

CAPITULO 23

HEMORRAGIA DIGESTIVA

Edgar Adriano Crespo Vintimilla 0000-0002-0614-2275 

Doctor en Medicina y Cirugía por la Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca
Miembro de la Sociedad Ecuatoriana de Gastroenterología Capítulo Azuay
eacrespov@ucacue.edu.ec

Christian Romeo Reyes Flores 0000-0002-0623-3505 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
creyesf@ucacue.edu.ec

Gabriela Del Rosario Cordero Cordero 0000-0001-7278-2177 

Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
grcorderoc@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

La hemorragia proveniente del tubo digestivo constituye un problema clínico frecuente en los servicios de urgencia a nivel mundial. Su origen puede ser superior o inferior de acuerdo a su ubicación proximal o distal al ángulo de Treitz, ubicado a nivel de la flexura duodeno yeyunal. Según la localización y la magnitud del sangrado la hemorragia digestiva se puede manifestar con distintos signos y síntomas como hematemesis, hematoquezia, melenas, rectorragia y anemia. La hemorragia digestiva tiene varias causas que la producen y es importante un diagnóstico etiológico oportuno para instaurar un tratamiento eficaz. (1)

Epidemiología

La incidencia de hemorragia digestiva alta (HDA) es mayor que la de la hemorragia digestiva baja (HDB). Se ha identificado una incidencia de 67 casos por 100.000 habitantes por año para la HDA y de 36 casos por 100.000 habitantes por año para la HDB. En un estudio realizado en Reino Unido se observó que la HDA abarcó 70 000 admisiones hospitalarias por año mientras que en España se evidenció que la HDA era seis veces más común que la HDB y dos veces más común en hombres que en mujeres. Se ha visto que la prevalencia de esta enfermedad aumenta con la edad y es más común en personas mayores de 60 años. En algunos estudios se ha comprobado que la tasa de mortalidad es igual en ambos sexos. En ciertas poblaciones se ha observado un leve descenso de la incidencia de HDA y un aumento de la incidencia de HDB. La hemorragia de por várices esofágicas es menos frecuente, pero sus tasas de morbilidad y mortalidad son altas. (1)(2)(3)

Clasificación

La hemorragia digestiva se puede clasificar en dos categorías: HDA cuando el origen

del sangrado es sobre el ángulo o ligamento de Treitz y HDB que conlleva a todo sangrado gastrointestinal por debajo de dicho ángulo. A su vez algunas bibliografías subdividen la hemorragia digestiva alta en variceal y no variceal, esto debido a que el enfoque terapéutico y pronóstico varía notablemente si se trata de una u otra. (4) (5)

También se puede clasificar según la tasa de pérdida sanguínea y presentación clínica en visible (agudo), oculto (crónico) y oscuro (origen no determinado). El sangrado agudo se manifiesta en forma de hematemesis, melena o hematoquecia. Los sangrados crónicos se pueden apreciar en un análisis de heces con presencia de sangre oculta, acompañado o no con anemia ferropénica usualmente debida a hemorragias microscópicas. El sangrado GI oscuro se refiere al sangrado recurrente, de origen desconocido, ya que su origen no ha sido determinado mediante exámenes diagnósticos como la endoscopia digestiva alta y colonoscopia. El sangrado oscuro puede ser agudo o crónico. (6)

La clasificación de la hemorragia digestiva nos permite valorar el posible origen del sangrado, y enfocar adecuadamente el proceso diagnóstico y terapéutico a seguir.

Etiología y fisiopatología

Es fundamental determinar el origen del sangrado digestivo, además de determinar la causa o factor desencadenante (Ejemplo: infección por H pylori en la úlcera péptica). Para investigar la causa del sangrado hay que tomar en cuenta la historia clínica, antecedentes del paciente como los síntomas y signos clínicos que manifiesta, presencia de infección por H. Pylori, edad, consumo de tóxicos como alcohol o medicamentos (AINES, ASA, anticoagulantes), factores genéticos y antecedentes patológicos familiares.

Hemorragia digestiva alta variceal

Las varices esofágicas, gástricas o esofagogástricas se desarrollan como consecuencia de la hipertensión portal, siendo la principal causa para su desarrollo la cirrosis hepática. Cuando hay cirrosis, independientemente de su etiología existe una lesión a nivel hepatocelular, generando así una fibrosis periportal y nódulos regenerativos, además existe una disfunción endotelial y un descenso en la producción de óxido nítrico (ON) a nivel intrahepático, lo que ocasiona un incremento en la presión portal por mayor resistencia vascular a este nivel. Por otro lado se manifiesta un incremento del ON en la circulación esplácnica, dando como resultado vasodilatación esplácnica y sistémica y así generando un incremento en la fracción de eyección cardiaca, hipovolemia relativa, activación de los sistemas vasoconstrictores (renina angiotensina aldosterona, hormona antidiurética),

retención de agua y sodio y circulación hiperdinámica. Cuando la presión portal pasa de los 10 mm Hg ya se manifiesta una hipertensión portal clínicamente evidente. La hipertensión portal provoca también neoangiogénesis y formación de vasos colaterales y la aparición de varices gastroesofágicas, las cuales en algún momento de su evolución pueden romperse y producir un sangrado digestivo. (7)

Hemorragia digestiva alta no variceal

Úlceras pépticas y lesiones de la mucosa gastroduodenal

Según datos publicados por la OMS en el año 2018 Ecuador tuvo 301 muertes por úlceras pépticas, representando un 0.41% de las muertes producidas en nuestro país. Las úlceras gastroduodenales y las lesiones de la mucosa gastroduodenal se producen principalmente por dos causas que son: 1) infección por *H pylori* 2) Ingesta de AINES. Existen otras causas menos frecuentes como por ejemplo los trastornos de la secreción ácida (Zollinger Ellison), ingesta de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes, abuso de consumo de tóxicos como alcohol y drogas y las úlceras de stress en pacientes gravemente enfermos ingresados en áreas críticas. (8)

El *Helicobacter pylori* es un bacilo gram negativo que se encuentra en las células epiteliales a nivel gástrico. Esta bacteria es responsable de la aparición de 90% de las úlceras duodenales y en un 70 a 90% de úlceras gástricas. Es más prevalente en poblaciones con bajos recursos económicos y en países subdesarrollados. Este microorganismo posee varios mecanismos de virulencia que ayuda en la inflamación y adherencia a la mucosa del estómago. Estos factores son: 1) ureasa: La secreción de ureasa descompone la urea en amoníaco y protege al microorganismo al neutralizar el ambiente ácido gástrico. 2) Toxinas: CagA / VacA se asocian con inflamación de la mucosa del estómago y daño al tejido del huésped. 3) Flagelos: Aportan motilidad y permiten el movimiento del microorganismo hacia el epitelio. (9)

