Escobar Pérez R. Hemorragia de vía digestiva superior agudo no variceal. Medellín: Juan Carlos Serna Rentería; 2018.

Cada paciente que se presente con sangrado gastrointestinal debe tener una estratificación de riesgo preendoscópica. Existen otras escalas como T-score, UNAL, la PNED (Progetto Nazionale Emorragia Digestiva), AIM65 score, que tienen un potencial uso, las dos últimas, sin embargo, están enfocadas en predecir la mortalidad. La escala glasgow–Blatchford se desempeña mejor para establecer la intervención, las complicaciones o la muerte que el puntaje de Rockall completo (preadmisión y posendoscopia), el puntaje AIMS65 y el PNED.

Table 9: AIM-65 SCORE			
Variable	Puntos	Interpretación	
Albúmina < 3 gr/dl	1	Puntaje total	Mortalidad
INR > 1,5	1	1	1,2 %
Presión arterial sistólica < 90 mmHg	1	2	5,3 %
		3	10,3 %
Estado mental alterado	1	4	16,5 %
Edad > 65 años	1	5	24,5 %

Adaptado de: Rojas Díaz E, Escobar Pérez R. Hemorragia de vía digestiva superior agudo no variceal. Medellín: Juan Carlos Serna Rentería; 2018.

4.1.3. Escala Glasgow – Blatchford.

Tabla 10: Escala Glasgow- Blatchford	
Variable	Puntaje
BUN (mg/dl)	
18,3-22,4	2
22,4-28	3
28 -70	4
>70	6
Hemoglobina para hombres (gr/dl)	
12 – 13	1
10 – 12	3
<10	6
Hemoglobina para mujeres (gr/dl)	
10 – 12	1
< 10	6
Presión arterial sistólica (mmHg)	
100-109	1
90-99	2
<90	3
Frecuencia cardiaca \geq 100/min	1
Antecedente de morbilidades	
Melenas	1
Sincope	2
Enfermedad hepática	2
Falla cardiaca	2

Adaptado de Villanueva Sánchez C, García Pagán J, Hervás Molina A. Hemorragia gastrointestinal. Asociación Española de Gastroenterología. 2016;1:55-85.

Un puntaje menor o igual a 1 es indicativo de bajo riesgo, mientras que mayor o igual a 2 sugiere alto riesgo. En general, los pacientes de alto riesgo son aquellos que presentan hipotensión, vómitos de sangre roja brillante, tienen comorbilidades considerables y son de edad avanzada. Estos pacientes tienen riesgo elevado de mortalidad, por lo que requieren una evaluación cuidadosa y un tratamiento temprano. Stanley et al. realizó estudios de comparación entre las escalas Rockall clínico, Glasgow Blatchford, Rockall post endoscópico (completo), AIM 65 score y PNED score, en el cual concluyó que la escala Blatchford probablemente sea la mejor hasta el momento, por cuanto tiene capacidad de discriminar qué pacientes pueden ser manejados de modo ambulatorio y cuales deberán ser hospitalizados para realización de la endoscopia²⁷.

4.2. Escalas post- endoscópicas

Tabla 11: Escala Rockall completa	
Parámetro	Puntuación
edad	
<60 años	0
60 – 79 años	1
>80 años	2
hemodinámica	
Sin signos de shock	0
taquicardia	1
Hipotensión	2
comorbilidad	
sin enfermedad asociada	0
Enfermedad asociada graves	2
Insuficiencia renal, cirrosis, neoplasias	3
endoscopia	
sin lesiones ni signos de hemorragia reciente o mallory-weiss	0
Resto de lesiones	1
Neoplasias	2
Forrest	
Sin signos de hemorragia: Forrest IIC O III	0
Sangre fresca (o resto de Forrest)	2
Riesgo según el total de puntos	
Riesgo bajo	<2
Riesgo intermedio	3-4

Adaptado de: Rojas Díaz E, Escobar Pérez R. Hemorragia de vía digestiva superior agudo no variceal. Medellín: Juan Carlos Serna Rentería; 2018.

Es recomendable el uso de escalas pronósticas para la estratificación temprana de los pacientes en bajo y alto riesgo de complicaciones asociadas a recidivas hemorrágicas y muerte. En los últimos años se han desarrollado diversas escalas, como el índice de Rockall posendoscópico, el de Baylor bleeding score (BBS), el índice predictivo del Cedars-Sinai, entre otras. Estos sistemas validados permiten establecer un abordaje completo diagnóstico y terapéutico desde el momento de la evaluación inicial hasta la realización de la endoscopia, ya que constituyen herramientas predictivas útiles que pueden ayudar al clínico o al cirujano en la toma de decisiones en cuanto al manejo adecuado según la severidad y pronóstico de cada paciente.

Tabla 12: Índice de Baylor (BBS)					
Puntaje	1	2	3	4	5
Pre-endoscópico					
Edad	30-49	50-59	60 – 69		>70
Numero de enfermedades	1-2			3 – 4	>5
Severidad de enfermedades	-			cronica	Aguda
Post- endoscópicos					
Sitios de sangrado				Pared posterior del bulbo	
Estigmas de sangrado	Coagulo	-	Vaso visible	-	Sangrado activo
Puntaje preendoscópico ≥ 1 : Resangrado 100 %.					
Puntaje endoscópico ≥ 1 : Resangrado 100 %.					
Puntaje postendoscópico (suma de pre y endoscópico) ≥ 2 : Resangrado 100 %					

Adaptado de: Rojas Díaz E, Escobar Pérez R. Hemorragia de vía digestiva superior agudo no variceal. Medellín: Juan Carlos Serna Rentería; 2018.

Tabla 13: Escala CSMCPI (Cedars-Sinai Medical Centre Predictive Index)				
Puntos	Hallazgos endoscópicos	Tiempo desde síntomas hasta hospitalización	Estado hemodinámico	Comorbilidades
0	Úlcera sin sangrado Mallory Weiss sin sangrado Enfermedad erosiva Endoscopia norma	>48	Estable	<1
1	Úlcera con mancha hemática o coagulo Enfermedad erosiva con estigmas de sangrado Angiodisplasia	<48	Intermedio	2
2	ulcera con vaso visible sin sangrado o evidencia de sangrado reciente	Intrahospitalario	Inestable	3
3				>4
4	Hemorragia persistente Varices Cáncer digestivo superior			
≤ 2 puntos es bajo riesgo y se puede manejar tempranamente de modo ambulatorio. Si se logra control endoscópico del problema agudo, se da puntuación de “1”, excepto en el caso de varices o cáncer.				

Adaptado de: Rojas Díaz E, Escobar Pérez R. Hemorragia de vía digestiva superior agudo no variceal. Medellín: Juan Carlos Serna Rentería; 2018.

El sistema validado Forrest es ampliamente utilizado para guiar la interpretación endoscópica por hemorragias gastrointestinales altas producto de úlceras pépticas. Se basa en las características del aspecto de la lesión sangrante para establecer el carácter y gravedad de la hemorragia, así como el riesgo de resangrado y la necesidad de cirugía. A través de esto es posible establecer estimaciones en las cifras de mortalidad, siendo las más altas los grados Forrest Ia-b y IIa (11%), luego los grados IIb -c (7%) y en menor porcentaje (3%) el grado III^{2,3}.

Tabla 14: Clasificación de Forrest		
Grados	Descripción	Recidivas
Ia	Sangrado activo arterial en jet o chorro	90%
Ib	Sangrado rezumante o “en sábana”	60-80%
IIa	Vaso visible en el lecho de la lesión	50%
IIb	Coágulo fresco adherido	25-30%
IIc	Manchas hematóxicas (oscuras)	7-10%
III	Lesión con base limpia, cubierta por fibrina	3-5%

Adaptado de Villanueva Sánchez C, García Pagán J, Hervás Molina A. Hemorragia gastrointestinal. Asociación Española de Gastroenterología. 2016;1:55-85.

Tabla 15: Escala de Oakland	
Predictores	Puntos
Edad	
<40	0
40 – 69	1
>70	2
Genero	
Masculino	0
Femenino	1
Sangrado gastrointestinal previo	
Si	0
No	1
Hallazgos en el tacto rectal	
No sangrado	0
Sangrado	1
Frecuencia cardiaca	
<70	0
70 – 89	1
90 – 109	2
>110	3
Presión arterial sistólica	
<90	5
90 – 119	4
120 – 129	3
130 – 159	2
>160	0
Hemoglobina (g/dl)	
<70	22
70 – 89	17
90 – 109	13
110 – 129	8
130 – 159	4
>160	0
Puntuación total ≤ 8 , sin otras indicaciones de ingreso hospitalario sugieren criterios adecuados para el alta inmediata.	

Adaptado de: Oakland K, Chadwick G, East J, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology. 2021

La escala de Oakland es una herramienta validada de evaluación de riesgos que clasifica las hemorragias estables como mayores o menores, a través de la medición de siete variables durante la evaluación clínica inicial. Un paciente con una puntuación ≤ 8 presenta un sangrado menor y por lo tanto tiene 95% de posibilidades de ser dado de alta de forma segura y continuar su tratamiento ambulatorio. Una puntuación total > 8 puntos es indicativo de hemorragia mayor, lo cual requiere ingreso hospitalario. Aunque la puntuación de Oakland está validada tanto interna como externamente, no se ha probado en poblaciones fuera del Reino Unido²⁸.

5. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

La endoscopia de vías digestivas altas, permite determinar el origen del sangrado, llevar a cabo una intervención terapéutica y/o biopsia. Es decir, además de evaluar visualmente la mucosa, brinda la posibilidad de realizar una biopsia a lesiones sospechosas para valorar la presencia de cáncer, e incluso diagnosticar la infección por *H. pylori*²⁹. Actualmente, sigue constituyendo el pilar del tratamiento en las HDA. De acuerdo al momento de su realización, se clasifica en: muy temprana (<12 horas), temprana (≤ 24 horas) y tardía (>24 horas)²⁵. Algunos autores subdividan la primera en inmediata (<3 horas) y urgente (<12 horas).

Debido a que la HDA se puede diagnosticar y tratar con endoscopia, que está disponible en la mayoría de los hospitales, el papel de otras modalidades de diagnóstico es limitado. En casi todos los casos, la prueba diagnóstica inicial será la endoscopia digestiva alta. En raras ocasiones, la angiografía o la tomografía computarizada se utilizan en usuarios que no son candidatos para el procedimiento endoscópico. Sin embargo, con mayor frecuencia, son requeridas estas investigaciones si no se identifica una fuente de hemorragia en la endoscopia de pacientes con deposiciones melénicas. En esta situación, también se puede utilizar una gammagrafía de eritrocitos marcados con tecnecio-99m, pero la angiografía por tomografía computarizada parece ser más precisa. Se ha informado sobre el uso temprano de la cápsula endoscópica, con objetivos que incluyen estratificar el riesgo y determinar el momento de la endoscopia, pero se necesitan más estudios para establecer cualquier función potencial²³.

