

# Claves diagnósticas y terapéuticas para el manejo de la hemorragia digestiva alta en Urgencias

F. J. Montero Pérez

SUBDIRECTOR MÉDICO DE HOSPITALIZACIÓN Y URGENCIAS. HOSPITAL UNIVERSITARIO "REINA SOFÍA" DE CÓRDOBA.

## RESUMEN

La hemorragia digestiva alta (HDA) es la que tiene su origen en una lesión situada entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz. El diagnóstico de este síndrome se basa en la anamnesis que es fundamental para sospechar la existencia de hematemesis, melenas o hematoquecia y diferenciarlas de hemorragias de otro origen, pseudohematemesis, pseudomelenas y hemorragia digestiva baja; la exploración física orienta hacia la causa de la hemorragia y permite valorar la gravedad de la misma. Debe hacerse siempre tacto rectal y colocar una sonda nasogástrica. Los datos de laboratorio útiles son el hemograma, urea, cociente urea/creatinina, estudio de coagulación y tests para la detección de hemorragia oculta. El tratamiento inmediato en urgencias incluye una medidas generales del tratamiento del enfermo chocado y unas medidas hemostáticas específicas como son la administración de somatostatina, taponamiento esofágico o cirugía. Una vez estabilizado el enfermo hay que administrar el tratamiento farmacológico específico en la hemorragia no varicosa con inhibidores de la bomba de protones como omeprazol, pantoprazol o esomeprazol a dosis de 80 mg en bolo inicial, seguido de infusión continua. Se indican las medidas especiales a tomar en enfermos con hepatopatía crónica, las indicaciones de transfusión y de ingreso hospitalario.

## INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva alta (HDA) es aquella que se origina en una lesión situada entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz (formado por la 4ª porción duodenal y el yeyuno). Este sangrado debe ser de suficiente cuantía como para producir hematemesis o melena y puede proceder del propio tubo digestivo o de estructuras adyacentes que vierten a él su contenido hemático, en el espacio comprendido entre los dos puntos referidos (por ejemplo por una fistula aorto-digestiva).

**Correspondencia:** Dr. F. Javier Montero Pérez  
C/ Gutiérrez de los Ríos, 26.  
14002 Córdoba.  
E-mail: javiermo@telefonica.net

## ABSTRACT

### Diagnostic and therapeutic approaches for high digestive tract hemorrhage management in Emergency Units

Injury between upper esophageal sphincter and Treitz angle is the common aetiology of high digestive tract hemorrhage (HDTH). The diagnosis of this syndrome is based on the anamnesis which is essential for the search of several symptoms like hematemesis, melena or hematochezia and differentiate them from those of hemorrhages of another origin, pseudo-hematemesis, pseudomelena or lower digestive tract hemorrhages; physical examination orientates towards the source of the bleeding and allows to assess the severity of the disease. Rectal tact is mandatory and also a nasogastric probe should be placed. Several of the most useful laboratory tests are hemogram, urea level, urea/creatinine ratio, coagulation study and test for occult hemorrhages. The immediate management in the emergency unit includes general treatment measures in shocked patients and a few specific hemostatic strategies like use of somatostatine, esophageic tamponade or surgery. Once the patient is stabilized the administration of specific pharmacological treatment for not varicose hemorrhage, using proton pump inhibitors like omeprazole, pantoprazole or esomeprazole in an initial dose of 80 mg, followed by constant infusion, is mandatory. Special measures for patients with chronic liver disease, transfusion and hospital admission requirements are also discussed.

El proceso diagnóstico de la HDA, como el de cualquier otra entidad, consta de una fase sindrómica sustentada en la historia clínica, la exploración física y las exploraciones complementarias básicas (fundamentalmente el hemograma y la bioquímica sanguínea) y de otra etiológica, para identificar la lesión causal, que se alcanza fundamentalmente mediante la endoscopia digestiva alta.

En este artículo se abordarán los pilares diagnósticos en que se sustenta el diagnóstico sindrómico de la HDA, así como las medidas de tratamiento a tomar por el médico de urgencias.



