Capítulo 44

Hemorragia digestiva alta

F.J. Montero Pérez, A. González Galilea, L. Jiménez Murillo y C. Gálvez Calderón

CONCEPTO

La *hemorragia digestiva alta* (HDA) se define por la existencia de un punto sangrante localizado entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz. Esta hemorragia puede proceder del propio tubo digestivo o de estructuras adyacentes que vierten su contenido hemático en el espacio comprendido entre los dos puntos referidos, como por ejemplo, el caso de una fístula aortodigestiva por aneurisma disecante de aorta. Representa el 7-8% del total de urgencias atendidas y es la complicación del tracto gastrointestinal más frecuente.

La mortalidad global de la HDA oscila entre el 4 y el 8% en la de origen no varicoso, y entre el 15 y el 20% en la HDA secundaria a hipertensión portal. Las causas más frecuentes en nuestro medio son la úlcera péptica, las lesiones agudas de la mucosa gástrica, las varices gastroesofágicas, la esofagitis y el síndrome de Mallory-Weiss.

La HDA se suele manifestar como hematemesis o melenas, y su forma de presentación depende del volumen y la rapidez del sangrado, así como de la localización de la lesión sangrante. En ocasiones, la situación de shock es la forma de presentación, incluso sin manifestaciones hemorrágicas.

DEFINICIONES BÁSICAS

Se denomina *hematemesis* al vómito de contenido hemático. Este puede adoptar una coloración negruzca (aspecto de *«posos de café»*) o rojo brillante (sangre fresca), según haya sido alterado o no por la secreción gástrica.

Se denomina *melena* a la eliminación de heces negras, alquitranadas, brillantes, pegajosas, fétidas y de consistencia pastosa.

La hematemesis suele expresar un episodio hemorrágico de volumen y gravedad mayores que los que originan melena. Para que esta se produzca es necesario que tenga lugar una hemorragia lo suficientemente lenta para que la sangre permanezca en el tubo digestivo durante por lo menos 8 h, y suceda la oxidación de la hemoglobina.

Se denomina *hematoquecia* a la emisión de sangre roja por el recto, sola o mezclada con la deposición, lo que sugiere hemorragia digestiva baja (HDB). No obstante, cuando el tránsito está acelerado por la abundante y súbita presencia de sangre en el tubo digestivo, la hematoquecia puede ser también expresión de HDA. Para que esto suceda, la hemorragia debe ser superior a 1.000 ml y producirse en menos de 1 h.

DIAGNÓSTICO

La Organización Mundial de Gastroenterología solo acepta como auténtica hematemesis la referencia por parte del paciente de vómitos de sangre fresca o con coágulos. Cuando el propio enfermo o sus familiares refieren vómitos oscuros o «en posos de café» o melenas, se necesita su comprobación por personal sanitario cualificado.

La constatación en la consulta de urgencias de hematemesis o melenas permite hacer el diagnóstico de *HDA comprobada.* En el caso de que no pueda realizarse esta comprobación, y persista una duda diagnóstica razonable después de una adecuada anamnesis, exploración física y resultados analíticos, la hemorragia se considera no comprobada o dudosa; es lo que se denomina *sospecha de HDA.*

Los datos clínicos y analíticos más relevantes para realizar un diagnóstico correcto de HDA son los que se exponen a continuación.

Historia clínica

Anamnesis

- Hábitos tóxicos, ingestión previa de fármacos gastroerosivos o de alimentos o medicamentos que pueden ocasionar seudomelenas (ver más adelante el apartado de diagnóstico diferencial).
- Antecedentes digestivos y de episodios anteriores de HDA.
- Características organolépticas de la hematemesis o las melenas.
- Síntomas digestivos previos: epigastralgia o malestar abdominal, pirosis, náuseas y vómitos, disfagia, regurgitación, anorexia, pérdida de peso, etc.
- Cortejo vegetativo acompañante: síncope, sudoración, palidez, vahído, sequedad de boca y ortostatismo. En general, los síntomas vegetativos suelen indicar la repercusión hemodinámica de la hemorragia.

© 2015. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

La desaparición del dolor epigástrico de origen ulceroso con el inicio de la hemorragia digestiva es tan característica que, de no ocurrir, podría sugerir alguna complicación (perforación, úlcera penetrada, etc.).