5.1. Endoscopia

La endoscopia no debe realizarse antes de que se maneje el estado hemodinámico del paciente, iniciando con una reanimación adecuada, y con el objetivo de optimizar comorbilidades. En concordancia con los múltiples resultados obtenidos en diferentes estudios, las guías recomiendan que, la mayoría de los pacientes que ingresan con HDA deben someterse a una endoscopia en un plazo de 24 horas²³. Dado que, la intervención temprana, se asocia con una reducción de las necesidades de transfusión y una disminución de la estancia hospitalaria en pacientes de alto riesgo²⁹. Sin embargo, algunas pautas indican que, en aquellos con compromiso hemodinámico y cirrosis concomitante, que puedan presentar várices, se realice la misma, dentro de las 12 horas posteriores a la presentación. Esto debido a que algunos ECA proporcionaron evidencia limitada de un mejor resultado en usuarios con riesgo elevado cuando se realiza una endoscopia dentro seis a trece horas²³.

Las características que se han considerado de alto riesgo incluyen GBS $\geq 8-12$, lavado gástrico sanguinolento o emesis sanguinolenta persistente en el hospital, contraindicación para la interrupción de la anticoagulación, hipotensión, taquicardia y comorbilidades como cirrosis. En general, los pacientes que cursen con inestabilidad hemodinámica persistente a pesar de una reanimación agresiva requerirán una endoscopia urgente²³. Lim y colegas encontraron que, en sujetos de alto riesgo, el momento de la endoscopia fue el único predictor significativo de mortalidad, ya que todas las muertes ocurrieron en aquellos que se sometieron a endoscopia

pasadas las 13 horas. Este estudio fue el primero en identificar un beneficio potencial en la mortalidad de la endoscopia urgente en sujetos de alto riesgo³⁰.

Si el paciente se encuentra inestable, la mejor opción es la endoscopia bajo anestesia general en el quirófano, donde se pueden proteger las vías respiratorias para evitar la aspiración. Debe estar disponible un gastroscopio multicanal apropiado que permita la inserción de dispositivos como agujas, sondas, aplicadores de clips, mientras que permite la irrigación/aspiración³¹. La ESGE (Sociedad Española de Endoscopia Gastrointestinal) recomienda la disponibilidad de un endoscopista gastrointestinal de guardia con experiencia en hemostasia endoscópica y personal de enfermería con experiencia técnica en el uso de estos dispositivos para permitir la realización de endoscopia las 24 horas del día, los 7 días de la semana²⁵.

5.1.1. Estudios Comparativos.

Dos revisiones sistemáticas que analizaron el momento de la endoscopia digestiva alta demostraron una mejor evaluación del riesgo y una reducción de la duración de la estancia hospitalaria si se realizaba dentro de las 24 horas posteriores a la presentación del paciente, aunque el impacto sobre la necesidad de cirugía y la mortalidad intrahospitalaria fue variable²⁵.

Con respecto a la endoscopia digestiva alta muy temprana, un ECA que incluyó a 325 pacientes con hemorragia por úlcera péptica mostró que su realización dentro de las 12 horas posteriores al ingreso (en comparación con las 12-24 horas) resultó en una reducción significativa en los requisitos de transfusión en individuos con lavado nasogástrico sanguinolento. No se observó tal reducción en pacientes con "posos de café" o lavado transparente. Algunos investigadores han sugerido que el uso de GBS ≤ 1 podría duplicar el número de pacientes elegibles para el manejo ambulatorio mientras se mantiene la seguridad²⁵.

5.1.2. Manejo Endoscópico.

El estándar de atención endoscópica actual incluye terapia de inyección, coagulación térmica, terapia mecánica con clips, ligadura con banda y terapia tópica local²⁴. De estas, las formas más utilizadas son la coagulación térmica y los clips hemostáticos³².

La ESGE recomienda que se utilice la clasificación de Forrest (F) en todos los pacientes con hemorragia por úlcera péptica para diferenciar los estigmas endoscópicos de bajo y alto riesgo²⁵. La terapia endoscópica sólo debe administrarse a las lesiones que sangran activamente, a los vasos visibles que no sangran y, cuando sea técnicamente posible, a las úlceras con un coágulo de sangre adherente (Forrest Ia a IIb). En manos expertas, la hemostasia inicial se puede lograr en más del 90% de las úlceras con sangrado activo o vasos visibles. Un vaso visible que no sangra (que en realidad es un coágulo que sobresale por encima de una rotura en un vaso que no sobresale) indica una tasa de resangrado temprano de más del 50%. No se sabe si la terapia endoscópica será un verdadero sustituto de la operación, porque los vasos visibles que se observan en el 45% de los casos de hemorragia ulcerosa están presentes en el 85% de las muertes por esa afección³¹.

En pacientes con úlceras pépticas que tienen una mancha pigmentada plana (clasificación Forrest IIc) o una base limpia (clasificación Forrest III), ESGE no recomienda la hemostasia endoscópica

ya que estos estigmas presentan un bajo riesgo de hemorragia recurrente. En contextos clínicos seleccionados, estos pacientes pueden ser dados de alta a su domicilio con tratamiento estándar con IBP, por ejemplo, IBP oral una vez al día²⁵.

5.1.2.1. HDA por Úlcera Péptica.

Para los pacientes con úlceras que sangran activamente (Fla, Flb), la ESGE recomienda combinar la inyección de epinefrina con una segunda modalidad de hemostasia (contacto térmico, terapia mecánica o inyección de un agente esclerosante), indicando que no se use como monoterapia endoscópica²⁵. Actualmente, para las úlceras sangrantes, el estándar de atención es realizar coagulación térmica y hemoclip, con o sin terapia de inyección de epinefrina²⁴. Por otra parte, en individuos que presenten vasos visibles que no sangran (FIIa), se recomienda la terapia mecánica, térmica o la inyección de un agente esclerosante como monoterapia o en combinación con la inyección de epinefrina. Así mismo, reitera que, en este contexto, la terapia de inyección de epinefrina tampoco se use como monoterapia. En pacientes con sangrado activo no controlada con las terapias de hemostasia endoscópica estándar, la ESGE sugiere el uso de un aerosol hemostático tópico o un clip sobre el endoscopio como terapia endoscópica de rescate²⁵.

El beneficio potenciador del tratamiento endoscópico dual es superior al de la terapia de modalidad única, y no aumenta las complicaciones. El método más recomendado y popular es una combinación de inyección endoscópica de al menos 13 ml de adrenalina 1: 10,000 que induce vasoespasmo, taponamiento local y activación plaquetaria más un tratamiento térmico (coagulación bipolar) o mecánico³¹.

Con respecto a la terapia térmica de contacto (p. Ej., Electrocoagulación bipolar, sonda calefactora), un metanálisis restringido solo a ECA encontró que fue significativamente más eficaz que otros métodos endoscópicos para lograr la hemostasia primaria, reduciendo la hemorragia recurrente, la necesidad de cirugía urgente y la mortalidad. En relación a la terapia térmica sin contacto (p. Ej., Coagulación con plasma de argón), los datos limitados de tres ECA pequeños sugieren que es similar en eficacia a la inyección de un agente esclerosante (polidocanol) o la terapia térmica de contacto (sonda calefactora)²⁵.

Se encontró que la terapia mecánica con clips es superior a la monoterapia inyectable en cuatro de cinco metanálisis. Del mismo modo, redujo significativamente el riesgo de hemorragia recurrente en un 78%. En comparación con la coagulación térmica, esta técnica no proporcionó una mejoría significativa en la hemostasia definitiva. Sin embargo, un metaanálisis separado encontró que los clips a través del endoscopio son significativamente más efectivos que la terapia térmica para reducir el riesgo de hemorragia recurrente. No obstante, a diferencia de las terapias térmicas y los agentes esclerosantes, la terapia mecánica con clips tiene el beneficio teórico de inducir solo una lesión tisular limitada y, por lo tanto, puede ser preferible en pacientes con terapia antitrombótica y en aquellos que se someten a hemostasia endoscópica repetida por resangrado²⁵.

La endoscopia y la endoterapia se repiten dentro de las 24 h cuando el tratamiento endoscópico inicial se considera subóptimo (acceso difícil, mala visualización, dificultades técnicas) o en pacientes en los que es probable que la nueva hemorragia sea potencialmente mortal. Los pacientes con hemorragia activa o vasos visibles que no sangran después del tratamiento endoscópico

reciben una terapia con IBP intravenosa de dosis alta (p. Ej., Omeprazol o pantoprazol en bolo de 80 mg seguido de una infusión continua de 8 mg / h durante 72 h). Si los pacientes vuelven a sangrar a pesar de la terapia endoscópica inicial exitosa, se les considera para repetir la terapia endoscópica, la embolización arterial selectiva o la cirugía³¹.

Los factores que predicen el fracaso del tratamiento endoscópico son inestabilidad hemodinámica, comorbilidad significativa, más de 4-6 U de transfusión de sangre en 24 h y los siguientes hallazgos endoscópicos de la úlcera: vaso sangrante activo, vaso visible, coágulo adherente y tamaño de la úlcera más de 2cm. Estos predictores de fracaso son las indicaciones para la cirugía, ver tabla 16³¹.

Tabla 16: Indicaciones de cirugía en HDA No Variceal

- Hemorragia severa que no responde a la reanimación
- Recurrencia de sangrado después del control inicial con medidas endoscópicas o médicas.
- Segunda admisión después del tratamiento de la hemorragia de la úlcera.
- sangrado prolongado con pérdida del 50% o más de volumen de sangre
- Transfusión de sangre más de 4-6U en 24 horas.
- 60 años o más con shock o anemia en la admisión
- Ciertas características endoscópicas de la úlcera (tamaño de úlcera de 2 cm, vaso visible debajo o en la base de úlcera, rezuma activo o sangrado arterial activo de la úlcera)

Adaptado de *Weledji E. Sangrado gastrointestinal superior agudo: una revisión. Cirugía en la práctica y la ciencia.2020; 1: 100004.*

5.1.2.2. HDA por Varices Esofágicas.

El noventa por ciento de las hemorragias por várices ocurren dentro de los 2 cm de la unión gastroesofágica, el sitio de las colaterales venosas porto-sistémicas. La evidencia de una hemorragia reciente se observa al encontrar un coágulo fibrinoso transparente en la superficie de una variz, y la supervivencia a largo plazo depende de la gravedad de la enfermedad hepática (clasificación de Child). Las opciones terapéuticas incluyen³¹:

1. Escleroterapia intravariceal o ligadura con banda endópica (para el control de hemorragias agudas y profilaxis futura que es eficaz en la mayoría de los pacientes);
2. Vasopresina/somatostatina (presión portal más baja en la situación aguda)
3. El tubo de Sengstaken-Blakemore (taponamiento con balón de las várices como maniobra temporal antes de la escleroterapia definitiva) ya casi nunca se utiliza
4. Derivaciones portal/sistémicas (disminución de la presión portal, pero el aumento progresivo de la encefalopatía hepática haría que se considere solo después de dos sesiones fallidas de escleroterapia); y
5. Anastomosis portasistémica intrahepática transyugular (TIPS).