Los AINES se ven implicados en la formación de úlceras debido a que bloquean la síntesis de prostaglandinas (las prostaglandinas protegen la mucosa gástrica) e inhiben la enzima COX-1 disminuyendo la secreción mucosa gástrica y de HCO_3 , a su vez provoca una disminución del flujo sanguíneo. (9)

La hipersecreción de ácido gástrico se puede deber a distintas causas como el síndrome de Zollinger Ellison, mastocitosis sistémica, fibrosis quística, hiperparatiroidismo e hiperplasia antral de células G. (9)

La lesión de Dieulafoy es una malformación vascular a nivel gastrointestinal. Presencia de un vaso submucoso agrandado que tiende a ulcerarse y sangrar. Son raras, pero potencialmente mortales y representan hasta el 5% de las hemorragias digestivas. (9) (10)

Patología esofágica

La esofagitis por reflujo es una causa frecuente de HDA. Dentro de su fisiopatología se ha postulado varias causas involucradas como un aumento de las relajaciones transitorias del esfínter esofágico superior, alteraciones motoras esofágicas, hipotonía del cardias y defectos anatómicos (hernias hiatales). La esofagitis inducida por medicamentos se debe a un contacto directo de irritantes sobre la barrera citoprotectora del esófago. Los fármacos que puede lesionar el esófago son: tetraciclina, sulfato ferroso y doxiciclina. Son considerados como irritantes ya que su pH cae a menos de 3 cuando entra en contacto con la saliva o agua al momento de ingerirlo. A su vez el cloruro de potasio puede ser considerado como un agente irritante por su naturaleza hiperosmolar que puede causar destrucción de tejido y lesión vascular.¹⁰ Las esofagitis infecciosas (bacterias, virus, parásitos y hongos) son frecuentes en pacientes inmunodeprimidos (VIH, ancianos, pacientes encamados, diabéticos) siendo la más común la ocasionada por *Candida albicans*, seguido de la infección por citomegalovirus y el herpes virus. Las lesiones de Mallory Weiss son erosiones o úlceras lineales que se producen en la unión gastroesofágica. Se producen principalmente en pacientes alcohólicos debido a los vómitos intensos. En su gran mayoría son lesiones de buen pronóstico que se autolimitan. (10)

Patología maligna: los tumores del esófago, estómago y duodeno son causas frecuentes de HDA, principalmente el cáncer gástrico, que es el más frecuente y presenta una elevada incidencia en países como Ecuador, Chile y Costa Rica. Hay que sospechar su presencia en pacientes que presentan signos o síntomas de alarma como pérdida de peso no justificado, tumores o masas abdominales, ascitis, ictericia, adenopatías. (10)

Hemorragia digestiva baja

La hemorragia digestiva baja (HDB) es el sangrado por vía rectal que tiene su origen en algún segmento de la vía digestiva, que va desde el ángulo de Treitz hasta el ano. La HDB afecta en mayor medida a personas sobre la sexta y séptima décadas de la vida. Se han realizado estudios en los que se puede concluir que presentan mayor riesgo a mayor edad. La presentación de la HDB varía según la cantidad del sangrado, la localización y la rapidez del tránsito intestinal. Puede manifestarse con hematoquecia, rectorragia, anemia y menos

frecuente con melena. Las causas más frecuentes son las hemorroides, sangrado diverticular, cáncer de colon, angiodisplasias, pólipos colónicos y enfermedad inflamatoria intestinal. El sexo femenino es el que presenta con más frecuencia hemorroides internas, enfermedad diverticular, fisura anal, angiodisplasias, mientras que se encuentra un similar porcentaje para neoplasias y hemorroides externas para ambos sexos. (12)(13)(14)

Hemorragia diverticular

Los divertículos constituyen la alteración anatómica más frecuente en el colon. Son bolsas en forma de saco de mucosa y submucosa colónica que sobresale a través de la capa muscular. Como no contienen todas las capas del colon se consideran pseudodivertículos. En las poblaciones occidentales se presentan con más frecuencia en el colon sigmoides y descendente (90% de los casos).

La hemorragia diverticular se ha establecido como la principal causa de hemorragia digestiva baja clínicamente significativa (con requerimiento transfusional). Un 15% de los pacientes con diverticulosis colónica presentara en algún momento de la vida hemorragia diverticular. Clínicamente se manifiesta como un sangrado indoloro de gran volumen, de inicio súbito, más frecuente en pacientes ancianos y con antecedentes de constipación. Se diagnostica ante la evidencia de sangre a nivel del colon más el hallazgo de divertículos descartando la presencia de otras lesiones. (15)(16)(17)

Hemorroides

Son venas dilatadas del plexo hemorroidal en el canal anal. Se producen por un aumento de la presión en las venas de la zona anorrectal debido a factores como el embarazo, obesidad y constipación. Las hemorroides externas se localizan por debajo de la línea dentada y están cubiertas de epitelio escamoso, pueden trombosarse y ulcerarse presentando hemorragias menores. Las hemorroides internas se localizan sobre la línea dentada y están revestidas de mucosa rectal, pueden sangrar después de la defecación. El diagnóstico de las hemorroides se puede realizar por anoscopía, sigmoideoscopia o colonoscopia. El tratamiento en general es el manejo higiénico dietético y cremas, pero en ciertos casos se requiere terapéutica con infiltración, técnicas endoscópicas o manejo quirúrgico. (18)(19)(20)(21)

Fisura anal

Se produce una pérdida de continuidad provocando una herida localizada en el canal anal originándose en la línea pectínea hasta el borde anal. Es una patología proctológica

frecuente. La fisura anal se puede clasificar tomando en cuenta su evolución u origen. Según su origen se puede clasificar en primaria que corresponde al 90 % de los casos debido a alteraciones locorregionales y secundaria debido a patologías como la enfermedad inflamatoria intestinal, las neoplasias del conducto anal, patología traumática, etc. Producen dolor y sangrado y se diagnostican por la inspección anal. (19)(20)

Cáncer colorrectal (CCR)

Es una patología tumoral originada de células tipo neoplásicas en el intestino grueso, este puede aparecer en el trayecto entre la válvula ileocecal hasta el recto, y en menor frecuencia puede incluir el ano. Es el tercer cáncer más frecuente a nivel mundial, con aparición frecuente tanto en hombres como en mujeres. Sus principales factores de riesgo son la edad (mayores de 50 años), antecedentes familiares de cáncer de colon y otros cánceres, obesidad, dieta baja en fibra, los pólipos del colon (principalmente los adenomatosos) y la enfermedad inflamatoria intestinal. (EII)

A nivel histológico un 95% de los casos son adenocarcinomas que se originan de las células glandulares del epitelio y en la mayoría de casos un punto de partida suele ser un pólipo adenomatoso. El pronóstico del CCR depende del grado de penetración en la pared intestinal, se toma en cuenta la diseminación hacia los ganglios y en casos donde se evidencia metástasis a distancia. La terapia va a depender del estadio, siendo alternativas la resección endoscópica o quirúrgica, sumado o no a la quimio y radioterapia. (20)