Exploración física

- Cambios significativos de la presión arterial (PA) o la frecuencia cardíaca con el ortostatismo (*tilt test*): una disminución de la PA superior a 20 mmHg o un aumento de la frecuencia cardíaca superior a 30 lat/min indican una pérdida hemática importante (>20% de la volemia).
- Palidez de piel y mucosas.
- Estigmas de hepatopatía crónica, como arañas vasculares, eritema palmar, circulación venosa colateral, ascitis, hepatoesplenomegalia.
- Equimosis o petequias, que orientan sobre una enfermedad hematológica de base.
- Existencia de lesiones dérmicas que sugieran ciertas enfermedades que pueden ser causa de HDA. Por ejemplo, angiomas (enfermedad de Rendu-Osler), manchas melánicas cutaneomucosas peribucales (síndrome de Peutz-Jeghers) o hiperlaxitud cutánea (enfermedad de Ehlers-Danlos).
- Exploración abdominal en la que se detecten zonas dolorosas, signos de irritación peritoneal, masas abdominales, visceromegalias, oleada ascítica, etc. En pacientes con HDA es frecuente auscultar un aumento del peristaltismo intestinal.
- Tacto rectal. Su realización es inexcusable en todo paciente con sospecha diagnóstica de HDA. Deben anotarse en la historia clínica las características de las heces examinadas.

Sondaje nasogástrico

Aunque su utilización para examinar el aspirado gástrico puede ser un método fácil y rápido para verificar la HDA, su empleo sistemático no está indicado. Un aspirado normal no excluye el diagnóstico de HDA, ya que la sangre puede haber sido aclarada del estómago en el momento del sondaje, o puede haber una lesión sangrante duodenal que vierta su contenido distalmente, si no hay reflujo pilórico. Por otra parte, el propio traumatismo del sondaje puede originar un aspirado de aspecto hemático o lesiones agudas de la mucosa que induzcan una falsa interpretación del contenido gástrico y de la endoscopia, respectivamente.

Enema

La irrigación rectal con agua jabonosa para examinar el contenido de las últimas porciones del tracto intestinal es una técnica eficaz para el diagnóstico de HDA, especialmente en los casos en los que con el tacto rectal no pueden extraerse heces por estar la ampolla vacía, y en los que el período de evolución es tan corto que no se ha cumplido el tiempo mínimo para que las heces en forma de melenas aparezcan en el recto (8 h).

Datos analíticos

Urea plasmática

La HDA suele ir acompañada de un aumento de la urea plasmática, que tiende a normalizarse con el cese de la hemorragia (entre 48 y 72 h). Este incremento se debe a una reabsorción intestinal de los productos nitrogenados, derivados de la digestión y el metabolismo de la sangre, y a la hipoperfusión renal que condiciona la hipovolemia.

Una elevación de la urea sérica superior a 2-3 veces su valor normal, acompañada de una creatinina plasmática normal, es muy indicativa de HDA.

Hematocrito y hemoglobina

La pérdida sanguínea aguda se traduce en un descenso de los parámetros de la serie roja (hematocrito y hemoglobina) y ocasiona una anemia normocrómica y normocítica. Durante las primeras horas del episodio hemorrágico, estos parámetros, especialmente el hematocrito, carecen de valor para cuantificar la pérdida hemática, por la hemoconcentración que se produce en el espacio intravascular.

Cociente urea/creatinina

Se considera un índice de gran valor discriminativo en el diagnóstico del origen alto o bajo de una hemorragia gastrointestinal. Si bien este cociente está elevado (valores normales, 15-30:1) en ambos tipos de hemorragia digestiva, cuando alcanza cifras superiores a 100:1, el origen es alto en el 90% de los casos.

Enzimas

La elevación de las aminotransferasas (aspartato aminotransferasa [AST] y alanina aminotransferasa [ALT]) orienta hacia la existencia de una hepatopatía crónica, que pudiera estar directa o indirectamente relacionada con la causa del sangrado digestivo.

Estudio de coagulación

Hay que valorar posibles alteraciones, fundamentalmente en pacientes con hepatopatía crónica o con diátesis hemorrágica. Se debe comprobar, sobre todo, la actividad de la protrombina y el recuento plaquetario (riesgo de hemorragia: <10.000 plaquetas/μl).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para realizar el diagnóstico sindrómico de HDA es necesario diferenciarla de otras entidades que, en su presentación clínica, pueden simularla y llevar a confusión:

1. **Hemorragia de otro origen que se manifieste como hematemesis o melenas:** epistaxis y hemoptisis. En ambos casos, la sangre deglutida puede eliminarse simulando una hematemesis o una melena, y puede aumentar la urea plasmática. En estos casos de duda diagnóstica deben inspeccionarse minuciosamente la cavidad oral, las fosas nasales, la faringe y las vías respiratorias altas para descartar un sangrado a ese nivel.
2. **Seudohematemesis.** La ingestión reciente de bebidas de cola, café o vino tinto y de ciertos alimentos, como tomate, cerezas, etc., puede dar al vómito un aparente aspecto de «posos de café» o de sangre fresca. La isquemia mesentérica y la obstrucción intestinal mecánica cursan a menudo con vómitos, cuyo aspecto se asemeja a los de contenido hemático, mientras el resto de los

hallazgos de la exploración física y las exploraciones complementarias son los que llevan al diagnóstico.

