

## Hemorragia digestiva alta

### Upper Gastrointestinal Bleeding

Ludmila Martínez Leyva<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0002-4333-4030>

Raúl Antonio Brizuela Quintanilla<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-1613-7883>

Amada Belquis Palomino Besada<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-4581-7693>

<sup>1</sup>Hospital Militar Central Dr. Carlos J. Finlay. La Habana, Cuba.

\* Autor para la correspondencia: [ludmila@infomed.sld.cu](mailto:ludmila@infomed.sld.cu)

#### RESUMEN

**Introducción:** La hemorragia digestiva alta tiene una elevada morbimortalidad. La endoscopia digestiva alta es el estudio de elección para su diagnóstico y tratamiento.

**Objetivo:** Describir la conducta ante la hemorragia digestiva alta.

**Métodos:** Para la revisión bibliográfica se consultaron artículos científicos indexados en idioma español e inglés, relacionados con la hemorragia digestiva, publicados en las bases de datos PubMed, SciELO, Medline y Cochrane, pertenecientes a autores dedicados al estudio de este tema.

**Desarrollo:** La hemorragia digestiva alta se clasifica, según la etiología de origen, en variceal y no variceal. La mayoría de los pacientes con hemorragia digestiva alta el sangrado se autolimita. La causa más habitual es la úlcera péptica, pero en caso de sangrado masivo la etiología más frecuente es la variceal. El empleo precoz de la terlipresina en los pacientes con hemorragia digestiva alta variceal mejora el control del sangrado y disminuye la mortalidad. Se debe hacer uso de escalas validadas de estratificación del riesgo: escala de riesgo de Rockall (tiene como propósito principal predecir la mortalidad y riesgo de resangrado del paciente) y la escala de Glasgow-Blatchford).

**Conclusiones:** Sospechar la presencia de hemorragia digestiva alta, estratificar su riesgo e instaurar el manejo inicial y apropiado constituye una prioridad para el médico de urgencia.

**Palabras clave:** hemorragia digestiva alta; várices esofágicas; terlipresina.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** Upper gastrointestinal bleeding presents high morbidity and mortality. Upper gastrointestinal endoscopy is the study of choice for its diagnosis and treatment.

**Objective:** To describe the management of upper gastrointestinal bleeding.

**Methods:** For the bibliographic review, the consultation was carried out of scientific articles indexed in Spanish and English, related to gastrointestinal bleeding, published in the databases PubMed, SciELO, Medline and Cochrane, belonging to authors dedicated to the study of this subject.

**Development:** Upper gastrointestinal bleeding is classified, according to the etiology of origin, into variceal and nonvariceal. In most patients with upper gastrointestinal bleeding the bleeding as such is self-limiting. The most common cause is peptic ulcer; however, in the case of massive bleeding, the most frequent etiology is variceal. Early use of terlipressin in patients with variceal upper gastrointestinal bleeding improves bleeding control and decreases mortality. Validated risk stratification scales should be used: Rockall risk scale (its main purpose is to predict patient mortality and risk of bleeding recurrence) and the Glasgow-Blatchford scale.

**Conclusions:** Suspecting the presence of upper gastrointestinal bleeding, stratifying its risk, as well as instituting initial and appropriate management, are a priority for the emergency physician.

**Keywords:** upper gastrointestinal bleeding; esophageal varices; terlipressin.

Recibido: 18/09/2022

Aceptado: 15/10/2022

## **Introducción**

La hemorragia digestiva alta (HDA) abarca cualquier sitio de sangrado desde el esófago hasta el ángulo de Treitz.<sup>(1)</sup> Se manifiesta en forma de hematemesis, melenas y hematoquecia.<sup>(2)</sup>

La hematemesis es la expulsión de sangre por la boca, precedida de náuseas.<sup>(3)</sup> En algunas ocasiones la sangre procedente de la nariz, de la boca o de las vías respiratorias es tragada consciente o inconscientemente para posteriormente ser vomitada (hematemesis secundaria). Las hematemesis secundarias pueden ser autoprovocadas por sicópatas y con fines de simulación.<sup>(3)</sup> Existen las falsas hematemesis,<sup>(4)</sup> en las cuales el vómito es un contenido que puede confundirse con sangre, por ejemplo: remolacha, vino tinto y fresas.<sup>(3)</sup>

Determinadas condiciones pueden ser confundidas con HDA:

- Deglución de sangre de una epistaxis o sangrado dental.
- Consumo de bebidas de coloración roja y alimentos ricos en sangre.
- Ingestión de sulfato ferroso, pastillas de carbón activado y sustancias que contienen bismuto.
- Falsa melena por exceso de bilis.
- Hemoptisis: es la exteriorización del sangrado precedida de tos.

La rectorragia puede ser una manifestación de HDA en los casos de sangrado masivo dado que aumenta la motilidad intestinal. La pérdida masiva de sangre (>1000-1500 mL) puede manifestarse como rectorragia, situación que determina un paciente de mayor riesgo.<sup>(5)</sup> La mortalidad general de la HDA es de alrededor del 15 % y alcanza hasta 20 % en las de origen variceal.<sup>(5)</sup>

Para la revisión bibliográfica se consultaron artículos científicos indexados en idioma español e inglés, relacionados con el tema de la HDA, publicados en las bases de datos PubMed, SciELO, Medline y Cochrane, pertenecientes a autores dedicados al estudio de este tema.

Criterios para la selección de los artículos revisados: teniendo en cuenta el impacto de la revista donde estaban publicadas y la vigencia del tema en cuestión, se utilizaron 29 citas para realizar la revisión: 22 (últimos cinco años), 6 (últimos 10 años) y 1 con más de 10 años.

El objetivo de esta revisión bibliográfica fue describir la conducta ante la hemorragia digestiva alta.