Colitis

La colitis es una inflamación de la mucosa del colon puede llegar a ser aguda o crónica según su etiología. Los pacientes que sufren de colitis presentan síntomas tales como diarrea, dolor abdominal, tenesmo, fiebre, astenia y hematoquecia. Puede deberse a etiología infecciosa, autoinmunidad (EII), isquemia o consumo de drogas. Dentro de las causas infecciosas tenemos agentes como C. Jejuni, E. coli, salmonella, shigella, M. Tuberculosis, y C. Difficile, este último responsable de la colitis pseudomembranosa y relacionado principalmente al uso de antibióticos; en cuanto a infecciones parasitarias tenemos como las más frecuentes la entamoeba histolytica y guardia lamblia, y las infecciones virales que principalmente dan cuadros agudos de diarrea con sangre, estando involucrados agentes virales oportunistas como el citomegalovirus principalmente en pacientes inmunodeprimidos. Las patologías idiopáticas de probable etiología autoinmune son causa frecuente de HDB, dentro de las cuales tenemos la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn.

Se presentan principalmente en pacientes jóvenes o de mediana edad, puede haber un componente genético heredofamiliar o estar asociado a condiciones medioambientales, aunque no está del todo bien establecido la causa. (25)(26)

ii. Presentación Clínica

Las manifestaciones clínicas de la hemorragia digestiva son:

Hematemesis: vómito con sangre, generalmente indica una HDA. El vómito en borra de café es un vómito marrón oscuro que generalmente se produce en la HDA, que indica la presencia de sangre durante varias horas a nivel gástrico con conversión de hemoglobina a hematina por el ácido gástrico.

Melena: Eliminación de heces negruzcas alquitranadas; su presencia es más frecuente en la HDA, aunque también puede aparecer en HDB. Se necesita entre 100 a 200 ml de sangre en el tubo digestivo para la aparición de melena. Hay que tener en cuenta la posibilidad de una falsa melena, es decir la presencia de heces negruzcas sin sangrado digestivo, lo cual puede presentarse en pacientes que ingieren ciertos alimentos como calamares en su tinta, o en tratamientos con hierro o bismuto. También tener en cuenta la deglución de sangre que proviene del árbol bronquial (hemoptisis) o de las fosas nasales (epistaxis) que producen melena pero que no corresponden un sangrado digestivo.

Hematoquecia: Es la eliminación de sangre por el recto, principalmente se presenta en la HDB, aunque puede presentarse en la HDA abundante con tránsito rápido de la sangre a través del intestino.

Hemorragia oculta: generalmente se produce un sangrado crónico leve e intermitente en cualquier parte del tracto digestivo que no se manifiesta en las deposiciones, pero que puede llevar a la anemia y puede ser detectado en un examen de sangre oculta en las heces. (27)(28)

iii. Diagnóstico Diferencial

Para el diagnóstico de la hemorragia digestiva es clave determinar los siguientes puntos 1) Confirmar la presencia del sangrado, para lo cual nos basamos en la anamnesis y también en el examen físico, incluyendo al tacto rectal para determinar la presencia de restos hemáticos. También nos podemos apoyar en exámenes de laboratorio; la anemia apoya el diagnóstico y también sirve para determinar la gravedad del sangrado y el requerimiento de transfusión de hemoderivados. La urea se eleva cuando hay HDA. La alteración del hepatograma (tgo, tgp, bilirrubinas, tiempos de coagulación) sugieren una cirrosis, y por

ende la posibilidad de un sangrado varicoso. 2) Tratar de determinar si el sangrado es alto o bajo, para lo cual nos basamos también en la anamnesis, en las características del sangrado, los antecedentes del paciente como sangrados anteriores, consumo reciente de alcohol, AINES, ácido acetilsalicílico o infección por H pylori (este último sugiere un sangrado alto), o alteraciones defecatorias (sugieren sangrado bajo). 3) Sospechar si es una HDA variceal, para lo cual nos basamos en los antecedentes del paciente que sean de riesgo para el desarrollo de cirrosis (alcoholismo, obesidad, diabetes de larga data, hepatitis B o C crónicas), en el examen físico (ictericia, ascitis, circulación colateral a nivel abdominal, petequias o lesiones hemorrágicas en la piel, u otros signos que hagan pensar en hepatopatía crónica) y exámenes de laboratorio (alteración del hepatograma que sugieran cirrosis). Este punto es importante pues si hay la sospecha de HDA variceal el protocolo de manejo y el timing endoscópico es diferente. 4) Tratar de determinar la probable causa, previo a la endoscopia. Se debe pensar en diferentes etiologías como esofagitis, lesión o desgarró de Mallory Weiss, úlceras gástricas y duodenales, gastritis erosivas, cáncer de esófago, gástrico o duodenal, EII (colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn), colitis infecciosa, fisuras anales, hemorroides y pólipos. (29)

Además, se investiga sobre el tiempo de evolución, las características y el número de ocasiones que se ha dado el sangrado, los factores desencadenantes y signos y síntomas acompañantes como dolor torácico, disnea, síntomas de hipovolemia como síncope, hipotensión, confusión, mareos, esto nos ayudara a apreciar el volumen de perdida.

En cuanto al examen físico se debe evaluar el estado hemodinámico del paciente, y la magnitud del sangrado iniciando con la valoración de los signos vitales la presión arterial sistólica y diastólica, la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, temperatura, nivel de consciencia, signos de deshidratación, coloración de la piel, evaluar las escleras y las mucosas en busca de ictericia o palidez, hipoperfusión periférica y relleno capilar. Si presenta dolor abdominal severo y signos de irritación peritoneal pueden indicar perforación intestinal. Se puede sospechar de una fistula aortoentérica o reparación de aorta si existe la presencia de cicatrices por previas cirugías. (30)(31).

Valoración de la gravedad y pronóstico

Para le hemorragia digestiva alta la escala de Glasgow Blatchford modificada es el sistema preendoscópico de más amplio uso actualmente. Tiene utilidad en la selección de pacientes que pueden ser tratados con seguridad y de forma ambulatoria sin necesidad de

realizar una endoscopia precoz y es eficaz para identificar a pacientes de alto riesgo. Se consideraron como casos de riesgo bajo para la presencia de estigmas de sangrado reciente quienes tuvieron puntuación ≤ 1 y riesgo alto los que tuvieron valores por encima de 1. (Tabla 1) (30)(31)

Variables	0	1	2	3	6
Hb (gr/dl) hombres	> 13	12-12,9		10-11,9	< 10
Hb (gr/dl) mujeres	> 12	10-11,9			< 10
TAS menor a 90 mmHg	> 100	100-109	90-99		< 90
Frecuencia cardíaca	< 100	> 100			
Melena	No	Si			
Hepatopatía crónica	No		Si		
Insuficiencia cardíaca	No		Si		

Tabla 1. Escala de Glasgow Blatchford modificada, para la valoración preendoscópica de gravedad de la hemorragia digestiva alta.

