Departamento de Gastroenterología
Facultad de Medicina
Pontificia Universidad Católica de Chile

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Alberto Espino Espino
Sebastián Flores Pineda
Rodrigo Mansilla Vivar

Resumen

La hemorragia digestiva alta (HDA) es un problema frecuente en los servicios de urgencia (SU) y unidades de pacientes críticos (UPC), representando una importante causa de morbilidad y mortalidad. A pesar de los grandes avances tanto diagnósticos como terapéuticos, la mortalidad por HDA (aproximadamente 10%) no ha cambiado en los últimos 30 años. La úlcera péptica es la causa más común, representando aproximadamente el 50% del total. La presentación clínica más frecuente es la hematemesis y la melena. La endoscopia digestiva alta (EDA) permite **identificar** el sitio de sangrado en más del 90% de los **pacientes** y **realizar** el tratamiento hemostático en la mayoría de los casos. El manejo integral de la HDA requiere habilidades para **efectuar** un diagnóstico **oportuno**, una adecuada reanimación, estratificar por riesgo y definir tratamientos específicos, tales como endoscopia terapéutica, cirugía o radiología intervencional.

Definiciones

La Hemorragia digestiva (HD) se define como la pérdida de sangre intraluminal desde la orofaringe hasta el ano. La HD se puede clasificar de acuerdo al sitio de origen del sangrado en HD alta (HDA) (proximal al ángulo **de** Treitz), HD media (HDM) o del intestino delgado (entre el ángulo de Treitz y la válvula ileocecal) y HD baja (HDB) (colon y anorectal). Otro concepto importante es la hemorragia digestiva de origen oscuro (HDOO) que está definida como una hemorragia de origen no precisado que persiste o recurre después de una evaluación endoscópica negativa incluyendo endoscopia alta y colonoscopia. La HDOO puede ser dividida en evidente o en oculta dependiendo de **si hay** sangre visible (evidente) o no visible (oculta). La HDOO puede presentarse entre un 5% a 10% de los pacientes que presentan melena o hematoquecia. La disponibilidad de capsula endoscópica (CE), la cual permite una evaluación completa de la mucosa del intestino delgado ha revolucionado el manejo de esta condición (para profundizar ver capítulo "Hemorragia de origen oscuro" del Manual).

Epidemiologia

La incidencia anual de la HDA es entre 50 a 150 episodios por cada 100.000 habitantes.

Entre un 70% a 80% de las HDA son autolimitadas y se asocian a una baja morbimortalidad. En **el** 20% a 30% restante de las HDA que sangran en forma persistente o recurrente, la mortalidad puede alcanzar el 30%. La mortalidad global asociada con la HDA es estimada entre 3 a 14%, **lo que** no ha cambiado en los últimos 10 años. La mortalidad **aumenta a mayor** edad, y es especialmente alta en pacientes que han sido hospitalizados por comorbilidad. Otros marcadores independientes de aumento de la morbilidad y mortalidad asociada con hemorragia digestiva incluyen el requerimiento de transfusión mayor a 5 unidades de glóbulos rojos, inestabilidad hemodinámica, sangrado recurrente, estigmas endoscópicos de hemorragia reciente, melena o hematoquecia, varices esofágicas y aspirado nasogástrico hemorrágico. El resangrado en HDA ocurre entre un 7% al 16%, a pesar de la terapia endoscópica. El resangrado es especialmente alto en hemorragia variceal y por úlcera péptica.

Factores de Riesgo

Los factores de riesgos más importantes son:

- Edad > 60 años.
- Patología concomitante, especialmente daño hepático crónico (DHC) y coagulopatías.
- Ingesta de fármacos como antiinflamatorios no esteroidales (AINEs), anticoagulantes, antiagregantes como aspirina (AAS) y clopidogrel
- Antecedentes personales de úlcera péptica.
- Antecedente previo de HD.
- Ingesta de alcohol.

Etiología

Existen muchas causas de HDA, las **que** se pueden agrupar en varias categorías, **dependiendo de** factores anatómicos y fisiopatológicos (Tabla 1).

Las **causas más frecuentes** de HDA, se resumen en la Tabla 2, y son la ulcera gástrica o duodenal, y las varices esófago-gástricas. Las erosiones gástricas (gastritis erosiva), constituyen una causa poco frecuente de HDA significativa, excepto cuando existe algún factor asociado predisponente, como coagulopatía, tratamiento anticoagulante o sepsis. Finalmente hay que señalar que en un 5-10% de las ocasiones no se logra determinar la causa de la hemorragia, a pesar **del estudio**.

Tabla 1. Etiologías de HDA. (Adaptado de Crovari F et al.).

Grupo	Etiologías	
Ulcerosa o erosiva	Enfermedad por úlcera péptica	Infecciosa (H. *pylori*, CMV y VHS) Inducida por drogas (AINEs, AAS y Anticoagulantes) Inducida por estrés Síndrome Zollinger-Ellison Asociada a hernia del hiato (Lesiones de Cameron)
	Esofagitis	Péptica Infecciosa (C. albicans, VHS, CMV) Inducida por drogas (Alendronato, tetraciclinas, quinidina, cloruro de potasio, AAS y AINEs)
Dependientes de Hipertensión Portal	Varices esofágicas, gástricas y duodenales Gastropatía portal hipertensiva	
Malformaciones vasculares	Lesión de Dieulafoy Angiodisplasias Ectasia vascular gástrica antral (“GAVE” “Watermellon stomach”)	
Traumática o post-quirúrgica	Desgarro gastroesofágico tipo Mallory-Weiss Ingesta de cuerpo extraño Anastomosis post-quirúrgica Fistula Aorto-entérica Post-polipectomía gastroduodenal	
Tumorales	Benignos	Pólipos, lesiones subepiteliales, otros
	Malignos	Adenocarcinoma, linfoma, tumor metastásico, otros
Derivadas de órganos anexos	Hemobilia (Hígado – vía biliar) Hemosuccus pancreaticus (páncreas)	

Presentación Clínica

La forma de sangrado depende de la cuantía, la velocidad de la hemorragia y el sitio anatómico de origen. La hematemesis y la melena son las manifestaciones más comunes, pero también puede manifestarse por hematoquecia.

