



Manejo de la hemorragia digestiva alta en Urgencias

F. J. Montero Pérez

CENTRO DE SALUD "EL HIGUERÓN". DISTRITO SANITARIO DE CÓRDOBA.

RESUMEN

Se presenta una revisión del manejo diagnóstico y terapéutico de la hemorragia digestiva alta (HDA) en Urgencias. Los pilares del diagnóstico sindrómico de la HDA son la anamnesis, la exploración física y los datos de laboratorio. Sus objetivos son determinar que el cuadro clínico de presentación es realmente una HDA, valorar la repercusión hemodinámica y la indicación de reposición de volumen, así como detectar factores precipitantes y agravantes. El diagnóstico definitivo del origen de la HDA se establece mediante la endoscopia digestiva alta que además proporciona datos pronósticos y permite una actuación terapéutica en el control del sangrado. El manejo terapéutico incluye medidas generales y medidas hemostáticas específicas tanto endoscópicas como farmacológicas. En este sentido, se comenta el papel de los inhibidores de la bomba de protones, y su reciente utilización a altas dosis que se ha comprobado disminuye la tasa de re-sangrado, y de otros fármacos como la somatostatina y el octreótido tanto en la HDA de origen varicoso, como no varicoso. Finalmente, se describen las principales pautas de erradicación de *Helicobacter pylori*, incluidas como tratamiento complementario en el manejo del paciente con HDA de origen ulceroso y su eficacia en la disminución de la recidiva hemorrágica. El artículo aborda también los criterios de ingreso del paciente con HDA y comenta los recientes artículos que abogan por el manejo extrahospitalario de este proceso en pacientes bien seleccionados.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una urgencia frecuente, cuya incidencia oscila entre 50-160 casos/100.000 ha-

ABSTRACT

Management of high digestive system hemorrhage at the Department of Emergency

This report includes a review of the management of high digestive system hemorrhage (HDSH) at the Department of Emergency. Anamnesis, physical examination and laboratory data are critical for the diagnosis of HDSH syndrome. The objective of the present study was to assess if the patient presented actually HDSH, the hemodynamic consequences and the necessity of volume reposi-tion, and to detect several factors that possibly prompt and worsen this condition. The definite diagnosis of the etiology of HDSH may be established through high digestive system endoscopy, which also provides prognostic data and allows to develop a therapeutic strategy by monitoring the bleeding. The therapeutic management involves general and specific hemostatic therapies, including endoscopic and medical treatments. On this context, the role of the proton pump inhibitors and its use at high doses, which has proved to lower the rate of repeated bleeding, and the use of another drugs, as somatostatine and octreotide in related-or no related-varicose HDHT are discussed. Finally, main guidelines for *Helicobacter pylori* eradication, as adjuvant therapy in the management of patients with ulcer-related HDHT, and its efficacy in decreasing the rate of hemorrhage are described. This report also considers the admission criteria in HDHT patients and examines the views of newly reports that support the outpatient management of this condition in selected patients.

bitantes/año^{1,2}. Está determinada por la existencia de un punto sangrante localizado entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz (formado por la 4º porción duodenal y el yeyuno). Este sangrado puede proceder del propio tubo digesti-

Correspondencia: F. Javier Montero Pérez. C/ Gutiérrez de los Ríos, 26. 14002 Córdoba. E-mail: javierm@lander.es.

vo o de estructuras adyacentes que vierten su contenido hemático en él (Ej: fístula aortodigestiva por aneurisma de aorta). Las causas más frecuentes de HDA en nuestro medio son la úlcera péptica, las lesiones agudas de la mucosa gástrica, las varices esofagogástricas, la esofagitis y el síndrome de Mallory-Weiss que, en conjunto, constituyen el 75-80% de casos¹. De ellas, la úlcera péptica representa aproximadamente el 50% de los casos, dos tercios de los mismos debidos a úlcera duodenal. Las lesiones agudas de la mucosa gástrica son causa del 10-30% de todas las HDA. Las varices esofágicas tienen una incidencia del 7-15%. La esofagitis por reflujo ocasiona entre el 3 y 8% y el síndrome de Mallory-Weiss es origen del 1 a 10% de las HDA.

La HDA se suele manifestar en forma de hematemesis y/o melenas. Su forma de presentación depende de la cuantía y rapidez del sangrado, así como de la localización de la lesión sangrante. La situación de shock puede acompañar a los síntomas anteriores o, más infrecuentemente, ser la única manifestación de HDA.

A pesar de los recientes avances en su manejo terapéutico durante las últimas décadas, su mortalidad es aún del 5-10%, si bien se debe fundamentalmente a la coexistencia de otras enfermedades^{3,4}. El 16% de los casos requiere cirugía urgente⁴.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Anamnesis, exploración física y datos de laboratorio

Sus objetivos son:

- Determinar que efectivamente se trata de una HDA
- Valorar la repercusión hemodinámica de la hemorragia y la indicación de reposición de volumen.
- Valorar factores precipitantes y agravantes del proceso hemorrágico (enfermedades coexistentes).

