

# HEMATEMESIS Y MELENAS

Eduardo Bajador Andreu

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Antonio José Hervás

Unidad Clínica de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Joaquín Balanzó

Servicio de Patología Digestiva del Hospital de la Santa Creu y de Sant Pau. Barcelona

## Objetivos de este capítulo

1. Describir la forma de presentación de la hemorragia digestiva alta (HDA) y las claves clínicas para evaluar la magnitud del sangrado y el pronóstico del paciente.
2. Conocer la pauta de actuación ante un paciente con HDA desde su admisión en el área de urgencias hasta el momento del alta hospitalaria.
3. Facilitar criterios para el manejo de la hemorragia digestiva de acuerdo con recomendaciones basadas en la evidencia.

## Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA) es la pérdida sanguínea provocada por una lesión localizada en algún punto del esófago, estómago o duodeno. Esta entidad representa una de las condiciones clínicas más prevalentes en los servicios de urgencia hospitalaria y de gastroenterología. Su incidencia varía, según el área estudiada, entre 75 y 140 casos de HDA por 100.000 habitantes/año y sus causas más frecuentes incluyen la úlcera péptica, gástrica o duodenal, las lesiones agudas de la mucosa gástrica, las varices esofagogástricas, los desgarreros cardiales de Mallory-Weiss, las esofagitis y los tumores (tabla I)<sup>1</sup>. En los últimos años se ha modificado el patrón epidemiológico de esta complicación. La edad de los pacientes es cada vez más avanzada, y la úlcera gástrica se ha ido haciendo más frecuente en detrimento de la úlcera duodenal. Estos cambios se deben al envejecimiento progresivo de la población en los países desarrollados. 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 y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Estas circunstancias parecen ser la causa de que la mortalidad por HDA, excluida la hemorragia por hipertensión portal, se mantenga estable entre el 4% y 6%, a pesar de los indudables avances terapéuticos introducidos en las dos últimas décadas, como la aparición de antisecretores cada vez más potentes o el conocimiento del papel del *Helicobacter pylori* en la fisiopatología de la enfermedad ulcerosa<sup>2-4</sup>.

## Referencias clave

- 1) Barkun A, Bardou M, Marshall J. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003; 139: 843.
- 2) Peter D J, Dougherty JM. Evaluation of the patient with gastrointestinal bleeding: an evidence based approach. *Emerg Med Clin North Am* 1999; 17(1): 239-61.
- 3) KR Palmer. Nonvariceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines. *Gut* 2002; 51(suppl 4):IV1-IV6.
- 4) Feu F, Brullet E, Calvet X, Fernández Llamazares J, Villanueva C. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta aguda no varicosa. *Gastroenterología y Hepatología*; 2003;26:70-85.

**Tabla I. Causas de hemorragia digestiva alta no varicosa<sup>1</sup>**

Enfermedad	Frecuencia (%)
Úlcera péptica	50
Erosiones	25-30
Desgarro de Mallory-Weiss	8
Estómago en sandía ( <i>Watermelon stomach</i> )	3-5
Carcinomas	1-5
Angiomas	1-2
Lesión de Dieulafoy	1-2
Hemobilia	< 1
Fístula aortoentérica	< 1
Otras	6-10

Todos los hospitales que atienden a pacientes de estas características deben disponer de protocolos que permitan un abordaje multidisciplinar de este problema, incluyendo la disponibilidad de un endoscopista con experiencia en técnicas de hemostasia y el apoyo de personal de enfermería entrenado. En el año 2003, el *American College of Physicians* publicó un Consenso de Recomendaciones para el manejo de los pacientes con HDA no varicosa<sup>2</sup>. En el mismo año se publicaron en nuestro país las recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta aguda no varicosa (véanse referencias clave). En el presente capítulo se expondrá la sistemática a seguir en estos

enfermos siguiendo la secuencia de actuación lógica desde el momento en que el enfermo es admitido en el hospital hasta que es dado de alta. La hemorragia digestiva por hipertensión portal no será tratada en este capítulo dado que ha sido expuesta con mayor detalle en la sección correspondiente a las enfermedades del hígado (cap. 53).

## Presentación clínica

La HDA se manifiesta habitualmente en forma de hematemesis o deposiciones melénicas. Se denomina **hematemesis** al vómito de sangre fresca, coágulos sanguíneos o restos hemáticos oscuros (“posos de café”) y melena a la emisión de heces blandas, de color negro intenso y brillante y muy malolientes. La melena requiere de una extravasación de al menos 60-100 ml de sangre en el estómago. La **hematoquecia** es la exteriorización, a través del ano, de sangre roja fresca o de color rojo oscuro. El color de las heces no siempre es un indicador fiable del origen de la hemorragia. Así, la melena puede aparecer en hemorragias procedentes del intestino delgado o del colon derecho, especialmente si existe un tránsito lento. A su vez, la hematoquecia puede verse en hemorragias digestivas altas masivas (al menos 1.000 ml), generalmente asociadas a un tránsito rápido o a la presencia de una hemicolectomía derecha. En una serie de pacientes con hematoquecia grave, el 74% tenían lesiones cólicas (angiodisplasias, divertículos y neoplasias); el 11%, lesiones gastroduodenales y un 9%, lesiones en el intestino delgado. En un 6% no se logró demostrarse la lesión responsable del sangrado<sup>5</sup>. No es excepcional que un paciente con HDA grave se presente con una clínica de síncope, angor o disnea, antes de producirse la exteriorización hemorrágica. Esta forma de presentación traduce la existencia de un fallo de oxigenación cerebral, miocárdica o de insuficiencia respiratoria que, por sí solas, son indicativas de gravedad. Tal situación debe sospecharse en cualquier paciente que presenta, además de los signos mencionados, los típicos de una anemia aguda posthemorrágica: palidez, taquicardia, sudor frío e hipotensión. La ingesta previa o reciente de AINE aumenta la probabilidad de que estos síntomas sean debidos a una HDA todavía no exteriorizada.

## Evaluación del paciente con hemorragia digestiva alta

### 1. Actuación en el área de urgencias

Ante un paciente con sospecha de HDA debe llevarse a cabo una historia y examen físico minuciosos y una evaluación analítica elemental que permitan asegurar el cumplimiento de tres principios básicos. 1) Confirmar la presencia de la hemorragia; 2) evaluar la magnitud del sangrado, y 3) comprobar si la hemorragia persiste activa. Adicionalmente debe obtenerse información que resulte útil, tanto para establecer una primera aproximación etiológica, como para identificar factores de reconocido valor pronóstico. Como

se ha mencionado, las medidas de reanimación prevalecen sobre cualquiera de estos puntos. De hecho, es la situación clínica del paciente la que determina las prioridades de actuación del médico que trata este proceso. Así, cuando la condición clínica del enfermo es óptima, se puede realizar una anamnesis detallada y una exploración clínica cuidadosa. Sin embargo, cuando se trata de una HDA masiva, que provoca un *shock* hipovolémico, el paciente no puede proporcionar información y, además, se encuentra en grave riesgo vital. En tal caso, es necesario iniciar las maniobras de reanimación que restituyan la estabilidad cardiovascular y aseguren la perfusión adecuada de los órganos vitales, obteniendo los datos más relevantes a partir de los familiares o acompañantes del paciente<sup>6</sup>.

### *Confirmar que se trata de una HDA*

El médico de familia que atiende al paciente en su domicilio o el médico de urgencias que lo recibe en el hospital debe **confirmar** que se trata realmente de una HDA. El diagnóstico es evidente cuando el enfermo ha presentado una hematemesis cuantiosa, melenas recientes y abundantes o una pérdida de conciencia concomitante. Pueden plantearse dudas, sin embargo, cuando el enfermo 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 y pueden simular melenas. Así ocurre con la ingesta de determinados alimentos (morcilla, calamares en su tinta, etc.) o fármacos (sales de hierro, bismuto, regaliz, etc.). En caso de duda, antes de avisar al endoscopista, puede ser útil la búsqueda de evidencias más consistentes, como la presencia de “posos de café” en el aspirado nasogástrico, el propio tacto rectal o la elevación de los niveles de urea plasmática, un hallazgo frecuentemente observado en la HDA. Si bien la presencia de sangre roja o “posos de café” en el aspirado nasogástrico asegura el origen alto de la hemorragia, la presencia de un aspirado claro no excluye totalmente esta posibilidad. De hecho, entre un 15% y un 20% de los pacientes con HDA bien documentada por endoscopia, presentan un aspirado nasogástrico limpio. Estudios recientes indican que la sensibilidad de este procedimiento para el diagnóstico de HDA es del 79% y que su especificidad es del 55%. Otro factor de confusión puede ser la presentación de epistaxis o hemoptisis. La sangre procedente de las fosas nasales o del territorio broncopulmonar puede ser deglutida y, posteriormente, vomitada en forma de hematemesis fresca o en “posos de café”. Tampoco la existencia de anemia en la analítica puede ser considerada una prueba irrefutable de HDA, ya que puede tratarse de una anemia crónica. En estos casos puede ser útil la valoración del volumen corpuscular medio, que puede estar descendido en las situaciones de carencia crónica de hierro o aumentado en el caso de anemias por carencia de ácido fólico o cianocobalamina.