La **hematemesis** o vómito sanguinolento puede ser rojo brillante cuando la hemorragia es reciente, o más oscura (en concho de café), cuando es más antigua. Su presencia confirma el origen alto del sangrado e informa además su intensidad. La hematemesis fresca se asocia a una hemorragia masiva (> 1500 cc) en hasta un 20%. En estos casos, es muy frecuente que esté acompañada de síntomas derivados de la hipovolemia como fatiga, mareos y/o sincope.

La **melena,** definida como deposiciones negras y de muy mal olor, es el resultado de la degradación de la sangre por bacterias intestinales. Requiere un sangrado > 100 cc para su observación. Cuando se asocia a hematemesis fresca predice un sangrado masivo en hasta 30% de los pacientes.

La **hematoquecia** es la evacuación de sangre reconocible por el recto, mezclada o no con deposiciones. Aunque habitualmente es la manifestación de una hemorragia digestiva baja, su origen puede ser alto en el 10-15% de los pacientes y en estos casos implica generalmente un sangrado de alto volumen (> 1000 cc).

En caso de **hemorragia crónica** de bajo volumen, ésta generalmente es silenciosa, manifestándose por síntomas de anemia.

Es importante no olvidar que algunos pacientes que refieren haber presentado hematemesis o melena, pueden no tener una HD genuina. En estos casos la supuesta HDA puede deberse al paso de sangre desde la nasofaringe u orofaringe, la que ha sido **deglutida**. Otras veces la ingestión de alimentos **con pigmentos rojos** puede parecer una hematemesis. La ingestión de fierro,

bismuto, moras, carbón activado también pueden simular una melena (seudomelena), mientras la ingestión de betarraga o remolacha puede resultar en apariencia de hematoquecia. En estos casos, es útil realizar un test de sangre oculta en deposiciones, el cual resultará negativo.

Tabla 2. Etiologías de la HDA.

Causas	Prevalencia (%)
Úlcera péptica	55
- Úlcera gástrica	21,3-23,1
- Úlcera duodenal	13,9-24,3
Várices esofágicas	10,3-23,1
Esofagitis	3,7-6,3
Duodenitis	3,7-5,8
Gastritis	4,7-23,4
Mallory-Weiss	5-10,2
Angiodisplasia	6
Neoplasia	2-4,9
Úlcera estomal	1,8
Úlcera esofágica	1,7
Lesión Dieulafoy	1

Evaluación inicial

Debido a la posible gravedad y riesgo de los pacientes que sufren HDA, la evaluación y diagnóstico inicial deben realizarse simultáneamente con la terapia. La obtención de una anamnesis detallada se ve dificultada por la situación de emergencia, por lo que es necesario dirigir la anamnesis y el examen físico a lo estrictamente necesario. **Los pilares** de la evaluación inicial son:

1. **Evaluar hemodinamia y magnitud de la hemorragia: ¿El paciente está inestable hemodinámicamente?; ¿Cuánto sangró?; ¿Cuánto volumen se debe reponer?**

Ante un paciente con un episodio evidente de HDA, lo primero **a** evaluar es su estado hemodinámico, puesto que nos orientará la urgencia de la reanimación, la magnitud de la hemorragia, el volumen de reposición y además ayudará a predecir el riesgo de resangrado y **mortalidad. En la Tabla** 3 se especifican los parámetros clínicos que ayudan a estimar la magnitud del sangrado.

2. **Estratificar riesgo de resangrado y muerte: ¿Continuará sangrando? Y ¿requiere EDA de urgencia?**

Es crítico tener un pronóstico del paciente en cuanto a su riesgo de mortalidad y resangrado, ya que de esto dependerá el tiempo de espera para realizar la EDA y además influirá en el manejo especifico. El pronóstico del paciente depende de varios factores, **y en** la Tabla 4 se muestran los principales.

Además para poder estratificar de manera objetiva el riesgo de mortalidad, **resangrado, y** estandarizar y mejorar el manejo de estos pacientes, se han desarrollado en las últimas décadas varios índices **pronósticos**. Uno de los más conocidos y utilizados es el índice de Rockall (Tabla 5) que incluye variables clínicas y endoscópicas, siendo un excelente predictor de mortalidad pero impreciso en el riesgo de sangrado. Recientemente ha sido evaluado favorablemente el índice de Glasgow-Blatchford (Tabla 6 y Figura 1), **que** comparado con el índice de Rockall, **es más útil** para predecir pacientes de bajo riesgo (índice menor de 3), quienes no necesitarían endoscopía terapéutica de urgencia, sin mortalidad asociada y por lo tanto, podrían ser manejados ambulatoriamente reduciendo la carga asistencial que ello implica.

3. **Plantear las hipótesis diagnósticas más probables: ¿Qué lesión sangró?**

Determinar la etiología probable es importante, ya que dependiendo de ella se hará un manejo inicial específico. Por ejemplo un paciente con HDA por ulcera péptica requerirá medidas farmacológicas diferentes a aquel que sangra por varices esofágicas. Una evaluación clínica cuidadosa permite muchas veces orientar a la etiología.

Tabla 3. Clasificación de hemorragia (Adaptado de Gutiérrez G et al).