3. **Seudomelenas.** La ingestión de ciertos alimentos (sangre cocinada, espinacas, calamares en su tinta, etc.), medicamentos (sales de bismuto, hierro) y otros productos, como el regaliz, pueden teñir las heces de negro y simular una melena. En estas circunstancias, la única característica de la melena que presentan las heces teñidas es el color, aunque este no es negro alquitranado sino «negro verdoso». Además, las seudomelenas no son pastosas, pegajosas, fétidas ni adherentes como las melenas.
4. **Hemorragia digestiva baja.** Generalmente se manifiesta como hematoquecia, con frecuencia acompañada de dolor abdominal, de carácter cólico en el hemiabdomen inferior, y en ocasiones, tenesmo rectal. No suele haber cortejo vegetativo acompañante ni síntomas previos de enfermedad del tracto digestivo alto. Sin embargo, las HDA profusas suelen generar un tránsito intestinal acelerado y pueden manifestarse por deposiciones de color rojo oscuro, e incluso rojo vivo, que pueden llevar a confusión respecto al origen del sangrado. Una actitud aconsejable ante un episodio de sangrado de origen incierto es considerarlo inicialmente una HDA, puesto que esta origina, con mayor frecuencia que la HDB, un riesgo vital. Por último, la remolacha puede teñir de rojo las heces, lo que alarma al paciente y puede ser un factor de confusión para el clínico que desconozca este hecho.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

En la consulta de urgencias debe realizarse a todos los pacientes con diagnóstico o sospecha diagnóstica de HDA:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio y cloro. Además, en pacientes con hepatopatía crónica, o sospecha de esta, debe solicitarse bilirrubina directa y total, AST, ALT, calcio y proteínas totales.
- Estudio de coagulación.
- Si la situación hemodinámica del paciente lo permite, se realiza radiografía posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen antes del ingreso, y se piden pruebas cruzadas al laboratorio para una posible transfusión sanguínea.
- Una vez que el paciente ingrese se realiza *endoscopia digestiva alta (EDA)* precoz, preferiblemente en las primeras 12 h desde el inicio de la hemorragia y siempre, de manera inexcusable, en las primeras 24 h. Esta exploración permite confirmar la HDA, identificar su causa y predecir su pronóstico.

La determinación de sangre en heces mediante tira reactiva y la reacción de las heces con agua oxigenada son pruebas totalmente inespecíficas para el diagnóstico de HDA, puesto que están falseadas por el contenido proteínico de la dieta habitual (carnes, vegetales ricos en clorofila, etc.).

Igualmente, la utilización de estas tiras reactivas para la detección de sangre en el aspirado nasogástrico no está justificada, puesto que pueden dar falsos positivos por el propio traumatismo del sondaje y falsos negativos por el pH ácido del contenido gástrico, que las inactiva.

CLASIFICACIÓN HEMODINÁMICA DE LA HDA

1. **Sin repercusión hemodinámica:**
   - **a.** PA sistólica superior a 100 mmHg.
   - **b.** Frecuencia cardíaca inferior a 100 lat/min.
   - **c.** Ausencia de cambios con el ortostatismo (sin cambios; o descenso inferior a 20 mmHg de la PA sistólica y aumento inferior a 30 lat/min de la frecuencia cardíaca), respecto a la posición del paciente en decúbito.
   - **d.** Piel seca, de color y temperatura normales.
2. **Con repercusión hemodinámica.** Concurrencia de dos o más de los siguientes signos:
   - **a.** PA sistólica inferior a 100 mmHg.
   - **b.** Frecuencia cardíaca superior a 100 lat/min.
   - **c.** Cambios significativos con el ortostatismo (descenso superior a 20 mmHg de la PA sistólica y aumento superior a 30 lat/min de la frecuencia cardíaca).
   - **d.** Evidencia de hipoperfusión periférica: palidez, sudoración, frialdad de piel, pérdida de recuperación capilar, cianosis, lividez y alteraciones del estado de conciencia.