### *Valorar la magnitud del sangrado*

Una vez que se ha confirmado la existencia de una HDA, debe determinarse su magnitud. En este sentido, es tan importante la cantidad de sangre perdida como la velocidad a la que se ha producido. 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* hipovolémico. Aunque se han establecido parámetros para estimar la cuantía de las pérdidas hemáticas (tabla II), en general puede afirmarse que la sensación de mareo y la presencia de una piel pálida, sudorosa y fría, reflejan un estado neurovegetativo alterado como corresponde a una situación de inestabilidad hemodinámica. Por el contrario, la presencia de una piel caliente, normocoloreada y seca, supone un estado neurovegetativo intacto, equivalente a una situación de estabilidad hemodinámica.

Los denominados *signos posturales* son positivos cuando, al pasar de decúbito a la posición de sentado se produce un incremento de la frecuencia cardíaca de más de 20 pulsaciones por minuto y la TA sistólica desciende más de 10 mmHg. La presencia de estos signos también refleja un estado de compromiso hemodinámico. Estos signos son menos

Tabla II. Parámetros clínicos que permiten evaluar la magnitud de la pérdida hemática

Gravedad	Síntomas y signos clínicos
HDA leve	Paciente asintomático, constantes normales, piel normocoloreada, templada y seca. Indica una pérdida de hasta un 10 % de la volemia circulante.
HDA moderada	TA sistólica > 100 mmHg, FC < 100 x', discreta vasoconstricción periférica (palidez, frialdad), signos posturales negativos. Pérdida de un 10-25 % de la volemia.
HDA grave	TA sistólica: < 100 mmHg, FC: 100-120 x', intensa vasoconstricción periférica (palidez intensa, frialdad, sudoración, etc.), inquietud o agitación, oliguria, signos posturales positivos. Pérdida del 25-35 % de la volemia.
HDA masiva	<i>Shock</i> hipovolémico, intensa vasoconstricción periférica y colapso venoso, agitación, estupor o coma, anuria. Pérdida superior al 35 % de la volemia.

valorables en los ancianos, dado que pueden aparecer ante pequeñas pérdidas sanguíneas o en pacientes que toman betabloqueantes, que pueden enmascarar la aparición de taquicardia en respuesta a la hipovolemia.

#### *Averiguar si la hemorragia está activa*

Un tercer aspecto de la HDA que es importante conocer es si la hemorragia ya ha cesado o persiste activa en el momento de la evaluación. La hematemesis de sangre fresca, la presencia de hiperperistaltismo intestinal o la hematoquecia, son indicadores de que la hemorragia está activa. Aunque existen opiniones contrarias<sup>4</sup>, muchos autores recomiendan colocar una sonda nasogástrica (SNG) en caso de dudas. En un estudio auspiciado por la *American Society for Gastrointestinal Endoscopy*<sup>7</sup>, el aspirado nasogástrico claro se asoció con un 6% de mortalidad, comparado con un 18% cuando el aspirado reveló la presencia de sangre roja y con un 30% cuando el aspirado y las heces mostraban sangre roja. Si el aspirado gástrico contiene sangre fresca, es conveniente mantener la sonda con aspiración hasta el momento de practicar la endoscopia. Aunque muchos expertos afirman que es prudente mantener la SNG cuando existen signos de sangrado activo o la endoscopia informa de la presencia de signos de alto riesgo de recidiva (lesión con “vaso visible” o coágulo fresco prominente adherido), no existen pruebas irrefutables de esta recomendación, especialmente si el endoscopista ha podido aplicar una terapéutica hemostática eficaz. Sólo en aquellas lesiones que, por sus características o localización (por ejemplo, una gran ulceración en la curvatura menor del estómago), vienen gravadas por una mayor tasa de fracasos en la hemostasia endoscópica, parece justificado monitorizar el aspirado nasogástrico para diagnosticar precozmente las recidivas antes de que aparezcan los signos clínicos de inestabilidad hemodinámica (fig. 1). En el resto de los casos no parece necesario mantener la sonda nasogástrica, ya que produce molestias al paciente, predispone al reflujo gastroesofágico y a la aspiración pulmonar y puede causar lesiones de la mucosa. Ya se ha mencionado que la presencia de un aspirado normal no permite descartar la presencia de una hemorragia activa. De hecho, éste es un fenómeno plausible en las úlceras duodenales sangrantes cuando existe un piloroespasmo asociado.



**Figura 1**

Aspirado nasogástrico hemático.

*Obtener información clínica relevante para el diagnóstico etiológico*

Una vez cumplidos los objetivos prioritarios mencionados e iniciadas las medidas de estabilización, el clínico puede detenerse con mayor precisión para recabar información que pueda resultar útil para establecer un diagnóstico etiológico. Este punto adquiere una especial relevancia si se considera que algunos tratamientos de elevado coste podrían ser iniciados ante la mera sospecha de hemorragia asociada al síndrome de hipertensión portal. Por consiguiente, resulta vital la búsqueda intencionada de cualquier dato sospechoso de una hepatopatía subyacente (ingesta enólica, infección crónica por el virus de la hepatitis B o C, estigmas cutáneos de hepatopatía crónica, etc.). Es igualmente importante interrogar al enfermo (o a sus familiares) acerca de la ingesta de: 1) fármacos potencialmente lesivos para la mucosa gastroduodenal como ácido acetilsalicílico (AAS) u otros antiinflamatorios no esteroideos (AINEs); 2) medicamentos que pueden agravar la hemorragia (anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios) o 3) fármacos que dificultan la reanimación del paciente (betabloqueadores, hipotensores, etc.). Hay que tener en cuenta que una gran mayoría de úlceras secundarias a la ingesta crónica de AINEs son asintomáticas hasta que sangran. Del mismo modo, la anamnesis debe recoger información concerniente al padecimiento de una úlcera péptica previa (o de síntomas sugerentes como dolor epigástrico postprandial y nocturno de aparición recurrente), clínica de enfermedad por reflujo gastroesofágico, disfagia, vómitos emitidos con esfuerzo, pérdida inexplicable de peso, cirugía gastrointestinal previa, tratamiento con quimioterápicos o citostáticos y cualquier antecedente relativo al padecimiento de discrasias sanguíneas, conectivopatías u otras enfermedades sistémicas (tabla III).

El examen físico debe ser igualmente concienzudo, no sólo para determinar la presencia de inestabilidad hemodinámica (pulso, TA, coloración y temperatura de la piel), sino para detectar cualquier anomalía que pueda relacionar el origen del sangrado con la hipertensión portal asociada a la cirrosis hepática (ictericia, hepatoesplenomegalia, circulación colateral, *spiders*, ascitis), una enfermedad cardiovascular relevante (cianosis, ingurgitación yugular) o una enfermedad sistémica potencialmente causante de la hemorragia (pete-

**Tabla III. Valor de la anamnesis en el diagnóstico etiológico de la HDA**

Síntomas	Diagnóstico sugerido
Dolor epigástrico postprandial que se calma con ingesta o alcalinos	Úlcera péptica
Historia de cirugía por úlcera péptica	Úlcera recurrente Úlcera de anastomosis
Síntomas de ERGE: pirosis, regurgitaciones...	Esofagitis
Disfagia progresiva para sólidos, pérdida de peso, anorexia	Neoplasia de esófago
Dolor epigástrico, repleción precoz, anorexia, pérdida de peso, vómitos	Neoplasia gástrica
Hematemesis tras varios vómitos violentos	S. de Mallory-Weiss
Historia de enolismo, estigmas de hepatopatía crónica	Varices esofágicas S. de Mallory-Weiss
Consumo reciente de AAS o AINEs	U. gástrica, U. duodenal, Lesiones agudas de la mucosa
Antecedente de quemaduras, traumatismos, sepsis	Úlcera de estrés
<i>By-pass</i> aortofemoral	Fístula aortoduodenal

quias del síndrome de Shönlein-Henoch, manchas melánicas peribucales del síndrome de Peutz-Jeghers, o telangiectasias del síndrome de Rendu-Osler-Weber.

### Búsqueda de factores clínicos de importancia para el pronóstico

La forma de presentación del cuadro, la edad del paciente y la coexistencia de enfermedades asociadas, constituyen factores claramente implicados en el pronóstico. La hemorragia exteriorizada en forma de hematemesis de sangre roja o aquella que sitúa al paciente en una condición hemodinámica crítica se asocia, en general, a un peor pronóstico. Otro aspecto relevante es la existencia de enfermedades asociadas que incrementan la mortalidad en la HDA. Así ocurre con determinados procesos hepáticos, cardiovasculares, neumológicos,

**Tabla IV. Factores asociados a un peor pronóstico en la HDA no varicosa<sup>4</sup>.**

- Edad > 60 años
- Presencia de comorbilidades
- Comienzo de la hemorragia en el hospital
- Inestabilidad hemodinámica en la presentación clínica
- Aspirado nasogástrico hemático (sangre roja)
- Historia de hematoquecia o hematemesis
- Necesidad de transfusiones múltiples (> 5)
- Necesidad de cirugía de emergencia
- Hemorragia persistente o recidivante

**Tabla V. Índice de Rockall para evaluar el pronóstico de la HDA<sup>8</sup>**

Parámetro	Puntos
< 60 años	0
60-79 años	1
> 80 años	2
Sin <i>shock</i> (PAS > 100; FC < 100)	0
Taquicardia (PAS > 100; FC > 100)	1
Hipotensión (PAS < 100)	2
Sin enfermedades asociadas	0
Enfermedades asociadas graves	2
Insuficiencia renal, cirrosis, neoplasias	3
Sin lesiones ni signos de HR o M-W	0
Resto de lesiones	1
Neoplasias EGD	2
Sin signos de hemorragia, Forrest III e Iic	0
Sangre fresca, resto de Forrest	2
Riesgo bajo > 2 p. Riesgo intermedio: 3-4 p. Riesgo alto > 5 p.	

neuroológicos, renales, neoplásicos y la propia diabetes. Todas estas condiciones clínicas gravan el pronóstico del paciente, al constituirse en un factor de riesgo adicional. De ahí que su búsqueda intencionada en el interrogatorio y el examen físico sean de importancia vital para la prevención de posibles descompensaciones<sup>3,4</sup>. En los últimos años se han desarrollado diversos sistemas que permiten ponderar el pronóstico de los pacientes con HDA. Entre ellos, caben destacar los sistemas de Rockall (tabla V), de Baylor<sup>9</sup> y el índice predictivo del *Cedars-Sinai Medical Center*<sup>10</sup>. Todos ellos requieren de la información proporcionada por la endoscopia. Blatchford et al han desarrollado un sistema que permite estratificar el riesgo basándose exclusivamente en datos clínicos y de laboratorio<sup>11</sup>. La tabla IV resume los factores asociados a un peor pronóstico en la HDA<sup>4</sup>.