Parámetro	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Sangrado (ml)	< 750	750 - 1500	1500 - 2000	> 2000
Sangrado (%)	< 15	15 – 30	30 – 40	> 40
FC (lpm)	< 100	> 100	> 120	> 140
Presión arterial	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Llene capilar	Normal	Lento	Lento	Lento
FR (rpm)	14 - 20	20 – 30	30 – 40	> 35
Diuresis	> 30	20 – 30	5 – 15	Despreciable
Estado mental	Normal	Ansiedad	Confusión	Letargia
Reemplazo de líquidos (Regla 3:1)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides + sangre	Cristaloides + sangre

Tabla 4. Factores de riesgo para resangrado y mortalidad y en HDA.

Factores de riesgo
Edad > 60 años
Patología aguda/crónica descompensada: DHC, Insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, sepsis.
Alto volumen de sangrado (> 1000 cc): • Hematemesis activa o reciente • Hematemesis + hematoquecia • Hemodinamia inestable
Sospecha de origen variceal
Variables endoscópicas

Anamnesis

En **todo episodio** de HDA, la anamnesis debe considerar lo siguiente:

- Confirmar HDA: preguntar por consumo de alimentos que pueden simular hematemesis o melena. Distinguir HDA de HDB.
- Evaluar magnitud de la hemorragia: fecha de inicio, frecuencia, duración.
- Evaluar condición basal del paciente: importante la edad y comorbilidades significativas.
- Determinar probable etiología: en la historia actual buscar síntomas previos a la hemorragia **tales** como dolor abdominal o vómitos que podrían orientar a ciertas etiologías. Buscar el antecedente de HDA **y su** etiología, ya que **el** 60% de los pacientes que resangran lo hacen de la misma **lesión**. Buscar síntomas de úlcera péptica, daño hepático crónico, consumo exagerado de alcohol, uso de medicamentos como AINE, AAS y anticoagulantes.

Examen físico

- Evaluar signos vitales: la presión arterial (PA) y la frecuencia cardíaca (FC) son los principales indicadores de la intensidad de la hemorragia y su interpretación se resume en la Tabla 3. Generalmente, el límite inferior de cada categoría es aplicable a pacientes ancianos o con patología cardiovascular asociada, mientras el límite superior es aplicable a pacientes jóvenes y previamente sanos. La presencia de shock, definido como presión arterial sistólica (PAS) menor de 90 mm Hg, una baja de la PAS de más de 40 mmHg desde la basal, o evidencias clínicas de hipoperfusión tisular, implica la necesidad

inmediata de reposición de volumen y se asocia a un significativo aumento en la morbimortalidad.
- Evaluar daño hepático crónico: buscar estigmas de DHC y sus complicaciones, para de esta manera orientarse en la etiología.
- Tacto rectal: para evaluar el contenido rectal, debe realizarse en todos los casos.

Exámenes

1. Exámenes de laboratorio

- **Hematocrito:** aunque el hematocrito inicial no refleja adecuadamente la magnitud total de la hemorragia, debe solicitarse siempre. Se requieren entre 24 a 48 horas para que la hemodilución se haga evidente en el hematocrito plasmático.
- **Función renal:** BUN, creatinina.
- **Electrolitos:** sodio, potasio y cloro.
- **Exámenes de coagulación:** TP, TTPK y recuento de plaquetas.
- **Grupo sanguíneo y Rh:** esenciales para realizar una transfusión con glóbulos rojos (GR).
- **Electrocardiograma (ECG):** al ingreso es necesario para una comparación futura y en pacientes con hipotensión u otras evidencias de hipoperfusión.

2. Procedimientos diagnósticos

Endoscopia digestiva alta. La EDA de urgencia (dentro de las primeras 24 horas) es la más importante intervención en pacientes con HDA. La EDA permite el diagnóstico del sitio de sangrado en más del 90% de los casos, ayuda a precisar el pronóstico (Figura 2 y Tabla 7) y permite realizar el tratamiento hemostático efectivamente en la mayoría de los casos. La HDA debe realizarse a todos los pacientes con HDA con escasas contraindicaciones (Tabla 8). Éstas incluyen sospecha de perforación, angina inestable no controlada, shock, coagulopatía grave no corregida, insuficiencia respiratoria, compromiso de conciencia y agitación. La mayor parte de ellas pueden ser corregidas rápidamente para realizar el procedimiento.

Las complicaciones posibles incluyen perforación, aspiración pulmonar, sepsis, insuficiencia respiratoria, arritmias, infarto miocárdico e inducción de sangrado, pero ocurren en menos del 1% de los pacientes. La mortalidad relacionada con el procedimiento es en general inferior al 0.1%. La EDA puede evitarse a favor de una cirugía de urgencia, **o realizarse en pabellón** en pacientes con hemorragia **masiva** y puede no **efectuarse** en pacientes **terminales**.

Los pacientes con alto riesgo de hemorragia persistente o recurrente requieren una EDA de urgencia, esto es, tan pronto se haya logrado la compensación hemodinámica o comprobado la imposibilidad de lograrla (aporte > 2000 ml sin estabilización). Los predictores clínicos de alto riesgo son: HDA masiva (shock o hipotensión al ingreso), hematemesis fresca post ingreso, hematemesis y hematoquecia simultáneas, y aunque el límite de etario es impreciso, pacientes mayores de 70 años o con patología asociada significativa (insuficiencia cardiaca, renal o hepática, sepsis o cursando un postoperatorio). En los pacientes sin estos factores de riesgo la EDA puede diferirse algunas horas sin un aumento en la morbimortalidad ni una pérdida en el rendimiento diagnóstico. La EDA de urgencia debe realizarse en una Unidad de Paciente Crítico o Pabellón quirúrgico. Es indispensable que el endoscopista esté entrenado y cuente con el equipamiento necesario para realizar una terapia **hemostática**, la que debe realizarse en el mismo momento.