Para determinar si se trata o no de una HDA es preciso conocer las posibles manifestaciones clínicas y su significado clínico (Tabla 1)⁵, identificar circunstancias que pueden dificultar el diagnóstico y valorar otras posibilidades diagnósticas.

La posibilidad de confundir las manifestaciones clínicas de una hemorragia digestiva es tal que la Organización Mundial de Gastroenterología (OMGE)⁶ sólo acepta como auténtica hematemesis la referencia por parte del paciente de vómitos de sangre fresca o con coágulos (World). Cuando el propio enfermo o sus familiares refieren vómitos oscuros o en "posos de café" y/o melenas, es necesaria la comprobación por parte de personal sanitario cualificado.

Además, la hematemesis y la melena no están presentes en el momento de la consulta en casi la cuarta parte de los pa-

TABLA 1. Manifestaciones clínicas de la HDA y su significado clínico

Hematemesis

Definición: vómito de contenido hemático

Tipos:

- Vómitos en "posos de café": aspecto negruzco (sangre alterada por la secreción gástrica)
- Hematemesis franca: color rojo brillante (sangre fresca)

Significación clínica: La hematemesis roja brillante es exclusiva de la HDA. La hematemesis suele expresar un episodio hemorrágico de superior cuantía y gravedad al que origina la melena. Los vómitos en posos de café pueden ser debidos a otros procesos.

Melenas

Definición: eliminación de heces negras, alquitranadas, brillantes, pegajosas, fétidas y de consistencia pastosa.

Significación clínica: para que se produzca se precisa de un sangrado mínimo de 50-100 ml de sangre y que la sangre permanezca en el tubo digestivo durante al menos 8 horas para que se produzca la oxidación de la hemoglobina. Puede ser también debida a sangrado digestivo bajo proximal al colon derecho.

Hematoquecia

Definición: emisión de sangre roja por el ano, sola o mezclada con la deposición.

Significación clínica: suele ser indicativa de hemorragia digestiva baja. Si el sangrado digestivo alto es mayor de 1 litro y se produce en menos de 1 hora puede manifestarse como hematoquecia.

Shock: existencia de dos o más de los siguientes:

- Presión arterial sistólica < 90 mmHg o descenso superior a 30 mmHg respecto a niveles basales anteriores.
- Frecuencia cardíaca > 100 latidos por minuto.
- Piel fría y húmeda, con sudoración profusa o pérdida de la recuperación de la circulación capilar tras compresión digital.
- Alteraciones del sensorio (intranquilidad, agitación, confusión, somnolencia, obnubilación).

cientes con HDA que se presentan en un Servicio de Urgencias^{7,8}. La anamnesis detallada al paciente y/o familiares tiene entonces una especial relevancia en el diagnóstico sindrómico. En la Tabla 2 se recogen los principales datos de la anamnesis a recabar ante un paciente con una presunta HDA. Se debe tratar de distinguir si los vómitos o las heces referidas por el paciente presentan realmente contenido hemático. Las melenas, además de su característico color negro alquitranado, son brillantes, pegajosas, fétidas y de consistencia pastosa. En cambio la única característica de la melena que presentan las heces teñidas es el color, si bien en el caso del hierro (fre-



cuenta causa de confusión) éste no suele ser negro alquitranado sino "negro pizarroso o verdoso", careciendo del resto de características de las melenas. Las causas de pseudohepatemesis o pseudomelenas, posibles factores de confusión diagnósticos, se reflejan en la Tabla 2.

Entre los procesos que pueden confundirnos con una HDA figuran la hemorragia del territorio nasofaríngeo y pulmonar (epistaxis, hemoptisis y gingivorragia), que pueden ser referidas por el paciente como posible hematemesis. O bien, la sangre procedente de estos otros orígenes puede ser degluti-

da por el paciente y manifestarse por hematemesis y/o melenas. La expulsión de sangre roja espumosa y, sobre todo, si ésta se relaciona claramente con la tos, sugiere hemoptisis, mientras que la expulsión de sangre menos brillante y mediante el vómito son características propias de la hematemesis. Una exploración de las fosas nasales y de la boca nos podrá poner en evidencia estos orígenes de sangrado.

También en ocasiones se nos plantea el diagnóstico diferencial clínico entre el origen digestivo alto o bajo de una hemorragia digestiva. Generalmente la hemorragia digestiva baja (HDB) se manifiesta como hematoquecia, acompañada con frecuencia de dolor abdominal de carácter cólico en hemiabdomen inferior, y en ocasiones tenesmo rectal. No obstante, hay que recordar que un 5-14% de HDA se manifiestan por hematoquecia⁹ y que entre un 5-10% de las HDB se manifiestan por melenas⁴. En la Tabla 3 se exponen los síntomas y signos guía para el diagnóstico diferencial entre HDA y HDB.

El examen físico (Tabla 4) permite confirmar la presencia de melenas (tacto rectal y enema rectal), de hematemesis (sondaje gástrico), valorar la intensidad de la hemorragia y su repercusión hemodinámica (Tabla 5) y, además, orientar sobre su etiología al poner de manifiesto signos secundarios a enfermedades hepáticas crónicas o propios de enfermedades sistémicas que pueden cursar con hemorragia digestiva.