Para la hemorragia digestiva baja se utiliza el modelo de regresión logística de Strate. Se identifican 7 factores predictores independiente. Los pacientes sin factores de riesgo son clasificados como de riesgo bajo, hasta tres factores como de riesgo medio, y los que presentan 4 o más factores como de riesgo alto (9%, 43% y 84%, respectivamente, de probabilidad de HDB grave) (Tabla 2) (30)(31)

FACTORES PRONOSTICOS DE STRATE
Frecuencia cardíaca > 100
Tensión arterial sistólica < 115
Síncope
Abdomen no doloroso
Sangrado en las primeras 4 horas de hospitalización
Medicación con ácido acetilsalicílico
Presencia de 2 o mas comorbilidades

Tabla 2. Modelo Strate para pronóstico de HDB.

II. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Parámetros sanguíneos: A todos los pacientes se les solicita biometría, tipo de sangre,

función renal, hepática y electrolitos. Los parámetros de la biometría nos indicarán la necesidad o no de transfusión de hemoderivados. Los valores de urea y creatinina son fundamentales para el manejo de líquidos y medicación. Los valores de urea suelen estar elevados en la HDA. En cuanto a la función hepática debemos valorar enzimas hepatocelulares (tgo, tgp), biliares (fosfatasa alcalina y gama glutamiltranspeptidasa), bilirrubinas y síntesis hepática (albumina y tiempo de protrombina). Alteraciones de estos parámetros sugieren hepatopatía crónica (cirrosis) y nos deben hacer sospechar en un sangrado variceal o en alteraciones de la coagulación que puedan desencadenar o agravar hemorragias de otras etiologías.

Estudios endoscópicos

Endoscopia digestiva alta. Es el método de elección para la detectar la hemorragia en el tubo digestivo superior. Requiere al menos 6 horas de ayuno, y se debe realizar dentro de las primeras 24 horas en el sangrado no variceal y en las primeras 12 horas en el sangrado variceal (esto en condiciones ideales, no siempre es factible). Se realiza bajo sedación y puede ser de riesgo en pacientes que tienen ciertas condiciones como por ejemplo en pacientes con alteración grave del estado de conciencia, pacientes incapaces de cooperar, pacientes con infarto agudo de miocardio, disfunción respiratoria severa. En todo caso en estos casos hay siempre que valorar riesgo beneficio.

Colonoscopia: Permite valorar el colon e íleon terminal. Tiene como desventaja que requiere cierta preparación para evacuar las heces del colon previo al procedimiento. Estaría contraindicada en caso de abdomen agudo o diverticulitis aguda.

Tanto la endoscopia digestiva alta como la colonoscopia se deberían realizar idealmente luego de estabilizar hemodinámicamente al paciente, aunque de acuerdo al caso se puede obviar este requisito. Los estudios endoscópicos convencionales como son la endoscopia digestiva alta y la colonoscopia nos sirven para poder hacer el diagnóstico de la hemorragia digestiva y determinar la causa en la mayoría de los casos. Además ofrecen la posibilidad de realizar procedimientos terapéuticos hemostáticos según el tipo de lesión encontrada, como ya se revisará más adelante.

Enteroscopia: estudio endoscópico que permite visualizar una buena parte del intestino delgado que no puede ser valorado por estudios endoscópicos convencionales. Tiene utilidad diagnóstica y terapéutica. Actualmente se realiza la técnica enteroscópica con doble balón. Lastimosamente su disponibilidad es limitada en países subdesarrollados.

Cápsula endoscópica: Su principal indicación es valorar el sangrado del intestino delgado. Tiene utilidad solo diagnóstica, pero no permite tomar biopsias ni realizar procedimientos terapéuticos. La cápsula endoscópica es una opción cuando en estudios endoscópicos convencionales no se logre determinar la causa de la hemorragia. Al igual que la enteroscopia, la cápsula endoscópica tiene una disponibilidad limitada en países subdesarrollados.

Angiotomografía y gammagrafía con glóbulos rojos marcados. Permite valorar el sitio del sangrado en ciertos casos de difícil diagnóstico. La angiotomografía permite seleccionar pacientes candidatos a arteriografía mesentérica selectiva

Arteriografía mesentérica selectiva: Estudio radiológico intervencionista que puede demostrar extravasación de contraste cuando exista hemorragia activa con un débito superior a 0,5 ml/min. Ha sido durante muchos años la técnica diagnóstica complementaria a la endoscopia y a los estudios con isótopos radiactivos en la HDB aguda. Permite la embolización selectiva del vaso sangrante. En los lugares donde esté disponible esta técnica es de gran utilidad en pacientes con sospecha de sangrado digestivo bajo, en quienes con estudios endoscópicos no se logre determinar la causa del sangrado o que no se logre realizar hemostasia de las lesiones (32)

v. TRATAMIENTO

Tratamiento de la HDA

Reposición de la volemia: La hipovolemia se debe corregir para evitar consecuencias como insuficiencia renal o la afectación isquémica a nivel cerebral o cardíaco. La volemia se debe reponer con cristaloides (solución salina fisiológica o lactato de Ringer) o coloides (gelatinas, dextranos, etcétera) a un flujo que permita evitar la hipoperfusión de los órganos vitales, lo que se puede conseguir manteniendo la TAS > 100 mmHg, la PVC entre 0 y 5 mmHg y la diuresis > 30 ml/h. (33)

Transfusiones: Los valores de hemoglobina permiten determinar la necesidad de transfusión de concentrados de glóbulos rojos. inferiores a 7 gr/dl son indicación de transfusión de glóbulos rojos. Hay que recordar que cada paquete globular sube en promedio 1,5 gr/dl el valor de la hemoglobina. Valores entre 7 y 9 gr/dl pueden ser indicativos de transfusión de paquetes globulares en pacientes ancianos y con enfermedades cardíacas. Los valores de plaquetas inferiores a 50000 pueden requerir transfusión de concentrados de plaquetas. En pacientes con alteraciones importantes de la coagulación (cirróticos, pacientes

en tratamiento anticoagulante) se debe considerar el uso de plasma fresco congelado. En la actualidad la mayoría de guías recomienda el manejo transfusional restrictivo, ya que hay que recordar los efectos adversos potencialmente graves de las transfusiones. El manejo de la transfusión de hemoderivados debe apoyarse en el servicio de Hematología, de ser posible. (33)

Monitorización: Los pacientes inestables hemodinámicamente o con riesgo de recidiva hemorrágica deben ser ingresados en una unidad de semicríticos o unidad de cuidados intensivos, para poder estabilizar al paciente y realizar una monitorización estrecha (frecuencia cardíaca, tensión arterial, presión venosa central, electrocardiograma y saturación de oxígeno). El control de la diuresis, mediante sonda vesical, es un excelente indicador de la perfusión tisular. Es recomendable realizar un ECG al ingreso, principalmente en los pacientes sobre los 50 años, y podría ser de utilidad la realización de una radiografía de tórax. Debe realizarse pruebas de laboratorio cada 12 o cada 24 horas de acuerdo a la gravedad del caso, para valorar la evolución del sangrado y de la condición del paciente.