Tabla 5. Rockall Score (Adaptado de Rockall TA et al).

Variable	0	1	2	3	
Edad	<60 años	60-79 años	≥80 años		INICIALES
Shock	No shock PAS ≥100 FC <100	Taquicardia PAS ≥100 FC ≥100	Hipotensión PAS <100		INICIALES
Comorbilidad	No		In. Cardiaca C. Isquémica Comorbilidad mayor	In. Renal In. Hepática Malignidad diseminada	INICIALES
Diagnóstico	Mallory-Weiss No lesión No estigma	Todos otros diagnósticos	Malignidad Tracto Digestivo Superior (TDS)		ADICIONALES
Estigmas de hemorragia reciente	Ninguno, o punto oscuro		Sangre TDS Coágulo adherido Vaso visible o jet		ADICIONALES

Tabla 6. Glasgow-Blatchford Score (Adaptado de Gastrointest Endosc. 2013 Oct;78(4):576-83.)

Parámetro	Puntaje				
	1	2	3	4	6
A) Presión arterial Sistólica (mmHg)	100 – 109	99 – 90	< 90		
B) Nitrógeno Ureico (mg/dL)	< 18	18-22	23-27	28-70	> 70
C) Hemoglobina (g/dL) para hombres	12 – 12.9		10 – 11.9		< 10
D) Hemoglobina (g/dL) para mujeres	10 – 11.9				< 10
E) Otros parámetros	FC > 100 Melena	Síncope DHC Falla cardiaca			

**Puntuación total: A + B + C/D + E. Puntuación mínima: 0. Puntuación máxima: 23. Bajo Riesgo <3 puntos*

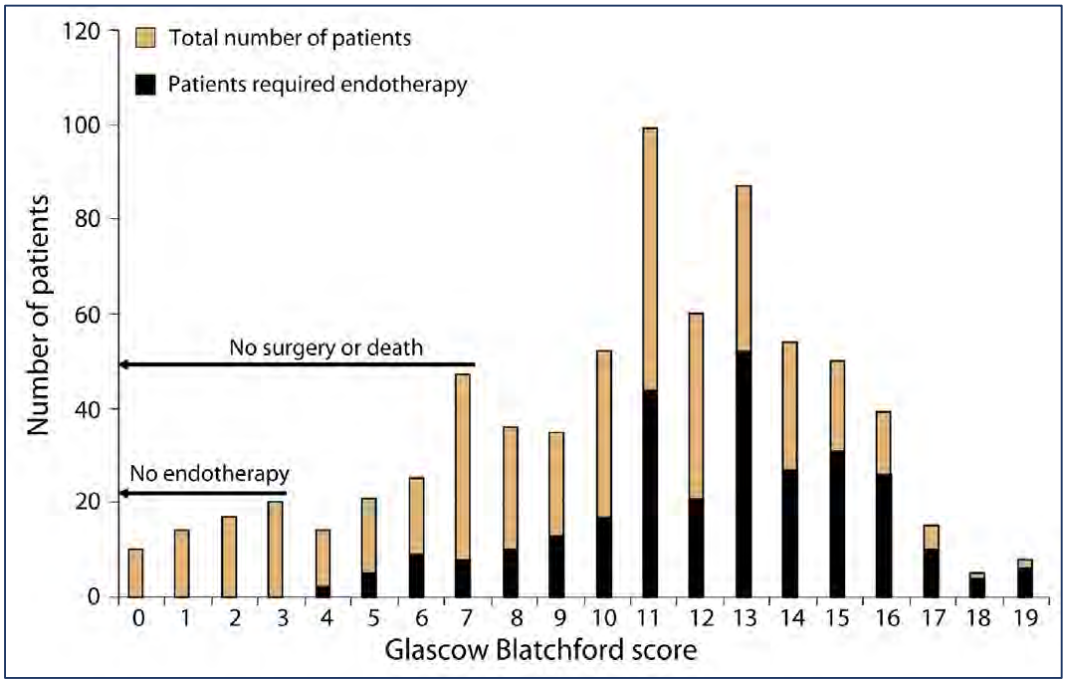

Figura 1. Utilidad del Glasgow Blatchford Score en predecir outcomes clínicos (Necesidad Cirugía y Muerte) y necesidad de intervención terapéutica en pacientes hospitalizados por HDA. Adaptado de Gastrointest Endosc. 2013 Oct;78(4):576-83.