La elección de las opciones terapéuticas tras el fracaso de la terapia estándar de las varices esofágicas incluiría TIPS, cirugía o trasplante de hígado. El TIPS es un procedimiento radiológico que descomprime la circulación venosa portal, reduciendo así la presión venosa portal, creando un puente a la derivación sistémica dentro del parénquima hepático utilizando un stent expansible (conecta la vena hepática con la vena porta). Los primeros TIPS son particularmente útiles para el

tratamiento de las várices gástricas y se consideran si la terapia farmacológica y endoscópica falla³¹. Esta derivación no selectiva reduce la tasa de resangrado; sin embargo, no mejora la supervivencia general y tiene una mayor tasa de encefalopatía. Las complicaciones de la TIPS incluyen la trombosis y la estenosis de la derivación, y pueden dar lugar a la necesidad de intervenciones repetidas²⁹. Es eficaz para controlar el sangrado en el 98% -100% de los casos con una tasa de complicaciones del 10% -25%³¹.

Se han descrito numerosas operaciones para la hipertensión portal cuando la hemorragia no ha respondido al tratamiento médico, pero es importante recordar que algunas de estas operaciones pueden impedir un trasplante de hígado posterior. En la hemorragia aguda, la cirugía de derivación de emergencia tiene una mortalidad de 50 a 80% y, por lo tanto, la cirugía de transección o derivación (derivación esplenorrenal distal o derivación mesocava) se considera sólo si fracasa el tratamiento farmacológico y endoscopico³¹.

El trasplante de hígado urgente para la hemorragia aguda por varices no es práctico. El mayor beneficio del trasplante es para los pacientes de grado C de Child que han tenido un control exitoso de la hemorragia variceal mediante las medidas de tratamiento habituales y luego se someten a un trasplante electivo. En la figura 5 se muestra un algoritmo para el tratamiento de una hemorragia aguda de varices³¹.

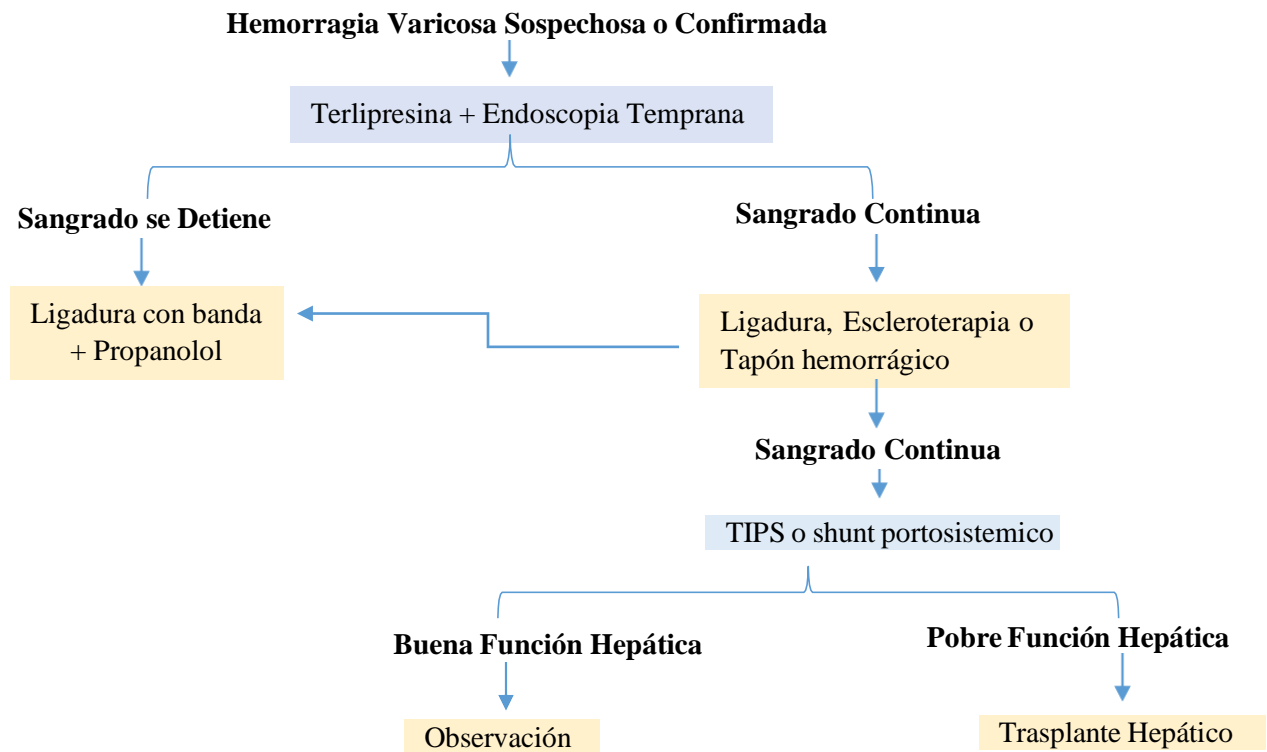


Figura 5: Algoritmo para el manejo de una hemorragia variceal aguda.³¹

5.1.3. Terapia Endoscópica.

5.1.3.1. Terapia de inyección.

El principal mecanismo de acción de la terapia de inyección es el taponamiento local resultante de un efecto de volumen²⁵.

5.1.3.1.1. Epinefrina.

La epinefrina es el inyectable más utilizado para la terapia de inyecciones. Este agente promueve la hemostasia por taponamiento local, que es provocado por la inyección intersticial de líquido, por vasoespasmo y por trombosis. La epinefrina diluida a 1:10 000 o 1:20 000 con solución salina normal se inyecta en alícuotas de 0,5 a 2 ml dentro y alrededor de la base de la úlcera²⁵. Generalmente se diluye a una concentración de 1:10,000 y típicamente se inyecta en alícuotas de 1.0 ml usando una aguja de escleroterapia estándar, retráctil de calibre 25³³.

El blanqueamiento de la mucosa inyectada por vasoespasmo proporciona una pista preliminar de que la epinefrina está funcionando. Por lo general, esta sustancia reduce o detiene notablemente la hemorragia inicialmente, pero puede reaparecer ≥ 20 min después de la inyección si aún no se ha formado un coágulo permanente a medida que la epinefrina se absorbe y se expulsa a la circulación y, por lo tanto, su efecto local desaparece³³.

5.1.3.1.2. Esclerosantes.

Los esclerosantes, incluido el tetradecilsulfato de sodio, el polidocanol, la etanolamina o el alcohol absoluto (etanol), son alternativas a la epinefrina. Estos agentes, son irritantes que causan inflamación tisular aguda, fijación química aguda y edema agudo, que taponan la lesión hemorrágica y promueve la trombogénesis, produciendo posteriormente necrosis y fibrosis. Aunque evitan los efectos tóxicos cardiovasculares de la epinefrina, producen una mayor inflamación local y lesiones que pueden resultar en úlceras o estenosis. La cantidad de esclerosante inyectada debe limitarse para minimizar la lesión tisular. Por ejemplo, la inyección de etanol se limita a 1 ml y no debe repetirse posteriormente en el mismo sitio de sangrado³³. Lo anterior, es de especial consideración en el sangrado no variceal, debido al riesgo de necrosis, perforación o pancreatitis tisular²⁵.

5.1.3.1.3. Trombina.

La trombina es una terapia de inyección experimental que disminuye el sangrado al promover la trombogénesis. Sin embargo, los datos clínicos reportados para la HDA no variceal no son alentadores, dado que, como monoterapia, parece inferior a otros agentes inyectables y como terapia combinada, no mejora la eficacia de un método primario. Sin embargo, se ha informado que es eficaz para tratar las várices gástricas sangrantes, que de otro modo son difíciles de manejar. En un estudio de pacientes con HDA variceal, 49 de 52 pacientes lograron la hemostasia inicial con la inyección de trombina y no experimentaron reacciones adversas a la misma, solo 8 de estos volvieron a sangrar durante las 6 semanas de seguimiento³³.

5.1.3.1.4. Pegamento de fibrina.

El pegamento de fibrina (sellador) promueve fisiológicamente la trombogénesis al mezclar trombina y fibrina localmente, después su administración a través de una jeringa de doble cañón. En tres estudios, de pacientes con HDA por úlceras pépticas, el pegamento de fibrina no redujo significativamente la tasa de resangrado en comparación con el uso de epinefrina o polidocanol. Adicionalmente, este método terapéutico es caro y difícil de inyectar; por esta razón, no se usa generalmente en la práctica clínica³³.

5.1.3.1.5. Cianoacrilato.

Es un adhesivo que contiene dos ingredientes, los cuales se solidifican al mezclarse debido a la formación de polímeros, cuando se inyectan simultáneamente a través de una jeringa de doble cañón. Este adhesivo se ha probado como un pegamento no biológico para sellar los vasos sangrantes, pero generalmente no se utiliza para las úlceras pépticas porque otros agentes, como la epinefrina, son igualmente eficaces, menos tóxicos y más sencillos de aplicar. Así mismo, no se recomiendan, debido al potencial de complicaciones embólicas y su adherencia a la piel expuesta o la córnea si se inyecta o rocía accidentalmente cuando el catéter está fuera del endoscopio. Sin embargo, si se utiliza en la práctica clínica para erradicar las várices gástricas³³.

5.1.3.2.Terapia ablativa.

Las terapias ablativas suministran energía intensa al sitio de sangrado, lo que promueve la hemostasia al coagular las proteínas tisulares, lo cual genera edema y vasoconstricción, activa la trombocoagulación y destruye el tejido. La energía para la ablación está en forma de calor en la termocoagulación, electricidad en la electrocoagulación y electrones excitados en la coagulación con plasma de argón (APC)³³. Estos dispositivos térmicos se dividen en modalidades de contacto y sin contacto, los primeros incluyen sondas calefactoras que generan calor directamente y sondas de electrocauterización bipolares que generan calor indirectamente mediante el paso de una corriente eléctrica a través del tejido; los segundos están representados por la APC²⁵.

5.1.3.2.1. Termocoagulación y electrocoagulación.

Los métodos de contacto, incluida la termocoagulación y la electrocoagulación, requieren que la sonda del calentador o la sonda de electrocoagulación toque el tejido para suministrar energía ablativa; la energía no se entrega al objetivo cuando una sonda está fuera del tejido³³.

Las sondas térmicas de contacto utilizan taponamiento local (presión mecánica de la punta de la sonda directamente sobre el sitio de sangrado) combinado con calor o corriente eléctrica para coagular los vasos sanguíneos, un proceso conocido como "coagulación coaptiva". Las sondas calefactoras (disponibles en tamaños de 7 y 10 Fr) consisten en un cilindro de aluminio hueco recubierto de teflón con una bobina de calentamiento interna combinada con un dispositivo de termoacoplamiento en la punta de la sonda para mantener una salida de energía constante (medida en julios, comúnmente se entregan entre 15 y 30 julios de energía térmica). Un pedal controlado por un endoscopista activa la sonda del calentador y proporciona irrigación con chorro de agua²⁵.