Los datos de laboratorio útiles en el manejo del paciente con HDA y su significación clínica se reflejan en la Tabla 6.

Por último, se debe valorar la presencia de enfermedades asociadas, ya que algunas de ellas como la enfermedad cardíaca, del sistema nervioso central, la enfermedad hepática, pulmonar o renal incrementan la mortalidad de la HDA⁴. Otros factores que incrementan la mortalidad son la edad (> 60 años), la presencia de shock, el tipo de lesión endoscópica y el hallazgo de signos mayores de reciente sangrado (hemorra-

—TABLA 2. Datos básicos de la anamnesis en el paciente con HDA

Antecedentes personales

- Hábitos tóxicos: alcohol y tabaco fundamentalmente.
- Antecedentes digestivos y de episodios anteriores de HDA o HDB.
- Ingestión previa de fármacos gastroerosivos:
 - salicilatos y otros AINEs
 - anticoagulantes (heparina y dicumarínicos)
 - reserpina
 - aminofilina
 - ácido etacrínico
 - sales de potasio
 - sulfato ferroso
 - inhibidores recaptación serotonina*

Características organolépticas de hematemesis y/o melenas

Síntomas acompañantes

- Síntomas dispépticos: epigastralgia, pirosis, náuseas, vómitos.
- Desaparición de la epigastralgia con el inicio de la hemorragia: muy característica en los enfermos con HDA por úlcera péptica.
- Cortejo vegetativo acompañante: síncope, diaforesis, palidez, vahído, sequedad de boca, a veces desencadenados con el ortostatismo (indicativos de la repercusión hemodinámica del sangrado).

Factores que inducen a confusión

- Causa de pseudohepatemesis:
 - bebidas de cola, café (simulan vómitos en "posos de café)
 - vino tinto, tomate, cerezas, etc. (simulan sangre fresca)
- Causa de pseudomelenas: sangre cocinada, espinacas, calamares en tinta, sales de bismuto y de hierro, y otros productos como el regaliz.
- Causa de pseudohematoquecia: remolacha.

* Van Walraven C, Mandani MM, Wells PS, Williams JI. Inhibition of serotonine reuptake by antidepressants and upper gastrointestinal bleeding in elderly patients: retrospective cohort study. Br Med J 2001; 655-8.

—TABLA 3. Diagnóstico diferencial entre HDA y HDB

	Hemorragia digestiva alta	Hemorragia digestiva baja
Presentación	Hematemesis y/o melena	Hematoquecia
Dispepsia	Sí	No
Gastroerosivos	Sí	No
Síntomas vegetativos	Sí	No
Aspirado nasogástrico	Sanguinolento	Claro
Sonidos intestinales	Hiperactivos	Normales, salvo obstrucción intestinal
Urea plasmática	Elevada	Normal
Coc. Urea/Creatinina	> 100	< 100

TABLA 4. Datos básicos de la exploración física en el paciente con HDA

Inspección:

- Palidez de piel y mucosas
- Estigmas de hepatopatía crónica (arañas vasculares, eritema palmar, circulación venosa colateral, ascitis, hepatoesplenomegalia)
- Presencia de equimosis y/o petequias (enfermedad hematológica)
- Angiomas, telangiectasias (enfermedad de Rendu-Osler)
- Manchas melánicas cutáneo-mucosas peribucales (síndrome de Peutz-Jeghers)

Exploración abdominal: característico aumento del peristaltismo intestinal, consecuencia del estímulo que la sangre provoca sobre la motilidad del tracto gastrointestinal.

Tacto rectal: de obligada realización

Sondaje gástrico: discutible por su baja sensibilidad y especificidad.

- Un aspirado normal no excluye el diagnóstico.
- No debe utilizarse en sospecha de síndrome de Mallory-Weiss (riesgo de provocar el vómito y agravar el desgarro esofagogástrico).
- El traumatismo del sondaje puede ocasionar falsos positivos
- Puede dificultar la interpretación de la endoscopia (lesiones por sondaje)

Enema: útil para el diagnóstico ante ampolla rectal vacía. Igualmente importante para el seguimiento evolutivo de la HDA.

TABLA 5. Clasificación hemodinámica de la HDA

1) Sin repercusión hemodinámica (leve):

- Presión arterial sistólica > 100 mm Hg.
- Frecuencia cardíaca < 100 lpm.
- Ausencia de cambios con ortostatismo (\downarrow < 10 mm Hg. de PAS y \uparrow < 20 lpm de FC).
- Piel seca, de color y temperatura normal.

2) Con repercusión hemodinámica (grave): concurrencia de dos o más de los siguientes signos:

- Presión arterial sistólica < 100 mm Hg.
- Frecuencia cardíaca > 100 lpm.
- Cambios significativos con ortostatismo (\downarrow > 10 mm Hg de PAS y \uparrow > 20 lpm de FC).
- Evidencia de hipoperfusión periférica: palidez, diaforesis, frialdad de piel, pérdida de recuperación capilar, cianosis, livideces, alteraciones del nivel de conciencia.