Tratamiento de la HDA no variceal

Todo paciente en quien la historia clínica y los datos de laboratorio sugieran una hemorragia no variceal, o cuando el paciente tenga diagnóstico endoscópico de lesiones pépticas no variceales hay que iniciar tratamiento farmacológico con inhibidores de la bomba de protones (IBP). La inhibición de la secreción ácida gástrica favorece la cicatrización de las lesiones mucosas y ayuda a la agregación plaquetaria y la formación y estabilización del coágulo de fibrina. Para favorecer la hemostasia se debe mantener un pH intragástrico > 4 (o mejor > 6) de forma sostenida. El omeprazol intravenoso está indicado en dosis de 80 mg de inicio, y luego tenemos la opción de manejarlo con horario a 80 mg intravenoso cada 12 horas, o sino en bomba de infusión continua a 8 mg/hora. Debemos administrar el IBP intravenoso por 48 a 72 horas según la gravedad del sangrado y el tipo de lesión; una vez el paciente regrese a la vía oral y tolere la dieta se puede pasar al IBP oral, en dosis entre 20 a 80 mg al día de acuerdo al caso. Es recomendable continuar con el IBP oral por lo menos durante 1 mes.

Tratamiento endoscópico: El manejo endoscópico en patología péptica no variceal va a depender del tipo de lesión diagnosticada, para lo cual nos vamos a basar en la clasificación de Forrest de las úlceras pépticas. (Tabla 3)

Grado de Forrest	Descripción	% de recidivas
Ia	Sangrado arterial activo en jet o a chorro	90%
Ib	Sangrado en napa o rezumante	60 a 80%
IIa	Vaso visible no sangrante en el lecho de la lesión,	50%
IIb	Coágulo adherido	25 a 30%
IIc	Manchas de hematina (oscuras)	7 a 10%
III	Lesión con base limpia, cubierta con fibrina	3 a 5%

Tabla 3. Clasificación de Forrest de las úlceras pépticas

Está indicado la terapia endoscópica en los casos de hemorragia activa o vaso visible no sangrante (Forrest Ia, Ib y IIa) ya que su eficacia en estos casos está probada. En estos casos el tratamiento terapéutico endoscópico reduce el riesgo de resangrado, la necesidad de cirugía y la mortalidad. Cuando se encuentra un coágulo adherido a la úlcera (Forrest IIb), debe realizarse lavado con intención de desprenderlo y realizar, si fuera necesario, terapéutica endoscópica de la lesión subyacente. Una vez liberado el coágulo se deberá actuar en función de los hallazgos endoscópicos. En caso de no desprender el coágulo, la terapéutica endoscópica es segura y podría reducir las tasas de recurrencia hemorrágica. El tratamiento endoscópico hemostático no estaría indicado en pacientes con lesiones endoscópicas de bajo riesgo (Forrest IIc y III) debido a su evolución favorable, buen pronóstico y bajo riesgo de recidiva. (33)

Técnicas endoscópicas

Las guías recomiendan utilizar siempre de ser posible 2 técnicas endoscópicas combinadas, ya que este abordaje a demostrado superioridad en el control de sangrado en el porcentaje de recidiva hemorrágica que el uso de solo 1 técnica.

Terapia inyectable: Consiste en inyectar diferentes sustancias a nivel lesional y perilesional para lograr hemostasia y prevenir resangrado. La sustancia más utilizada es la adrenalina diluida al 1:10000, debiendo inyectarse entre 10 hasta 30 ml en la lesión. El

efecto hemostático es mecánico (por compresión del vaso) y también por vasoconstricción. Se pueden utilizar otras sustancias como etanol, etanolamina, polidocanol, pero no han mostrado ser superiores a la adrenalina.

Terapia térmica: coagulación por calor. Tenemos técnicas de contacto (sondas de calor) y de no contacto (argón plasma). Son de fácil aplicación y técnica sencilla. Los métodos térmicos han resultado más efectivos que los inyectables para lograr hemostasia, mientras que entre los métodos térmicos los de contacto han logrado mayor efectividad. (Imagen 1)



Imagen 1. Coagulación con argón plasma de una angiodisplasia ((imagen tomada de atlas gastrointestinal (www.gastrointestinalatlas.com))

Terapia mecánica: Se pueden utilizar los clips o hemoclips, principalmente en las lesiones con vaso visible. En algunos centros han tenido experiencia con el uso de bandas de goma o ligaduras en el control hemostático de lesiones pépticas sangrantes.

Otros

Se disponen de otros métodos hemostáticos de utilidad limitada y no disponibles en muchos centros, como son métodos adhesivos tisulares: trombina, fibrina, cianocrilato, terapia tópica como TC-325 que centraliza los factores de coagulación formando un coagulo en el sitio en donde se presente el sangrado o el EndoClot que acelera la cascada de coagulación en el lugar de la hemorragia.

Por último, la angiografía terapéutica y el tratamiento quirúrgico deben considerarse en pacientes con sangrado importante y en quienes no se consiga la hemostasia con el tratamiento farmacológico y endoscópico. (34)(35)(36)(37)

Prevención de la recidiva

Para prevenir el resangrado hay que prevenir los factores de riesgo, es decir hay que erradicar la infección por *H pylori* en los pacientes que presentan pruebas ya sea de heces, biopsia endoscópica y serologías compatibles con infección activa, y también suspender los AINES, ácido acetilsalicílico o anticoagulantes en los pacientes en quienes sea factible, siempre considerando riesgo-beneficio de acuerdo a sus enfermedades de base. (36)(37)

Tratamiento de la HDA variceal

La mortalidad de la hemorragia variceal es de un 20%, por lo que estos pacientes deben ser tratados en unidades especializadas y por personal especialmente entrenado. El tratamiento inicial comprende la reposición de la volemia, la profilaxis de complicaciones secundarias a la hemorragia y la hemostasia de la lesión sangrante.

La administración de líquidos y hemoderivados debe ser restrictiva, para no aumentar el gradiente de presión portal y aumentar la presión en las várices. Se aconseja la colocación de un catéter central para la medición de la presión venosa y una vía periférica de grueso calibre.

Para la profilaxis de complicaciones infecciosas, principalmente la peritonitis bacteriana espontánea, se recomienda instaurar tratamiento antibiótico parenteral, siendo una buena opción cefalosporinas de tercera generación como ceftriaxona 1 gramo cada 12 horas.