Las sondas de contacto de electrocauterio multipolar/bipolar (tamaños de 7 y 10 Fr) suministran energía térmica al completar un circuito eléctrico local (no se requiere una almohadilla de conexión a tierra) entre dos electrodos en la punta de la sonda a medida que la corriente fluye a través del tejido no desecado. A medida que el tejido objetivo se deseca, hay una disminución de la conductividad eléctrica, lo que limita la temperatura máxima, la profundidad y el área de la lesión tisular. Un pedal controlado por un endoscopista controla el suministro de energía. La configuración estándar de uso para lograr la hemostasia en la hemorragia por úlcera péptica es de 15 a 20 vatios, que se administran en aplicaciones de 8 a 10 segundos (comúnmente denominadas estaciones de taponamiento)²⁵.

5.1.3.2.2. *Coagulación con plasma de argón.*

APC es la terapia de ablación sin contacto de elección para HDA. Esta requiere un tanque lleno de gas argón que debe revisarse periódicamente para asegurarse de que esté presurizado correctamente. La potencia de APC se ajusta de acuerdo con el grosor de la pared intestinal que requiere tratamiento. El ciego de paredes delgadas se trata con niveles de energía de sólo 40 a 50 w para evitar la perforación, mientras que el estómago de paredes gruesas se trata con niveles de energía de 60 a 75 w³³.

La APC, utiliza corriente alterna monopolar de alta frecuencia conducida al tejido objetivo a través de una corriente de gas ionizado, sin contacto mecánico, lo que da como resultado la coagulación del tejido superficial (lesión tisular superficial < 2mm de profundidad). A medida que la superficie del tejido pierde su conductividad eléctrica, la corriente de plasma de argón se desplaza hacia el tejido adyacente no desecado (conductor), lo que nuevamente limita la profundidad de la lesión tisular. Si el catéter APC no está cerca del tejido objetivo, no hay ignición del gas y el pisar el pedal solo da como resultado un flujo de gas argón inerte (tasas de flujo de 0.5 a 0.7 L / min). La profundidad de la coagulación depende del ajuste de potencia del generador, la duración de la aplicación y la distancia desde la punta de la sonda al tejido objetivo (distancia óptima, 2-8 mm)²⁵.

La figura 6 muestra imágenes endoscópicas de un paciente con ectasia vascular antral gástrica que se sometió a esta terapia. La APC minimiza el riesgo de lesión profunda que puede producir una perforación o estenosis gastrointestinal. El riesgo de perforación gastrointestinal es de aproximadamente 0,5% o menos con APC³³.

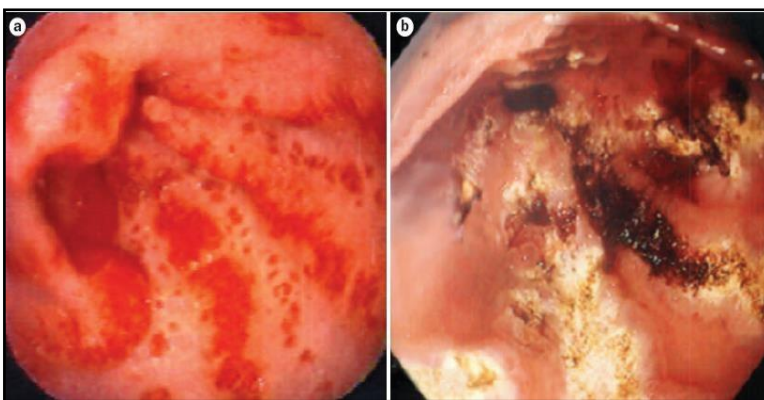


Figura 6: *Terapia endoscopia de coagulación argón plasma, para ectasia vascular gástrica extensa.*³³

5.1.3.2.3. *Nd: láser YAG.*

La terapia de fotocoagulación con láser de YaG (itrio-aluminio-granate dopado con neodimio) conlleva un riesgo relativamente alto de perforación gastrointestinal (aproximadamente 3%)

porque penetra profundamente y lesiona el tejido. Esta terapia también parece ser menos efectiva que las otras terapias ablativas en lograr la hemostasia. La fotocoagulación láser se ha vuelto prácticamente obsoleta debido a múltiples problemas de seguridad y logística, incluido el alto costo de la máquina, su mantenimiento y la falta de portabilidad de la misma³³.

5.1.3.3.Terapia mecánica.

En la terapia mecánica, un dispositivo comprime mecánicamente la fuente de sangrado para detenerlo, de una manera similar a un torniquete o suturas. Este mecanismo tiene una ventaja teórica en pacientes que tienen una patología de la coagulación porque ocluye directamente un vaso sangrante³³. Dentro de este método se incluyen clips (a través del endoscopio y sobre el endoscopio) y dispositivos de ligadura con banda.

5.1.3.3.1. Hemoclips.

Los hemoclips metálicos o endoclips son actualmente la terapia mecánica preferida, funcionando como clips quirúrgicos. Los hemoclips pueden aproximar dos lados de un vaso para ocluir y detener el sangrado de forma inmediata, definitiva y segura, pero el despliegue adecuado del hemoclip requiere un endoscopista altamente capacitado para colocarlo en el ángulo correcto y en el lugar preciso³³.

Los clips endoscópicos se colocan directamente en el lugar de la hemorragia y, por lo general, se desprenden días o semanas después de la colocación. La hemostasia se logra mediante la compresión mecánica del sitio de sangrado. Los clips están disponibles en una variedad de longitudes de mordaza y anchos de apertura. El catéter de entrega consiste en un cable metálico dentro de una funda encerrada dentro de un catéter de teflón. Después de la inserción del catéter a través del canal de trabajo del endoscopio, el clip se extiende fuera de la funda, se coloca sobre el área objetivo y se abre con el mango del émbolo. Un mecanismo de rotación en el mango está disponible en algunos clips y esto permite al endoscopista cambiar la orientación del clip en el sitio del sangrado. Las mandíbulas del clip se aplican con presión y se cierran sobre el tejido objetivo utilizando el mango del dispositivo. Algunos clips se pueden abrir, cerrar y reposicionar, mientras que otros se despliegan y sueltan permanentemente al cerrar el clip²⁵.

De manera similar, algunos clips se liberan automáticamente al desplegarse, mientras que otros requieren reposicionar el mango del émbolo para liberar el clip desplegado del catéter. El dispositivo de clip sobre el alcance incluye una tapa aplicadora, un clip de nitinol y un volante. La tapa del aplicador, con el clip de nitinol montado, se fija a la punta del endoscopio de una manera similar a la de un dispositivo de ligadura con banda de varices. Los clips con dientes redondeados se utilizan cuando el objetivo es la compresión del tejido para lograr la hemostasia. La tapa del aplicador incorpora un hilo de liberación de clip, que se tira en sentido retrógrado a través del canal de trabajo del endoscopio y se fija en una rueda de mano montada en el puerto de acceso del canal de trabajo del endoscopio. El clip se libera girando el volante, de manera similar a desplegar una banda de ligadura de varices²⁵.

Los hemoclips son menos eficaces para el tratamiento de lesiones fibróticas, como las úlceras crónicas, que, para el tratamiento de lesiones inflamatorias, como las úlceras agudas. Están

compuestos de acero y, por lo tanto, no estimulan una reacción inflamatoria, su colocación rara vez produce complicaciones distintas de la eficacia fallida³³.

5.1.3.3.2. *Ligadura endoscópica con banda.*

La ligadura endoscópica con banda (EBI) es la terapia mínimamente invasiva más popular para las várices esofágicas. Se utiliza para el tratamiento de la hemorragia aguda por várices, para la profilaxis primaria de la hemorragia por várices en pacientes con cirrosis y con várices esofágicas de grado II o más, y para la profilaxis secundaria de resangrado después de sangrado por varices³³.

Inicialmente, se realiza una EGD diagnóstica completa antes de la EBI para determinar si hay várices presentes y si se deben colocar bandas. La decisión de realizar EBI se toma en función del tamaño de las várices, la SRH y los antecedentes de HDA³³. La figura 7 muestra la imagen endoscópica de hemorragia varicosa y EBI de una variz fúndica gástrica.

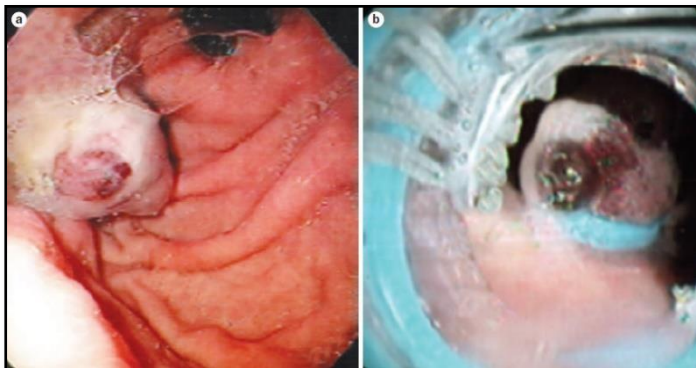


Figura 7: Estigma de hemorragia variceal y ligadura endoscópica.³³

La SRH para las várices incluye sangrado activo, supuración, un signo de "ballena roja" (rayas rojas en una variz), un coágulo adherente o tapón de fibrina y una mancha roja elevada (mancha hematócística). Estos SRH proporcionan evidencia de que una variz sangró recientemente y tiene un mayor riesgo de resangrado. Los pacientes con cirrosis a menudo tienen una coagulopatía con un INR elevado y/o trombocitopenia, pero la EBI es factible a pesar de una coagulopatía leve o trombocitopenia leve cuando está fuertemente indicada. Esta técnica, ha reemplazado a la escleroterapia como el tratamiento endoscópico de elección para las várices esofágicas sangrantes debido a su mayor eficacia y menor tasa de complicaciones³³.

5.1.3.4. *Terapia tópica.*

Los aerosoles hemostáticos tópicos se han utilizado en la HDA no varicosa aguda con resultados prometedores, pero hasta ahora en un número limitado de pacientes. Las ventajas de la administración de agentes hemostáticos mediante catéter de pulverización sin contacto incluyen la facilidad de uso, la falta de necesidad de un direccionamiento preciso de las lesiones, el acceso a las lesiones en ubicaciones difíciles y la capacidad de tratar una gran superficie. Estos incluyen TC 325, (Hemospray, Cook Medical Inc, Winston-Salem, Carolina del Norte, EE. UU.), que es un polvo absorbente inorgánico patentado, el cual concentra rápidamente los factores de coagulación en el sitio de sangrado, formando un coágulo²⁵.

Hemospray viene en un dispositivo de mano que consta de un recipiente de CO₂ presurizado, un catéter de colocación a través del endoscopio y un depósito para el cartucho de polvo. El polvo se administra mediante un botón pulsador en ráfagas de 1-2 segundos hasta que se logra la hemostasia. Aún no se ha establecido la cantidad máxima de TC-325 que se puede administrar de

forma segura durante una única sesión de tratamiento. El coágulo normalmente se desprende en 3 días y se elimina de forma natural²⁵.