PAS=presión arterial sistólica; FC=frecuencia cardíaca; lpm=latidos por minuto

gia activa, vaso visible o coágulo adherido al lecho ulceroso)¹⁰. También la hematemesis franca, un hematocrito inicial menor de 30%, el hallazgo de sangre fresca en el aspirado gástrico y una historia de cirrosis o presencia de ascitis en el

TABLA 6. Datos de laboratorio en el paciente con HDA

Descenso de hematocrito y hemoglobina:

- Ocasiona una anemia normocrómica normocítica.
- Durante las primeras 6-24 horas carece de valor para cuantificar la pérdida hemática real

Aumento de urea plasmática:

- A partir de dos a tres veces su valor normal, con normalidad de creatinina sérica
- Se inicia a las 2 horas del comienzo del sangrado
- Tiende a normalizarse con el cese de éste (entre 48-72 horas).

Cociente urea/creatinina: cifras de este cociente mayores de 100 son capaces de diferenciar HDA de hemorragia digestiva baja en el 90% de casos.

Estudio de coagulación:

- Detectar la presencia de una coagulopatía primaria
- Valorar alteraciones secundarias a hepatopatía crónica subyacente.
- Existe riesgo de sangrado con cifras por debajo de 40.000 plaquetas/mm.

examen físico se han mostrado factores independientes predictores del pronóstico de la HDA¹¹.

Diagnóstico etiológico: endoscopia digestiva alta (EDA): es el procedimiento más preciso en el diagnóstico etiológico de la HDA, fundamentalmente por tres razones:

- Establece la causa con una sensibilidad que varía entre el 90 y el 95% y una especificidad de casi el 100%.
- Proporciona datos pronósticos, basados en la presencia de signos predictivos de sangrado o de reciente sangrado (SRS).
- Permite una actuación terapéutica diversa, mediante técnicas de termocoagulación, electrocoagulación, fotocoagulación o de inyección de sustancias esclerosantes o vasoconstrictoras, capaces de cohibir la hemorragia o prevenir su recidiva.

La endoscopia digestiva alta debe realizarse lo más precozmente posible.

ACTITUD TERAPÉUTICA**Medidas generales y tratamiento de urgencia**

• Colocación del paciente en decúbito, en situación de Trendelenburg, si está en situación de shock. En decúbito lateral izquierdo si presenta vómitos para minimizar la posibilidad de aspiración.

• Aporte suplementario de oxígeno, fundamental en pacientes en shock (O₂: a 15 litros/minuto).



- Medición de la TA y la frecuencia cardíaca en decúbito y en bipedestación si el estado del paciente lo permite.
- Canalizar vía venosa periférica con Abocath n° 14, o DRUM a ser posible, y si no hay repercusión hemodinámica, profundir suero fisiológico a 21 gotas/minuto.

En caso de afectación hemodinámica se repondrá la volemia. Para ello, se perfundirá "a chorro" soluciones cristaloides hasta la desaparición de los signos de hipoperfusión periférica y estabilización de las cifras tensionales. Son preferibles las soluciones cristaloides (Ringer lactato®, Suero fisiológico®) que las coloides de macromoléculas artificiales (Hemocé®, Rheomacrodex®) ya que éstas, además de favorecer el edema intersticial, interfieren las pruebas de tipificación sanguínea y los mecanismos de coagulación, fundamentalmente la agregabilidad plaquetaria.

- Sondaje uretral y diuresis horaria si existe repercusión hemodinámica.
- Solicitar reserva de 2-4 concentrados de hematíes. 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

A. HDA de origen no varicoso:

- Endoscopia terapéutica: los métodos hemostáticos, que se reflejan en la Tabla 7, están indicados ante la presencia de una lesión sangrante que presente sangrado activo (a "chorro" o babeante), un vaso visible o un coágulo rojo íntimamente adherido a la lesión.
- Administración de somatostatina: aunque no introducida en la práctica clínica, la administración de somatostatina en la HDA de origen no varicoso, o de su derivado el octreótido, parece ser útil bien como tratamiento adyuvante antes de la endoscopia o cuando la endoscopia es imposible, está contraindicada o no disponible¹². La somatostatina (Somiaton® ampollas de 250 µg) se utiliza a dosis inicial de 250 µg en bolo intravenoso, seguido de perfusión continua de 250 µg/hora durante 2-5 días. El octreótido se inicia a dosis de 50

µg en bolo intravenoso, seguido de 25 µg/hora, durante 2-3 días. Son necesarios más estudios que confirmen la eficacia de estos fármacos en este tipo de HDA.

- Cirugía: sus indicaciones son⁴:
 - Hemorragia masiva: aquella que requiere la transfusión de más de 2000 ml de hemoderivados (5 unidades de concentrado de hematíes) en las primeras 24 horas.
 - Shock refractario a pesar de medidas de reposición de volumen correctas y de tratamiento endoscópico.
 - Hemorragia persistente, refractaria al tratamiento endoscópico: aquella que continúa más allá de las 48 horas, a pesar de tratamiento endoscópico.
 - Hemorragia recidivante, refractaria al tratamiento endoscópico: aquella que recidiva tras 48 horas y sigue siendo refractaria al tratamiento endoscópico.
 - Hemorragia complicada: cuando la HDA coexiste con obstrucción o perforación.