## DIAGNÓSTICO SÍNDROMICO DE LA HDA

### Historia clínica

La HDA se suele manifestar por hematemesis y/o melenas, dependiendo su forma de presentación del débito de la hemorragia y de la localización de la lesión sangrante<sup>1</sup>. Estas dos manifestaciones constituyen prácticamente la base del diagnóstico y casi se superponen con la definición clínica del síndrome.

Aparentemente el diagnóstico de la HDA no suele plantear problemas, puesto que la mayoría de las veces la sangre extravasada se exterioriza prontamente y el mismo paciente la reconoce como tal<sup>1</sup>. Sin embargo en ocasiones, el enfermo refiere haber presentado un vómito o una deposición sospechosa pero no relata adecuadamente sus características, exagerando o malinterpretando el vómito de sangre, no existiendo por otra parte evidencia de ningún signo o síntoma de sangrado, hecho que hemos descrito sucede en el 21% de casos<sup>2,3</sup>.

La anamnesis debe tratar de distinguir en primer lugar si los vómitos o las heces referidas por el paciente presentan realmente contenido hemático, para lo cual es preciso investigar cuidadosamente sus características organolépticas.

La presencia de sangre en el vómito se denomina hematemesis. Esta puede adoptar una coloración negruzca (aspecto de "posos de café") o rojo brillante (sangre fresca), dependiendo de que haya sido alterada o no por la secreción gástrica<sup>4</sup>. La deposición de heces negras, alquitranadas, brillantes, pegajosas, fétidas y de consistencia pastosa recibe el nombre de melena<sup>4</sup>. La hematoquecia es la emisión de sangre roja por el ano, sola o mezclada con la deposición, y suele ser indicativa de hemorragia digestiva baja aunque en ocasiones es una forma de presentación de la HDA<sup>4,5</sup>.

La hematemesis ocurre en el 30 a 50% de los pacientes con HDA y permite al clínico concluir que el sangrado ha tenido lugar por encima del ligamento de Treitz<sup>5</sup>. La incidencia de hematemesis es menor cuanto más próxima al ángulo de Treitz esté la lesión responsable del sangrado. Así, la HDA por varices esofágicas, síndrome de Mallory-Weiss y esofagitis presentan hematemesis en más del 80% de los casos, las lesiones gástricas aproximadamente en el 70% y las duodenales alrededor del 60%. La hematemesis suele expresar un episodio hemorrágico de superior cuantía y gravedad al que origina la melena<sup>6</sup>. Para que esta última se produzca es preciso un sangrado lo suficientemente lento como para que la sangre permanezca en el tubo digestivo durante al menos 8 horas y tenga lugar la oxidación de la hemoglobina con formación de hematina<sup>7</sup>. Cuando existe un tránsito acelerado por la abundante y rápida presencia de sangre en el tubo digestivo, la he-

matoquecia puede ser expresión de HDA. Para que esto suceda, la hemorragia debe ser mayor de 1000 cc y producirse en menos de 1 hora, con una permanencia en el tubo digestivo menor de 5 horas<sup>8</sup>.

La *Organización Mundial de Gastroenterología* (O.M.G.E.) acepta como criterio diagnóstico de HDA la referencia por parte del paciente de vómitos de sangre fresca o con coágulos, pero cuando el propio enfermo o sus familiares refieren vómitos oscuros o en "posos de café" o melenas, exige su comprobación por parte de personal sanitario cualificado<sup>8</sup>. El vómito de *hebras o hilos de sangre* es una circunstancia que, a pesar de la escasa pérdida que expresa, origina temor en el enfermo e incertidumbre diagnóstica en el médico. Hay que interpretarlo con cautela y, en principio, no debe considerarse como una hematemesis, especialmente cuando constituye la única manifestación clínica que pudiera relacionarse con una HDA, ya que en estos casos no suele confirmarse el diagnóstico<sup>18</sup>.