Se considera una excelente opción para hemorragias extensas y difusas donde es difícil identificar con precisión el vaso sangrante, como la hemorragia tumoral. Hemospray también es una modalidad práctica cuando el vaso sangrante es anatómicamente difícil de abordar con medidas hemostáticas tradicionales, como sangrado en curvatura menor o bulbo duodenal posterior. Este agente, ha demostrado ser eficaz en el sangrado de úlceras, tumores, pospolipectomía varicial²⁴.

Los aerosoles hemostáticos tópicos adicionales incluyen EndoClot y Ankaferd Blood Stopper. En un metanálisis reciente de cuatro ensayos controlados que incluyeron 166 pacientes con HD aguda realizado entre 2008 y 2019, Hemospray se asoció con una tasa de hemostasia inicial más alta, una tasa de resangrado más baja y una reducción de la mortalidad en comparación con la inyección de epinefrina, hemoclip y sonda calefactora²⁴.

5.2. Otras Alternativas

5.2.1. Angioembolización.

Esta técnica radiológica ahora se considera el tratamiento de segunda línea (antes de la cirugía) en el 5% al 10% de los pacientes que no responden al manejo médico y endoscópico. El sangrado debe localizarse mediante un cateterismo selectivo de la arteria más probablemente afectada. En el caso de HDA, se debe investigar primero la arteria celíaca y luego la arteria mesentérica superior para evaluar la arteria pancreaticoduodenal inferior. Si se observa extravasación, la embolización superselectiva (es decir, espirales, pegamento, etc.) es el tratamiento de elección²⁹.

Las ventajas incluyen la evitación de la cirugía, el uso en pacientes de alto riesgo no aptos para la cirugía, úlcera gástrica maligna avanzada y en caso de hemorragia oculta no visualizada en la endoscopia. La desventaja de la embolización radiológica es que la angiografía solo detectará el vaso sangrante si el sangrado se produce a una velocidad $> 0,5 \text{ ml/min}$ ³¹.

5.2.2. Intervención quirúrgica.

En pacientes hemodinámicamente inestables secundaria a HDA que es refractaria a la reanimación, la intervención quirúrgica primaria es apropiada, especialmente si la angiografía no está disponible de inmediato. Además, puede ser necesaria una cirugía en pacientes que no superan las opciones de tratamiento discutidas anteriormente²⁹.

5.2.2.1. Cirugía de úlcera péptica sangrante.

El 10% de los pacientes todavía requiere tratamiento quirúrgico para detener el sangrado a pesar de los avances recientes en la radioembolización médica, endoscópica e intervencionista. Se requiere una intervención quirúrgica cuando el sangrado no puede controlarse con éxito por medios endoscópicos o el paciente está inestable durante el sangrado inicial y requiere una laparotomía de reanimación. Las indicaciones de la cirugía se resumen en la tabla 6. Los principios de la cirugía incluyen una operación que es más segura y rápida para detener el sangrado seguida de tratamiento con IBP y terapia de erradicación de *H. pylori*³¹.

Las complicaciones de la cirugía incluirían (i) resangrado, que puede ser de una línea de sutura gástrica o del sitio de sangrado regional. Si persiste a pesar de los IBP IV y la corrección de cualquier anomalía de la coagulación, se volverá a operar al paciente, se reabrirá la línea de sutura gástrica anterior y se asegurará la hemostasia; (ii) el descubrimiento de un cáncer gástrico insospechado después de una gastrectomía parcial. En un paciente joven en buen estado físico, o si los márgenes de escisión parecen estar afectados por un tumor, se considera una resección electiva más radical; (iii) una vagotomía incompleta, si se realizó una vagotomía troncal definitiva y un drenaje además de la úlcera por debajo del recorrido. En este caso, los IBP deben continuarse en lugar de considerar otra operación; (iv) pérdida de una línea de sutura o muñón duodenal si se realizó una gastrectomía Billroth II (gastrectomía distal parcial con anastomosis gastroyeyunal)³¹.

5.3 Manejo Post-Endoscopico

La ESGE recomienda la terapia con IBP para pacientes que reciben hemostasia endoscópica y para pacientes con coágulo adherente. Esta debe ser de dosis altas y administrarse como un bolo intravenoso seguido de infusión continua (80 mg y luego 8 mg/hora) durante 72 horas después de la endoscopia. Así mismo, en estos usuarios, sugiere la terapia como dosis de bolo intravenoso intermitente (al menos dos veces al día) durante 72 horas después del procedimiento endoscópico. Si la condición del paciente lo permite, es decir tolera la VO, los IBP orales en dosis altas también pueden ser una opción²⁵.

La endoscopia de revisión sistemática se define como una evaluación endoscópica repetida, programada de la lesión hemorrágica previamente diagnosticada, que suele realizarse dentro de las 24 horas siguientes a la endoscopia índice. Esta estrategia emplea su repetición independientemente del tipo de lesión hemorrágica, el riesgo percibido de resangrado o los signos clínicos de resangrado. Por lo tanto, ESGE no recomienda la endoscopia de revisión sistemática como parte del tratamiento de HDA no variceal. Sin embargo, se puede considerar en individuos seleccionados con alto riesgo de resangrado²⁵.

En pacientes con HDA secundaria a úlcera péptica, ESGE recomienda investigar la presencia de *Helicobacter pylori* en el contexto agudo con el inicio de la terapia antibiótica adecuada cuando se detecta el microorganismo. Se debe realizar una nueva prueba para *H. pylori* en aquellos pacientes con una prueba negativa en el contexto agudo²⁵. *Helicobacter pylori* se erradica con una terapia triple que incluye IBP y dos agentes antimicrobianos (amoxicilina 1 g o claritromicina 500 mg o metronidazol 500 mg, todos administrados dos veces al día durante 7 a 14 días). La curación de *H. pylori* debe confirmarse 4 semanas después del tratamiento con prueba de aliento con urea C13 para la úlcera duodenal o repetir la endoscopia para la úlcera gástrica y si hay sospecha de malignidad³¹.

En pacientes con cirrosis y hemorragia digestiva alta, los antibióticos deben continuarse hasta por siete días, independientemente de si las várices se identifican como la fuente de la hemorragia. En los pacientes que se ha documentado sangrado variceal deben continuar con sus fármacos vasoactivos durante un máximo de cinco días. El tratamiento combinado con ligadura endoscópica y fármacos vasoactivos es superior a la ligadura sola o los fármacos vasoactivos solos para reducir el sangrado adicional en el hospital o durante los primeros siete días después del tratamiento²³.

6. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Las opciones para diagnosticar el origen de la HDB incluyen angiografía por tomografía computarizada (ATC), angiografía mesentérica con catéter y endoscopia del tracto gastrointestinal inferior, incluida la colonoscopia, la sigmoidoscopia flexible y la proctoscopia. También se pueden utilizar estudios radiológicos o endoscópicos del intestino delgado si no se encuentra una fuente de sangrado en el colon y recto y se ha excluido del tracto gastrointestinal superior²⁸.

La colonoscopia y la angiografía por tomografía computarizada (TC) son las técnicas más utilizadas para identificar el origen del sangrado digestivo bajo. La colonoscopia después de una preparación intestinal completa es la investigación de elección en pacientes estables o estabilizados, por el contrario, en individuos con sangrado masivo o una condición inestable, la angiografía por TC es ahora la primera opción. La realización de cualquiera de los dos métodos, debe llevarse a cabo lo antes posible después de la reanimación y estabilización iniciales³⁴.

6.1. Colonoscopia

La colonoscopia tiene funciones tanto diagnósticas como terapéuticas en el manejo de la HDB aguda, y debe ser el procedimiento de diagnóstico inicial para casi todos los pacientes. Su objetivo es identificar el sitio del sangrado y realizar la hemostasia, cuando este indicada. La mucosa colónica debe inspeccionarse cuidadosamente durante la inserción y extracción del colonoscopio, con intentos agresivos de lavar las heces residuales y la sangre para identificar el sitio hemorrágico (ver figura 8), ya que las lesiones causales a menudo sangran de manera intermitente y pueden pasarse por alto cuando no lo hacen activamente. El endoscopista también debe intubar el íleon terminal para descartar un sangrado proximal que sugiera lesión del intestino delgado²².

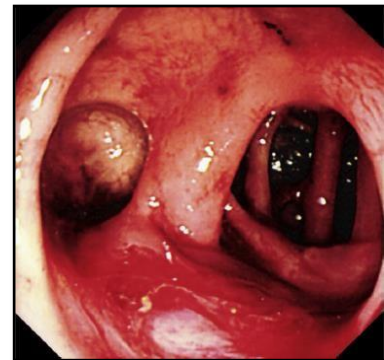


Figura 8: Visualización colonoscópica de la enfermedad diverticular hemorrágica.³⁴

Se debe usar un colonoscopio para adultos o pediátrico con un canal de trabajo grande (al menos 3.3 mm) dado que, facilita la succión de sangre, coágulos y heces residuales, y permite el paso endoscópico de herramientas hemostáticas de gran diámetro. Además, se recomienda el uso de un dispositivo de irrigación por chorro de agua (pedal controlado por el endoscopista) para facilitar la eliminación del material adherido y los residuos de la mucosa colónica²².

De acuerdo a varias recomendaciones, la colonoscopia se ha planteado como la investigación inicial preferida en pacientes clasificados con hemorragia mayor o menor, ya que tiene el potencial de diagnóstico, la aplicación de diferentes modalidades terapéuticas y la capacidad de marcar áreas patológicas para una posible resección quirúrgica mediante la inyección de un tatuaje. Así mismo, parece ser segura, sin evidencia de un aumento de las complicaciones en comparación con otras intervenciones, con rendimientos diagnósticos que oscilan entre 42 a 90% en los diferentes estudios²⁸.

6.1.1. Preparación intestinal.

Una vez que el paciente esté hemodinámicamente estable, se debe realizar una colonoscopia, tras una limpieza adecuada del colon. La preparación del colon facilita la visualización y el diagnóstico endoscópicos y puede reducir el riesgo de perforación intestinal. Deben administrarse de cuatro a seis litros de una solución a base de polietilenglicol o su equivalente durante 3-4 h hasta que el efluente rectal esté limpio de sangre y heces. Las preparaciones de polietilenglicol de alto volumen (4 a 6 L) se han asociado con una mejor visualización.

Hay pruebas limitadas que comparan los regímenes de preparación intestinal. Una revisión retrospectiva que comparó la solución de polietilenglicol con enemas de glicerina o agua en pacientes sometidos a colonoscopia para HDB encontró mayores rendimientos diagnósticos y una menor necesidad de repetir la colonoscopia en el grupo de polietilenglicol²⁸.

Se puede considerar una sonda nasogástrica para facilitar la preparación del colon en pacientes de alto riesgo con hemorragia continua que son intolerantes a la ingesta oral y tienen bajo riesgo de aspiración. Además, la administración de un agente procinético/antiemético inmediatamente antes de iniciar la preparación del colon puede reducir las náuseas y facilitar el vaciado gástrico. Las complicaciones de la preparación con polietilenglicol son raras, pero incluyen neumonía por aspiración, así como anomalías de líquidos y electrolitos. Las precauciones de aspiración deben usarse especialmente en pacientes ancianos y debilitados²². El beneficio de una preparación intestinal agresiva debe sopesarse frente a los riesgos de aspiración y compromiso de las vías respiratorias en el paciente inestable o debilitado.