B. HDA por varices esofágicas: se dispone de los siguientes recursos terapéuticos:

- Administración iv de somatostatina (Somiatón® amp. de 2 ml con 250 µg): a dosis inicial de 250 µg (1 ampolla) en bolo iv, seguida de una perfusión de 250 µg/ hora durante 24 a 30 horas. Para ello, se diluyen 12 ampollas de Somiatón® en 500 ml de suero salino perfundiéndose a un ritmo de 14 gotas minuto (42 ml/hora). Este fármaco controla el sangrado en el 75-90% de los casos, la mayor parte de ellos en los primeros 15 minutos desde su administración. Actúa disminuyendo el flujo espláncico y hepático, así como la presión venosa transhepática y a nivel de las varices esofágicas. La somatostatina tiene menos efectos secundarios que la vasopresina (fármaco muy utilizado en esta indicación) y no presenta las contraindicaciones de ésta (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad arterial periférica, hipertensión no controlada). Además, su administración no requiere una monitorización tan exhaustiva del paciente como ocurre con la vasopresina¹³.

• Recientemente se ha incorporado al arsenal terapéutico el octeótido, un análogo sintético de la somatostatina, con similar eficacia y ventajas. Se utiliza igualmente por vía intravenosa a dosis de 50 µg/hora tras un bolo inicial de 50-100µg^{4,13,14}. También puede utilizarse por vía subcutánea.

• Taponamiento esofágico mediante la sonda balón de Sengstaken-Blakemore: es un método transitorio de control de la hemorragia por varices esofágicas, indicado ante el fracaso de la administración de somatostatina y en hemorragias exanguinantes.

- La esclerosis transendoscópica de las varices.
- La ligadura transendoscópica con bandas de las varices.
- Derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) mediante la colocación de stent por vía transyugular:

TABLA 7. Métodos de hemostasia endoscópica en la HDA

Métodos térmicos:

- Sin contacto: láser
- Con contacto: electrocoagulación, sonda calórica

Métodos mecánicos:

- Clips

Inyección de sustancias:

- Adrenalina
- Sustancias esclerosantes

consiste en la colocación de un stent por vía yugular mediante control radiológico que se coloca formando un *by-pass* entre las venas hepática y porta.

- Cirugía de derivación portosistémica: relegada en la actualidad a pacientes en los que el sangrado no se puede controlar a pesar de las medidas anteriores.

Tratamiento de ingreso

1. Reposo absoluto en cama.

2. Dieta absoluta mientras persista la inestabilidad hemodinámica o la intolerancia oral del paciente (en casos de Mallory-Weiss). En ausencia de éstos, una vez realizada la endoscopia y si no hay hemorragia activa (lesiones grado Ia y Ib de la clasificación de Forrest) o vaso visible (lesión grado IIa), puede iniciarse dieta líquida (leche, manzanilla) y, de tolerar ésta, se continuará con dieta blanda¹⁵. En caso contrario, la instauración de la dieta oral debe posponerse al menos 36 horas.

3. Sueroterapia en 24 horas: suero glucosalino 2.500 cc. El tipo de solución y la cantidad a administrar puede modificarse según las enfermedades asociadas y el estado del paciente.

4. Tratamiento farmacológico específico:

- En HDA por úlcera péptica o lesiones agudas de la mucosa se utilizan fármacos inhibidores de la bomba de protones que en la actualidad se prefieren a los antihistamínicos H₂ (ranitidina y similares) en el tratamiento de la HDA, por su mayor efectividad¹⁶⁻¹⁸. Se ha demostrado su utilidad en la disminución del riesgo de resangrado, aunque no en la disminución de la mortalidad de la HDA¹⁸⁻²¹. Se puede utilizar omeprazol a dosis inicial de 80 mg (2 ampollas), diluidos en 100 ml de suero fisiológico y perfundidos en 20 min., seguido de 40 mg (1 ampolla), diluidos en 50 ml de suero fisiológico y perfundidos igualmente en 20 minutos, cada 8 horas. Una vez reiniciada la dieta, el omeprazol se administrará por vía oral a dosis de 20 mg (1 comprimido) cada 12 horas. Otra posibilidad es el pantoprazol, que se ha mostrado más eficaz en la inhibición de la secreción ácida gástrica, y con una mayor rapidez de acción que el omeprazol²². Además, pantoprazol carece de las interacciones que el resto de los inhibidores de la bomba de protones tiene con carbamazepina, diazepam, fenitoína, teofilinas y cafeína^{23,24}. Se utiliza por vía intravenosa a dosis inicial de 80 mg (2 ampollas), seguido de 40 mg/12 horas. Posteriormente, se continuará por vía oral a similar dosis.