Para realizar el diagnóstico síndromico de HDA es necesario diferenciarla de otras entidades que en su presentación clínica pueden simularla, llevando a confusión, y cuya consideración evita a veces exploraciones innecesarias e incluso el ingreso hospitalario. En este sentido deben recordarse las siguientes situaciones:

1) *Hemorragia de otro origen que ocasionalmente se manifiesta como hematemesis y/o melenas* como es el caso de la epistaxis, la hemoptisis y las gingivorragias. En estos casos la sangre deglutida puede eliminarse simulando una hematemesis u ocasionar melenas. Otras veces el paciente no relata con certeza la forma de expulsión de sangre por la boca con lo que el sangrado procedente de vías aéreas, cavidad oral o de nasofaringe puede en ocasiones crear la duda diagnóstica. La expulsión de sangre roja espumosa y, sobre todo, si ésta se relaciona claramente con la tos, orienta hacia el diagnóstico de hemoptisis, mientras que la expulsión de sangre menos brillante y mediante el vómito son características más propias de la hematemesis.

2) *Pseudoheatemesis*: La ingestión reciente de bebidas de cola, café, 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 frecuentemente con vómitos cuyo aspecto simula a los de contenido hemático digerido, confundiendo a veces los vómitos fecaloideos con los vómitos en "posos de café", sobre todo en pacientes ancianos en los que la clínica de oclusión intestinal puede estar enmascarada<sup>1</sup>.

3) *Pseudomelenas*: La descripción de las heces por parte del paciente o sus familiares es a menudo inadecuada, espe-

cialmente cuando está basada en la propia inspección del paciente o en la primera entrevista en Urgencias. La melena se suele reconocer con facilidad por lo llamativo de su color negro brillante y la consistencia pastosa, que la asemeja mucho al alquitrán o a la brea. Sin embargo, la ingestión de ciertos alimentos (sangre cocinada, espinacas, calamares en tinta), medicamentos (sales de bismuto y de hierro), y otros productos como el regaliz pueden teñir las heces de negro simulando una melena. En estas circunstancias, la única característica de la melena que presentan las heces teñidas es el color, aunque en el caso del hierro éste no suele ser negro alquitranado sino "negro pizarroso", careciendo en cualquier caso de la consistencia pastosa, la adherencia y el olor fétido de las verdaderas melenas. Se ha señalado, en estos casos, la utilidad de la investigación de sangre oculta en heces, mediante las pruebas de la bencidina o el guayaco<sup>9</sup>. No obstante, la necesidad de una dieta previa exenta de productos que puedan contener hemoglobina o un exceso de clorofila (vegetales verdes) y la supresión de toda medicación férrica, con nitritos, bismuto o cobre es condición necesaria para que la determinación de sangre oculta en heces sea fiable. Estas condiciones difícilmente las cumplen los pacientes que se presentan en Urgencias con una posible HDA, lo que hace inútiles tales pruebas en la valoración diagnóstica de estos enfermos.

4) *Hemorragia digestiva baja*: Generalmente se manifiesta como hematoquecia, acompañada con frecuencia de dolor abdominal de carácter cólico en hemiabdomen inferior, y en ocasiones tenesmo rectal. Salvo en los casos con alto débito no suele haber cortejo vegetativo acompañante ni síntomas previos de patología del tracto digestivo alto. Sin embargo, las HDA masivas provocan con frecuencia la aceleración del tránsito intestinal y por ello la imposibilidad de formación de hematina y consiguiente transformación del color de la sangre. Estas circunstancias motivan que hasta un 5% de las HDA se manifiesten por deposiciones de color rojo oscuro e incluso rojo vivo con la consiguiente confusión respecto al origen del sangrado<sup>10</sup>. En otras ocasiones, el déficit de formación de hematina podría atribuirse al defecto de secreción de ácido clorhídrico en pacientes tratados con inhibidores de los receptores H<sub>2</sub> de la histamina<sup>1</sup>. Por el contrario, extravasaciones de sangre generadas por debajo del ángulo de Treitz pueden exteriorizarse en forma de melena, cuando su permanencia en el intestino es suficientemente prolongada<sup>10</sup>, bien porque el ritmo de pérdida sanguínea es lento o porque la motilidad intestinal y colónica sea perezosa<sup>6</sup>. Se estima que entre el 5-10% de las melenas tienen un origen digestivo distal al ángulo de Treitz.