### Reanimación

La primera medida terapéutica que debe establecerse en un paciente con HDA es recuperar su situación hemodinámica<sup>6,7</sup>. De ello dependerá que el paciente se mantenga con vida y evitará que se dañen órganos vitales por una inadecuada oxigenación tisular. Por tanto, las medidas diagnósticas como la endoscopia, deben realizarse cuando el paciente ya se encuentra recuperado de la situación de *shock*, adecuadamente perfundido y bien oxigenado. Tan sólo en casos desesperados en los que, a pesar de establecer una adecuada reposición hemodinámica durante un tiempo juicioso, no se logra que el paciente se remonte mínimamente debido a la gran magnitud de la hemo-

rragia que está sufriendo, está justificado emprender una endoscopia con intención de practicar terapéutica endoscópica o, si ésta fracasa, intervenir quirúrgicamente al paciente de forma inmediata, aun asumiendo el grave riesgo que ello supone.

### Sistemática de la reanimación hemodinámica

1. Los pacientes con hemorragia activa que presentan hematemesis, especialmente si presentan alteración del nivel de conciencia, tienen un alto riesgo de sufrir una aspi-

ración broncopulmonar. Por ello es conveniente colocar al paciente en posición de decúbito lateral e intubarlo si resulta necesario. Si además existe una grave alteración hemodinámica, se debe incluso adoptar la **posición de Trendelenburg** para favorecer el flujo cerebral. Una vez recuperados es más adecuado mantenerlos en una **posición semisentada** que facilita los movimientos respiratorios. Otra medida que contribuye a mejorar la oxigenación es la administración de oxígeno, preferentemente mediante cánula nasal, ya que la mascarilla podría facilitar la aspiración pulmonar en caso de hematemesis.

2. Se deben colocar **dos catéteres venosos periféricos** gruesos (calibre 16-18) para iniciar la reposición de volumen. En general es más rápido obtener dos vías periféricas, lo que puede llevarse a cabo, si es preciso, por dos enfermeras simultáneamente, que tratar de conseguir puncionar una vía central. Por otra parte, un catéter grueso y corto permite una infusión de fluidos o sangre más rápida que una larga vía central.
3. En las HDA graves o masivas, una vez mejorada la situación hemodinámica, se cate-terizará una **vía venosa central** (nosotros preferimos colocar un catéter de doble luz en la vena yugular interna) que permita controlar la PVC y ajustar la velocidad de infusión a la situación cardiovascular del paciente. Naturalmente, en aquellos casos en que resulta difícil obtener una vía periférica (colapso venoso, grandes edemas, etc.) se intentará rápidamente la cateterización de la vía central. Del mismo modo, es preceptivo practicar en estos casos **sondaje vesical**.
4. Al tiempo que se logra obtener la primera vía venosa, y antes de iniciar la perfusión de líquidos, se extraerán **muestras sanguíneas** para hemograma completo (incluido recuento de plaquetas), urea/BUN, creatinina, glucosa, ionograma, estudio de coagulación (tiempos de protrombina, INR y tiempo parcial de tromboplastina), gasometría/equilibrio ácido-base, determinación de grupo sanguíneo y pruebas cruzadas. Si la hemorragia es importante se deben reservar de 2 a 4 unidades de concentrado de hematíes ya tipadas en el banco de sangre, que podrán ser utilizadas de forma inmediata si es necesario.
5. **Fluidoterapia:** se iniciará con la administración rápida de soluciones cristaloides (solución salina fisiológica o Ringer lactato) y, si el paciente lo requiere, expansores plasmáticos (gelatinas, dextrans, etc.). En determinados pacientes debe evitarse infundir cantidades importantes de soluciones salinas (hepatópatas crónicos, cardiópatas, edemas, etc.) aunque, si la situación clínica lo exige, tendrá prioridad la recuperación hemodinámica frente a otras consideraciones. La velocidad de infusión se debe adecuar a la gravedad de la hemorragia y a la recuperación de los indicadores hemodinámicos del paciente (TA, FC, PVC, diuresis).
6. **Transfusión sanguínea:** la decisión de transfundir sangre debe ser individualizada en cada paciente. Los valores iniciales del hemograma (hemoglobina [Hb], hematocrito [Hto], etc.) tienen poco valor en la hemorragia aguda. Sólo cuando se ha producido el proceso de hemodilución reflejan de forma objetiva la intensidad de la pérdida hemática y este período puede alcanzar las 48-72 horas. Inversamente, durante la reposición hemodinámica, una administración excesiva de fluidos puede hacer descender artificiosamente estos valores. El sentido común y la experiencia ayudan a encontrar un equilibrio entre el uso y el abuso de la transfusión. La tabla V muestra los parámetros que influyen en la toma de decisiones. Brevemente, los pacientes con alto riesgo incluyendo a los ancianos y a los que presentan comorbilidades importantes, como enfermedad coronaria o cirrosis hepática deberían recibir concentrados de hematíes para mantener unos niveles de hemoglobina por encima de 10 g/dl. En los enfermos de bajo riesgo, incluyendo a personas jóvenes, sin enfermedades graves asociadas y con buena capacidad de adaptación hemodinámica, es suficiente mantener una hemoglobina por encima de 8 g/dl. Otros parámetros que influyen en la decisión de transfundir son la actividad de la hemorragia y la información proporcionada por la endoscopia (tabla VI).

**Tabla VI. Factores que influyen en la decisión de hemotransfusión en la HDA**

- Situación hemodinámica del paciente
- Magnitud y persistencia de la hemorragia (hematemesis abundantes, aspirado hemático fresco, hematoquecia, *shock*, etc.)
- Capacidad de adaptación del paciente (cardiopatía isquémica, EPOC, etc.)
- Etiología (por ejemplo: varices esofágicas)
- Evidencia de estigmas de alto riesgo de recidiva (vaso visible, coágulo fresco)
- Terapéutica endoscópica efectuada con éxito

fundidos con plasma fresco o plaquetas, respectivamente. Si el paciente presenta una coagulopatía específica (hemofilia, enf. de Von Willebrand, etc.), se reemplazarán los factores deficitarios.

8. **Monitorización:** los pacientes con signos de hemorragia activa y grave inestabilidad hemodinámica (*shock*, hipotensión ortostática, alteración del nivel de conciencia y oliguria) deben ser ingresados en una unidad de cuidados intensivos para proceder a las medidas de estabilización y llevar a cabo una estrecha monitorización clínica, incluyendo el control de la FC, TA, PVC, ECG y pulsioximetría (fig. 2). El control de la diuresis, mediante sonda vesical, es un excelente indicador de la perfusión tisular. Se registrará la aparición de nuevas hematemesis o melenas y el volumen y caracteres del aspirado gástrico si el paciente es portador de una sonda nasogástrica. Las hemorragias leves o moderadas pueden ser observadas en una unidad de hospitalización convencional. La frecuencia de los controles viene determinada por la situación clínica del paciente, oscilando desde una monitorización

constante de la FC y TA al inicio de la reanimación, hasta intervalos de 4 horas durante las primeras 24-48 horas tras la estabilización, y cada 8-12 horas durante los días posteriores hasta el momento del alta<sup>7</sup>.



**Figura 2**

Enfermo con grave inestabilidad hemodinámica por HDA, asistido en una UCI.

9. **Otras exploraciones:** se practicará ECG al ingreso a todos los pacientes con HDA. Asimismo, es aconsejable la obtención de una **Rx de tórax**, aunque no es imprescindible en un primer momento. Deben realizarse **analíticas periódicas** para controlar la evolución de la HDA y la concentración plasmática de electrolitos, calcio, equilibrio ácido-base, factores de la coagulación, etc., que pueden ser alterados por la fluidoterapia y las transfusiones. Es frecuente observar una leucocitosis moderada y elevación de urea o BUN con creatinina normal en ausencia de patología renal, al inicio de la hemorragia, normalizándose ambos valores cuando ha cesado. La elevación del BUN en las HDA tiene un origen mixto: por una parte, la hipovolemia provocada por la hemorragia aguda y, por otra, la absorción intestinal de los productos nitrogenados procedentes de la digestión de la sangre.
10. **Supresión de la secreción gástrica de ácido:** diversos estudios han examinado el papel de la inhibición de la secreción gástrica de ácido (SGA) antes y después de la endoscopia (con o sin intervención terapéutica). La administración de anti-H<sub>2</sub> no ha demostrado reducir la tasa de recidiva en la úlcera péptica con signos de sangrado activo.