VALORACIÓN PRONÓSTICA

La escala de Blatchford utiliza datos clínicos y de laboratorio (tabla 44.1). Es la escala que más extensamente se ha validado y la mejor para identificar de forma segura a pacientes que no requieren intervención urgente. Una puntuación de cero permite identificar un pequeño subgrupo de pacientes de muy bajo riesgo (probabilidad de recidiva clínica del 0,5%), que podrían ser dados de alta incluso sin necesidad de realizar EDA urgente.

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar en el hospital todos los pacientes con *HDA comprobada,* así como aquellos con *sospecha de HDA,* entendida como la situación en la que, tras la anamnesis, la exploración física y los resultados analíticos, hay dudas razonables acerca de que esté en curso una HDA.

El destino de los pacientes depende de que el diagnóstico emitido sea de HDA comprobada o sospechada y de la repercusión hemodinámica:

1. Ingresan en la unidad de sangrantes los pacientes que presenten:
   - **a.** HDA comprobada con repercusión hemodinámica, cuya situación biológica general permita un tratamiento y una recuperación adecuados.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 44.1 Escala de Blatchford para la valoración pronóstica de la hemorragia digestiva alta

Variable	Puntos
Urea (mg/dl)	
<18,2	0
18,2- <22,4	2
22,4- <28,0	3
28,0- <70	4
≥70	6
Hemoglobina (g/dl) en hombres	
>13	0
12- <13	1
>10- <12	3
<10	6
Hemoglobina (g/dl) en mujeres	
>12	0
≥10- <12	1
<10	6
Presión arterial sistólica	
>109	0
100-109	1
90-99	2
<90	3
Frecuencia pulso >100 lat/min	1
Presentación con melena	1
Presentación con síncope	2
Enfermedad hepática	2
Insuficiencia cardíaca	2

   b. HDA comprobada sin repercusión hemodinámica, con antecedentes confirmados de hepatopatía crónica (varices esofágicas) y cuya situación biológica general permita un tratamiento y recuperación adecuados.
   c. HDA comprobada que se manifieste por hematemesis franca (sangre clara) persistente o sospecha de hepatopatía crónica de base, aunque inicialmente no haya repercusión hemodinámica.

2. Ingresan en el área de observación del servicio de urgencias los pacientes que presenten:
   a. HDA comprobada, con o sin repercusión hemodinámica, que acontezca en el contexto de una afección crónica asociada que impida un tratamiento y una recuperación adecuados (neoplasias diseminadas, taras biológicas graves, etc.).
   b. HDA comprobada, sin repercusión hemodinámica y sin antecedentes de varices esofágicas.
   c. Sospecha de HDA.

El alta precoz reduce significativamente los costes y no aumenta las complicaciones ni la mortalidad. Los criterios para el alta inmediata tras la EDA son: úlcera de base limpia o mancha de hematina, estabilidad hemodinámica, ausencia de enfermedades graves, fácil retorno al hospital y adecuado apoyo familiar en su domicilio.

TRATAMIENTO

Medidas generales y tratamiento de urgencia

- Colocación del paciente en decúbito supino, en situación de Trendelenburg, si está en shock. Si presenta vómitos se coloca en decúbito lateral izquierdo para reducir la posibilidad de aspiración.
- Si el paciente está en shock se administra oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi (**Ventimask®**) al 30%.
- Medición de la PA y la frecuencia cardíaca, en decúbito y en bipedestación, si el estado del paciente lo permite.
- Canalizar una vía venosa periférica, preferiblemente con un catéter central de inserción periférica (catéter PICC), o un angiocatéter de 14/16 G:
  - Si no hay repercusión hemodinámica, perfundir suero fisiológico a un ritmo de 21 gotas/min.
  - Si hay afección hemodinámica, reponer la volemia. Para ello, se perfunden soluciones cristaloides (suero fisiológico o Ringer lactato) por vía intravenosa mediante cargas sucesivas de 300 ml, hasta la desaparición de los signos de hipoperfusión periférica y estabilización de las cifras tensionales.
- Sondaje vesical y medición de diuresis horaria, si hay repercusión hemodinámica.
- Solicitar reserva de 2 a 4 unidades de hematíes, previa extracción de sangre para pruebas cruzadas. En caso de hemorragia exanguinante debe administrarse sangre isogrupo y Rh compatible o sangre del grupo 0 Rh negativa, sin realizar pruebas cruzadas.