## Desarrollo

La HDA se clasifica según la etiología de origen en variceal (responsables del 20 % de las HDA) o no variceal (representan el 80 % de las HDA).<sup>(6)</sup> La principal causa de HDA es la úlcera péptica. Más del 50 % de los casos de HDA que se presentan en el servicio de urgencia son de origen péptico, pero en caso de sangrado masivo, la causa más frecuente es la HDA variceal (tabla 1).<sup>(5)</sup>

**Tabla 1.** Causas de HDA no variceal

Causas	Prevalencia
Úlcera péptica	30-40 %
Gastritis y duodenitis	20 %
Esofagitis	5-10 %
Desgarro de Mallory Weiss	5-10 %
Malformaciones arteriovenosas	5 %
Tumores	2 %
Otras causas	5 %

*Fuente:* Rev. Cir. 2021;73(6):728-743.

La mortalidad en la HDA no variceal fluctúa entre 2 a 10 %, y llega a duplicarse en pacientes internados por otra causa y en las de causa variceal entre 15-20 %. Generalmente, hasta un 80 % de las HDA de causa no variceal son autolimitadas. El 20 % restante se asocia a resangrado perseverante o recurrente a pesar del tratamiento.<sup>(5)</sup>

En el interrogatorio del paciente se debe precisar:

- Si existe historia de vómitos a repetición (orientará hacia desgarro de Mallory-Weiss o perforación esofágica).
- El uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o ingestión de sustancias cáusticas (originan lesiones erosivas en esófago y estómago).
- Los antecedentes de consumo de alcohol, úlcera péptica y daño hepático crónico. También se tendrán en cuenta el de uso de anticoagulantes o de discrasias hematológicas (incrementan el riesgo de hemorragia digestiva).

- Se valorarán síntomas funcionales relacionados con la cuantía del sangrado y anemia subyacente (disnea, palpitaciones, cefalea, confusión, dolor torácico, palidez y extremidades frías). Este tipo de manifestaciones se puede ver con la pérdida de más de 800 mL de sangre y síntomas severos con más de 1500 mL.<sup>(5)</sup> Se examinarán las mucosas y escleras en la pesquisa de palidez e ictericia. Además, buscar en nariz y faringe otras causas de sangrado.
- En el sangrado subagudo, con mecanismos de compensación en marcha, el paciente se encuentra pálido y estable hemodinámicamente. Si está inestable, la palidez es una señal de que el paciente se encuentra grave y precisa medidas urgentes. La taquicardia y taquipnea pueden ser signos prematuros de *shock*, que no siempre se exterioriza con hipotensión. La alteración del estado de conciencia y mala perfusión cutánea pueden ser los únicos signos.
- Puede presentarse bradicardia en los pacientes adultos mayores o en aquellos que consumen betabloqueadores.
- La búsqueda de estigmas periféricos de hepatopatía crónica (hepatoesplenomegalia, ascitis, telangectasias, circulación colateral u otros) pueden orientar hacia una probable HDA de origen variceal.
- Cuando existan signos de irritación peritoneal es imprescindible excluir la posibilidad de perforación intestinal porque contraindica la realización de la endoscopía digestiva alta (EDA).
- El tacto es indispensable para confirmar la presencia de melena o rectorragia. No obstante, la ausencia de melena o rectorragia no descarta una hemorragia digestiva.<sup>(5)</sup>

Serán solicitados:

- Hemoglobina/hematocrito.
- Recuento plaquetario, creatinina, TP, perfil hepático y pruebas de compatibilidad de grupo Rh y ABO. El uso de hemoglobina/hematocrito para determinar la presencia y gravedad de la anemia tiene algunas consideraciones importantes. En la fase hiperaguda del sangrado puede no haber cambios bruscos de estos valores.

Se requieren hasta 24 horas para permitir la hemodilución en el espacio intravascular. Los pacientes graves e inestables, con hematemesis masiva, pueden tener inicialmente niveles de hemoglobina/hematocrito normales.<sup>(5)</sup>

La HDA tiene elevada morbimortalidad.<sup>(6)</sup> Por esta razón, la mayor parte de los pacientes con diagnóstico de HDA deben ser hospitalizados para monitorización hemodinámica, completar estudio temprano y efectuar estudio endoscópico de urgencia.

Los pacientes en *shock*, con hematemesis persistente, que demandan de reanimación con hemocomponentes o drogas vasoactivas para su estabilización o aquellos que precisan de estudio endoscópico emergente con vía aérea protegida serán internados en unidad de cuidados intensivos (UCI).

Se debe hacer uso de escalas validadas de estratificación del riesgo (escala de riesgo de Rockall y la escala de Glasgow-Blatchford). La clasificación de Rockall (tabla 2) tiene como propósito principal predecir la mortalidad y riesgo de resangrado del paciente con HDA.<sup>(7,8,9)</sup>

**Tabla 2.** Escala de riesgo de Rockall

Variables	Puntaje			
	0	1	2	3
<b>Edad (años)</b>	< 60	60-79	≥ 80	
<b>Estado de <i>shock</i></b>				
<b>PAS (mmHg)</b>	≥ 100	≥ 100	< 100	
<b>Fc (lpm)</b>	< 100	≥ 100		
<b>Comorbilidad</b>	Sin mayor comorbilidad		Insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, cualquier comorbilidad de importancia	Insuficiencia renal, insuficiencia hepática, enfermedad neoplásica diseminada
<b>Diagnóstico</b>	Desgarro de Mallory Weiss, sin lesión identificada y sin signos de hemorragia reciente	Todos los demás diagnósticos	Neoplasia maligna en el tracto gastrointestinal alto	
<b>Signos de hemorragia reciente</b>	Ninguno o solo un punto oscuro		Sangre en el tracto gastrointestinal superior, coágulo adherente, vaso visible o chorreado	

PAS: Presión arterial sistólica,

Fc: frecuencia cardíaca.