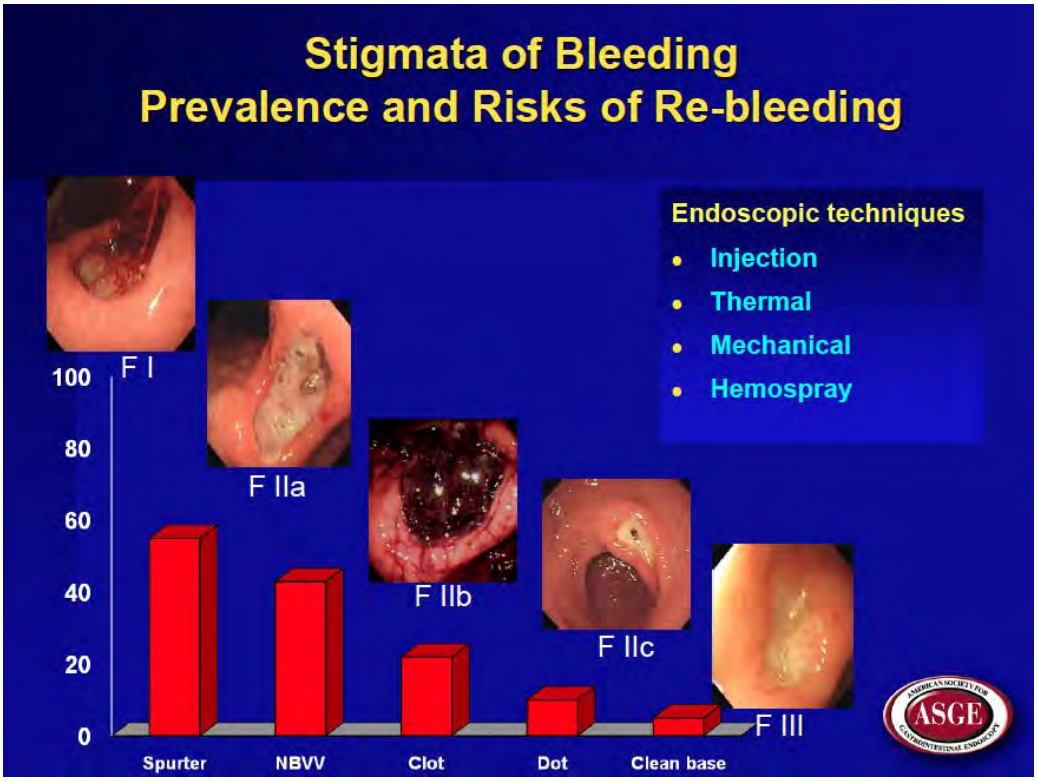

Figura 2. Clasificación de Forrest de Resangrado (Adaptado de ASGE).

Tabla 7. Clasificación de Forrest (Adaptado de Laine L et al)

Hallazgo Endoscópico	Forrest		Prevalencia	Resangrado	Cirugía	Mortalidad
Activo – jet	Hemorragia Activa	IA	12%	55%	35%	11%
Activo- babeante		IB				
Vaso visible	Hemorragia Reciente	IIA	8%	43%	34%	11%
Coágulo adherido		IIB	8%	22%	10%	7%
Mácula plana		IIC	16%	10%	6%	3%
Base limpia	Sin signos de sangrado	III	56%	5%	0.5%	2%

Tabla 8: Contraindicaciones de EDA en HDA

Contraindicaciones de EDA
Sospecha de perforación
Angina inestable no controlada
Shock
Coagulopatía grave no corregida
Insuficiencia respiratoria
Compromiso de conciencia y agitación

Manejo General

1. Estratificación de Riesgo (Triage inicial)

Todos los pacientes con inestabilidad hemodinámica (shock, hipotensión ortostática) o con sangrado activo deben ser ingresados a una unidad de cuidados intensivos para reanimación y monitorización de hemodinamia, electrocardiográfica y oximetría de pulso. Los demás pacientes pueden ingresarse a una unidad de menor complejidad, y aquellos de bajo riesgo se pueden manejar en forma ambulatoria. En este caso puede ser muy útil usar el Score Glasgow-Blachtford discutido previamente.

2. Manejo de vía aérea

La decisión de intubación debe ser discutida con el médico tratante, el endoscopista y el paciente y/o familiares, siendo recomendada en pacientes que presentan compromiso de conciencia, hematemesis masiva, sospecha de sangrado variceal, signos de insuficiencia respiratoria o inestabilidad hemodinámica no corregible. Del mismo modo la sedación previa al procedimiento endoscópico debe ser ajustada a la condición del paciente teniendo en consideración que puede precipitar una insuficiencia respiratoria o cardiovascular. Nuestra recomendación es usar una sedación mínima en el paciente orientado y profunda en el paciente intubado, supervisada por el médico de la unidad de paciente crítico y/o anestesista.

3. Corrección de la volemia

El restablecimiento del volumen intravascular debe instaurarse lo antes posible. Se recomienda la instalación de 2 vías periféricas gruesas (14-18G) e iniciar la reposición de volumen con cristaloides (NaCl 0.9% o Ringer lactato). El volumen a administrar y la velocidad de infusión dependen de las pérdidas previas estimadas, las pérdidas futuras previstas y la condición basal del paciente. La medición de presión venosa central o del capilar pulmonar debe considerarse principalmente en pacientes cardiópatas y con daño hepático, para disminuir el riesgo de edema pulmonar.

Los pacientes con hemorragia masiva deben ser constantemente evaluados y monitorizados hemodinámicamente lo que implica su ingreso a Unidades de Paciente Crítico.

El uso de drogas vasopresoras en pacientes hipovolémicos aumenta el riesgo de isquemia de órganos blanco, de modo que deben usarse para estabilizar la PA solo después de una adecuada reposición de volumen.

La sobrecorrección de la volemia también debe evitarse, especialmente en pacientes con reserva cardiovascular disminuida o con hipertensión portal, en los que pudiera aumentar el riesgo de resangrado.

4. Transfusión de hemoderivados

La decisión de transfundir sangre o derivados debe considerar los riesgos asociados. La indicación debe ser individual y depende de la hemodinamia, la intensidad del sangrado, la presencia de síntomas secundarios a la anemia (ej: angor), el nivel de hemoglobina inicial y en controles, la reserva cardiovascular estimada y las perspectivas respecto al comportamiento futuro de la hemorragia.