Independientemente del momento, la preparación intestinal adecuada aumenta el rendimiento diagnóstico, el éxito de la intubación cecal y reduce el riesgo de perforación. La sospecha de sangrado pospolipectomía es una excepción notable en la que el enema solo puede ser adecuado para una localización e intervención exitosas³⁵.

6.1.2. Momento de la colonoscopia.

El momento óptimo para realizar una colonoscopia en la HDB aguda sigue siendo incierto. Sólo un ensayo controlado aleatorizado (ECA) ha comparado directamente la colonoscopia urgente (<12 horas, o definida de forma variable como aquella dentro de las 12 a 24h) y la electiva (36 a 60 horas) en este tipo de pacientes. Este ensayo no mostró ventajas con la colonoscopia urgente para el rendimiento diagnóstico o terapéutico, la duración de la estancia hospitalaria, la mortalidad, los requisitos de transfusión o el costo²⁸.

La evidencia sobre el momento de la colonoscopia de los estudios observacionales es contradictoria y casi todos los estudios son retrospectivos. Un estudio prospectivo, informó un aumento de los rendimientos diagnósticos y terapéuticos y una disminución de la estancia hospitalaria con colonoscopia urgente (<24 horas), aunque no hubo beneficio en la mortalidad. Los mismos efectos benéficos mencionados fueron reportados por la mayoría de los estudios retrospectivos, con adición de una reducción en los requisitos de transfusión al realizar una colonoscopia urgente.

Por esto, algunas pautas de manejo recomiendan que, en pacientes con características clínicas de alto riesgo y signos o síntomas de hemorragia continua, después de la reanimación hemodinámica, se debe realizar una colonoscopia dentro de las 24 h de la presentación del paciente tras una preparación adecuada del colon²². En pacientes sin características de alto riesgo y para aquellos que están en alto riesgo y no tienen signos de hemorragia activa, una colonoscopia se puede diferir hasta el siguiente intervalo de tiempo electivo disponible²⁶.

Otras recomendaciones sobre la utilización de la colonoscopia urgente son, una mayor localización, una reducción de las nuevas hemorragias y una menor necesidad de cirugía. Los metanálisis informaron hallazgos similares de mejor localización, pero no se evidenciaron diferencias en la recurrencia de hemorragia, la necesidad de transfusión o la intervención quirúrgica. La mejor localización de la fuente favorece la colonoscopia urgente en pacientes con HDB recurrente después de intentos de localización fallidos previos³⁵.

6.2. Radiología

Se deben considerar las intervenciones radiográficas en pacientes con características clínicas de alto riesgo y hemorragia continua que tienen una endoscopia alta negativa y no responden adecuadamente a los esfuerzos de reanimación hemodinámica, por lo tanto, es poco probable que toleren la preparación intestinal y la colonoscopia urgente²².

La angiografía por tomografía computarizada debe ser la investigación de primera línea en pacientes con HDB hemodinámicamente inestables, con un índice de choque (frecuencia cardíaca/presión arterial sistólica) > 1 y/o con sospecha de hemorragia activa, después de la reanimación inicial. La ATC proporciona el medio más rápido y menos invasivo para localizar el sitio de pérdida de sangre antes de planificar la terapia endoscópica o radiológica (ver figura 9). Presenta una sensibilidad del 79-95% y una especificidad del 95-100% reportada en diversos estudios clínicos. Debe realizarse con preferencia a una "TC general con contraste" (realizada en la fase venosa tardía/porta) ²⁸.



Figura 9: Angiografía por TC que muestra un rubor de contraste intravenoso en un punto de hemorragia digestiva baja en el ángulo hepático en un paciente con hemorragia colónica aguda.³⁴

Se prefiere la ATC a la colonoscopia en pacientes inestables, ya que puede localizar una fuente de sangrado en el tracto gastrointestinal superior o el intestino delgado, está ampliamente disponible, se puede acceder rápidamente y no requiere preparación intestinal. Dado que la sangre de color rojo oscuro o brillante por el recto o la sangre mezclada con las heces y la inestabilidad hemodinámica pueden ser una presentación de HDA, los expertos clínicos deben considerar la conveniencia de la endoscopia digestiva alta antes de proceder directamente a la ATC en pacientes inestables. Así mismo, el sangrado rectal de color rojo brillante puede ser indicativo de una fuente anorrectal de hemorragia y los pacientes con esta presentación deben someterse a una inspección anorrectal directa. Si la anoscopia y la ATC no identifican el sitio del sangrado, se debe realizar

una colonoscopia completa para permitir la visualización endoscópica de todo el tracto gastrointestinal inferior²⁸.

Realizar ATC también puede ser beneficiosa para la planificación preoperatoria antes de la embolización, la cirugía o la endoscopia intervencionista²⁸. Los pacientes con evidencia clínica de hemorragia grave (taquicardia, hipotensión) generalmente se someten a una ATC para identificar el punto de hemorragia, seguida de una angiografía mesentérica selectiva para permitir la embolización terapéutica. El éxito de la angiografía depende de una tasa de hemorragia de al menos 1 ml/minuto, por lo que es más probable que sea positivo en pacientes con mayor inestabilidad o con mayores necesidades de transfusión³⁴.

Si se va a realizar una angiografía formal, debe hacerse lo antes posible tras la ATC positiva para maximizar la posibilidad de visualizar el punto de sangrado, permitiendo así el tratamiento. Al proporcionar un servicio de embolización in situ, debe estar disponible en 60 minutos para pacientes hemodinámicamente inestables²⁸.

Diferentes estudios retrospectivos sugieren un rendimiento diagnóstico y terapéutico superior de la colonoscopia sobre los algoritmos radiográficos. A diferencia de las modalidades radiográficas, la colonoscopia puede proporcionar un diagnóstico y tratamiento definitivos en ausencia de sangrado activo en el momento del examen. No obstante, en algunos pacientes, la hematoquecia en curso impide la reanimación hemodinámica adecuada y la preparación intestinal antes de la colonoscopia. En este pequeño subconjunto, la angiografía puede proporcionar tanto localización como tratamiento²².

6.3. Excluir HDA

Dado que el sangrado digestivo bajo asociado con inestabilidad hemodinámica puede ser indicativo de una fuente de HDA, se recomienda realizar una endoscopia digestiva alta de inmediato si no se identifica ninguna fuente en la ATC inicial. Hasta el 11-15% de los pacientes con sospecha inicial de HDB finalmente tienen una fuente gastrointestinal superior. Por lo tanto, en pacientes con alta sospecha de HDA, se debe realizar una gastroscopia después de una reanimación adecuada si el paciente se ha estabilizado. Si es inestable, se sugiere la ATC como el método de elección²⁸.

6.4. Intervenciones Adicionales

La **gammagrafía con glóbulos rojos marcados (RBC)** es una modalidad diagnóstica en hemorragia gastrointestinal con una precisión informada del 75% en la localización. Las ventajas pueden incluir una alta sensibilidad para el sangrado lento y la capacidad de realizar exámenes repetidos para identificar el sangrado intermitente hasta 48 horas después de la infusión de glóbulos rojos marcados. Al compararla con la ATC, se encontró que esta última tiene una tasa de localización superior (38% vs 53%)³⁵. Si la gammagrafía de eritrocitos marcados es positiva, se debe realizar una angiografía inmediatamente después para maximizar la posibilidad de una prueba positiva.

Existe un debate considerable sobre la utilidad de la gammagrafía de eritrocitos marcados para localizar la hemorragia digestiva antes de la angiografía. Algunas series de casos retrospectivas sugieren que un estudio de gammagrafía de glóbulos rojos con etiquetas de detección aumenta el rendimiento diagnóstico de la angiografía y permite la inyección de contraste dirigida. Otros estudios han encontrado que el rendimiento diagnóstico de la angiografía es similar con o sin una gammagrafía de eritrocitos marcados previamente. Se deben tomar las precauciones estándar para evitar la nefropatía inducida por contraste, particularmente porque los pacientes pueden someterse a una angiografía posterior con administración de contraste arterial²².

La medicina nuclear puede ofrecer un diagnóstico donde otras investigaciones, como la ATC, la angiografía o la colonoscopia, son negativas, particularmente cuando las tasas de hemorragia son intermitentes o lentas. Aunque muestra una buena sensibilidad, ha sido reportada de manera variable entre el 60 al 93%²⁸. La enteroscopia del intestino delgado y la videoendoscopia con cápsula tienen un papel limitado en la HDB aguda. Si se cree que la hemorragia proviene de una fuente entre el duodeno y el íleon terminal, la Sociedad Británica de Gastroenterología recomienda una cápsula endoscópica temprana para aumentar el rendimiento diagnóstico³⁴. La video cápsula endoscópica (VCE) es una investigación no invasiva que permite el examen de toda la longitud del intestino delgado en el 79-90% de los pacientes. Esta modalidad se usa cada vez más en individuos que presentan hemorragia gastrointestinal oscura y que han obtenido resultados negativos en la endoscopia GI superior e inferior adecuada²⁸.

6.5. Terapia

Las opciones terapéuticas para detener el sangrado digestivo bajo incluyen: la terapia endoscópica, la embolización mesentérica transcáteter y la cirugía. Se recomienda que los pacientes con hemorragia leve, que desaparece automáticamente (como aquellos con una puntuación de **Oakland ≤ 8 puntos**), sin otras indicaciones de ingreso hospitalario, puedan ser dados de alta para una investigación ambulatoria urgente mediante colonoscopia. El momento de esto depende de la urgencia clínica y la elección del paciente²⁸.

6.5.1. Terapia: Endoscópica.

La colonoscopia con hemostasia endoscópica para la hemorragia colónica es segura. Las opciones de endoterapia para HDB aguda incluyen inyección (más comúnmente epinefrina diluida), terapias térmicas de contacto (electrocoagulación bipolar/multipolar, sonda de calor), terapia térmica sin contacto (coagulación con plasma de argón), sistema de clip-OTSC (Over The Scope Clip) y ligadura con banda. Los tratamientos endoscópicos emergentes incluyen aerosoles/polvos tópicos hemostáticos. Cada una de estas modalidades terapéuticas, utilizada como monoterapia o en combinación, es segura y eficaz para controlar el sangrado. Las causas más comunes de HDB susceptibles de endoterapia son diverticulosis, angioectasia y hemorragia postpolipectomía²². Por lo tanto, en la Tabla 17 se describen los procedimientos de elección.

Se debe realizar terapia endoscópica a pacientes con estigmas endoscópicos de sangrado de alto riesgo dados por: sangrado activo (chorros y supuración), vaso visible que no sangra, o coágulo adherente²².