Recientemente, Lau et al²⁵ han demostrado la eficacia de altas dosis de omeprazol en infusión intravenosa continua, como complemento al tratamiento endoscópico hemostático, en

pacientes con úlceras con sangrado activo, con vaso visible o con coágulo y vaso visible subyacente. Esta eficacia se traduce en una disminución del retratamiento endoscópico, de la necesidad de transfusión de hemoderivados, de cirugía y en una reducción de la estancia hospitalaria²⁵. Se inicia con un bolo intravenoso de 80 mg de omeprazol (2 ampollas), seguida de perfusión intravenosa a un ritmo de 8 mg/hora durante 72 horas (192 mg/24 horas).

Por otra parte, Brunner et al²⁶ comunicaron que el pH intragástrico óptimo para propiciar la cascada fisiológica de la hemostasia se consigue con la perfusión intravenosa de altas dosis de omeprazol o de pantoprazol (8 mg/hora), tras un bolo inicial de 40-80 mg, y no mediante la administración de inyecciones intravenosas repetidas. Por ello, la perfusión intravenosa continua de altas dosis de un inhibidor de la bomba de protones será probablemente la modalidad terapéutica que se incorpore en un futuro próximo en el protocolo de actuación de la HDA de origen ulceroso, ante la presencia de signos endoscópicos de sangrado activo o reciente, abandonando las habituales inyecciones repetidas por vía intravenosa.

- En pacientes con hepatopatía crónica, se administrarán enemas de limpieza con lactulosa cada 12-24 horas, para lo que añadiremos a 350 ml de agua, 150 ml (100 g) de lactulosa. Cuando se inicie la dieta líquida se administrará lactulosa por vía oral a dosis de 30 ml (20 g) cada 8 horas o el lactitol a dosis de 2 sobres (20 g) cada 8 horas. El lactitol es mejor tolerado y tiene un sabor más agradable que la lactulosa. En estos pacientes se mantendrá control del estado de coagulación. Si el tiempo de protrombina es mayor de 3 segundos respecto al control se valorará la administración de plasma fresco a dosis de 10 ml/Kg de peso. Se debe considerar también en estos pacientes la administración de vitamina K por vía iv o sc. y/o la administración de concentrados de plaquetas cuando el recuento plaquetario es menor de 50.000 plaquetas/mm³.

Otra medida a considerar, en pacientes con ascitis, es la utilización de profilaxis antibiótica, con una cefalosporina de tercera generación, ya que se ha demostrado que disminuye el riesgo de infección bacteriana y reduce la mortalidad^{27,28}.

5. Medicación habitual del paciente: se añadirán al tratamiento, siempre por vía parenteral, aquellos fármacos que el paciente venía recibiendo y que sean de vital importancia para su patología de base: digital, teofilinas, insulina, anticomiciales, etc. Igualmente se valorará, dada la situación de hipovolemia del paciente, la supresión transitoria durante el episodio agudo de fármacos hipotensores o depresores de la contractilidad miocárdica (betabloqueantes, verapamil, diltiazem) o bien su sustitución cuando sea posible por otros que no posean estas acciones.



6. Requerimiento de transfusión de hemoderivados (concentrado de hematíes): indicados cuando existan cifras de hematócrito de 27% o inferiores, o de hemoglobina menores de 9 g/dl, si bien debe de valorarse junto con la tolerancia clínica del paciente. La existencia de semiología de anemia aguda (astenia intensa, mareos, taquicardia, acúfenos...) indica la necesidad de transfusión. En pacientes con enfermedades concomitantes, el objetivo es mantener un hematócrito de al menos el 30%.

7. Controles de enfermería:

- Monitorizar tensión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis/1-4 horas.
- Toma de la TA y frecuencia cardíaca después de cada manifestación espontánea de sangrado.
- Enemas de limpieza cada 24 horas, anotando características de las heces.

Tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori*

Si la HDA ha sido originada por una úlcera péptica (gástrica o duodenal) con positividad en el test de detección específico, es imprescindible la instauración de un tratamiento encaminado a la erradicación de este germen. Se ha observado que la erradicación de *H. pylori* reduce la tasa de resangrado de una úlcera péptica duodenal durante los siguientes 4 años^{29,30}. Se han investigado múltiples pautas de erradicación, demostrándose que la triple terapia es más eficaz que la doble terapia³¹.

Una vez que el paciente tolere la vía oral, se suspende la administración intravenosa del inhibidor de la bomba de protones utilizado y se administra una de las siguientes pautas que han mostrado similar eficacia³¹:

Pauta OCA (omeprazol+claritromicina+amoxicilina):

- Omeprazol a dosis de 20 mg/12 horas durante 7 días. Posteriormente se continuará con 20 mg cada 24 horas durante 3 semanas más.
- Claritromicina a dosis de 500 mg/12 horas, durante 7 días.
- Amoxicilina a dosis de 1g/12 horas durante 7 días. En pacientes alérgicos a la penicilina se sustituirá la amoxicilina por metronidazol a dosis de 500 mg/12 horas, también durante 7 días.

Pauta PCA (pantoprazol+claritromicina+amoxicilina): utilizando el pantoprazol a dosis de 40 mg/12 horas, y los antibióticos a las dosis y durante el tiempo referidos. Igualmente, en casos de alergia a la penicilina, se sustituirá la amoxicilina por metronidazol.