En general se recomienda

- Iniciar transfusión de glóbulos rojos con hemoglobina menor de 7 g/dL para pacientes quienes no tienen comoborbilidad significativa, con una meta de mantención de hemoglobina mayor o igual a 7 g/dL.
- Sin embargo, la meta es mantener el nivel de hemoglobina mayor o igual a 9 g/dL para pacientes con riesgo de sufrir eventos adversos en presencia de anemia significativa, tales como cardiopatía coronaria. No existe una precisa edad corte para determinar que pacientes deberían alcanzar una hemoglobina mayor o igual a 9 g/dL, la decisión debe estar basada en las comorbilidades del paciente.
- Evitar sobretransfundir en pacientes con sospecha de hemorragia variceal, ya que puede incrementar el sangrado. Transfusiones en pacientes con sospecha de hemorragia variceal con hemoglobina mayor a 10 g/dL debe ser evitado.

Un reciente estudio randomizado (Villanueva C., NEJM 2013) sugiere que usar un nivel de corte bajo de hemoglobina para decidir transfusión reduce la morbilidad y mortalidad. En el estudio, 921 adultos con HDA fueron asignados a una estrategia restrictiva de transfusión (transfusión solo cuando la hemoglobina fuera menor a 7 g/dL) o una estrategia liberal de transfusión (transfusión cuando la hemoglobina fuera menor de 9 g/dL). Fueron excluidos pacientes con hemorragia masiva, cardiopatía coronaria, vasculopatía periférica sintomática, accidente cerebrovascular, transfusión dentro de los últimos 90 días, reciente trauma o cirugía, score de Rockall de 0 con nivel de hemoglobina mayor a 12 g/dL (pacientes con bajo riesgo de mayor sangrado). La edad no fue criterio de exclusión, la edad promedio de los pacientes fue 64 años en el grupo restrictivo y 66 años en el grupo liberal. Además, cirrosis tampoco fue un criterio de exclusión. Los pacientes en el grupo restrictivo fueron más numerosos que en el grupo liberal para evitar la transfusión (51% vs 14%) y recibieron menos unidades de glóbulos rojos (promedio 1.5 vs 3.8 unidades). La mortalidad fue menor en el grupo restrictivo (5% vs 9%, HR ajustado 0.55, IC 0.33-0.92 IC95%). Los pacientes en el grupo restrictivo presentaron menos resangrado o complicaciones. Entre los pacientes con cirrosis, los riesgo de muerte y resangrado fueron menores con la estrategia restrictiva para los pacientes con cirrosis Child A o B, pero fueron similares para pacientes con cirrosis Child C.

5. Optimización de coagulación

Pacientes con hemorragia activa y coagulopatía demostrada (tratamiento anticoagulante, con un tiempo de protrombina prolongado con INR > 1.5) o bajo nivel de plaquetas (<50.000/microL) deberían ser transfundidos con plasma fresco congelado (PFC) o plaquetas, respectivamente. Se recomienda el aporte de 10-15 mL/kg de PFC y el uso de vitamina K intravenosa.

En pacientes hemodinámicamente estables, la endoscopia de urgencia puede ser realizada en forma simultánea con la transfusión y no debería ser pospuesta hasta que la coagulopatía sea corregida. Sin embargo, en pacientes con INR mayor o igual 3, es preferible corregir el INR a menos de 3 para iniciar la endoscopía, con un adicional de PFC dado durante la endoscopía si el INR es aún mayor a 1.5. Esta estrategia está basada en datos que sugieren que la endoscopía es segura en pacientes quienes están leve o moderadamente anticoagulados.

En resumen, debido a que las unidades de glóbulos rojos no contienen factores de coagulación, la transfusión de una unidad de PFC debe ser considerada después **de** cada 4 unidades de GR. La transfusión de plaquetas debe ser considerada en pacientes con hemorragia masiva en quienes hayan recibido agentes antiplaquetarios tales como aspirina o clopidogrel. Si los pacientes están usando medicamentos debido a un reciente (< 1 año) síndrome coronario agudo o instalación de stent vascular, deberían ser evaluados por un cardiólogo antes de suspender el agente o realizar una transfusión plaquetaria. Una excepción a estas recomendaciones está dada por el sangrado variceal, el cual frecuentemente se asocia a coagulopatía por insuficiencia hepática, pero en el que tanto el mecanismo de producción (hipertensión portal) como el tratamiento (ligadura variceal) no son dependientes de estas alteraciones.

6. Uso de sonda nasogástrica (SNG)

No es sugerido usarla de regla, puesto que raramente modifica el manejo y es muy molesta para el paciente, por ello debe utilizarse de manera muy restringida, en casos discutidos con el endoscopista. El uso SNG en los pacientes con HDA permitiría asegurar su origen alto si el aspirado es positivo, aunque no lo descarta cuando es negativo. Pretende también monitorizar la actividad del sangrado, aunque un aspirado claro no descarta resangrado distal a la ubicación de la sonda. Tiene las desventajas de la incomodidad, riesgo de aspiración y la producción de artefactos en la endoscopía. El diámetro de las sondas de uso habitual es insuficiente para evacuar adecuadamente coágulos retenidos en el estómago y los lavados con suero helado no tienen utilidad terapéutica.

7. Profilaxis antibiótica

De acuerdo a las últimas normas de la ASGE (2008) y AHA (2007) los pacientes cirróticos con hemorragia digestiva, tengan o no ascitis, tienen un riesgo elevado de presentar infecciones bacterianas graves (infecciones sistémicas, PBE) por microorganismos de origen entérico, y esta complicación asocia a un mayor riesgo de recidiva hemorrágica precoz. La administración de antibióticos profilácticos reduce significativamente el riesgo de infecciones y mejora la sobrevida en estos pacientes. Se sugiere administrar ceftriaxona IV 1 gramo/día por 7 días o en caso de alergia o intolerancia podría usarse norfloxacino 400 mg oral cada 12 horas por 7 días. El mayor cambio de estas guías es que no se recomienda el uso de antibióticos para prevenir endocarditis bacterianas incluidos pacientes con prótesis valvulares o artritis sépticas en pacientes con prótesis articulares.