Para prevenir la encefalopatía hepática se indica enemas de retención con laxantes osmóticos (lactulosa), o también se puede administrar lactulosa por sonda nasogástrica.

El manejo farmacológico hemostático está indicado para producir vasoconstricción y reducción de la presión portal. El fármaco de primera elección es la terlipresina. Se administra en bolos i.v. de 2 mg/4 h hasta 48 h después de lograr la hemostasia y se mantiene por 72 h más a mitad de dosis (1 mg/4 h) a fin de prevenir la recidiva hemorrágica precoz. Es el único fármaco que ha mostrado que mejora la supervivencia de estos pacientes.

Como segunda opción tenemos a la somatostatina y su análogo sintético el ocreótide. La somatostatina se administra 250 mcg en bolo y luego 250 mcg/hora por 2 a 5 días. El ocreótide se administra a dosis de 50 mcg/hora.

El tratamiento endoscópico es fundamental en la hemostasia del sangrado variceal. El método que ofrece mejores resultados y menos complicaciones es la ligadura endoscópica de las varices mediante bandas elásticas. Generalmente se pueden requerir 2 o hasta 3

sesiones de ligadura para erradicar todas las várices, siendo recomendable un período de 15 días entre cada sesión. Como segunda opción terapéutica tenemos la escleroterapia endoscópica, que puede utilizarse en caso de que la ligadura no sea técnicamente posible. Consiste en inyectar sustancias esclerosantes como el polidocanol o etanolamina directamente en las várices. Estas técnicas no están exentas de riesgos y complicaciones, principalmente hemorragia y perforación. Para las várices gástricas está indicado la esclerosis con cianoacrilato. (Imagen 3 y 4) (38)(39)



Imagen 2. Escleroterapia endoscópica en hemorragia por várices esofágicas (imagen tomada de atlas gastrointestinal (www.gastrointestinalatlas.com))



Imagen 3. Ligadura de várices esofágicas con bandas de goma (imagen tomada de atlas gastrointestinal (www.gastrointestinalatlas.com))

Tratamiento de la HDB

El objetivo inicial del tratamiento es la estabilización del paciente, para lo cual se

debe realizar la reanimación y la reposición de la volemia, y en los casos con anemia se deben considerar los criterios de transfusión que ya fueron mencionados para la HDA. En la mayoría de los casos la HDB es autolimitada. Pero hasta en un 20% de los casos el sangrado puede ser masivo o persistente y puede requerirse una intervención terapéutica. En todo paciente con HDB los estudios de elección para el diagnóstico y eventual tratamiento son los procedimientos endoscópicos (colonoscopia y enteroscopia) que permite en la mayoría de los casos llegar al diagnóstico y realizar una intervención terapéutica. Si éste fracasa se puede recurrir a la angiografía terapéutica, siendo siempre una opción el manejo quirúrgico para los casos más complejos. El tratamiento farmacológico será la opción inicial en la enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn. (36)(37)

Tratamiento endoscópico

La terapia endoscópica es la primera opción cuando la colonoscopia o la enteroscopia encuentran lesiones con sangrado activo o con signos de hemorragia reciente con alto riesgo de resangrado, como vaso visible o coágulo adherido. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que en muchas ocasiones no es posible identificar lesiones con hemorragia activa durante el procedimiento endoscópico. Las técnicas endoscópicas para lograr hemostasia son las mismas que ya se explicaron para la HDA, es decir los métodos inyectables, las terapias térmicas o de calor y los métodos mecánicos como los hemoclips, endoloops o bandas elásticas.

Para la hemorragia diverticular se ha utilizado la inyección de adrenalina y métodos térmicos, aunque estos últimos aumentan el riesgo de perforación. Se puede requerir también la colocación de clips, que tienen la ventaja que facilitan la localización radiológica o quirúrgica si fuera necesario

Las lesiones vasculares como angiodisplasias o lesión de Dieulafoy pueden ser tratadas con éxito con terapias de calor, como por ejemplo coagulación con argón plasma

En la hemorragia postpolipectomía se puede utilizar una combinación de técnicas inyectables y mecánicas. En la hemorragia por hemorroides se puede realizar ligadura con bandas elásticas. (imagen 4 y 5) (36)(37)(38)

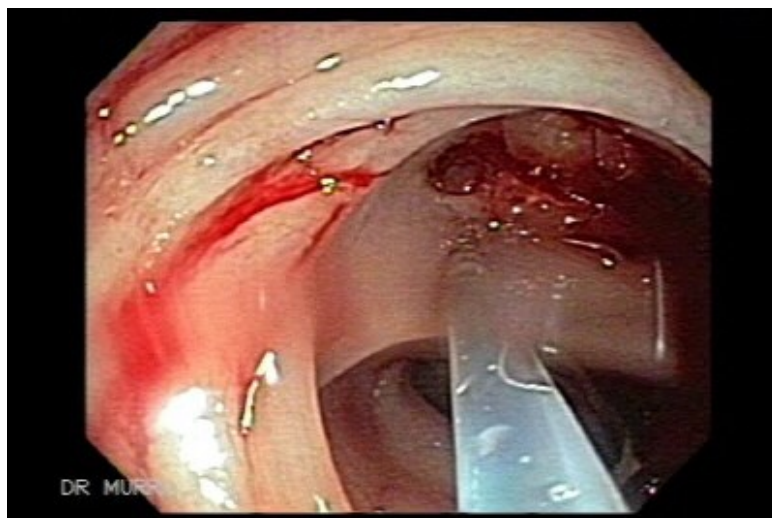


Imagen 4. Escleroterapia en hemorragia diverticular del colon ((imagen tomada de atlas gastrointestinal (www.gastrointestinalatlas.com))

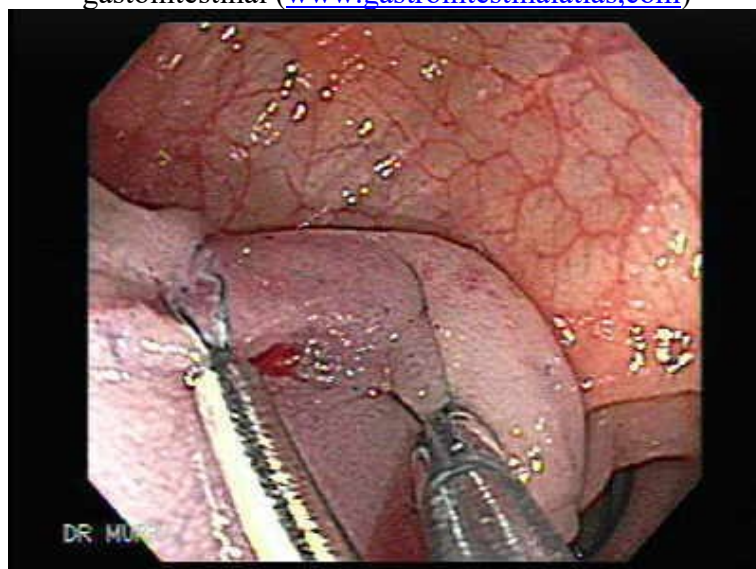


Imagen 5. Clips hemostáticos (imagen tomada de atlas gastrointestinal (www.gastrointestinalatlas.com))