Sin embargo, la administración de dosis altas de inhibidores de la bomba de protones (IBPs) reduce de forma significativa la frecuencia de recidiva hemorrágica, por lo que su utilización está justificada, aun antes de obtener el diagnóstico etiológico de la lesión sangrante<sup>12-16</sup>.

11. En HDA activas o con elevado riesgo de recidiva en base a los caracteres de la lesión es preceptivo informar al **Servicio de Cirugía de Guardia** por si es necesario practicar un tratamiento quirúrgico de urgencia en el curso de la evolución del paciente.

## Endoscopia

### *Endoscopia*

La endoscopia es, sin duda alguna, la mejor exploración para efectuar el diagnóstico de la lesión sangrante y debería ser llevada a cabo virtualmente en la práctica totalidad de los pacientes<sup>4</sup>. La endoscopia, no sólo permite establecer el diagnóstico, sino que proporciona información crucial para estimar el riesgo de recidiva y ayuda a seleccionar a aquellos pacientes que pueden beneficiarse de técnicas de hemostasia endoscópica.

#### *1. Consideraciones previas a la realización de la endoscopia*

La endoscopia debe ser llevada a cabo por un endoscopista asistido por personal de enfermería adiestrado en la realización de endoscopias terapéuticas y en una dependencia dotada del material necesario para realizar una reanimación urgente si es necesario (fig. 3). Algunas consideraciones deben ser tenidas en cuenta para optimizar los resultados de la endoscopia y evitar algunas de las complicaciones inherentes al procedimiento:

- **Momento de la endoscopia:** aunque el momento óptimo para la realización de la endoscopia no ha sido claramente establecido; la mayoría de los gastroenterólogos coinciden en que la endoscopia debe realizarse precozmente en el grupo de pacientes clasificado como de alto riesgo (tabla IV) (fig. 3). Aunque algunos estudios no avalan el beneficio de una endoscopia precoz, en términos de reducción de mortalidad, la mayoría de los trabajos que sustentan esta afirmación fueron realizados antes del desarrollo de la endoscopia terapéutica<sup>17</sup>. Sin embargo, de los resultados de estudios observacionales y de ensayos controlados realizados con posterioridad, se desprende que la endoscopia precoz conlleva una serie de beneficios: 1) en los pacientes de alto riesgo, disminuye los requerimientos de transfusión<sup>18</sup>, la tasa de recidiva y la necesidad de cirugía<sup>18-19</sup>. 2) En los pacientes de bajo riesgo, los hallazgos de la endoscopia permiten seleccionar a un subgrupo de pacientes que podrían ser dados de alta hospitalaria en un intervalo < 24 horas<sup>21</sup>. 3) En ambos casos, la endoscopia precoz permite acortar el tiempo de permanencia del enfermo en el hospital, sin gravar los costes sanitarios derivados de su control ambulatorio<sup>22</sup>. No obstante, debe subrayarse que el enfermo precisa un tiempo de adaptación desde que es admitido en el área de urgencias hasta que puede realizarse la endoscopia. En este período deben priorizarse las medidas de estabilización hemodinámica y adoptar algunas medidas que pueden aumentar el rendimiento diagnóstico de la exploración.
- **Medidas que permiten optimizar los resultados de la endoscopia.** La aspiración nasogástrica y los lavados han sido utilizados durante largo tiempo con el fin de remover



**Figura 3**

La endoscopia debe llevarse a cabo en una sala con el equipamiento necesario para garantizar una reanimación adecuada.

coágulos y mejorar la visión del estómago, disminuyendo además el riesgo de broncoaspiración en el momento de la endoscopia. Probablemente esta medida debería reservarse para los casos más graves, especialmente ante la presencia de hematemesis repetidas o cuando el enfermo presenta obnubilación o encefalopatía hepática. Recientemente se ha propuesto el empleo de **eritromicina**, un agonista de los receptores de la motilina con propiedades procinéticas, para facilitar la evacuación de los restos hemáticos. Dos ensayos controlados y aleatorizados sugieren que la administración de una dosis única de eritromicina (3 mg/kg i.v.) en un intervalo de 20 a 30 minutos, entre 30 y 90 minutos antes de la endoscopia mejora notablemente la visibilidad y la calidad del examen endoscópico<sup>23,24</sup>. La somatostatina o su análogo octreótido, al disminuir el flujo del territorio esplácnico, puede contribuir al cese espontáneo de la hemorragia. Algunos autores, basados en los resultados de un metaanálisis, sugieren que su empleo puede ser de utilidad como medida coadyuvante, antes de la endoscopia, aunque no existe una recomendación firme en este sentido<sup>25</sup>.

- **Riesgos y contraindicaciones.** Las complicaciones que pueden aparecer antes o durante la endoscopia incluyen las broncoaspiración (especialmente en pacientes agitados, excesivamente sedados o con encefalopatía), la hipoventilación (generalmente asociada a sobredesaturación) y la hipotensión (generalmente asociada a una inadecuada reposición de volumen). Otras complicaciones, como la hemorragia o la perforación, pueden aparecer como consecuencia de la terapéutica endoscópica (véase más adelante). La endoscopia está contraindicada en presencia de infarto agudo de miocardio, arritmia grave, insuficiencia cardíaca o respiratoria grave, abdomen agudo y en pacientes incapaces de cooperar. En un estudio, 200 pacientes que sufrieron una endoscopia dentro de los 30 días siguientes a un infarto agudo de miocardio fueron comparados con 200 controles de similares edad y sexo<sup>26</sup>. Las complicaciones (incluyendo taquicardia ventricular, parada respiratoria e hipotensión) fueron más frecuentes entre los pacientes con un IAM reciente (7,5% vs 1,5%). En general, la tasa de complicaciones es más frecuente (21 vs 2%) entre los pacientes gravemente enfermos (Score Apache II > 16 o hipotensión previa a la endoscopia).

## 2. Rendimiento de la endoscopia

La endoscopia, además de identificar la etiología en el 95% de las HDA, tiene valor pronóstico y permite aplicar técnicas de hemostasia endoscópica. El informe endoscópico debe describir el tipo, localización, número y caracteres de las lesiones y precisar si existe **sangrado activo** o **estigmas de hemorragia reciente** (EHR). Estos estigmas permiten estimar el riesgo de recidiva hemorrágica y, por tanto, seleccionar a los pacientes candidatos a hemostasia transendoscópica. Brevemente, una lesión con sangrado activo (arterial o venoso) tiene un riesgo de continuar sangrando o resangrar superior al 80%. Cuando se visualiza un “vaso visible” (un vaso que aflora en el fondo de la lesión), el riesgo es del 50%. La probabilidad de recidivas disminuye si se observa un coágulo fresco adherido (20-30%), puntos de hemostasia oscuros (5-10%) o un fondo de la lesión limpio (1-2%). La clasificación de Forrest, basada en estos parámetros, ha permitido sistematizar los informes endoscópicos de los pacientes con HDA (tabla VII) y constituye una valiosa ayuda para la toma de decisiones, incluyendo el momento del alta hospitalaria<sup>27</sup> (fig. 3). Por ejemplo, en un estudio que evaluó retrospectivamente a una serie de 72 pacientes con úlcera duodenal sangrante, de edad inferior a 60 años, con constantes vitales estables y sin EHR, la estancia media hospitalaria fue de 1,4 días, no presentaron recidiva hemorrágica y sus niveles de hemoglobina no se modificaron en las dos semanas siguientes al ingreso<sup>28</sup>. Estos resultados fueron validados de un modo prospectivo en una serie de 75 pacientes de características similares que fueron dados de alta hospitalaria el mismo día de la endoscopia<sup>28</sup>. Estos hallazgos sugieren que aquellos pacientes con bajo riesgo de recidiva (ausencia de criterios de gravedad al ingreso y úlcera de base limpia documentada por endoscopia) podrían beneficiarse de un alta precoz (< 24 h) con el beneficio

Tabla VII. Riesgo de recidiva hemorrágica según los hallazgos del examen endoscópico (clasificación de Forrest)

Grado de Forrest	Descripción	% de recidivas
Ia	Sangrado activo arterial en forma de <i>jet</i> o chorro.	90%
Ib	Sangrado en forma rezumante o "en sábana"	60-80%
IIa	Vaso visible en el lecho de la lesión	50%
IIb	Coágulo fresco adherido	25-30%
IIc	Coágulo oscuro o negro	7-10%
III	Lesión con base limpia, cubierta por fibrina	3-5%

consiguiente en costes directos (dependientes de la hospitalización) e indirectos (incorporación temprana al trabajo). Por el contrario, los enfermos con alto riesgo de recidiva seleccionados por los hallazgos de la endoscopia pueden beneficiarse de la aplicación de técnicas de hemostasia endoscópica. Dos metaanálisis han demostrado que esta terapia implica una reducción significativa en la persistencia o recidiva de la hemorragia, así como una reducción de la mortalidad y de la necesidad de cirugía<sup>29,30</sup>. Estos beneficios se limitan al grupo de pacientes con signos de sangrado activo, "vaso visible" y coágulo rojo adherido, en el momento de la endoscopia. Las figuras 4 y 5 ilustran ejemplos de úlceras sangrantes con estigmas de alto o bajo riesgo de recidiva.