Tratamiento específico de la HDA no variceal

Los objetivos específicos de la terapia, luego de la reanimación y el diagnóstico etiológico son la detención de la hemorragia y la prevención de la recurrencia. En este capítulo se revisará específicamente el manejo de la HDA no variceal.

1. Terapia Farmacológica

Los mecanismos de la coagulación se alteran en un ambiente ácido, influyendo en la tendencia a resangrar de las lesiones de la mucosa gastroduodenal. Las drogas antisecretoras podrían reducir la frecuencia de resangrado en la HDA no variceal, pero para lograr este objetivo es crucial mantener el pH intragástrico sobre 6, efecto hasta ahora sólo demostrado con el uso de los inhibidores de bomba de protones (IBP) en infusión continua (población caucásica) o **en** bolos (población asiática). **Las diferencias son debidas probablemente a la** diversidad en la metabolización de la droga (genético) y en la **prevalencia** de infección por H. pylori. Los antagonistas de receptores H2 de la histamina no han demostrado eficacia en este sentido. El uso de IBP es costo-efectivo sólo en pacientes **con** alto riesgo de resangrado, por lo que su utilización se reserva para estos pacientes, que son **los que** han recibido terapia endoscópica. Estudios clínicos han demostrado que el uso en bolo de omeprazol de 80mg seguido de una infusión continua de 8mg/h por 72 horas reduce significativamente el riesgo de resangrado,

necesidad de cirugía de urgencia y mortalidad. En nuestro centro recomendamos iniciar omeprazol en bolo de 80 mg ev, y luego continuar con 40 mg c/6 hrs ev por 48 – 72 hrs. Posteriormente se debe continuar con 20 mg c/12 hrs vo. Otros medicamentos, como antifibrinolíticos, somatostatina, octeotride o ácido tranexámico no han demostrado su eficacia en la HDA no variceal.

Para pacientes con HDA quienes requieren AINEs, se sugiere preferir asociar un IBP con un COX-2 para reducir el riesgo de resangrado. En pacientes con HDA **que** requieran profilaxis cardiovascular deben comenzar a recibir aspirina otra vez tan pronto como los riesgos cardiovasculares superen los riesgos gastrointestinales (usualmente dentro de 7 días). La aspirina asociada a IBP es preferida sobre clopidogrel (solo) para reducir resangrado. Se debe considerar que el uso de IBP puede interactuar con el clopidogrel llevando a reducir la actividad antiplaquetaria, aunque un reciente estudio prospectivo randomizado que evaluó asociar IBP al uso de clopidogrel y aspirina demostró que el omeprazol reduce la tasa de HDA, sin afectar el efecto del clopidogrel. La recomendación de la ACCF/ACG/AHA 2010 Expert Consensus Document es utilizar IBP en pacientes con antiagregantes que tengan historia de HDA o múltiples factores de riesgo para HDA.

2. Terapia Endoscópica

El tratamiento endoscópico logra hemostasia en la mayoría de los casos, disminuyendo además el riesgo de resangrado, la necesidad de cirugía de urgencia y la mortalidad (Tabla 9). El tratamiento endoscópico está indicado en los pacientes con alto riesgo de resangrado hemorragia activa (Forrest IA y IB) y con hemorragia reciente con vaso visible (Forrest IIA). El tratamiento endoscópico del coágulo adherido resistente a una vigorosa irrigación (Forrest IIB) se debería considerar. El beneficio podría ser mayor en pacientes con algún otro predictor clínico de alto riesgo de resangrado (Edad mayor, comorbilidades, hospitalizado al momento del sangrado). El tratamiento endoscópico de lesiones de bajo riesgo de resangrado (<10%) con mácula plana (Forrest IIC) o fondo limpio (Forrest III) no estaría recomendado.

Existen variadas técnicas de hemostasia endoscópica agrupadas en inyectoterapia (adrenalina, fibrina + trombina), coagulación termal (sondas de calor, electrocoagulación bipolar, coagulación con argón plasma), mecánicas (endoclips) y recientemente un nuevo agente hemostático (Hemospray®, polvo inorgánico), todas alternativas eficaces en lograr hemostasia inicial, pero con diferencias en la frecuencia de resangrado.

Tabla 9. Meta-análisis de efectos de la terapia endoscópica sobre los riesgos asociados a la HDA (Adaptado de Cook DJ et al)

Riesgos	Reducción respecto al grupo control (%)	Odds Ratio (95% CI)
Hemorragia persistente o recurrente	69	0.38(0.32 -0.45)
Cirugía de Urgencia	62	0.36(0.28 -0.45)
Mortalidad	30	0.55(0.40 -0.76)

La recomendación actual es la combinación de dos métodos hemostáticos (inyección salina con adrenalina asociada a termocoagulación y/o clip), con tasas de éxito inicial que fluctúan entre 85%-95%. Sin embargo, entre un 7%-16% de los casos podría resangrar pese a un exitoso tratamiento endoscópico dual inicial. En estos casos, un segundo intento de hemostasia endoscópica está indicado debido a que presenta resultados comparables y con riesgos menores que los de la cirugía de urgencia. Un segundo episodio de resangrado es considerado generalmente como indicación de cirugía.

El "second look" endoscópico (24-48h) **es** útil en **pacientes seleccionados,** con alto riesgo de resangrado, pero no es rutinariamente recomendado.

Aunque **algunos** pacientes pueden ser dados de alta **precozmente** después de una EDA, los pacientes de alto riesgo **deberían permanecer** hospitalizados al menos 72 horas **después** de la hemostasia.