Tratamiento angiográfico

La embolización mesentérica superselectiva es una opción de tratamiento cuando los procedimientos endoscópicos no llegan al diagnóstico o no logran la hemostasia. La angiotomografía previa puede ser de utilidad como estudio previo, para dejar la angiografía intervencionista solo como estudio terapéutico. El uso de microcatéteres y el avance en los materiales de embolización han mejorado la eficacia y seguridad de este procedimiento. Sin embargo, esta técnica no está disponible en todos los centros hospitalarios. (37)(38)

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se debe contemplar en pacientes con hemorragia recurrente

en quienes el tratamiento endoscópico y angiográfico no han tenido éxito. (39)

III. PRONÓSTICO

Depende de muchos factores entre estos tenemos:

- Edad: se vio que en pacientes menores de 60 años existe una probabilidad casi nula de recidivas y mortalidad.
- Comorbilidades: la mortalidad en la HDA se puede atribuir en gran medida a la descompensación de enfermedades asociadas de los pacientes.
- Gravedad de la hemorragia: se apunta a un pronóstico malo en una hemorragia que lleve a un shock hipovolémico o que el paciente presente un valor de hemoglobina <10mg/dl (38)

Cuando se realiza el procedimiento endoscópico también se puede describir el pronóstico del paciente, observando:

- Tipo de lesión: se describen aquí desgarró de Mallory Weiss o úlceras por erosión gástrica que generalmente tienen baja recidiva, por el contrario, la úlcera péptica gastroduodenal tiene una muy alta recidiva.
- Localización de la úlcera: las úlceras que se sitúan en la parte alta de la curvatura menor son las que tienen mayor riesgo de recidiva.
- Tamaño de la úlcera: las que tienen un pronóstico malo por la probabilidad de recidivas son aquellas que son mayores a 2 cm.
- Signos endoscópicos de hemorragia reciente (38)

IV. COMPLICACIONES

- Complicaciones por volemia shock hipovolémico
- Enfermedad renal aguda por necrosis tubular
- Neumonía (39)

i. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DiGregorio AM, Alvey H. Gastrointestinal Bleeding. *Pediatr Gastroenterol Nutr Clin Pract* [Internet]. 2021 Jun 17 [citado 2021 Jul 24];615–49. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537291/>
2. Moreira O, Rodríguez Z, Manzano E, Rodríguez S, Nazario A, Martínez I. Conocimientos vigentes en torno a la hemorragia digestiva alta varicosa. *Revista Cubana de Medicina Militar* [Internet]. 2018 [Consultado 19 Jun 2021] ;47(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v47n3/a14_103.pdf
3. Upchurch BR. Upper Gastrointestinal Bleeding (UGIB) [Internet]. Medscape. BS Anand, Agosto 2019 [Consultado 19 Jun 2021] Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/187857-overview#a5>
4. Armijos Estrada js, Villegas Merchán kl. Manejo de hemorragia (digestiva alta) por enfermedad ácido péptica asociada a *Helicobacter pylori* [Internet]. [Guayaquil]: Universidad de Guayaquil. [Tesis Pregrado]; 2019 [citado 2021 Jul 24]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/43108/1/CD%202800-%20ARMIJOS%20ESTRADA%20JONATHAN%20STEEVEN%2c%20VILLEGAS%20MERCHAN%20KATHERINE%20LISSET.pdf>
5. DiGregorio AM, Alvey H. Gastrointestinal Bleeding. *Pediatr Gastroenterol Nutr Clin Pract* [Internet]. 2021 Jun 17 [citado 2021 Jul 24];615–49. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537291/>
6. Pinto Carolina, Parra Pía, Magna José, Gajardo Abraham, Berger Zoltan, Montenegro Cristián et al . Hemorragia digestiva alta variceal y no variceal: mortalidad intrahospitalaria y características clínicas en un hospital universitario (2015-2017). *Rev. méd. Chile* [Internet]. 2020 Mar [citado 2021 Jun 20] ; 148(3): 288-294. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872020000300288&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872020000300288>. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4231512/>
7. Boregowda U, Umaphathy C, Halim N, et al. Update on the management of gastrointestinal varices. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* [Internet]. 2019

- [Consultado 19 Jun 2021];10(1):1-21. Disponible en:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6347650/>
8. Guzmán JD, Dávila ES, Palomeque WF. Tratamiento del Sangrado Digestivo Alto. Protocolo médico. Quito. Unidad Técnica de Gastroenterología del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín. Cambios rev méd; [Internet]. 2018 [citado 2021 Jun 20]; 17(2):95-104. Disponible en: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/06/1005258/revista_cambios_julio_2018_pag_95-104.pdf
 9. Malik TF, Gnanapandithan K, Singh K. Peptic Ulcer Disease. Gastroenterology [Internet]. 2021 Jun 18 [citado 2021 Jul 24];170–9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534792/>
 10. Antunes C, Sharma A. Esophagitis. In: StatPearls [Internet].2020 [Consultado 19 Jun 2021] disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK442012/>
 11. Nojkov B, Cappell M. “Gastrointestinal bleeding from Dieulafoy's lesion: Clinical presentation, endoscopic findings, and endoscopic therapy.” *World journal of gastrointestinal endoscopy* vol. 7,4 (2015): 295-307. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562267/>
 12. Lapedra Easton D, Liz Ures A. Hemorragia digestiva baja. Clin Quir Fac Med UdelaR [Internet]. 2018 [citado 2021 Jul 24];1–5. Disponible en: https://www.quirurgicab.hc.edu.uy/images/Hemorragia_digestiva_baja_CQFM.pdf
 13. Sandoval Pereda ME, Burgos Miranda J. Asociación entre la edad y tipo de lesión encontrada por endoscopia baja en pacientes con hemorragia digestiva baja, Hospital Santa Rosa-2015. Revista de la Facultad de medicina Humana. [Internet]. 2019; 19(1): p. 32-39. [Consultado 19 Jun 2021] disponible en: <http://inicib.urp.edu.pe/rfmh/vol19/iss1/5/>
 14. Martín Díaz A, Fernández Rodríguez L, Capilla Pueyo R, Simón Merlo MJ, Díez Tascón Á, Martí De Gracia M. Actualización del manejo diagnóstico de la Hemorragia Digestiva Baja Aguda. Sociedad Española de Radiología Médica. 2018; 4(2): p. 94-105
 15. Sanabria Marchante I, Chamorro Mohedas R. Enfermedad diverticular del intestino grueso. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. . [Internet]. 2020; 13(8): p. 434-440.