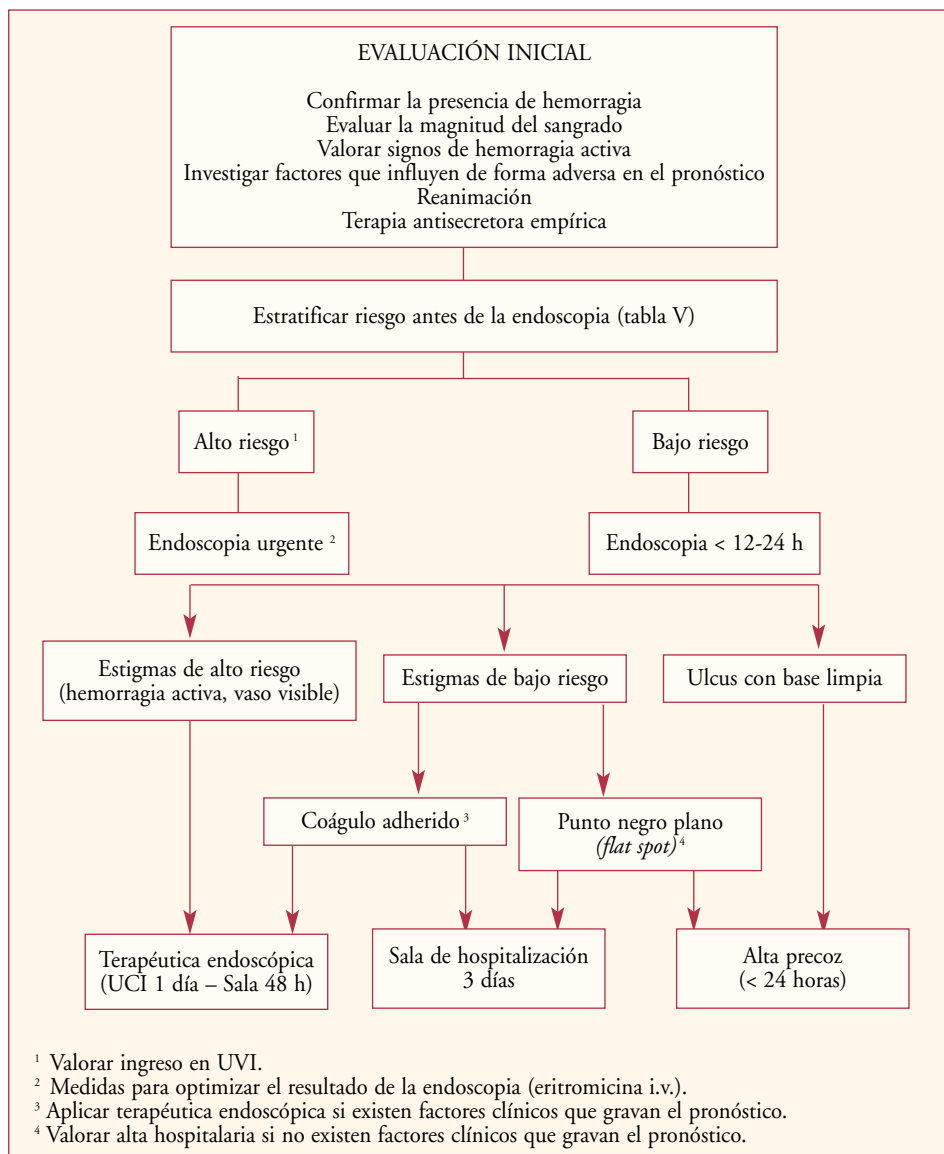
En aquellos casos en los que el tipo de lesión causal de la HDA lo requiera (úlceras gástricas, lesiones neoplásicas, etc.), deberán tomarse muestras biopsias múltiples para estudio anatomopatológico. Si las características de la lesión desaconsejan su muestreo en el momento de la endoscopia diagnóstica, por el riesgo elevado de hemorragia (presencia de EHR), deberá repetirse la endoscopia para tomar las biopsias una vez que el riesgo haya cesado. La investigación de *Helicobacter pylori* puede realizarse igualmente mediante un test rápido de ureasa, si bien debe conocerse que la presencia de restos hemáticos viene gravada por una tasa mayor de falsos negativos.

### 3. Técnicas de hemostasia endoscópica

En el momento actual se dispone de numerosas técnicas de hemostasia transendoscópica. Éstas incluyen básicamente técnicas de inyección (por ej., adrenalina, polidocanol), procedimientos térmicos (por ej., electrocoagulación monopolar o bipolar) y mecánicos (por ej., hemoclips, ligadura con bandas). Los beneficios de cada una de estas técnicas han sido bien contrastados en diversos metaanálisis<sup>31</sup> y su elección depende, en gran medida, de la disponibilidad, equipamiento y experiencia de cada centro. La inyección de adrenalina al 1:10.000 dentro y adyacente al punto sangrante ha demostrado ser segura y efectiva<sup>32</sup>. Recientemente se ha demostrado que la inyección de grandes volúmenes (>13 ml) es más efectiva que pequeños volúmenes, cuando se utiliza en monoterapia. En dependencia del tamaño de la lesión pueden utilizarse hasta 20-25 ml. Aunque las concentraciones plasmáticas de adrenalina se elevan hasta cuatro veces por encima de sus niveles basales inmediatamente después de la inyección, no son frecuentes las complicaciones cardiovasculares<sup>4</sup>. Otras modalidades de hemostasia transendoscópica incluyen los procedimientos térmicos y la colocación de hemoclips. Estos últimos, al igual que la ligadura con bandas elásticas pueden ser idóneos para determinado tipo de lesiones como el desgarro de Mallory Weiss, las lesiones de Dieulafoy y las angiodisplasias.

### 4. Fracaso de la hemostasia endoscópica

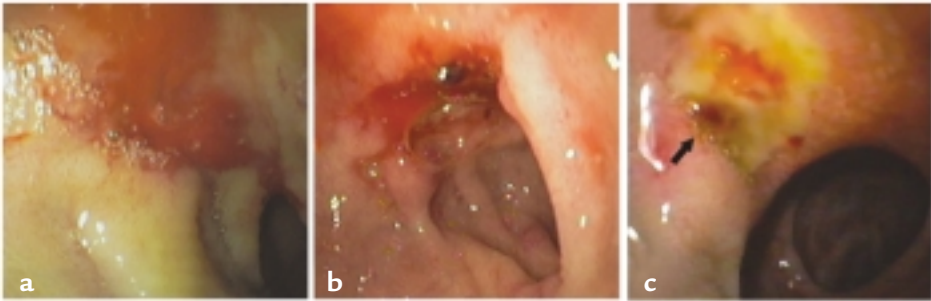
A pesar del éxito de la hemostasia endoscópica inicial, aproximadamente un 15-20% de los pacientes presentan signos de nuevo sangrado, habitualmente en el curso de las primeras 72 horas<sup>4</sup>. Entre los factores que predicen con mayor probabilidad esta incidencia, se incluyen la presentación de la HDA con signos de *shock*, niveles de hemoglobina por debajo de 10 g/dL, la presencia de sangrado activo en el momento de la endoscopia y la presencia



**Figura 4**

Algoritmo de actuación en la HDA no varicosa. (Adaptado de Huang CS, Lichtenstein DR. *Gastroenterol Clin N Am* 2003 (32): 1053-1078 [ref 4]).

de úlceras de gran tamaño (> 2 cm). Las úlceras localizadas en la parte alta de la curvatura menor del estómago o en la cara posterior del bulbo también presentan mayor riesgo de recidiva<sup>33</sup>. En el momento actual, se recomienda un segundo intento de terapéutica endoscópica, antes de plantear la cirugía. Esta actitud se sustenta en los resultados de un estudio prospectivo y aleatorizado, que evaluó de forma comparativa los resultados de la terapéutica endoscópica con los de la cirugía en un grupo de pacientes con signos de recidiva hemorrágica<sup>34</sup>. La endoscopia se asoció a una menor tasa de complicaciones que la cirugía, sin incrementar el riesgo de mortalidad. De hecho, la mortalidad fue más elevada en el grupo sometido a cirugía.



**Figura 5**

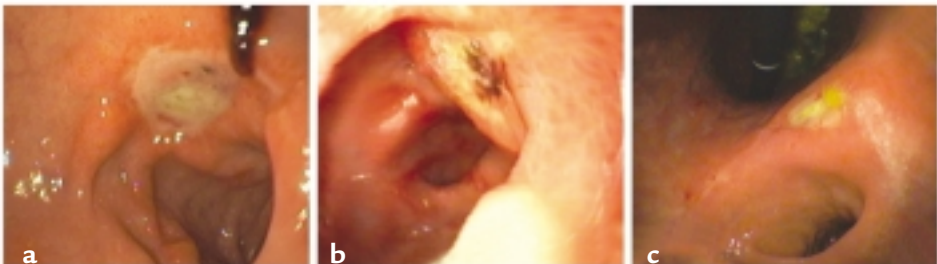
a) Úlcera duodenal con sangrado activo en sábana; b) Úlcera duodenal con sangrado activo en sábana y vaso visible en el fondo; c) úlcera duodenal con vaso visible en uno de sus bordes (flecha).

### 5. Revisión endoscópica (“second look”)

En un intento de minimizar el riesgo de recidiva hemorrágica se ha propuesto la posibilidad de llevar a cabo un segundo examen endoscópico en grupos seleccionados de pacientes. Un reciente metaanálisis de los estudios llevados a cabo con este propósito ha demostrado que esta actitud (incluyendo el retratamiento endoscópico) reduce el riesgo de recidiva hemorrágica, comparado con los pacientes sometidos a una conducta expectante (reducción de riesgo absoluto: 6%,  $p < 0,01$ )<sup>35</sup>. De igual modo, se ha demostrado que la realización de una revisión endoscópica en pacientes con alto riesgo de recidiva (basados, por ejemplo, en el índice de riesgo de Baylor), resulta beneficioso y coste-efectivo<sup>4, 36, 37</sup>.