Mortalidad baja (0-2), intermedia (3-4) o alta (≥ 5).

La escala de Glasgow-Blatchford (tabla 3) permite la evaluación del riesgo de los pacientes con HDA en función de una serie de variables clínicas y cuantitativas sin realización previa de una EDA. Además, estima la mortalidad y pronóstico del paciente. Su principal uso es para identificar a los pacientes de alto riesgo que van a necesitar de una EDA de urgencia, transfusión sanguínea o intervención quirúrgica para el control de la HDA.<sup>(10)</sup>

**Tabla 3.** Escala de Glasgow-Blatchford

<b>Marcadores de riesgo</b>	<b>Parámetros</b>	<b>Puntaje</b>
<b>Urea sérica mmol/l</b>	<6,5	0
	6,5 -7,9	2
	8-9,9	3
	10-24,9	4
	≥25	6
<b>Hemoglobina (g/dL) en hombres</b>	≥13	0
	≥12<13	1
	≥10<12	3
	<10	6
<b>Hemoglobina (g/dL) en mujeres</b>	≥12	0
	≥10<12	1
	<10	6
<b>Presión arterial sistólica (mmHg)</b>	>110	0
	100-109	1
	90-99	2
	<90	3
<b>Otros marcadores</b>	Frecuencia cardiaca ≥ 100	1
	Presentación con melenas	1
	Presentación con síncope	2
	Enfermedad hepática	2
	Insuficiencia cardíaca	2

El punto de corte para pacientes de bajo riesgo se ha situado entre 0 y 3 puntos. En los pacientes con HDA puede existir riesgo de compromiso hemodinámico y potencial deterioro en los próximos minutos a horas, hecho que requiere la actuación inmediata del médico en

urgencias para evaluar al paciente de forma metódica.<sup>(5)</sup> La saturación de oxígeno y el nivel de conciencia son de utilidad en la evaluación inicial del paciente con HDA.<sup>(11)</sup>

Un paciente que ingresa con sangrado activo (hematemesis, rectorragia, *shock*) requiere medidas de reanimación inmediatas como:<sup>(12)</sup>

- Permeabilizar 2 vías venosas gruesas (mínimo 18 G).
- Monitorizar, completar la evaluación primaria con énfasis en la evaluación de la perfusión y tomar muestras de sangre que podrán orientar el tratamiento posterior (grupo ABO y Rh, hematocrito, plaquetas, INR, gases venosos y lactato).

Para la estabilización hemodinámica se administrarán cristaloides (500 ml en < 15 minutos si se constata inestabilidad). No existe evidencia sobre el cristaloides elección (puede ser el suero fisiológico). No se recomienda utilizar coloides.<sup>(5)</sup>

El uso actual de la sonda nasogástrica en pacientes que ingresan por HDA no está recomendado. Hasta en un 18 % de los pacientes con HDA puede verse un aspirado claro o bilioso, hallándose solo aspirado hemático en 40-50 % de los casos. Además, el uso de sonda nasogástrica tampoco es útil para mejorar la visualización endoscópica.<sup>(13)</sup>

Medicación antes de la endoscopia:

- Uso de inhibidores de bomba de protones (IBP): Reducen la necesidad de tratamiento endoscópico, pero no tienen incidencia en la mortalidad. Se recomienda iniciar tratamiento en todo paciente con HDA, independiente de la etiología sospechada. Puede emplearse una dosis de 40 mg de omeprazol cada 12 horas.<sup>(13)</sup>
- No se recomienda el uso de la ranitidina, dada su incapacidad para mantener el pH gástrico alcalino por más de 72 horas.
- Uso de eritromicina (250 mg EV 30 min a 2 horas antes de la endoscopia): Mejora la visibilidad durante la endoscopia, disminuye la necesidad de una segunda exploración, reduce el número de unidades de sangre transfundida y la duración de la estancia hospitalaria. No se recomienda utilizar en casos con QT prolongado y alergia a macrólidos.
- No se recomienda la administración de ácido tranexámico porque no tiene beneficios en la disminución de la mortalidad y aumenta los eventos embólicos venosos.
- Somatostatina o análogos (octreotide): no se recomiendan en la HDA no varicosa.



- Coagulación: Si el paciente está recibiendo un antiagregante por profilaxis primaria se recomienda suspender. Si está recibiendo un antiagregante en monoterapia para profilaxis secundaria se sugiere mantener la aspirina que es el fármaco que se utiliza. Si el paciente está recibiendo un segundo antiagregante no se dispone de estudios que ayuden a decidir, por lo que se recomienda tomar la decisión en combinación con un cardiólogo e incluso se puede esperar el momento de la endoscopia y si existe una lesión con bajo riesgo de resangrado (II c-III) mantener el segundo antiagregante. Si es una lesión de alto riesgo de resangrado (Ia-IIb) suspender temporalmente el segundo antiagregante (menos de 5 días).
- Anticoagulante: Suspender la anticoagulación en el momento de la valoración inicial. Si el paciente está hemodinámicamente estable se puede realizar la endoscopia. Si el paciente está inestable hemodinámicamente o tiene una hemorragia grave administrar vitamina K más complejo protrombínico y posteriormente realizar la endoscopia. El INR no debe guiar la realización de la endoscopia. El INR mayor de 2,5 no predice fracaso de tratamiento endoscópico/resangrado. Es posible aplicar terapéutica endoscópica con estos INR.
- No se recomiendan los lavados con suero frío.<sup>(11)</sup>
- Realizar la endoscopia entre las primeras 6-24 horas, nunca antes de las seis horas porque no se va a tener una visualización adecuada.<sup>(14)</sup>
- La intubación profiláctica debe reservarse para pacientes con hematemesis activa, pacientes con agitación o con disminución del nivel de conciencia.