16. Borráz Segura BA, Díaz Rivera MC, Ramírez Isaza CE. Fundamentos de Cirugía General Pereira: Editorial Universidad Tecnológica de Pereira; 2020.
17. Alvares Jaldin D. Terapia endoscopica combinada en hemorragia diverticular de colon. Gaceta Medica Boliviana. 2020; 43(2).
18. Raña Garibaya R, Salgado Nesme N, Carmona Sánchez R, Remes-Troched JM, Aguilera Carrera J, Alonso Sánchez L, et al. Consenso mexicano sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad diverticular del colon. Revista de Gastroenterologia de Mexico. 2019; 84(2): p. 220-240.
19. Alcocer Ortega A,ACA,FCC,&HOA. Indicaciones de Hemorroidectomía. Revista científica mundo de la investigacion y el Conocimiento. 2020; 4(1): p. 60-64.
20. Rojas Duarte M, Marinkovic Gómez B. Cirugía en Medicina General: Manual de enfermedades quirúrgicas. Primera Ed. ed. Santiago de Chile: Universidad de Chile; 2020.
21. Rodríguez Zentner H, Arrue E, Cukier M. Ligadura endoscópica como tratamiento de la enfermedad hemorroidal. Revista Argentina de Coloproctologia. 2021; 32(2): p. 45-48.
22. Murúa B. Hemorroides. Conceptos actuales. Cuadernos de Cirugía. 2018; 14(1): p. 55-58.
23. Padrón Acosta ND, Ameneiro Hernández A. Hemorroides, ligadura con banda elástica, una alternativa de tratamiento. Revista Ciencias Medicas. 2021; 23(5): p. 671-678.
24. Samaniego Namicela LG, Banchon Alvarado JD, Bravo Otoya AE, Gonzalez Quiroz LA. Enfermedad Hemorroidal: tratamiento quirúrgico. Journal of American Health. 2020; 3(2).
25. Azer SA, Sun Y. Colitis. In: StatPearls [Internet] 2020 [Consultado 19 Jun 2021] disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541037/>
26. Lynch WD, Hsu R. Ulcerative Colitis. In: StatPearls [Internet] 2020 2020 [Consultado 19 Jun 2021] disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459282/>
27. Riga C, Villarruel J, Vinuesa F, González L, Rubin J, Ninomiya I. HEMORRAGIA DIGESTIVA. Arch Argent Pediatr 2017. Disponible en:

- https://www.sap.org.ar/docs/Congresos2017/CONARPE/Mi%C3%A9rcoles%2027-9/dra_Riga_hemorragia_digestiva.pdf
28. Álvarez D. Hemorragia digestiva alta y baja. Sociedad chilena de cirugía pediátrica, 2016. Disponible en: <https://www.schcp.cl/wp-content/uploads/2016/10/2.-Hemorragia-digestiva.pdf>
29. Chuecas Jofre JA, Torres T, Cabezas G, Lara Hernandez B. Hemorragia digestiva alta. ARS med [Internet]. 26 de septiembre de 2019 [citado 24 de julio de 2021];44(3):24-3. Disponible en: <https://arsmedica.cl/index.php/MED/article/view/1356>
30. Quintana C, Reartes A. Hemorragia digestiva. Revista Pediátrica Elizalde, [Internet]. Junio 2015; [citado 24 de junio de 2021]; 4 (1): 1- 60. Disponible en: https://apelizalde.org/revistas/2013-1-ARTICULOS/RE_2015_1_PP_2.pdf
31. Villanueva C, García J, Hervás A. Hemorragia gastrointestinal. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital de la Santa. Barcelona, 2018. Disponible en: <https://www.aegastro.es/documents/pdf/Manual-de-pr%C3%A1ctica-CI%C3%ADnica-en-Gastroenterolog%C3%ADa-y-Hepatolog%C3%ADa-Ejemplo-de-cap%C3%ADtulo.pdf>
32. García M, Pérez R, Más Páez J, Noa G. Hemorragia digestiva alta y baja. Gastroenterología, Cirugía General, Unidad de Cuidados Intensivos-5, Unidad de Cuidados Intensivos-8, Imagenología, Laboratorio Clínico, 2016. Disponible en: <http://www.hospitalameijeiras.sld.cu/hha/sites/all/informacion/mpm/documentos/GASTROENTEROLOGIA/PA/HEMORRAGIA%20DIGESTIVA%20ALTA%20y%20BAJA.pdf>
33. Martínez Escribano B, Albañil Ballesteros MR. Hemorragia digestiva alta. Form Act Pediatr Aten Prim. [Internet]. 2013 [citado 24 de junio de 2021]; 6;257-65. Disponible en: <https://fapap.es/articulo/268/hemorragia-digestiva-alta>
34. Samaniego Vasquez G. TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTAUSANDO ÁCIDO TRANEXÁMICO COMO AGENTEHEMOSTÁTICO EN EL MANEJO MÉDICO FARMACOLÓGICO [Internet]. 1st ed. Machala; 2017 [citado 21 June 2021]. Disponible en: <http://186.3.32.121/bitstream/48000/10156/1/SAMANIEGO%20VASQUEZ%20GIOVANNA%20DEL%20ROCIO.pdf>

35. Colomo Ordoñez A. Hemorragia Digestiva Alta: Prevención y Tratamiento [Internet]. 1st ed. Barcelona; 2016 [citado 21 June 2021]. Disponible en: https://ddd.uab.cat/pub/tesis/2017/hdl_10803_400754/aco1de1.pdf
36. Chuecas Jofre JA, Torres T, Cabezas G, Lara Hernández B. Hemorragia digestiva alta. ARS med [Internet]. 26 de septiembre de 2019 [citado 24 de julio de 2021];44(3):24-3. Disponible en: <https://arsmedica.cl/index.php/MED/article/view/1356>
37. Cobiellas-Rodríguez R, López-Milián C, López-Morales N. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta. Rev. electron. Zoilo [Internet]. 2018 [citado 24 Jul 2021]; 43(3):[aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://revzoilomarinello.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1290>
38. García-Iglesias P, Botargues JM, Feu Caballé F, Villanueva Sánchez C, Calvet Calvo X, Brullet Benedi E, et al. Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2017 May 1 [citado 2021 Jul 24];40(5):363–74. Disponible en: <https://www.mendeley.com/import/?url=http://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-manejo-hemorragia-digestiva-alta-no-S0210570516301959>
39. Paciente con hemorragia digestiva alta [Internet]. Madrid.org. [citado 21 June 2021]. Disponible en: http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadervalue1=Content-disposition&blobheadervalue2=cadena&blobheadervalue1=filename%3Dpc1_HDA.pdf&blobheadervalue2=language%3Des%26site%3DHospitalRamonCajal&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1202756185714&ssbinary=true