Medidas hemostáticas específicas

Hemorragia digestiva alta de origen no varicoso

Se dispone de los siguientes procedimientos:

- *Endoscopia terapéutica.* Los métodos hemostáticos (térmicos, mecánicos o por inyección de sustancias) están indicados ante una lesión sangrante que presente hemorragia activa («a chorro» o babeante), un vaso visible o un coágulo rojo íntimamente adherido a la lesión.
- *Cirugía.* Si bien cada caso debe ser individualizado y abordado de forma multidisciplinar entre gastroenterólogos, cirujanos y radiólogos intervencionistas (valoración de embolización arterial percutánea), la valoración quirúrgica debe considerarse en los siguientes supuestos:
  - Hemorragia masiva, shock refractario sin opción a tratamiento endoscópico.
  - Fracaso del segundo intento de endoscopia terapéutica para cohibir la hemorragia

- Recidiva hemorrágica, una vez valorado un segundo intento de endoscopia terapéutica.

Los pacientes en los que fracasa el tratamiento endoscópico inicial se deben consultar con el cirujano de manera precoz.

Hemorragia digestiva alta por varices esofágicas

El tratamiento con fármacos vasoconstrictores debe iniciarse tan pronto como sea posible, bien durante el traslado del paciente al hospital o a su llegada al servicio de urgencias. Se dispone de los siguientes recursos:

- En la actualidad, el fármaco de primera elección es la terlipresina (**Glypressin®**, viales con 1 mg), un derivado sintético de la vasopresina, que es el único que ha demostrado reducir la mortalidad. Se administra en bolo intravenoso, cada 4 h, en dosis inicial, que varía en función del peso del paciente (1 mg para pacientes con un peso inferior a 50 kg, 1,5 mg para enfermos de entre 50 y 70 kg y 2 mg para pacientes de más de 70 kg), hasta conseguir 48 h sin sangrado. Posteriormente se continúa con 1 mg/4 h, por vía intravenosa, hasta el quinto día.

  Alternativamente puede utilizarse en perfusión intravenosa continua, después del bolo inicial, en dosis de 6 mg/12 h, durante 24-48 h, seguidos de 3 mg/12 h, hasta el quinto día. Para ello, se diluyen 12 viales del fármaco (12 mg) en 1.000 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 14 gotas/min (42 ml/h), durante las primeras 24-48 h; posteriormente, se diluyen 6 viales (6 mg) en 1.000 ml de suero fisiológico, y se perfunden, igualmente, a un ritmo de 14 gotas/min (42 ml/h), hasta el quinto día.

  Este fármaco está contraindicado en: pacientes mayores de 70 años, shock séptico, asma bronquial, insuficiencia renal crónica, insuficiencia respiratoria, embarazo y lactancia. Debe utilizarse con precaución en: hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva, antecedentes de enfermedad vascular periférica, cerebral o coronaria. Asimismo, hay que tener precaución con su extravasación, ya que puede provocar necrosis cutánea circundante.
- Una segunda elección terapéutica es la administración de somatostatina (**Somatostatina Normon®**, viales con 250 μg y 3 y 6 mg), en dosis inicial de 250 μg, en bolo intravenoso, seguida de una perfusión de 250 μg/h durante 5 días. Para ello, se diluyen 6 mg (1 vial de 6 mg, 2 viales de 3 mg o 24 viales de 250 μg) en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h). Este fármaco controla la hemorragia en el 75-90% de los casos, la mayor parte de ellos en los primeros 15 min después de su administración.

  La utilización adicional de bolos intravenosos de 250 μg, cada 60 min, o el incremento de la perfusión intravenosa al doble de la dosis estándar (500 μg/h), están indicadas en caso de hemorragia relevante, y cuando la endoscopia precoz evidencia sangrado activo o existan datos clínico-analíticos de recidiva o persistencia de la hemorragia, ya que se ha demostrado que logra un mayor control del sangrado y reduce la mortalidad.

  Antes del inicio de tratamiento con somatostatina, y para contrarrestar el efecto emetizante de la misma, debe administrarse metoclopramida (**Primperan®**, ampollas con 10 mg), en dosis de 10 mg, por vía intravenosa, que puede repetirse cada 8 h, si es necesario.
- Taponamiento esofágico mediante la sonda balón de Sengstaken-Blakemore. Es un método transitorio de control de la hemorragia por varices esofágicas que está indicado cuando fracasa la administración de vasoconstrictores y en las hemorragias exanguinantes.
- Esclerosis transendoscópica de las varices.
- Ligadura transendoscópica con bandas de las varices.
- Derivación portosistémica percutánea intrahepática mediante la colocación de *stent* por vía transyugular.
- Cirugía de derivación portosistémica. Actualmente ha quedado relegada a los pacientes cuya hemorragia no puede controlarse con las medidas anteriores.