Diagnóstico de *Helicobacter pylori.* La erradicación del HP ha demostrado ser significativamente más efectiva que la terapia con IBP sola en prevenir el resangrado por ulcera péptica. Es por eso que **se** recomienda investigar la presencia de HP en todos los pacientes con úlcera péptica, y si está presente, se debe tratar y confirmar su erradicación. Los test para HP (ureasa, test del aliento o biopsia) realizados durante el episodio agudo presentan a menudo resultados falsamente negativos, alrededor de 25-55%. Esto es probablemente atribuible al tratamiento con IBP administrado al ingreso y a la presencia de sangre en el estómago. Por lo tanto, todo test negativo para HP, realizado en fase aguda de la hemorragia, debe ser confirmado mediante un segundo test diferido realizado en condiciones óptimas.

3. Cirugía

En **algunos casos** es conveniente realizar cirugía **precoz,** en vez de terapia endoscópica. La elección de la cirugía depende de la localización del sangrado y **de** la presencia de comorbilidades. La ubicación del sangrado es crítica para la planificación **del procedimiento**. Las indicaciones de cirugía en el manejo del paciente con HDA no variceal se muestran en la Tabla 10.

La indicación más frecuente es el **sangrado** recurrente, luego de dos intentos **fallidos** de obtener hemostasia endoscópica. La cirugía de urgencia ocupa un lugar secundario en el manejo de la HDA debido a su alto riesgo, pero cuando está indicada, es importante realizarla oportunamente, evitando el deterioro progresivo determinado por la hemorragia persistente, que contribuye a aumentar aún más **la morbimortalidad**.

También debe considerarse como una alternativa terapéutica de hemorragia recurrente o persistente el uso de radiología intervencional, con embolización selectiva de los vasos causantes de la hemorragia, esto obviamente depende de los recursos de cada centro y **de los** algoritmos de manejo, los **que** deben ser claros y estandarizados para lograr los mejores resultados en estos pacientes.

Tabla 10. Indicaciones de Cirugía en HDA no variceal

Indicaciones
HDA masiva exsanguinante, no estabilizable con volumen
HDA masiva, con endoscopía de urgencia no disponible
Terapia endoscópica no indicada: • Vaso >3mm, con hemorragia torrencial (especialmente cara posterior del bulbo y curva menor gástrica alta) • Fístula aorto-entérica
Hemorragia persistente a pesar de terapia endoscópica
Hemorragia recurrente (2 episodios) a pesar de terapia endoscópica
HDA con otra indicación quirúrgica: • Perforación • Obstrucción
Sospecha de malignidad

Referencias consultadas

1. Lu Y, Chen Y, Barkun A. Endoscopic Management of Acute Peptic Ulcer Bleeding. Gastroenterol Clin N Am 2014;43:677–705
2. Bryant RV1, Kuo P, Williamson K, Yam C, Schoeman MN, Holloway RH, Nguyen NQ. Performance of the Glasgow-Blatchford score in predicting clinical outcomes and intervention in hospitalized patients with upper GI bleeding. Gastrointest Endosc. 2013 Oct;78(4):576-83.
3. Lau J, Barkun A, Fan D, et al. Challenges in the management of acute peptic ulcer bleeding. Lancet 2013; 381: 2033–43
4. Laine L, Jensen D. Management of Patients With Ulcer Bleeding. Am J Gastroenterol 2012;107:345-360.
5. Hearnshaw SA, Logan RF, Lowe D, Travis SP, Murphy MF, Palmer KR. Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit. Gut. 2011 Oct; 60(10):1327-35.
6. Sung J. et al. Asia-Pacific Working Group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Gut 2011;60:1170-1177.
7. Crovari F, Manzor V. Hemorragia Digestiva Alta. Manual de Patología Quirúrgica 2014: Pag 152.
8. Barkun A, Bardou M, Kuipers E, Sung J, Hunt R, Martel M, et al. International Consensus Recommendations on the Management of Patients With Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. Ann Intern Med. 2010; 152:101-13.
9. Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: Hemorrhagic shock. Critical Care 2004; 8:373-381.
10. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northerfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut. 1996; 38(3):316-321
11. Villanueva C., et al. Transfusion Strategies for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. N Engl J Med 2013; 368:11-21.
12. Kumar R,Mills A., MD, Angela M. Gastrointestinal Bleeding. Emerg Med Clin N Am 2011;29: 239–252

Anexo

Requisitos para endoscopia de urgencia en HDA
1. Consentimiento Informado: • Aceptación del paciente y/o familiar responsable • Riesgos específicos a discutir (<1%): aspiración, perforación, inducción de hemorragia, infección, arritmias etc
2. Hemodinamia compensada: • Aporte de volumen (previo y durante el procedimiento) hasta asegurar perfusión tisular mínima.
3. Monitorización hemodinámica: • Registro ECG continuo • Control frecuente o continuo de PA • Oximetría de pulso
4. Protección de vía aérea: • Aspiración faríngea intermitente. • Intubación orotraqueal si existe compromiso de conciencia, hematemesis muy abundante o insuficiencia respiratoria.
5. Pre-medicación: • Anestesia tópica faríngea • Sedación mínima y gradual, excepto en pacientes intubados.
6. Endoscopista: • Experiencia en endoscopia terapéutica (incluyendo sangrado variceal) • Ayudante entrenado
7. Equipamiento apropiado: • Endoscopio de canal ancho o con doble canal • Disponibilidad de al menos 2 métodos hemostáticos: inyectoterapia, termocoagulación, hemoclips, ligadura, hemospray entre otros
8. Apoyo quirúrgico y/o radiológico intervencional disponible