Los hemocomponentes son los fluidos de elección para la reanimación de pacientes que ingresan en *shock* por hemorragia gastrointestinal activa.<sup>(5)</sup> Sin embargo, si no se cuenta con este recurso de inmediato, la reanimación inicial debe iniciarse con cristaloides, en espera de hemocomponentes, con la meta de estabilización hemodinámica o mejoría de la perfusión clínica (presión arterial sistólica  $\geq 100$ ). En estos pacientes, variables como los niveles de hemoglobina o la cantidad de pérdida de sangre según la historia no son necesarios para decidir la reanimación con hemocomponentes de forma inmediata. Estos elementos no son sensibles para establecer la cuantía precisa de caída de la volemia y suelen ser tardíos. En pacientes estables, el inicio de cristaloides, como fluidoterapia de mantención, es adecuado. Un paciente inestable, con hematemesis activa o *shock* profundo puede ser candidato a intubación precoz para evitar la aspiración y facilitar la EDA. La técnica de elección para asegurar la vía aérea es la secuencia de intubación rápida, que asume estómago lleno y

optimiza las condiciones del paciente para el paso del tubo endotraqueal. Sin embargo, se debe considerar la repercusión hemodinámica de este procedimiento. Incluso, aquellos fármacos conocidos como “cardioestables” (Etomidato, Ketamina) provocan una supresión brusca de la adrenergia y pueden producir hipoperfusión, llevando al paro cardiorrespiratorio (PCR) en los segundos a minutos posteriores al procedimiento.

Además, el uso de presión positiva puede ser nefasto en pacientes hipovolémicos. El “*Shock Index*” (Frecuencia cardíaca (lpm)/Presión arterial sistólica) es un buen predictor de labilidad hemodinámica en estas situaciones y un valor mayor de 0,9 está asociado a paro cardiorrespiratorio periintubación.<sup>(3)</sup>

La reanimación previa a la intubación es imprescindible, debiendo optimizarse las variables hemodinámicas en los minutos que anteceden al procedimiento o durante la preoxigenación. Los pacientes con sangrado activo y rápidos cambios en su volemia tienen riesgo de hipotermia, sobre todo al estar sobre una camilla con reevaluaciones constantes y deben mantenerse abrigados.<sup>(3)</sup>

En pacientes hemodinámicamente estables, sin sangrado activo, se han evaluado dos estrategias de transfusión para reponer pérdidas:

- Transfusión liberal (meta de hemoglobina  $\geq$  9-10 g/dL).
- Restrictiva (meta de hemoglobina  $\geq$  7-8 g/dL).

La terapia restrictiva mejora la supervivencia. Solo se debe transfundir si la hemoglobina es inferior a 7 g/dL. En el caso de pacientes con afecciones cardiovasculares es necesario transfundir si la hemoglobina es  $\leq$  8g/dL y llevarla a más de 10 g/dL.<sup>(10)</sup>

La administración de plaquetas está recomendada solo en pacientes con sangrado activo y trombocitopenia (plaquetas  $<$  50000/mm<sup>3</sup>). El uso de plasma se sugiere para situaciones de hipofibrinogenemia ( $<$ 100 mg/dL), INR  $>$ 1,5 en pacientes sin daño hepático crónico como causa de la coagulopatía o TTPK  $>$ 1,5 veces el normal.<sup>(5)</sup>

En pacientes que están usando anticoagulantes e ingresan por sangrado digestivo, es clave revertir la anticoagulación de manera oportuna. El plasma, concentrado de protrombina, crioprecipitado, liofilizado, Factor VII y antagonistas de nuevos anticoagulantes, deben usarse de acuerdo a cada caso en particular.

En los casos de sangrado leve basta con la discontinuación del anticoagulante. Sin embargo, si la hemorragia amenaza la vida, se debe priorizar la reversión, utilizando el medio más efectivo y disponible en ese momento. Se ha descrito mayor riesgo de hemorragia digestiva en relación al uso de nuevos anticoagulantes (rivaroxaban, dabigatran y edoxaban) en comparación a la warfarina, siendo más frecuente la hemorragia digestiva baja, lo que puede estar en relación con la menor absorción de estas drogas y mecanismos de daño cáustico directo.<sup>(5)</sup>

La EDA ofrece información respecto al riesgo de resangrado, lo que permite tomar decisiones con respecto al destino de los pacientes tras el procedimiento (tabla 4).<sup>(12,13,143,15)</sup>

**Tabla 4.** Clasificación de Forrest

Clasificación	Hallazgo endoscópico	Recidiva (%)
<b>Hemorragia activa</b>		
Forrest Ia	Hemorragia en chorro	55
Forrest Ib	Hemorragia en babeo	50
<b>Hemorragia reciente</b>		
Forrest IIa	Vaso visible	43
Forrest IIb	Coágulo adherido	22
Forrest IIc	Mancha visible	7
<b>Ausencia de signos de hemorragia</b>		
Forrest III	Base de fibrina	2

En la HDA no variceal, se realizará hemostasia endoscópica solo a quienes tienen estigmas de hemorragia reciente en la endoscopia (Forrest Ia, Ib, o IIa; así como Forrest IIb en los que al retirar el coágulo hayan presentado sangrado compatible con Forrest Ia, Ib, o IIa).