### Angiografía

En aquellos pacientes con HDA activa persistente en situación grave, en los que no se ha logrado un diagnóstico etiológico mediante la endoscopia, puede realizarse una **arteriografía selectiva del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior**. Esta exploración permite diagnosticar hemorragias arteriales o capilares si existe un extravasado sanguíneo mínimo de 0,5 ml/min, aunque no suele detectar sangrados venosos. También es útil para diagnosticar lesiones que pueden pasar inadvertidas a la endoscopia, como tumores submucosos o lesiones vasculares. La arteriografía también permite, en casos seleccionados, realizar tratamiento hemostático mediante la administración selectiva de vasoconstrictores o embolizando las arterias que nutren la lesión sangrante con la inyección de pequeñas esferas de esponja de gelatina (Gelfoam) o espirales metálicas (*coils*) (fig. 6).



**Figura 6**

a) Úlcera duodenal con un coágulo rojo que cuelga de uno de sus bordes. b) Úlcera duodenal con "puntos de hemostasia oscuros". c) Úlcera gástrica de antro con fondo de fibrina.

## Tratamiento médico

### *Medidas generales*

**Dieta y régimen de vida:** en los pacientes que son hospitalizados se debe prescribir dieta absoluta hasta la realización de la endoscopia. Si ésta muestra una lesión péptica limpia puede iniciarse la dieta oral. En los casos con estigmas de alto riesgo es prudente mantener el reposo digestivo hasta que han transcurrido 24 horas libres de hemorragia. La actividad física se restablece de forma progresiva de acuerdo con el grado de anemia posthemorrágica existente. En general, puede permitirse al paciente salir de casa y pasear a partir de la semana. La reanudación de la actividad laboral dependerá de la recuperación de sus valores hemáticos y de las características del trabajo, pero habitualmente puede reinstaurarse entre 15 y 30 días, si no existen otros problemas que aconsejen prolongar el reposo.

**Fluidoterapia:** generalmente se administra una combinación de solución salina fisiológica y glucosada al 5%. El volumen se adaptará a la ingesta y pérdidas del enfermo. Hay que corregir las alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base, aportando K<sup>+</sup>, hasta que se normalice la ingesta oral, momento en que se retirará la fluidoterapia.

**Ferroterapia:** una vez que han cesado las deposiciones melénicas, puede iniciarse la administración de hierro por vía oral. La duración de la ferroterapia dependerá de la intensidad de la anemia posthemorrágica, pero pueden ser necesarios 2 ó 3 meses para reponer los depósitos del organismo.

**Criterios de alta hospitalaria:** el paciente puede ser dado de alta cuando la hemorragia ha cesado, presenta estabilidad hemodinámica y no existe riesgo apreciable de recidiva. Ya se ha mencionado que los pacientes menores de 60 años, sin criterios clínicos de gravedad y una lesión péptica de base limpia (Forrest III), constituyen un subgrupo de bajo riesgo que podría ser dado de alta hospitalaria en un intervalo de 24 horas.

### *Medidas específicas*

#### *1. Inhibición de la secreción gástrica de ácido*

La inhibición de la SGA ha sido siempre un objetivo primordial en el tratamiento de la HDA debida a lesiones pépticas, aunque su utilización ha sido siempre objeto de debate<sup>15-38-47</sup>. Hipotéticamente su utilización podría resultar beneficiosa por dos mecanismos de acción: 1) la menor secreción ácida gástrica favorece la cicatrización de las lesiones mucosas y 2) la inhibición de la secreción podría ser beneficiosa para la formación del coágulo favoreciendo la agregación plaquetaria sobre la lesión. Se estima que para que este tratamiento tenga efectividad debería mantenerse un pH intragástrico superior a 4 de forma mantenida. Este objetivo es alcanzado con mayor eficacia por los IBPs que por los anti-H<sub>2</sub>. Un metaanálisis de 27 ensayos aleatorizados demostró que los anti-H<sub>2</sub> reducen sólo de una manera discreta la incidencia de hemorragia persistente, la necesidad de cirugía y la mortalidad, y que estos beneficios se limitan a los pacientes con úlceras gástricas<sup>38</sup>. Los IBPs utilizados por vía parenteral aportan un bloqueo mucho más intenso de la secreción ácida y, a dosis elevadas, garantizan el control requerido del pH. Un metaanálisis de 21 ensayos controlados y aleatorizados ha evaluado recientemente la eficacia de los IBPs en la HDA por úlcera péptica demostrando que aquéllos reducen de una manera significativa el riesgo de recidiva (OR, 0,46, 95% IC, 0,33-0,64), y la necesidad de cirugía (OR, 0,59, 95% IC, 0,46-0,76), aunque no se observa un beneficio claro sobre la mortalidad<sup>39</sup>. Estos datos han sido recientemente refrendados por una revisión sistemática de la Colaboración Cochrane<sup>40</sup>. Por otra parte, diversos estudios coinciden en señalar que la administración de omeprazol i.v., además de la terapéutica endoscópica, reduce la frecuencia de recidivas (6,7 vs 22,5%)<sup>15,41-43</sup> y es, además, coste-efectiva<sup>44</sup>. Igualmente se ha evaluado la opción de administrar omeprazol por vía oral. Dos estudios metodológicamente plausibles han demos-

trado que la administración de omeprazol a dosis altas (40 mg v.o cada 12 horas) se asocia a una disminución en el número de recidivas hemorrágicas en los pacientes con úlceras pépticas y estigmas de sangrado reciente, tanto si reciben como si no reciben terapéutica endoscópica<sup>45,46</sup>.

A la luz de estos datos, la recomendación actual para los pacientes con úlcera péptica sangrante es la administración de un IBP por vía i.v. (por ej., omeprazol, 80 mg, en bolo seguido de 8 mg/h en infusión), durante un período de al menos 24-48 horas. Alternativamente pueden utilizarse otros IBPs como pantoprazol o esomeprazol (bolus inicial de 80 mg i.v. seguido de 8 mg/h en infusión). Estudios recientes han demostrado que la administración de esomeprazol i.v. obtiene una reducción de pH significativamente más rápida, profunda y sostenida que la que se obtiene con cualquiera de los otros IBPs<sup>47,48</sup>. Si después de 24-48 horas no se observan signos de recidiva puede continuarse con una dosis estándar de un IBP por vía oral. Si la endoscopia ha permitido documentar signos de alto riesgo de recidiva, esta dosis debería administrarse cada 12 horas, En caso contrario, una dosis cada 24 horas debería ser suficiente hasta obtener la cicatrización de la lesión<sup>49</sup>. En la tabla VIII se muestran los principios activos y la dosificación de los fármacos mencionados.

**Tabla VIII. Fármacos antisecretores utilizados en la HDA no varicosa**

Bloqueadores de los receptores H <sub>2</sub>	
• Ranitidina	50 mg/vía iv/cada 4 horas
• Famotidina	40 mg/vía iv/cada 12 horas
Inhibidores de la bomba de protones	
• Omeprazol	Bolo inicial de 80 mg iv. Después 40 mg/vía iv/8 horas o infusión continua a 8 mg/h
• Pantoprazol	Bolo inicial de 80 mg iv. Después 40 mg/vía iv/8 horas o infusión continua a 8 mg/h
• Esomeprazol	Bolo inicial de 80 mg Después 40 mg/i.v./8 horas o infusión continúa a 8 mg/h

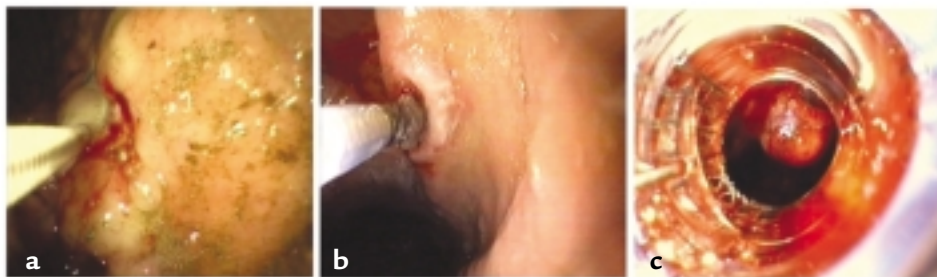
## 2. Somatostatina y octreótido

Diversos estudios han sugerido un hipotético beneficio de la somatostatina y el octreótido en el tratamiento de la hemorragia digestiva no varicosa. Aunque las evidencias son controvertidas, la somatostatina se asocia con una mejoría en la frecuencia de hemostasia y una reducción en la tasa de recidiva y de requerimientos transfusionales, tanto cuando se compara con placebo, como cuando se compara con anti-H<sub>2</sub><sup>50</sup> y, posiblemente, con los IBPs<sup>51</sup>. Estos datos han sido refrendados por un metaanálisis de 14 ensayos donde se incluyeron 1.829 pacientes demostrando que la somatostatina reduce el riesgo relativo (RR) de persistencia y de recidiva (RR ,0,53; 95% CI, 0,43-0,63) comparado con los controles<sup>4,25</sup>. Teniendo en cuenta el coste de estos fármacos, su administración debería contemplarse únicamente como terapia coadyuvante antes de la endoscopia, en los pacientes con hematemesis incoercibles (en este caso, para contribuir a la hemostasia por sus efectos vasoconstrictores sobre el territorio esplácnico) y en aquellos pacientes con hemorragias graves en los que la endoscopia no ha sido efectiva, está contraindicada o no está disponible. Las dosis utilizadas en estos estudios han sido variables, aunque la dosis más empleada para la somatostatina es de 250 µg administrados en bolo i.v. seguidos de una perfusión (6 mg en 250 cc de suero salino al 0,9% a 10 ml/h). En el caso del octreótido la dosis típica es de 50-100 µg en bolo seguidos de 25 µg/hora durante tres días.