Pauta LCA (lansoprazol+claritromicina+amoxicilina): con el lansoprazol a dosis de 30 mg/12 horas, y los dos antibióticos a las dosis y durante el tiempo referidos. En caso de alergia a la penicilina, se sustituirá la amoxicilina por metronidazol.

Se recomienda no emplear bismuto como integrante del tratamiento erradicador de *H. pylori* para evitar confusión al paciente sobre una probable recidiva de su HDA al observar las heces negro verdosas, por tinción de las mismas por el bismuto. Por igual motivo, de iniciar tratamiento con suplementos de hierro oral, se recomienda iniciar el tratamiento en unos días tras advertir al paciente del efecto tincional del hierro sobre las heces.

CRITERIOS DE INGRESO

La HDA es un proceso potencialmente letal que requiere su ingreso hospitalario. El lugar de ingreso depende fundamentalmente de la existencia o no de repercusión hemodinámica, de la persistencia de las manifestaciones hemorrágicas y del probable origen del sangrado. La presencia de repercusión hemodinámica y la HDA de probable origen varicoso deben ingresar en una Unidad de vigilancia intensiva o de sangrantes. Las HDA sin repercusión hemodinámica y de probable origen no varicoso pueden ser manejadas en un área de Observación hasta la realización de la EDA. De no objetarse signos de sangrado activo o reciente, el paciente puede ser manejado en el área de Observación. Igualmente, ante una sospecha de HDA, es decir, la frecuente situación en la que tras una detallada anamnesis, exploración física y valoración de los datos de laboratorio no pueda concluirse la existencia o no de una HDA, el paciente debe ingresar en Observación hasta definir su diagnóstico⁷.

Recientemente, se está abogando por el manejo extrahospitalario de aquellos pacientes con HDA no varicosa en los que tras una endoscopia digestiva alta y 6 horas de observación cumplan los siguientes criterios³²⁻³⁷:

- Lesiones ulcerosas o desgarro tipo Mallory-Weiss sin signos de reciente sangrado, ausencia de varices o de gastropatía por hipertensión portal.
- Pacientes menores de 60 años y sin ninguna enfermedad debilitante.
- Cifras de hemoglobina mayores de 10 g/dl.
- Ausencia de enfermedades concomitantes (cirrosis hepática, enfermedad coronaria o vascular periférica, coagulopatía, tratamiento anticoagulante, prótesis aórtica, enfermedad renal o enfermedad pulmonar crónica).
- No haber presentado hematemesis franca o múltiples episodios de melenas durante el día del ingreso.

- Ausencia de cambios significativos en las constantes vitales con el ortostatismo.
- Adecuada vigilancia domiciliaria y confianza por parte del paciente.
- Ausencia de síntomas o signos sincopales.

- Ausencia de tratamiento con fármacos que puedan enmascarar la evolución, tales como antagonistas del calcio o betabloqueantes.

Se estima que estos criterios se cumplen hasta en un 20% de los pacientes que se presentan con una HDA.