Tratamiento de ingreso

Medidas generales

- Reposo absoluto en cama.
- Dieta absoluta mientras persista la inestabilidad hemodinámica, la intolerancia oral y los efectos de la anestesia tópica requerida para la EDA (generalmente, 1 a 2 h). En ausencia de estas, y una vez realizada la endoscopia, si no hay hemorragia activa ni signos de sangrado reciente, puede iniciarse dieta líquida (leche, manzanilla), y si es tolerada, se continúa con dieta blanda.
- Perfusión de suero glucosalino a razón de 2.500 ml/24 h, modificando el tipo de solución y la cantidad según la enfermedad de base asociada y el estado del paciente.
- Control de la PA y diuresis cada 4 h.
- Medición de la PA y de la frecuencia cardíaca después de cada manifestación espontánea de sangrado.
- Enemas de limpieza cada 24 h, anotando las características de las heces. Si se trata de una sospecha de HDA, se realiza un enema de limpieza en el momento del ingreso y a las 12 h, y se repite después cada 24 h.
- Transfusión de hematíes, con carácter general, cuando el valor de hematocrito sea inferior al 27%, o las cifras de hemoglobina inferiores a 7 g/dl, si bien debe valorarse junto con la tolerancia clínica del paciente, y la existencia de patología asociada (cardiopatía, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], enfermedad cerebrovascular) en los que los criterios de transfusión deben ser menos restrictivos.
- Medicación habitual del paciente. Se añaden al tratamiento, siempre por vía parenteral, los fármacos que el paciente estaba recibiendo y sean de vital importancia para su afección de base: digital, teofilinas, insulina, anticonvulsivantes, etc. Igualmente, dada la situación de hipovolemia, debe valorarse la supresión transitoria durante el episodio agudo de fármacos hipotensores o depresores de la contractilidad miocárdica (bloqueadores beta, verapamilo, diltiazem) o su sustitución, cuando sea posible, por otros que no posean estas acciones.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento farmacológico específico

1. En pacientes con *HDA por úlcera péptica o lesiones agudas de la mucosa gástrica* se administran fármacos inhibidores de la bomba de protones (IBP). En los últimos años se viene demostrando la eficacia de altas dosis de IBP, como omeprazol, pantoprazol y, más recientemente, esomeprazol, administrados en perfusión intravenosa continua, frente a la clásica dosis estándar en bolo intravenoso. Su administración antes de la endoscopia reduce la proporción de pacientes con estigmas de hemorragia activa y reciente. Lau et al. demostraron que la infusión de altas dosis de omeprazol (80 mg en bolo intravenoso, seguido de perfusión intravenosa continua, en dosis de 8 mg/h) antes de la EDA, acelera la resolución de los signos de sangrado y reduce la necesidad de tratamiento endoscópico, disminuyendo asimismo la estancia hospitalaria. No obstante, existe cierta controversia en el inicio de esta estrategia terapéutica, a pesar de ser coste-efectiva, en aquellos casos en los que la EDA se va a realizar precozmente (6-12 h), por la elevada probabilidad de administrar más dosis de la estrictamente necesaria a pacientes que no van a tener hemorragia activa o signos mayores de hemorragia reciente. Para preparar las soluciones para perfusión hay que tener en cuenta que la estabilidad química y física de omeprazol, pantoprazol y esomeprazol se mantiene solo durante 12 h (6 h si el omeprazol se administra en solución glucosada al 5%), por lo que la cantidad diluida no debe sobrepasar este tiempo máximo.

   Si la endoscopia revela lesión con sangrado activo o signos mayores de sangrado reciente (vaso visible o coágulo adherido), después del tratamiento hemostático, debe continuarse durante 72 h la perfusión intravenosa de altas dosis de IBP, ya que reduce sustancialmente el riesgo de resangrado. Si, por el contrario, no existen signos de sangrado activo o reciente, la perfusión de altas dosis de IBP debe suspenderse. Pueden utilizarse:

   a. Omeprazol (**Omeprazol Accord®**, viales con 40 mg), en dosis inicial de 80 mg, en bolo intravenoso, para lo que se diluyen 2 viales en 100 ml de suero fisiológico y se perfunden en 20 min. Posteriormente se administra una perfusión intravenosa continua en dosis de 8 mg/h (192 mg/24 h) durante 72 h. Para ello, se diluyen 2,5 viales (100 mg) del preparado comercial en 250 ml de suero fisiológico y se perfunden a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h). Una vez transcurridas 72 h de perfusión continua (si la endoscopia detecta sangrado activo o reciente), o una vez desaparecido el efecto del anestésico local utilizado para la EDA (en caso de ausencia de dichos signos), el omeprazol (**Ulceral®**, **Pepticum®**, cápsulas de 20 y 40 mg) se administra por vía oral en dosis de 40 mg/24 h durante las primeras 2 semanas y 20 mg/24 h durante 6 semanas más.