## Tratamiento quirúrgico

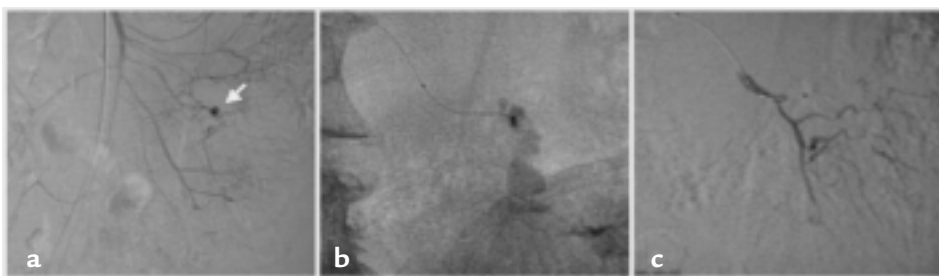
La cirugía está indicada cuando la HDA no se logra controlar con las medidas terapéuticas farmacológicas o endoscópicas habituales. En la HDA por úlcera péptica se consideran indicaciones claras de cirugía las siguientes situaciones:

1. **Hemorragia masiva o exanguinante:** aquella que provoca un estado de *shock* o grave inestabilidad hemodinámica que no logran controlarse en un intervalo de 4-6 horas, a pesar de medidas agresivas de reanimación, incluyendo la transfusión (> 6 unidades).



**Figura 7**

Angiografía que muestra un punto de sangrado en el yeyuno (a y b) en una paciente de 38 años con una HDA de origen incierto. La inyección de un coil logra obtener la hemostasia (c). (Por cortesía del Dr. De Gregorio).



**Figura 8**

Técnicas endoscópicas de hemostasia. a) Esclerosis de úlcera gástrica subcardial. b) Termocoagulación. c) Ligadura con banda de una pequeña úlcera subcardial con un "vaso visible".

2. **Hemorragia persistente:** cuando no es posible obtener un período de 24 horas libre de hemorragia, dentro de las primeras 48 horas, contadas a partir del inicio del tratamiento. La necesidad de transfundir más de tres unidades de sangre por día para mantener la estabilidad hemodinámica también constituye un criterio de hemorragia persistente.
3. **Hemorragia recidivante:** aparición de nuevos signos de hemorragia activa, después de haber cesado durante la misma hospitalización, y tras el fracaso de dos intentos de hemostasia endoscópica (salvo que la recidiva se acompañe de signos de *shock*, en cuyo caso es pertinente la cirugía).

La probabilidad de que concurra cualquiera de estas tres situaciones es más alta en los pacientes que presentan un cuadro de *shock* hipovolémico al inicio del episodio y aquellos en los que la endoscopia muestra signos de sangrado activo, una úlcera en la porción más alta de la curvatura menor o una lesión de más de 2 cm de diámetro. Por otro lado, la indicación de la cirugía a menudo se ve influida por circunstancias asociadas no tanto al carácter de la hemorragia (masiva, persistente o recidivante), sino al tipo de paciente sobre el que incide. Factores que pueden influir en la decisión son la existencia de un grupo sanguíneo raro, dificultades para disponer de sangre compatible por los resultados de las pruebas cruzadas, edad avanzada y/o comorbilidades graves, que disminuyen la tolerancia a las medidas de reanimación, la transfusión de grandes volúmenes de sangre y los períodos de hipotensión prolongada<sup>49,52</sup>. En el contexto de la emergencia, la cirugía de elección suele ser la sutura de la lesión sangrante asociada a una vagotomía y piloro-

plastia. Si la condición clínica del enfermo es muy precaria y el riesgo quirúrgico es prohibitivo, la angiografía con fines terapéuticos constituye una opción alternativa<sup>52</sup>.

Si se sospecha que la hemorragia está causada por una fístula aortoentérica (enfermo portador de injerto aórtico, aneurisma aórtico, cuerpos extraños enclavados en el esófago, etc.) debe realizarse una endoscopia urgente. Si se comprueba esta lesión, debe realizarse cirugía urgente, ya que la hemorragia inicial autolimitada suele ir seguida, a las pocas horas, por una hemorragia masiva generalmente mortal. En estos enfermos la angiografía por tomografía axial computarizada con multidetector puede contribuir al diagnóstico.

### Prevención de la recidiva

Todos los pacientes que han sufrido una HDA por úlcera péptica gastroduodenal deben recibir un tratamiento antisecretores hasta lograr la completa cicatrización de la lesión. En el caso de la úlcera gástrica es preceptivo realizar un control endoscópico en torno a las ocho semanas para confirmar la cicatrización y asegurar, mediante estudio histológico, el carácter péptico y benigno de la lesión. Las úlceras pépticas en las que se demuestra la concurrencia de infección por *Helicobacter pylori* son tributarias de un tratamiento erradicador (véase capítulo 18). En este caso, debe establecerse una terapia de mantenimiento con antisecretores hasta que se confirme la efectividad del tratamiento erradicador. Ésta puede verificarse mediante la realización de una prueba de aliento llevada a cabo al menos 4-6 semanas después de concluir el tratamiento antibiótico. Aquellos enfermos que han sufrido una HDA atribuible a la ingesta aguda o crónica de ácido acetilsalicílico u otros AINEs deberían, si es posible, suspender tales fármacos. En el caso de que el paciente requiera un tratamiento continuado con aquellos, es obligado realizar gastroprotección con un inhibidor de la bomba de protones. Si la úlcera péptica no está asociada a la presencia de *Helicobacter pylori* ni a la toma de AINEs, puede ser necesario abrir una investigación de causas poco frecuentes de úlcera péptica gastroduodenal, incluyendo el gastrinoma. Finalmente, cuando la causa de la HDA es una esofagitis péptica o una úlcera esofágica, deberá instituirse tratamiento de mantenimiento con un inhibidor de la bomba de protones.

### Resumen

La hemorragia digestiva no varicosa constituye una de las emergencias más frecuentemente observadas en los servicios de urgencia hospitalaria. Todos los hospitales deben disponer de protocolos de actuación interdisciplinar orientados según la mejor evidencia científica. Las claves para un manejo eficiente y efectivo de estos enfermos incluyen una reanimación adecuada (objetivo prioritario en la evaluación inicial) y una endoscopia precoz que permita identificar la lesión responsable y estratificar el riesgo de resangrado. En los pacientes con estigmas de alto riesgo debe aplicarse una modalidad de hemostasia transendoscópica. Los IBPs son, hoy en día, los fármacos de elección para inhibir la SGA. Inicialmente es pertinente su administración por vía i.v. Sin embargo, después de un período de 24-48 horas libre de hemorragia, pueden ser administrados con seguridad por vía oral. Los enfermos que no responden al tratamiento médico y al endoscópico pueden requerir una intervención quirúrgica. La embolización transcatóter constituye una alternativa en enfermos de alto riesgo<sup>53</sup>.

### Bibliografía

1. Gupta PK, Fleischer DE. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Med Clin North Am* 1993; 77: 973-92.
2. Barkun A, Bardou M, Marshall J. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003; 139: 843.
3. Peter DJ, Dougherty JM. Evaluation of the Patient With Gastrointestinal Bleeding: an Evidence Based Approach. *Emerg Med Clin North Am* 1999; 17(1):239-61.
4. Huang CS, Lichtenstein DR. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin N Am* 2003; 32: 1053-1078.