Realizar inyectoterapia con epinefrina en los cuatro cuadrantes, no se recomienda utilizarla sola porque la tasa de resangrado puede ser hasta de 80 %. Combinar con un método mecánico con clips o ligadura con bandas (en el caso de la lesión de Dieulafoy).<sup>(16)</sup> En pacientes con HDA no variceal que resangra, en los que el sangrado no pueda controlarse con la segunda hemostasia endoscópica, realizar tratamiento quirúrgico.<sup>(5)</sup>

En un paciente grave con hematemesis activa y requerimientos de transfusión, se sugiere realizar la EDA de forma emergente. Se requiere de estabilidad hemodinámica para efectuar

la EDA de manera segura, pero la inestabilidad inicial del paciente no es contraindicación para activar al equipo de endoscopia y preparar el estudio endoscópico mientras se instauran las medidas de reanimación, reversión de anticoagulación y protección de vía aérea. No son pocas las veces que la terapia endoscópica facilita la estabilización hemodinámica de manera definitiva. Por consiguiente, no se requiere de rangos normales de hemoglobina ni de INR para su realización y su corrección, de ser inevitable, puede hacerse conjuntamente con el procedimiento.

En pacientes estables o inicialmente graves que mejoraron tras medidas iniciales se sugiere realizar la EDA dentro de las primeras 24 h y dentro de las primeras 12 horas en pacientes de alto riesgo de resangrado. Variables que han demostrado tener un valor pronóstico e identifican al grupo de pacientes de alto riesgo de requerir transfusión o intervención endoscópica o quirúrgica incluyen taquicardia persistente, hipotensión, hematemesis, aspirado hemático en sonda nasogástrica (SNG), *shock index* alterado.<sup>(3)</sup>

En algunas ocasiones, cuando los restos hemáticos no permiten la visualización, caracterización o tratamiento apropiado de la lesión causante o esta tiene riesgo de resangrado, se propone repetir la endoscopia en las próximas horas (*second look*). Sin embargo, esta estrategia no se recomienda de rutina.

#### Indicación de cirugía y radiología intervencionista

La cirugía para manejar la HDA se realizaba de forma más frecuente en la época pre EDA e IBP, en que se realizaban gastrectomías parciales y vagotomía en caso de úlcera péptica. Actualmente, es raramente necesaria en la HDA y dependiendo de la serie varía entre 1-3 % de los casos.<sup>(3)</sup> Sus indicaciones son:

1. HDA masiva exsanguinante con incapacidad de visualizar la lesión sangrante en EDA proporcionada por la rapidez de depósito de sangre
2. Sangrado incoercible por cáncer y tejido necrótico que no es idóneo para ligadura o inyectoterapia.<sup>(3)</sup>

Los pacientes sometidos a cirugía por HDA incoercible suelen tener tres veces mayor mortalidad que el resto de pacientes. Estos casos podrían beneficiarse de procedimientos de radiología intervencionista con angiografía.

La angiografía es capaz de detectar lesiones con pérdidas de hasta 0,5 ml/min con 100 % de especificidad y está indicada en sangrados no variceales que pueden ser susceptibles de tratamiento con vasopresina o embolización selectiva.<sup>(3)</sup>

Consideraciones en sangrado de origen variceal: Las hemorragias variceales tienen mayor probabilidad de resangrado (10-20 % después del control inicial).<sup>(4)</sup> Las várices gastroesofágicas son responsables de más del 90 % de las hemorragias variceales y la gastropatía por hipertensión portal de menos del 5 %.<sup>(10)</sup>

Dentro de los factores asociados a mayor morbimortalidad se encuentran:

- Edad mayor de 60 años.
- Enfermedad hepática avanzada.
- Inestabilidad hemodinámica al ingreso.
- Altos requerimientos de transfusión de glóbulos rojos.
- Hallazgo de sangrado activo o hemorragia reciente en la endoscopia
- Presencia de várices o antecedente de melena o hematoquezia.

La hemorragia digestiva variceal representa el 23 % de las HDA. Las várices esofagogástricas están presentes en 40 % de los pacientes con Child-Pugh A y 60-80 % con Child-Pugh B y C. La probabilidad de sangrado a los dos años del diagnóstico es la siguiente: várices <5mm (7 %) vs. >5mm (30 %). Signos rojos y Child-Pugh B-C.

En estos pacientes los objetivos del tratamiento son el control del sangrado y la prevención de resangrado y muerte. También es preciso estabilizar hemodinámicamente al paciente, proteger la vía aérea, el uso de IBP y la transfusión de unidades de glóbulos concentrados (estrategia restrictiva, no así en el caso de enfermedades pulmonares crónicas o enfermedades isquémicas coronarias) en caso de: hemoglobina < 7g/dL (objetivo 7-9 g/dL).

El empleo de drogas vasoactivas como la terlipresina, la somatostatina o el octreótido, en el enfermo con hemorragia variceal, permite una hemostasia inicial en el 60-80 % de los casos, por lo que se usarán precozmente y durante un período de 3-5 días, pues mejoran el control del sangrado y disminuyen la mortalidad.<sup>(17)</sup>

La vasopresina tiene un beneficio marginal en disminuir el resangrado y no mejora la sobrevida, además, puede provocar isquemia miocárdica, por lo que actualmente no se recomienda como coadyuvante en el manejo del sangrado variceal.<sup>(3)</sup>

La terlipresina, es un análogo sintético de la vasopresina con una vida media más larga y menos efectos adversos. Se administrará de la siguiente forma:

- Dosis de 2 mg cada 4 h IV durante las primeras 48 h y luego 1 mg cada 4 h por los próximos 3 días.

Con la terlipresina será necesario monitorizar los niveles de sodio plasmático dado su riesgo de hiponatremia.<sup>(18)</sup> Además, se relaciona con efectos adversos cardiovasculares más frecuentes que otros vasopresores (isquemia cardíaca o de extremidades, arritmias, falla cardíaca, muerte súbita).