BIBLIOGRAFÍA

- Miño G, Jaramillo JL, Gálvez C, Carmona C, Reyes A, De la Mata M. Análisis de una serie prospectiva de 3.270 casos de hemorragias digestivas altas. *Rev Esp Enf Digest* 1992;82:7-15.
- Vreeburg EM, Snel P, De Bruijne JW, Bartelsman JFW, Rauws EAJ, Tytgat GNJ. Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam Area: Incidence, Diagnosis, and clinical Outcome. *Am J Gastroenterol* 1997;92:236-43.
- Lee BW, Friedman LS. Hemorragia gastrointestinal alta no varicosa. En: Lee BW, Hsu SI, Stasior DS. *Medicina basada en la evidencia*. Massachussets General Hospital. Madrid: Marban Libros, S.L.; 1999, p. 359-69.
- Wyllie P, Irací S. Haematemesis and melaena. En: Cameron P, Jelinek G, Kelly A-M, Murria L, Heyworth J. *Textbook of adult emergency medicine*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000, p. 242-8.
- Bosch J. Definiciones semánticas útiles en el manejo de la hemorragia digestiva alta. En: Terés J, Bordas JM, Bosch J. *Monografías clínicas en Gastroenterología 3: Hemorragia digestiva alta*. Barcelona: Doyma S.A., 1991:23-5.
- World Organization of Gastroenterology. Research Committee. Protocol for survey of upper gastrointestinal bleeding. 1978-82.
- Jaramillo Esteban JL, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L, Gálvez C, Berlango A, Martínez de la Iglesia J. Hemorragia digestiva alta: diagnóstico sindrómico en el Servicio de Urgencias de un hospital. *Med Clin (Barc)* 1997;109:696-701.
- Montero Pérez FJ, Gosálbez Pequeño B. Hemorragia digestiva alta: no siempre es clínicamente evidente en urgencias. *Emergencias* 1999;11:404-12.
- Wilcox CM, Alexander LN, Costonis G. A prospective characterization of upper gastrointestinal hemorrhage presenting with hematoquezia. *Am J Gastroenterol* 1997;92:231-5.
- Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, Northfield TC, and the steering committee and members of the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996;38:316-21.
- Corley DA, Stefan AM, Wolf M, Cook EF, Lee TH. Early indicators of prognosis in upper gastrointestinal hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 1998;93:336-40.
- Imperiale TH F, Birgisson S. Somatostatin or octeotride 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.
- Sharara AI, Rockey DC. Gastroesophageal variceal hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;345:669-81.
- Fallah MA, Prakash Ch, Edmundowicz S. Acute gastrointestinal bleeding. *Med Clin North Am* 2000;84:1183-208.
- Laine L, Cohen H, Cantor D, García F, Mosquera M. Prospective evaluation of immediate versus delayed and prognostic value of endoscopy in patients with upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterology* 1992;102:262-9.
- Peterson WL, Cook DJ. Antisecretory therapy for bleeding peptic ulcer. *JAMA* 1998;280:877-8.
- Yacyshyn BR, Thomson AB. Critical review of acid suppression in nonvariceal, acute, upper gastrointestinal bleeding. *Dig Dis* 2000;18:117-28.
- Geus WP. Are there indications for intravenous acid-inhibition in the prevention and treatment of upper gastrointestinal bleeding? *Scan J Gastroenterol* 2000;232 Suppl:10-20.
- Erstad BL. Proton-Pump inhibitors for acute peptic ulcer bleeding. *Ann Pharmacother* 2001;35:730-40.
- Selby NM, Kubba AK, Hawkey CJ. Acid suppression in peptic ulcer haemorrhage: a "meta-analysis". *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14:1119-26.
- Gisbert JP, González L, Calvet 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.
- Dammann HG, Burkhardt F. Pantoprazole versus omeprazole: influence on meal-stimulated gastric secretion. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1999;11:1277-82.
- Meyer UA. Metabolic interactions of the proton-pump inhibitors lansoprazole, omeprazole and pantoprazole with other drugs. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996;8 suppl 1:S21-5.
- Steinijans VW, Huber R, Hartmann M, Zech K, Bliesath H, Wurst W, et al. Lack of pantoprazole drug interactions in man: an updated review. *Int J Clin Pharmacol Ther* 1996;34:243-62.
- Lau JYW, Sung JY, Lee KKC, Yung MY, Wong SKH, Wu JCY, et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. *N Engl J Med* 2000;343:310-6.
- Brunner G, Luna P, Thiesemann C. Drugs for pH control in upper gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 1995;Suppl 1:47-50.
- Blaise M, Pateron D, Trinchet JC, Levacher S, Beaugrand M, Pourriat JL. Systemic antibiotic therapy prevents bacterial infection in cirrhotic patients with gastrointestinal hemorrhage. *Hepatology* 1994;20:34-8.
- Bernard B, Grange JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poynard T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology* 1999;29:1665-71.
- Macri GM, Milani S, Surrenti E, Passaleva MT, Salvadori G, Surrenti C. Eradication of *Helicobacter pylori* reduces the rate of duodenal ulcer rebleeding: a long-term follow-up study. *Am J Gastroenterol* 1998;93:925-7.
- Gisbert JP, Boixeda D, Aller R, De la Serna C, Sanz E, Martín de



Argila C, Abraira V, García Plaza A. *Helicobacter pylori* y hemorragia digestiva por úlcera duodenal: prevalencia de la infección, eficacia de las tres terapias triples y papel de la erradicación en la prevención de la recidiva hemorrágica. *Med Clin (Barc)* 1999;112:161-5.

31- Gisbert JP, Calvet J, Gomollón F, Sáinz R y Grupo de la Conferencia Española de Consenso sobre *Helicobacter Pylori*. Tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori*. Recomendaciones de la Conferencia Española de Consenso. *Med Clin (Barc)* 2000;114:185-95.

32- Longstreth GF, Feitelberg SP. Outpatient care of selected patients with acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 1995;345:108-11.

33- Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, Northfield TC, for the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 1996;347:1138-40.

34- Hay JA, Maldonado L, Weingarten SR, Ellrodt AG. Prospective evaluation of a clinical guideline recommending hospital length of stay in upper gastrointestinal hemorrhage. *JAMA* 1997;278:2151-6.

35- Moreno P, Jaurrieta E, Aranda H, Fabregat J, Farran L, Biondo S, et al. Efficacy and safety of an early discharge protocol in low-risk patients with upper gastrointestinal bleeding. *Am J Med* 1998;105:176-81.

36- Almela P, Benages A, Peiró S, Grau F, Mínguez M, Peña A, et al. Seguridad del control ambulatorio de la hemorragia digestiva alta no relacionada con la hipertensión portal. *Med Clin (Barc)* 2000;114 (Supl 2):68-73.

37- Gisbert JP, Pajares JM. Hemorragia digestiva por úlcera péptica. ¿Se puede estimar con fiabilidad suficiente su pronóstico y evitar el ingreso de algunos pacientes? *Med Clin (Barc)* 2001;117:227-32.