Tabla 17: Terapia Endoscópica de Acuerdo a Etiología

Hemorragia Diverticular	<p>Se recomiendan clips endoscópicos, ya que pueden ser más seguros que la terapia térmica de contacto, evitando el riesgo teórico de lesión transmural y perforación en el colon de paredes delgadas. Su diseño mejorado incluye una mayor resistencia a la tracción y capacidad de rotar, abrir/cerrar el clip antes de su despliegue, facilitando su utilización a la hora de controlar la hemorragia; la cual se logra mediante la colocación de un clip dirigido directamente sobre el estigma sangrante o mediante el cierre del orificio diverticular en forma de "cremallera". Cuando hay sangrado activo, se puede administrar epinefrina diluida (0,5 a 2 ml por inyección) dentro o alrededor del divertículo para retardar el sangrado, mejorar la visibilidad y facilitar la colocación del clip²².</p> <p>Por otra parte, se ha informado una buena seguridad y eficacia de la ligadura con banda endoscópica para el tratamiento del sangrado diverticular con estigmas de hemorragia reciente, pero en general, la terapia con clips es más fácil de realizar, en particular con las lesiones del colon del lado derecho²². Después del tratamiento endoscópico, se debe colocar un tatuaje con tinta china o un clip (si no se ha utilizado ya para la hemostasia) junto a la lesión causante para ayudar a la reubicación en caso de que se produzca una nueva hemorragia.</p>
Hemorragia por Angioectasia	<p>Las terapias endoscópicas térmicas de contacto y sin contacto son eficaces para esta etiología. No obstante, la segunda (coagulación con plasma de argón) se usa con más frecuencia porque es fácil de realizar, segura, eficiente y ha demostrado que mejora los niveles de hemoglobina y reduce la frecuencia de transfusiones sanguíneas. Los ajustes típicos de potencia de coagulación del plasma de argón son 20 a 60 W (potencia más baja utilizada en el colon derecho) con una tasa de flujo de gas argón de 1 a 2,5 l/min. Las lesiones se borran mediante pulsos focales de 0,5 a 2s de duración²².</p>
Sangrado Pospolipectomía	<p>Para esta entidad, se recomienda la terapia mecánica (clip) o térmica de contacto, con o sin el uso combinado de inyección de epinefrina diluida. Así mismo, se puede preferir el uso de un clip-OTSC, para limitar la lesión tisular adicional que ocurre con la terapia de coagulación térmica por contacto²².</p>
Inyección de epinefrina	<p>En dilución 1:10,000 o 1:20,000 con solución salina, puede usarse para obtener el control inicial de una lesión hemorrágica activa y mejorar la visualización, sin embargo, debe realizarse en combinación con una segunda técnica, que incluya terapia térmica mecánica o de contacto para lograr una hemostasia definitiva²².</p>
Polvos/aerosoles tópicos hemostáticos	<p>Estos agentes (Agente hemostático TC-325, sistema hemostático de polisacáridos EndoClot y Ankaferd Bloodstopper) se administran a través del canal de trabajo del endoscopio y su objetivo es controlar lesiones hemorrágicas "activas". Se han descrito como terapia primaria o de rescate en hemorragias post polipectomía, ulceraciones colónicas que incluyen úlcera rectal solitaria, proctitis por radiación, neoplasia colorrectal y colopatía hipertensiva portal²².</p>

Basado en *Strate L, Gralnek I. ACG Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. American Journal of Gastroenterology. 2016;111(5):755.*

6.5.2. Terapia: Embolización.

La embolización se puede realizar si se demuestra extravasación en la angiografía; pero actualmente, no se encuentran fácilmente estudios que comparen la embolización versus el tratamiento endoscópico. Por lo tanto, la elección del mismo está determinada por factores individuales del paciente, experiencia local y la disponibilidad de recursos. La embolización se puede realizar utilizando bobinas, agentes líquidos, o partículas, y los principalmente utilizados son bobinas de platino, cianoacrilato de N-butilo y partículas de alcohol polivinílico. Las tasas de éxito son altas, de 93 a 100%, independientemente del agente embólico que se utilice²⁸. El riesgo de resangrado a corto plazo varía de 10 a 50% y a largo plazo (2 años) es del 25%. La isquemia intestinal es la complicación más notificada, con una incidencia de 7 a 24%.

6.5.3. Terapia: Cirugía.

En general, la cirugía para la HDB aguda debe considerarse solo después de que hayan fallado otras opciones terapéuticas, teniendo en cuenta el alcance y el éxito de las medidas de control de hemorragias previas, la gravedad, el origen de la hemorragia y la presencia de enfermedad comórbida²². Sin embargo, existen casos poco frecuentes, como una fístula aortoentérica, en los que puede estar justificado proceder directamente con cirugía²⁸. Es importante localizar con mucho cuidado la fuente de sangrado siempre que sea posible antes de la resección quirúrgica para evitar la continuación o resangrado de una lesión culpable no resecada²². Las indicaciones tradicionales para la cirugía incluyen más de 6 unidades de sangre, inestabilidad hemodinámica, sangrado continuo más de 72 horas o resangrado más de 24 horas después de la presentación³⁵.

Las opciones quirúrgicas dependen de si la fuente de sangrado se ha identificado antes de la operación mediante colonoscopia, angiografía, TC o gammagrafía de glóbulos rojos. Si es así, es posible realizar una resección segmentaria (p. Ej., Hemicolectomía derecha para angiodisplasia cecal, colectomía sigmoidea para enfermedad diverticular hemorrágica). Si se desconoce la fuente, se debe realizar una endoscopia digestiva alta en el paciente anestesiado justo antes de la cirugía³⁴.

Habitualmente es difícil identificar el origen de la hemorragia en la laparotomía, ya que la sangre refluye hacia el intestino tanto en sentido proximal como distal. El lavado de colon y la colonoscopia en la mesa pueden ayudar a identificar la fuente. Otra estrategia consiste en pinzar segmentos del intestino con pinzas blandas para identificar el segmento que se llena de sangre. Si el origen de la hemorragia no está claro, el procedimiento de elección es una colectomía subtotal con ileostomía terminal. La anastomosis después de la resección por hemorragia depende de la estabilidad del paciente y de los factores comórbidos, por lo que es mejor posponerla³⁴.

DISCUSIÓN

En relación con la trasfusión de concentrado de hematíes Guerrero et al. mencionan que una política transfusional restrictiva ha demostrado mejoría en los pacientes, siempre y cuando los niveles de hemoglobina se encuentren entre 7-9 g/dl y se haya resuelto la hemorragia activa y/o en ausencia de patología cardiovascular. Mientras que en individuos cardiopatas o con sangrado activo estaría indicado transfusiones hasta mantener la hemoglobina en torno a 9-10 g/dl⁵. Tales parámetros son similares a los recomendados por García Pagán et al. quienes optan por realizar transfusiones para mantener un valor hematocrito entre el 21% y el 24%; es decir hemoglobina entre 7 y 8 g/dL, a excepción que el paciente tenga una cardiopatía isquémica o presente una hemorragia activa¹⁷. Así mismo, la gran mayoría de los autores consultados optaron por recomendar la estrategia transfusional restrictiva con niveles de hemoglobina superiores a 7g/dl, de los cuales se destacan Carpio et al quienes fundamentan sus recomendaciones basados en un estudio que comparó el efecto de la política racional de transfusiones contrario a la liberal (con niveles de hemoglobina superiores a 9g/L), observando que en el grupo liberal existía mayor índice de resangrado a los 5 días, probablemente debido a la hipervolemia¹³

La administración de IBP antes de la endoscopia es una práctica frecuente, sin embargo, ha generado controversias. Rojas et. al. han documentado que el uso de IBP Pre-endoscópico acelera la resolución de los estigmas de sangrado en las úlceras y reduce la necesidad de la endoscopia terapéutica, pero a pesar de esto, no ofrece beneficios en la necesidad de trasfusión, la tasa de recurrencia de hemorragias, la necesidad de cirugía y la tasa de mortalidad². Similares conclusiones han evidenciado Lanás et. al. al mencionar que el uso de IBP intravenosos Pre-endoscópico no ha mostrado reducciones en las tasas de resangrado, intervención quirúrgica o mortalidad en los metaanálisis analizados, por el contrario, el uso de IBP intravenoso después de la endoscopia reduce el riesgo de resangrado y la necesidad de una intervención, por lo que concluyen que su uso no debe retrasar el momento de la endoscopia¹¹. Por tales motivos las diversas sociedades de gastroenterología recomiendan el uso de IBP antes de la endoscopia en aquellos pacientes con alto riesgo y en situaciones de bajo riesgo, pero con hospitalizaciones breves previstas o tratamiento ambulatorio^{5,11}.

Una de las principales complicaciones en las HDA es la broncoaspiración, especialmente en aquellos pacientes con pérdidas hemáticas importantes. Para evitar tal desenlace se ha sugerido el uso anticipado de sondas nasogástricas que permitan aspirar un volumen del sangrado, y de cierta forma inferir el déficit en la volemia. Sin embargo, su uso sigue siendo controvertido. Guerrero et al no recomiendan la colocación rutinaria ni anticipada, así mismo, mencionan que no modifica el manejo clínico y representa una medida invasiva en ocasiones molesta para el paciente⁵. Contrario a esto, García Pagán et. al. afirma que la colocación de una sonda nasogástrica es una medida de uso no generalizado. No obstante, su utilización es extraordinariamente útil para controlar la actividad de la hemorragia, lo que permite tomar de forma precoz decisiones con respecto al manejo del paciente crítico, y además permite la administración enteral de fármacos en pacientes comatosos. Para apoyar tales conclusiones estos autores especifican que ningún estudio ha demostrado que la colocación de sonda empeore o reactive el episodio hemorrágico¹⁷.

Los agentes procinéticos son un tema también discutido, puesto que no se ha demostrado la utilidad de su empleo sistemático previo a la endoscopia. No obstante, Villanueva et al han

sugerido que 30 y 90 min antes de la endoscopia la administración de eritromicina (un agonista de los receptores de la motilina con propiedades procinéticas) en dosis de 3mg/kg vía endovenosa; facilita la evacuación de los restos hemáticos y mejora notablemente la visibilidad y la calidad del examen endoscópico. De hecho, mencionan un reciente metaanálisis que sugiere que los procinéticos reducen la necesidad de repetir la endoscopia, aunque no se ha demostrado que disminuyan la estancia hospitalaria, los requerimientos transfusionales o la necesidad de cirugía, por lo que no aconsejan su empleo de forma rutinaria³. Guerrero et al, por el contrario, si afirman que la administración de eritromicina reduce la necesidad de transfusión, así como la necesidad de repetir la endoscopia e incluso mencionan que reduce la estancia hospitalaria. Si embargo, la dosis que sugieren es mucho más alta; 250 mg de eritromicina intravenosa dosis única 30-120 minutos antes de la realización de la endoscopia. Con especial énfasis la recomiendan en pacientes con sangrados activos y cuantiosos, en los que previsiblemente habrá sangre o coágulos a nivel estomacal⁵.