   b. Como alternativa, puede utilizarse pantoprazol (**Anagastra®**, viales con 40 mg) en dosis inicial de 80 mg (2 viales) en bolo intravenoso, seguida de perfusión intravenosa continua en dosis de 8 mg/h (192 mg/24 h) durante 72 h. Para ello se diluyen 2,5 viales (100 mg) del preparado comercial en 250 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h). Una vez transcurridas 72 h de perfusión continua (si la endoscopia detecta sangrado activo o reciente), o una vez desaparecido el efecto del anestésico local utilizado para la EDA (en caso de ausencia de dichos signos), se administra pantoprazol (**Pantecta®**, **Anagastra®**, comprimidos de 20 y 40 mg), por vía oral, en dosis de 40 mg/24 h durante las primeras 2 semanas, y 20 mg/24 h, durante 6 semanas más. Este fármaco carece de las interacciones que el resto de los IBP tienen con determinados fármacos, como carbamazepina, diazepam, fenitoína, teofilinas y cafeína.

   c. Asimismo, y como alternativa, puede utilizarse esomeprazol (**Nexium®**, viales con 40 mg), en dosis inicial de 80 mg, en bolo intravenoso, seguida de perfusión intravenosa continua en dosis de 8 mg/h (192 mg/24 h), durante 72 h. Para ello se diluyen 2,5 viales del preparado comercial en 250 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h). Una vez transcurridas 72 h de perfusión continua (si la endoscopia detecta sangrado activo o reciente), o una vez desaparecido el efecto del anestésico local utilizado para la EDA (en caso de ausencia de dichos signos), se administra esomeprazol (**Nexium®**, **Axiago®**, comprimidos de 20 y 40 mg), por vía oral, en dosis de 40 mg/24 h durante las primeras 2 semanas y 20 mg/24 h durante 6 semanas más.

2. En pacientes con *hepatopatía crónica*, además del tratamiento con un IBP, descrito anteriormente, se procede de la siguiente forma:

   a. Administración de enemas de limpieza con lactulosa (**Duphalac®**, solución de 200 y 800 ml, que contiene 10 g/15 ml) cada 12-24 h, para lo que se añade a 350 ml de agua 150 ml (100 g) de lactulosa. Después de iniciar la dieta líquida se administra lactulosa (**Duphalac®**, solución de 200 y 800 ml, y sobres de 15 ml, que contienen 10 g/15 ml) por vía oral en dosis de 30 ml (20 g) cada 8 h; o lactitol (**Oponaf®**, **Emportal®**, sobres con 10 g) en dosis de 2 sobres (20 g) cada 8 h por la misma vía. Estas dosis se modifican en la cuantía necesaria para garantizar 2-3 deposiciones diarias. El lactitol es mejor tolerado y tiene un sabor más agradable que la lactulosa.

   b. Si el tiempo de protrombina es superior a 3 s respecto al control, hay que valorar la administración de plasma leucodeplecionado, en dosis de 10 ml/kg de peso, y vitamina K (**Konakion®**, ampollas con 10 mg) por vía intravenosa o subcutánea en dosis inicial de 10 mg/24 h. Asimismo, debe valorarse la necesidad de administrar una unidad de plaquetas cuando el recuento plaquetario sea inferior a 50.000 plaquetas/μl.

   c. Otra medida que debe considerarse en pacientes con hepatopatía crónica (con o sin ascitis) es la profilaxis antibiótica con una quinolona, como ciprofloxacino (**Ciprofloxacino Normon®**, frascos de 100 y 200 ml con 200 y 400 mg, respectivamente), en dosis de 400 mg/12 h por vía intravenosa. En caso de cirrosis gravemente descompensada o insuficiencia hepática

avanzada (más de dos criterios de: ascitis, malnutrición grave, encefalopatía, bilirrubina >3 g/dl) en pacientes que hayan recibido previamente tratamiento profiláctico con quinolonas y en ambientes con elevada prevalencia de resistencias a quinolonas se prefiere una cefalosporina de tercera generación, como ceftriaxona (**Ceftriaxona Normon®**, viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 1 g/24 h por vía intravenosa, ya que se ha demostrado que disminuye el riesgo de infección bacteriana y la mortalidad.