5. Jensen DM, Machicado GA. *Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge.* *Gastroenterology* 1998; 95: 1569-76.
6. Baradarian R, Ramdhany S, Chapalamadugu, R. Skoczylas L, Wang K, Rivilis S, Remus K, Mayer I, Iswara K, Tenner S. *Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality.* *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 619-22.
7. Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, Buenger NK, Persing J. *The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. II. Clinical prognostic factors.* *Gastrointest Endosc* 1981; 27: 80-93.
8. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. *Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage.* *Gut* 1996; 38: 316-21.
9. Saeed Z, Ramirez F, Hepps K, Cole R, Graham D. *Prospective validation of the Baylor bleeding score for predicting the likelihood of rebleeding after endoscopic hemostasis of peptic ulcers.* *Gastrointest Endosc* 1995;41:561-5.
10. Hay J, Lyubashevsky E, Elashoff J, Maldonado L, Weingarten S, Ellrodt . *Upper gastrointestinal hemorrhage clinical guideline: determining the optimal hospital length of stay.* *Am J Med* 1996; 100:313-22.
11. Blatchford O, Murray W, Blatchford M. *A risk score to predict need for treatment for upper gastrointestinal haemorrhage.* *Lancet* 2000; 356: 1318-21.
12. Daneshmend TK, Hawkey CJ, Langman MJS, Logan RF, Long RG, Walt RP. *Omeprazole versus placebo for acute upper gastrointestinal bleeding: randomised double blind controlled trial.* *B M J* 1992; 304: 143-147.
13. Gisbert JP, González L, Calvez X, Roque M, Gabriel R, Pajares JM. *Proton pump inhibitors versus H2-antagonists: a meta-analysis of their efficacy in treating bleeding peptic ulcer.* *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15: 917-26.
14. Kaviani MJ, Hashemi MR, Kazemifar AR, Roozitalab S, Mostaghni AA, Merat S, Alizadeh-Naini M, Yarmohammadi H. *Effect of oral omeprazol in reducing rebleeding in bleeding peptic ulcers:a prospective, double-blind, randomized, clinical trial.* *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17:211-6.
15. Lau JY, Sung JJ, Lee KK, Yung MY, Wong SK, Wu JC, et al. *Effect of intravenous omeprazol on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers.* *N Eng J Med* 2000; 343: 310-6.
16. Barkun AN, Cockram AW, Plourde V, Fedorak RN. *Acid Suppression in Non-Variceal Acute Upper Gastrointestinal Bleeding.* *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 13:1565-84.
17. Spiegel B, Vakil N, Ofman J. *Endoscopy for acute nonvariceal upper gastrointestinal tract hemorrhage: is sooner better?. A systematic review.* *Arch Intern Med* 2001;161: 1393-404.
18. Lin HJ, Wang K, Pern CL, Chua RT, Lee FY, Lee CH, et al. *Early or delayed endoscopy for patients with peptic ulcer bleeding: a prospective randomized study.* *J Clin Gastroenterol* 1996; 22: 267-71.
19. Lee JG, Turnipseed S, Romano PS, Vigil H, Azari R, Melnikoff N, et al. *Endoscopy-based triage significantly reduces hospitalization rates and costs of treating upper GI bleeding: a randomized controlled trial.* *Gastrointest Endosc* 1999; 50:755-761.
20. Cooper GS, Chak, Way LE, Hammar PJ, Harper DL, Rosenthal GE. *Early endoscopy in upper gastrointestinal hemorrhage: associations with recurrent bleeding, surgery, and length of hospital stay.* *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 145-52.
21. Hay JA, Maldonado L, Weingarten SR, Ellrodt AG. *Prospective evaluation of a clinical guideline recommending hospital length of stay in upper gastrointestinal tract hemorrhage.* *JAMA* 1997; 278: 2151-6.
22. Coffin B, Pocard M, Panis Y, Riche F, Laine MJ, Bitoun A et al. *Erythromycin improves the quality of EGD in patients with acute upper GI bleeding: a randomized controlled study.* *Gastrointest Endosc* 2002; 56: 174-9.
23. Frossard JL, Spahr L, Queneau PE, Giostra E, Burckhardt B, Ory G et al. *Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding:a randomized, controlled, double-blind trial.* *Gastroenterology* 2002; 123:17-23.
24. Imperiale TF, Birgisson S. *Somatostatin or octreotide compared with H2 antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis.* *Ann Intern Med* 1997; 127: 1062-71.
25. Cappell MS, Iacovone FM. *Safety and efficacy of esophagogastroduodenoscopy after myocardial infarction.* *AMJ Med* 1999; 106: 29-31.
26. Freeman ML. *Value of Stigmata in Decision-Making in Gastrointestinal Haemorrhage.* *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2000; 14(3):411-25.
27. Lai KC, Hui WM, Wong BC, Ching CK, Lam SK. *A retrospective and prospective study on the safety of discharging selected patients with duodenal ulcer bleeding on the same day as endoscopy.* *Gastrointest Endosc* 1997; 45: 26-30.
28. Cook DJ, Guyat GH, Salena BJ, Laine LA. *Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis.* *Gastroenterology* 1992; 102:139-48.
29. Sacks HS, Chalmers TC, Blum AL, Berrier J, Pagano D. *Endoscopic hemostasis: an effective therapy for bleeding peptic ulcers.* *JAMA* 1990; 264: 494-9.
30. Naveau S, Barotto E, Giraud J. *Meta-analysis of endoscopic injection therapy versus thermal methods in peptic ulcer haemorrhage.* *Gastroenterology* 1996; 110:A207.
31. Balanzó J, Villanueva C, Sáinz S, et al. *Injection therapy of bleeding peptic ulcer: A prospective, randomized trial using epinephrine and thrombin.* *Endoscopy* 1990; 22:157-159.
32. Brullet E, Campo E, Calvet X, Coroleu D, Rivero E, Simo Deu J. *Factors related to the failure of endoscopic injection therapy for bleeding peptic ulcer.* *Gut* 1996; 39:155-8.
33. Lau JY, Sung JJ, Lam YH, Chan AC, Ng EK, Lee DW, et al. *Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers.* *N Eng J Med* 1999; 340:751-6.

35. Marmo R, Rotondano G, Bianco MA, Piscopo R, Prisco A, Cipolleta L. Outcome of endoscopic treatment for peptic ulcer bleeding: Is a second look necessary? A meta-analysis. *Gastroint Endosc* 2003; 57: 62-7.
36. Villanueva C, Balanzó J, Torras X, Soriano G, Sáinz S, Vilardell F. Value of second look endoscopy after injection therapy for bleeding peptic ulcer: a prospective and randomized trial. *Gastrointestinal Endosc* 1994; 40: 34-9.
37. Spiegel BM, Ofman JJ, Woods K, Vakil NB. Minimizing recurrent peptic ulcer hemorrhage after endoscopic hemostasis: the costeffectiveness of competing strategies. *Am J Gastroenterol* 2003; 98:86-97.
38. Collins R, Langman M. Treatment with histamine H<sub>2</sub> antagonists in acute upper gastrointestinal hemorrhage implications of randomized trials. *N Eng J Med* 1985; 31: 660-6.
39. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Systematic review and meta-analysis of proton pump inhibitor therapy in peptic ulcer bleeding. *BMJ* 2005; 330:568.
40. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Systematic review and meta-analysis: protonpump inhibitor treatment for ulcer bleeding reduces transfusion requirements and hospital stay - results from the Cochrane Collaboration. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005 1; 22:169-74.
41. Sung JJ, Chan FK, Lau JY, Yung MY, Leung WK, Wu JC, et al. The effect of endoscopic therapy in patients receiving omeprazole for bleeding ulcers with nonbleeding visible vessels or adherent clots: a randomized comparison. *Ann Intern Med* 2003; 139: 237-43.
42. Javid G, Masoodi I, Zargar SA, Khan BA, Yattoo GN, Shah AH, et al. Omeprazole as adjuvant therapy to endoscopy combination injection sclerotherapy for treating bleeding peptic ulcer. *Am J Med* 2001; 111: 280-4.
43. Lin HJ, Lo WC, Lee FY, Perng CL, Tseng GY. A prospective randomized comparative trial showing that omeprazole prevents rebleeding in patients with bleeding peptic ulcer after successful endoscopic therapy. *Arch Intern Med* 1998; 158:54-8.
44. Lee KK, You JH, Wong JC, Kwong SK, Lau JY, Chan TY. Costeffectiveness analysis of high-dose omeprazole infusion as adjuvant therapy to endoscopic treatment of bleeding peptic ulcer. *Gastroint Endosc* 2003; 57: 160-4.
45. Khuroo MS, Yattoo GN, Javid G, Jhan BA, Shah AA, Gulzar GM, et al. A comparison of omeprazol and placebo for bleeding for bleeding peptic ulcer. *N Eng J Med* 1997; 336: 1054-8.
46. Kaviani MJ, Hashemi MR, Kazemifar AR, Roozitalab S, Mostaghmi AA, Merat S. Effect of oral omeprazole in reducing re-bleeding in bleeding peptic ulcers: A prospective, double-blind, randomized, clinical trial. *Alimet Pharmacol Ther* 2003; 17:211-6.
47. Wilder-Smith CH, Rohss K, Bondarov P, Hallerback B, Svedberg LE, Ahlbom H. Esomeprazole 40 mg i.v. provides faster and more effective intragastric acid control than pantoprazole 40 mg i.v.: results of a randomized study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004 ;20 :1099-104.
48. Rohss K, Lind T, Wilder-Smith C. Esomeprazole 40 mg provides more effective intragastric acid control than lansoprazole 30 mg, omeprazole 20 mg, pantoprazole 40 mg and rabeprazole 20 mg in patients with gastro-oesophageal reflux symptoms. *Eur J Clin Pharmacol* 2004;60:531-9.
49. Jutabha R, Jensen DM. Treatment of bleedeng peptic ulcers. *Uptodate* 2005.
50. Tulassay Z, Gupta R, Papp J, Bodnar A. Somatostatin versus cimetidine in the treatment of actively bleeding duodenal ulcer: a prospective, randomized, controlled trial. *Am J Gastroenterol* 1989; 84:6-9.
51. Coraggio F, Rotondano G, Marmo R, Balzanelli MG, Catalano A, Clemente F, et al. Somatostatin in the prevention of recurrent bleeding after endoscopic haemostasis of peptic ulcer haemorrhage: a preliminary report. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998;10: 673-6.
52. Lau JY, Chung SC. Surgery in the acute management of bleeding peptic ulcer. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2000 ;14:505-18.
53. Bajador Andreu E, Pueyo Salavera C. Hematemesis y melenas. En: Montoro M, Bruguera M, Gomollón F, Santolaria S, Vilardell F (eds). *Principios Básicos de Gastroenterología para Médicos de Familia*. Jarpyo Editores S.A. Madrid 2002. 875-93.