La profilaxis antibiótica mejora la sobrevida, disminuye la mortalidad y la incidencia de resangrado.<sup>(10)</sup> Los pacientes con antecedente de daño hepático crónico que cursan con HDA tienen mayor riesgo de translocación bacteriana e infección, principalmente peritonitis bacteriana espontánea.<sup>(19)</sup>

Un tercio de los pacientes que ingresan por HDA desarrollan alguna infección dentro de los primeros siete días de hospitalización.

En pacientes con HDA variceal sospechada o confirmada administrar profilaxis antibiótica (quinolonas o ceftriaxona un gramo cada 24 horas).

La sonda de Sengstaken-Blakemore se utiliza en la HDA incoercible de causa variceal, como medida puente antes de la EDA o cuando este procedimiento no se puede efectuar de manera inmediata y la hemorragia condiciona inestabilidad hemodinámica a pesar de otras medidas. Se relaciona con complicaciones como: rotura esofágica, neumonía aspirativa y necrosis por presión. No debe ser usada en un paciente consciente y sin protección avanzada de la vía aérea dado que para ser efectivo requiere una tracción constante de alrededor de 1 kg.<sup>(3)</sup>

En los pacientes con HDA variceal en los cuales no se puede controlar el sangrado durante la EDA, se podrá colocar una sonda de Sengstaken-Blakemore, que debe ser retirada antes de las 24 horas. Si luego de colocar la sonda la hemorragia se detiene, se realizará una segunda endoscopía con posibilidad de hemostasia.

Se recomienda el uso de procinéticos previo a la endoscopia (eritromicina 200 mg o metoclopramida 10 mg) porque disminuye la necesidad de una nueva EDA para encontrar el sitio de sangrado. En pacientes con HDA de várices esofágicas, como primera opción, usar ligadura con bandas en vez de escleroterapia.

La HDA por ruptura de várices esofágicas es una de las complicaciones mortales de los pacientes con cirrosis hepática. Las medidas farmacológicas (fármacos vasoconstrictores espláncnicos y antibióticos) y endoscópicas (ligadura endoscópica con bandas elásticas) son la base del tratamiento.<sup>(20,21)</sup>

Los stents autoexpandibles, ofrecen una opción para establecer un puente hacia tratamientos definitivos como la derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) en los casos de hemorragia variceal refractaria.<sup>(22)</sup>

La ligadura de varices esofágicas con bandas elásticas tiene elevada tasa de éxito clínico y menor número de complicaciones en comparación con la escleroterapia.<sup>(23)</sup>

La escleroterapia se empleará en los casos en los que la ligadura con bandas sea técnicamente difícil o no esté disponible. Es necesario recordar que la ligadura endoscópica tiene un riesgo de complicaciones que oscila entre 2-20 %. Entre las complicaciones se citan el dolor torácico, la formación de úlceras y el sangrado de úlceras esofágicas post ligadura endoscópica.

Es importante la prevención secundaria de la hemorragia variceal mediante la administración de betabloqueantes junto con ligadura de várices con bandas elásticas con el objetivo de evitar un nuevo evento hemorrágico.<sup>(24,25)</sup>

La terapia farmacológica vasoactiva debe iniciarse tan pronto como se sospeche HDA variceal porque el uso de medicamentos vasoactivos antes de la EDA reduce la ocurrencia de hemorragia activa durante la EDA, facilita la terapia endoscópica, mejora el control de la hemorragia y potencialmente la supervivencia.<sup>(23)</sup>

En casos de anemia severa secundaria a HDA variceal, se recomienda la transfusión restrictiva (mantener la hemoglobina entre 7-9 g/dL).

Si el sangrado no se controla pueden utilizarse los stents metálicos autoexpandibles totalmente cubiertos.<sup>(26)</sup> La ventaja frente a la sonda de Sengstaken-Blakemore es que disminuye la probabilidad de falla terapéutica, tienen una eficacia de 94 %, baja tasa de resangrado y puede estar hasta siete días dentro del paciente como puente hacia una opción terapéutica más definitiva. Otra opción son los *over de scope clips* (solo hay reportes de

serie de casos, también constituyen una terapia puente hacia otra más definitiva). El sangrado persistente debe ser tratado con clips en caso que fallen dos intentos endoscópicos. El tratamiento por ecoendoscopia podría ser una medida efectiva a largo plazo, sobre todo en pacientes en los que ha fallado el primer intento de ligadura o esclerosis, porque la ecoendoscopia puede alcanzar los vasos nutricios, pero los estudios en este campo solo se limitan a la profilaxis primaria de las várices.

### **HDA por várices gástricas**

La hemorragia por várices gástricas es menos frecuente, pero más severa y con mayor mortalidad. Están presentes en el 20 % de los pacientes con hipertensión portal y el 65 % sangrarán a los dos años.<sup>(27)</sup>

El riesgo de hemorragia depende de la localización, tamaño, signos rojos y función hepática. Las várices aisladas del fundus son las que mayor riesgo de sangrado tienen. Se aplicarán las medidas generales con drogas vasoactivas y antibióticos, similar a las várices esofágicas. El tratamiento endoscópico se realizará con inyección de adhesivos tisulares (cianoacrylate con o sin lipiodol).<sup>(28)</sup>

La ecoendoscopia permite la inyección del cianoacrylate dentro de las várices, favorece la visualización y punción con mayor facilidad, tiene mayor sensibilidad para visualizar várices gástricas en casos de hemorragia activa y coágulos en cavidad, la localización de los vasos nutricios y la confirmación de la obliteración de las várices.<sup>(29,30)</sup>

Lamentablemente no siempre está disponible y no todos los endoscopistas tienen el entrenamiento requerido.