3. En pacientes con HDA en tratamiento con anticoagulantes orales hay que administrar, además de los IBP y si el sangrado es grave, vitamina K (**Konakion®**, ampollas con 10 mg) en dosis de 10 mg por vía intravenosa. La administración sistemática de este fármaco no está recomendada si el INR está dentro del rango de la anticoagulación terapéutica. La interconsulta con el hematólogo es obligada.

Tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori*

Si la HDA ha sido originada por una úlcera péptica (gástrica o duodenal) con positividad para *Helicobacter pylori*, es imprescindible la instauración de tratamiento antibiótico (triple terapia) encaminado a la erradicación de este germen. Así, una vez que el paciente tolere la vía oral, se suspende la administración intravenosa del IBP, y se instaura una de las siguientes pautas antibióticas:

1. *IBP + claritromicina + amoxicilina:*
   - **a.** Como IBP puede utilizarse, por vía oral, omeprazol (**Losec®**, **Ulceral®**, cápsulas de 20 y 40 mg) en dosis de 20 mg/12 h durante 7-10 días, para continuar con 20 mg/24 h durante 3 semanas más; o pantoprazol (**Pantecta®**, comprimidos de 20 y 40 mg) en dosis de 40 mg/12 h durante 7-10 días, para continuar con 40 mg/24 h, durante 3 semanas; o lansoprazol (**Opiren®**, cápsulas de 15 y 30 mg) en dosis de 30 mg/12 h durante 7-10 días, continuando con 30 mg/24 h durante 3 semanas más.
   - **b.** Claritromicina (**Klacid®**, comprimidos y sobres de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral durante 7-10 días.
   - **c.** Amoxicilina (**Clamoxyl®**, comprimidos y sobres de 1 g) en dosis de 1 g/12 h por vía oral durante 7-10 días. En pacientes alérgicos a la penicilina se sustituye la amoxicilina por metronidazol (**Metronidazol Normon®**, comprimidos de 250 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral, durante 7-10 días.
2. Como segundo escalón se recomienda: *IBP + amoxicilina + levofloxacino:*
   - **a.** Como IBP se utiliza cualquiera de los enumerados anteriormente, por vía oral, en la misma dosis y duración ya referidas.
   - **b.** La amoxicilina se utiliza en la misma dosis y vía que en el apartado anterior, pero con una duración de 10 días.
   - **c.** Levofloxacino (**Tavanic®**, comprimidos de 500 mg) en dosis de 500 mg/12 h por vía oral durante 10 días.

No se recomienda, al menos inicialmente, la utilización de bismuto como integrante del tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori* para evitar al paciente confusión sobre una recidiva de su HDA cuando observe las heces de color negro verdoso por tinción con el bismuto. Por este motivo, si el paciente requiere la administración de hierro oral, el tratamiento debe iniciarse cuando hayan transcurrido unos días de la hemorragia.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Bosch J, Abraldesa JG, Albillos A, Aracil C, Banaresd R, Berzigottia A, et al. Hipertensión portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento. Documento de consenso auspiciado por la AEEH y el CIBERehd. Gastroenterol Hepatol 2012;35:421-50.

Dorward S, Sreedharan A, Leontiadis GI, Howden CW, Moayyedi P, Forman D. Tratamiento con inhibidores de la bomba de protones antes del diagnóstico endoscópico en la hemorragia gastrointestinal alta (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com.(Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Lanas A, Calvet X, Feu F, Ponce J, Gisbert JP, Barkun A, en representación del Consenso sobre hemorragia digestiva por úlcera péptica. Primer consenso español sobre el tratamiento de la hemorragia digestiva por úlcera péptica. Med Clin (Barc) 2010;135:608-16.

Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Proton pump inhibitor treatment for acute peptic ulcer bleeding. Cochrane Database Syst Rev. 2006;1:CD002094. DOI: 10.1002/14651858.CD002094.pub3.

Malfertheiner P, Megrud F, O'Morain CA, et al. Management of Helycobacter pylori infection-The Maastricht IV/Florence Consensus Report. Gut 2012;61:646-64.

National Institute for Health and Clinical Excellence. Acute upper gastrointestinal bleeding Management [Internet]. Clinical Guideline Methods, evidence and recommendations June 2012;. [acceso 20/9/2013]. Disponible en: http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13762/59549/59549.pdf.

Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev. 2013;2:CD000567. doi: 10.1002/14651858.CD000567.pub6.

Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernandez-Gea V, Aracil C, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. N Engl J Med 2013;368:11-21.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.