Como anteriormente se mencionó la endoscopia es la exploración de elección para efectuar el diagnóstico y tratamiento en HDA, a pesar de esto el momento óptimo de la realización del procedimiento endoscópico genera ciertas controversias. Villanueva et al recomienda la endoscopia dentro de las 12-24 h siguientes al ingreso, para establecer el diagnóstico y estratificar el caso según el riesgo de recidiva. Pero en casos de hemorragia grave es recomendable practicar la endoscopia de forma precoz, en las primeras 4 a 6 h con fines diagnósticos y especialmente terapéuticos³. Por el contrario, Rojas et al sugieren que la realización de endoscopia de forma temprana durante las primeras 12 horas, no ha demostrado ser superior a la realización tardía o en un lapso superior a 12 horas, esto se ve reflejado en que no se logra disminuir las tasas de resangrado a los 30 días, la mortalidad, la necesidad de trasfusión y/o cirugía. Sin embargo, realizar la endoscopia de vías digestivas altas en las primeras 12 horas, podría ser superior para disminuir el tiempo de estancia hospitalaria². Por tales razones todos los autores consultados afirmaron que es de vital importancia resolver primeramente la situación de inestabilidad hemodinámica (ausencia de signos de shock, adecuada perfusión y buena oxigenación) una vez el paciente se encuentre estable realizar el procedimiento y a partir de allí definir el abordaje optimo individualizado.

CONCLUSIONES

Los pilares fundamentales para el abordaje integral de un paciente con hemorragia de vía digestiva, proximal o distal al ángulo de Treitz, están basados en un adecuado diagnóstico y manejo de la misma. Inicialmente a todo paciente se le debe realizar una reposición hídrica adecuada para mantener la volemia, y evitar más complicaciones, acción que es descrita en la mayoría de protocolos como el estándar más importante del manejo. Así mismo se describe la utilización de IBPs, antibióticos o vasoactivos según corresponda. El diagnóstico y tratamiento definitivo están a cargo de la endoscopia y colonoscopia, aunque están disponibles otras alternativas diagnósticas. No existe consenso aceptado sobre el momento exacto de su realización, pero las diferentes literaturas recomiendan hacerlas tan pronto como sea posible. El manejo definitivo presenta múltiples alternativas que incluyen terapia de inyección, ablación, mecánica, o tópica, indicando manejo quirúrgico solamente ante su fracaso terapéutico. La escogencia de un método u otro varía de acuerdo a la etiología del sangrado y la condición individual de cada paciente.

La hemorragia de vías digestivas tanto alta como baja presenta múltiples etiologías, no obstante, el abordaje a emplear es el mismo para la mayoría de ellas; enfocándose sobre todo en la reanimación hemodinámica del paciente lo antes posible. Las diferencias interindividuales se dan principalmente en el manejo del paciente con HDA secundaria a hemorragia varicosa y no varicosa. En esta última, es fundamental el uso de IBPs, y de antibióticos dirigidos a erradicar *H. pylori*. Si bien, la HDA varicosa no está relacionada con la liberación de ácido gástrico, también se beneficia del uso de IBPs, pero añadido a la utilización de antibióticos profilácticos y fármacos vasoactivos, como vasopresina, terlipresina, somatostatina u ocreotide, encargados de reducir el flujo y la presión portal.

El manejo de los pacientes que reciben medicamentos antiagregantes y anticoagulantes previos al episodio de sangrado es controvertido en las diferentes literaturas. Sin embargo, la mayoría de reportes apuntan a suspender el uso de ASA en el contexto de una profilaxis cardiovascular primaria en pacientes que desarrollen hemorragia digestiva. No obstante, en profilaxis secundaria la reintroducción del mismo debe hacerse inmediatamente después de la endoscopia cuando el índice de resangrado es bajo, o posterior a 3 días cuando es alto, siempre y cuando se haya logrado una hemostasia adecuada. Para reiniciar la terapia anticoagulante ya sea con warfarina o NACOS, se ha establecido un promedio entre 7 a 15 días después del procedimiento endoscópico. En el sangrado digestivo bajo ASA no debe interrumpirse cuando se usa como profilaxis secundaria, manteniéndose también cuando hace parte de una DAPT, en donde se suspende el medicamento no ASA por un periodo no mayor a 7 días.

En el sangrado digestivo alto secundario a ulcera péptica se ha establecido como procedimiento de elección la combinación de inyección de epinefrina con coagulación térmica o hemoclip, este último mostrando efectos potenciales en la reducción de recidiva hemorrágica. Así mismo, su empleo se asocia con mayores beneficios en pacientes con terapia antitrombótica, al inducir una lesión tisular mínima. De igual manera, en la hemorragia variceal se encuentra definida el tratamiento estándar que consiste en ligadura con banda endópica principalmente, o en segunda instancia escleroterapia intravariceal; y ante su fracaso, las opciones disponibles incluyen TIPS, cirugía o trasplante hepático respectivamente. Las técnicas de elección en la HDB son hemoclips y coagulación con plasma argón, la primera cuando la etiología es diverticular o

postpolipectomia, y la segunda cuando el sangrado es debido a angioectasias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oakland K. Changing epidemiology and etiology of upper and lower gastrointestinal bleeding. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2019;42-43:101610.
2. Rojas Díaz E, Escobar Pérez R. Hemorragia de vía digestiva superior agudo no variceal. Medellín: Juan Carlos Serna Rentería; 2018. Available from: http://bibliotecadigital.udea.edu.co/bitstream/10495/10895/1/UniversidadAntioquia_2018_AcualizacionCirugiaGeneral.pdf
3. Villanueva Sánchez C, García Pagán J, Hervás Molina A. Hemorragia gastrointestinal. *Asociación Española de Gastroenterología*. 2016;1:55-85.
4. Basantes Malusin L, Quinapallo Mosquera L, Rodríguez Revelo M, Rosero Estrella M. Embolización arterial en hemorragia digestiva baja. *RECIMUNDO*. 2020;4(2):94-105. Available from: <http://recimundo.com/index.php/es/article/view/827>
5. Guerrero A, Aldehuelo R, Miguel A, Albillos A. Actualización de la hemorragia digestiva. Valoración clínica, diagnóstico diferencial y manejo hospitalario. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2019;12(87):5117-5125.
6. Betés M, Muñoz-Navas M. Hemorragia digestiva alta no varicosa. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2016;12(2):82-91.
7. Ávila A, Moreno A, Cortés J, Valencia C, Aguiar L, Álvarez M. *Semiología Médica*. 8th ed. Bogotá: Editorial Médica Celsus; 2019.
8. Carretero C. Úlcera péptica. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2016;12(3):111-117.
9. Kamboj A, Hoversten P, Leggett C. Upper Gastrointestinal Bleeding: Etiologies and Management. *Mayo Clinic Proceedings*. 2019;94(4):697-703.
10. Brooks G, Jawetz E, Melnick J, Adelberg E. *Microbiología médica de Jawetz, Melnick y Adelberg*. 25th ed. México: McGraw Hill; 2011.
11. Lanas A, Dumonceau J, Hunt R, Fujishiro M, Scheiman J, Gralnek I et al. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *DISEASE PRIMERS*. 2018;4:1-21. Available from: <http://www.nature.com/nrdp>
12. Caballé F. Hemorragia digestiva alta no varicosa. *Institut Clínic de Malalties Digestives i Metabòliques*. 2015;7(4):149-153.
13. Carpio A, Cardenas A. Manejo del sangrado por varices esofágicas en pacientes con cirrosis. *Experiencia Médica*. 2016;34(2):54-59.
14. Kovacs TOG, Jensen DM. Varices: Esophageal, Gastric, and Rectal. *Clin Liver Dis*. 2019 Nov;23(4):625-642
15. Jakab SS, Garcia-Tsao G. Evaluation and Management of Esophageal and Gastric Varices in Patients with Cirrhosis. *Clin Liver Dis*. 2020 Aug;24(3):335-350
16. Hernández Hernández G, García Tamez a, Rosales Solís A, Sánchez Flores G, Hinojosa Ruiz A, Gonzales Huezo M. Uso N-butil-2-cianoacrilato para tratamiento endoscópico de várices gástricas: Experiencia en un hospital de tercer nivel. *Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal*. 2014;26(4):118-122.
17. García Pagán J, Bosch J. Hemorragia digestiva por hipertensión portal. *Asociación Española de Gastroenterología*. 2020;1:893-902.
18. Argente H, Alvarez M. *Semiología médica*. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2013.

19. Merino O, Bustamante J, Fernandez Ramos J. Hemorragia Digestiva Baja: Etiopatogenia. Hospital de Cruces. 2015;2(2):53.
20. Rodríguez M, Samaniego L, Ruíz R, Cristóbal M. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la hemorragia digestiva en Urgencias. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2015;11(90):5389-5393.
21. García-Iglesias P, Botargues J, Feu Caballé F, Villanueva Sánchez C, Calvet Calvo X, Brullet Benedi E et al. Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. Gastroenterología y Hepatología. 2017;40(5):363-374.
22. Strate, LL y Gralnek, IM (2016). Guía clínica de la ACG: tratamiento de pacientes con hemorragia digestiva baja aguda. La revista estadounidense de gastroenterología, 111 (4), 459–474. <https://doi.org/10.1038/ajg.2016.41>
23. Stanley A, Laine L. Manejo del sangrado gastrointestinal superior agudo. BMJ. 2019;; 1536.
24. Awadalla M, Desimone M, Wassef W. Actualizaciones sobre el tratamiento de la hemorragia digestiva alta no variceal. Opinión actual en gastroenterología. 2019; 35 (6): 517-523.
25. Gralnek I, Dumonceau J, Kuipers E, Lanas A, Sanders D, Kurien M et al. Diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta no varicosa: Guía de la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE). Endoscopia. 2015; 47 (10): a1-a46.
26. Almadi M, Barkun A. Patient Presentation, Risk Stratification, and Initial Management in Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America. 2018;28(3):363-377.
27. Schmitz, J. y Zarate, A., 2014. Hemorragia digestiva alta. Universidad Finis Terrae , [en línea] Disponible en: <<https://www.medfinis.cl/img/manuales/HDA-2.pdf>> [Consultado el 7 de agosto de 2021].
28. Oakland K, Chadwick G, East J, Guy R, Humphries A, Jairath V et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology. 2021.
29. Feinman M, Haut E. Sangrado gastrointestinal superior. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica. 2014; 94 (1): 43-53.
30. Cai J, Saltzman J. Evaluación inicial, estratificación del riesgo y manejo temprano de la hemorragia gastrointestinal superior aguda no variceal. Clínicas de endoscopia gastrointestinal de América del Norte. 2018; 28 (3): 261-275.
31. Weledji E. Sangrado gastrointestinal superior agudo: una revisión. Cirugía en la práctica y la ciencia. 2020; 1: 100004.
32. Samuel R, Bilal M, Tayyem O, Guturu P. Evaluación y manejo del sangrado gastrointestinal superior no varicoso. Enfermedad al mes. 2018; 64 (7): 333-343
33. Cappell M. Endoscopia terapéutica para hemorragia digestiva alta aguda. Nature Reviews Gastroenterología y Hepatología. 2010; 7 (4): 214-229.
34. Fearnhead N. Acute lower gastrointestinal bleeding. Medicine. 2019;47(4):233-236.
35. Whitehurst B. Lower Gastrointestinal Bleeding. Surgical Clinics of North America. 2018;98(5):1059-1072.