El *hemospay* (spray hemostático aprobado para el tratamiento de la HDA no variceal) puede ser empleado de forma segura y eficaz en la HDA variceal (consigue hemostasia inmediata en más del 95 % de hasta 24 horas de duración). Esto facilitaría su uso como puente al tratamiento de las várices con técnicas más complejas y con mejores condiciones de visualización, además de mejor estabilidad del paciente.<sup>(30)</sup>

### **Conclusiones**

Sospechar la presencia de HDA, estratificar su riesgo e instaurar el tratamiento inicial y apropiado es prioridad para el médico de urgencia. En la mayor parte de los pacientes con HDA el sangrado se autolimita. La realización de EDA en la HDA además del diagnóstico y tratamiento de la lesión sangrante facilita al médico de urgencia tomar decisiones



relacionadas con el destino de los enfermos luego del procedimiento. El empleo precoz de la terlipresina en los pacientes con HDA variceal mejora el control del sangrado y disminuye la mortalidad. El tratamiento endoscópico de las várices esofágicas se realiza con ligaduras con bandas elásticas e inyección con cyanoacrylato en las gástricas.

## Referencias bibliográficas

1. Lynch Mejía MF. La cápsula endoscópica como estudio diagnóstico en gastroenterología. Revista Médica Sinergia. 2019 [acceso 06/06/2022];(4):18-25. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/179>
2. Martínez Escribano B, Albañil Ballesteros MR. Hemorragia digestiva alta. Form Act Pediatr Aten Prim. 2013 [acceso 06/06/2022];6:257-65. Disponible en: <https://fapap.es/articulo/268/hemorragia-digestiva-alta>
3. Cobiellas-Rodríguez R, López-Milián C, López-Morales N. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta. Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta. 2018 [acceso 06/06/2022];43(3). Disponible en: <http://www.revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1290>
4. Jiménez Rojas LA. Sangrado digestivo alto. Revista Médica Sinergia. 2017 [acceso 06/06/2022];2(7):6-9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms177b.pdf>
5. Chuecas Jofre JA, Torres T, Cabezas G, Lara Hernández B. Hemorragia digestiva alta. ARS med. 2019 [acceso 24/07/2022];44(3):24-3. Disponible en: <https://www.arsmedica.cl/index.php/MED/article/view/1356>
6. Mellado-Herrera J, Mellado-Soler J. Variación estacional de la hemorragia digestiva alta. Revista Cubana de Reumatología. 2022 [acceso 09/06/2022];24(2):e290. Disponible en: <http://revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/798>
7. Recio-Ramírez JM, Sánchez-Sánchez MP, Peña-Ojeda JA, Fernández-Romero E, Aguilera-Peña M, del-Campo-Molina E, Zambrana-García JL. Capacidad predictiva de la escala de Glasgow-Blatchford para la estratificación del riesgo de la hemorragia digestiva alta en un servicio de urgencias. Rev Esp Enferm Dig. 2015 [acceso

09/06/2022];107(5):262-7.

Disponible

en:

[https://scielo.isciii.es/pdf/diges/v107n5/es\\_original2.pdf](https://scielo.isciii.es/pdf/diges/v107n5/es_original2.pdf)

8. Duarte-Chang Calixto, Beitia Susan, Adames Enrique. Utilidad de la escala de Glasgow-Blatchford en pacientes con hemorragia digestiva alta no variceal, con alto y bajo riesgo de complicaciones atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital Santo Tomas, 2015-2016. Rev. gastroenterol. Perú. 2019 [acceso 09/06/2022];39(2):105-10. Disponible en:

[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1022-51292019000200002&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292019000200002&lng=es)

9. Martínez Ramírez G, Manrique MA, Chávez García MA, Hernández Velázquez NN, Pérez Valle E, Pérez Corona T, *et al.* Utilidad de escalas pronósticas en hemorragia digestiva proximal secundaria a úlcera péptica. Endoscopia. 2016 [acceso 09/06/2022];28(4):154-9. Disponible en: <https://cyberleninka.org/article/n/691362/viewer>

10. Martínez G, Figueroa P, Toro J, García C, Csendes A. Conducta actual frente la hemorragia digestiva alta: Desde el diagnóstico al tratamiento. Rev. Cir [Internet]. 2021 [acceso 09/06/2022];73(6):728-43. DOI: <http://dx.doi.org/10.35687/s2452-454920210061132>

11. García-Iglesias P, Botargues JM, Feu Caballé F, Villanueva Sánchez C, Calvet Calvo X, Brullet Benedi. E. Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. Gastroenterología y Hepatología]. 2017 [acceso 09/06/2022];40(5):363-74. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-manejo-hemorragia-digestiva-alta-no-S0210570516301959>

12. Foruny Olcina JR, Vázquez-Sequeiros E. Endoscopia. Ante un paciente que presenta una hemorragia digestiva alta por ulcus gástrico o duodenal de origen péptico tipo Forrest Ia-IIb, ¿cuál es el tratamiento endoscópico de elección? Gastroenterología y hepatología. 2008 [acceso 09/06/2022];31(6):398-9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/en-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-endoscopia-ante-un-paciente-que-S0210570508713232>

13. Kim DS, Jung Y, Rhee HS, Lee SJ, Jo YG, Kim JH, *et al.* Usefulness of the Forrest Classification to Predict Artificial Ulcer Rebleeding during Second-Look Endoscopy after Endoscopic Submucosal Dissection. Clin Endosc. 2016 [acceso 09/06/2022];49(3):273-81. DOI: 10.5946/ce.2015.086

14. Hernández-Ruiz A, Le'Clerc-Nicolás J, González-González M, Fernández--Puertas J. Factores pronósticos de mortalidad en pacientes graves con sangramiento digestivo alto no variceal. *Rev Cubana Anestesiología y Reanimación* [Internet]. 2020 [acceso 09/06/2022];20(1). Disponible en: <http://www.revanestesia.sld.cu/index.php/anestRean/article/view/663>
15. Nelms DW, Pelaez CA. The Acute Upper Gastrointestinal Bleed. *Â Surg Clin North Am*. 2018 [acceso 09/06/2022];98(5):1047-57. DOI: 10.1016/j.suc.2018.05.004
16. Rendón Porras A, Carmona García V, González Acosta I, Vásquez Echeverri I, Mejía Franco E, Gómez Pérez L, *et al*. Hemorragia del tracto digestivo superior, enfoque para el médico general. *MEDICINA U.P.B.* 2022 [acceso 09/06/2022];41;(1):67-74. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/muis/v33n3/0121-0319-muis-33-03-9.pdf>
17. Reyes-Dorantes ÁA. Hemorragia varicosa, profilaxis primaria y secundaria. *Endoscopia*. 2020 [acceso 25/07/2022];32(1):16-18. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2444-64832020000500016&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2444-64832020000500016&lng=es)
18. Vásquez-Quiroga J, Taype-Rondan A, Zafra-Tanaka J, Arcana-López E, Cervera-Caballero L, Contreras-Turin J, *et al*. Guía de práctica clínica para la evaluación y el manejo de la hemorragia digestiva alta en el Seguro Social del Perú (EsSalud). *Rev. gastroenterol. Perú*. 2018 [acceso 09/06/2022];38(1):89-102. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1022-51292018000100015&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292018000100015&lng=es)
19. Elizondo M, Mirza B, García MN, Valverde M, Gerona S, Ormaechea G. Infecciones espontáneas en el paciente cirrótico: características clínicas y microbiológicas en una cohorte bi-institucional del Uruguay. *Rev. Urug. Med. Int.* 2021 [acceso 09/06/2022];6(1):45-53. Disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2393-67972021000100045&lng=es](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2393-67972021000100045&lng=es)
20. Velarde Ruiz V, Lazcano Becerra M, Tapia Calderón DK, Mercado Jáuregui LA, Alonzo García CJ, González Ruiz R. Aislamientos microbiológicos en pacientes hospitalizados con cirrosis hepática. *Revista Médica*. 2019 [acceso 09/06/2022];10(2):89-94. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2018/md182g.pdf>

21. Vorobioff J. Sangrado variceal en el paciente cirrótico. Tratamiento médico. Acta Gastroenterológica Latinoamericana. 2016 [acceso 09/06/2022];46(2). Disponible en: <https://actagastro.org/sangrado-variceal-en-el-paciente-cirrotico-tratamiento-medico/>
22. Labrada Sosa M, Aguilera Hernández J, Hernández Mulet H, Tamargo Barbeito TO, Páez Suarez D, Páez Suárez MZ. Ligadura de várices esofágicas con bandas elásticas en pacientes cirróticos. Arch. cuba. Gastroenterol. 2021 [acceso 09/06/2022];2(1). Disponible en: <http://revgastro.sld.cu/index.php/gast/article/view/49>
23. Duarte Chang C. Tratamiento de la hemorragia aguda variceal en paciente con cirrosis hepática. Rev Méd Cient. 2021 [acceso 09/06/2022];34(2):1-4. Disponible en: <https://www.revistamedicocientifica.org/index.php/rmc/article/view/554>
24. Pérez-Artímez M, Fernández-Duharte J, Brice-Abreu V, Dinza-Cabrejas S, Colas-Prevost G. Ligadura de varices esofágicas por videoendoscopia en pacientes con hemorragia digestiva alta. MEDISAN. 2020 [acceso 09/06/2022];24(6):[aprox. 11 pant.]. Disponible en: <http://www.medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/3413>
25. Diagnóstico y tratamiento de várices esofágicas en el adulto. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, IMSS;2017. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>
26. Rincón Sánchez RAM. ¿Son útiles las prótesis metálicas autoexpandibles en el control de hemorragia digestiva variceal refractaria? Rev. colomb. Gastroenterol. 2018 [acceso 24/07/2022];33(2):145-9. Disponible en: <https://revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/255>
27. Carlin Ronquillo A, Bravo Paredes EA, Espinoza-Ríos JL, Aguilar Sánchez V, Zegarra Chang A, García Encinas CA, *et al.* Uso de cianoacrilato como tratamiento de várices gástricas en un hospital público nivel III en Lima-Perú. Rev. gastroenterol. Perú. 2019 [acceso 09/06/2022];39(3):246-51. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1022-51292019000300007&lng=es.](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292019000300007&lng=es)
28. Moreira-Barinaga O, Rodríguez-Fernández Z, Manzano-Horta E, Rodríguez-Hung S, Nazario-Dolz A, Maurelo-Martínez-Pinillo I. Conocimientos vigentes en torno a la hemorragia digestiva alta varicosa. Revista Cubana de Medicina Militar. 2018 [acceso 09/06/2022];47(3):[aprox. 12 pant.]. Disponible en: <http://www.revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/103>

29. Jer Hwang H, Málaga I, Curvale C, Guidi M, Matano R. Tratamiento ecoendoscópico con coil y N-butil-2-cianocrilato de hemorragia varicosa gástrica refractaria. Revista de Gastroenterología de México. 2019 [acceso 09/06/2022];84(1):108-10. Disponible en: <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-tratamiento-ecoendoscopico-con-coil-n-butil-2-cianocrilato-articulo-S0375090618300211>
30. Chaaro Benallal D, Romero-Castro R, Romero-Vázquez FJ, Carmona-Soria MI. Tratamiento endoscópico y ecoendoscópico de las várices gástricas: estado actual. RAPD. 2016 [acceso 09/06/2022];39(2):75-8. Disponible en: <https://www.sapd.es/revista/2016/39/2/03>

### **Conflicto de intereses**

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.