En algunas ocasiones, la pérdida hemática, aún aguda y abundante, no se exterioriza en el curso de las primeras horas

y el paciente puede presentarse únicamente con hipotensión, o incluso con signos de shock de causa no evidenciada<sup>11</sup>. En tales circunstancias, maniobras como la colocación de una sonda nasogástrica para examinar el contenido gástrico, el tacto rectal y el enema pueden evidenciar la hemorragia digestiva.

La desaparición de la epigastralgia con el inicio de la hemorragia ha sido descrita como muy característica en los enfermos con úlcera péptica, atribuyéndose al efecto tampón de la sangre sobre el ácido<sup>12</sup>.

Con frecuencia (1 de cada 5 pacientes), la HDA cursa sólo con síntomas que sugieren hipovolemia: síncope (casi siempre al ponerse de pie), palidez, sudoración, sensación de mareo, debilidad o sequedad de boca.

A pesar de las limitaciones de la anamnesis deben de valorarse adecuadamente todos los datos que puede aportar. Debe prestarse especial interés a la edad, a los antecedentes familiares y personales de lesiones digestivas y especialmente de episodios previos de sangrado, a la presencia de enfermedades concomitantes fundamentalmente coagulopatías, e intervenciones quirúrgicas previas, resultados de exploraciones digestivas anteriores y a la toma de fármacos potencialmente gastroerosivos, entre otros.

En relación a la toma previa de fármacos gastroerosivos (FGE), se ha comprobado que los salicilatos y el resto de AINES<sup>13</sup>, así como los corticoides, anticoagulantes (heparina y dicumarínicos) y la reserpina, aumentan el riesgo de aparición de HDA. Otros fármacos que raramente producen HDA son la aminofilina, el ácido etacrínico, las sales de potasio y probablemente el sulfato ferroso.

La anamnesis es poco útil para determinar la localización y el volumen de sangre perdido. Los pacientes con antecedentes de una lesión preexistente en el tubo digestivo presentan hemorragia del mismo origen sólo en el 60% de casos. Diversos estudios han demostrado la escasa fiabilidad de la historia clínica y la exploración física para determinar el origen de la hemorragia<sup>14</sup>, con un índice de fracasos que llega al 60%. Por ello, la mayoría de los autores están de acuerdo en que la historia clínica tiene escaso valor para el diagnóstico causal e incluso puede ser equívoca con respecto al origen de la hemorragia hasta en un 50% de casos<sup>14</sup>. Respecto a la existencia de síntomas gastrointestinales en los días previos al sangrado, un amplio estudio de Schiller<sup>15</sup> sobre 2.149 pacientes con HDA mostró que el 81% de los casos presentaron alguno de estos síntomas. La referencia de dispepsia anterior al episodio de sangrado (epigastralgia o disconfort abdominal, pirosis, náuseas y vómitos) puede orientar hacia el origen ulceroso de la HDA, si bien se ha comprobado que del 20% al 35% de los pacientes que sangran por úlcera péptica carecen de tal historia; por el contrario, estos síntomas no son raros en pacientes con hemorragias de otro ori-



gen. Tampoco la historia de reflujo gastroesofágico es siempre de ayuda en el diagnóstico de las hemorragias por esofagitis, al igual que el antecedente de ingesta etílica importante o de náuseas y vómitos reiterados no es obligada en el síndrome de Mallory-Weiss, lesión que puede presentarse como consecuencia de cualquier circunstancia que aumente la presión en la zona de la unión gastroesofágica o incluso sin ningún factor etiológico evidente. Por último, los pacientes con varices esofágicas previamente demostradas pueden sangrar de otras lesiones en un porcentaje que oscila entre 34% y 81%, siendo las más frecuentes las LAMG, la úlcera duodenal y el síndrome de Mallory-Weiss.

La historia clínica, incapaz por tanto de predecir el origen del sangrado, sí se ha mostrado eficaz para distinguir aquellos pacientes que pueden tener enfermedad hepática de los que no la tienen, hecho de importancia si asumimos que el sangrado por varices es improbable en este último grupo. La HDA por varices esofágicas se caracteriza por su comienzo explosivo, generalmente en forma de hematemesis franca y masiva, sin dolor epigástrico asociado; sin embargo, en ocasiones la melena persistente durante varios días puede ser el único síntoma.

Por otra parte, la estimación de la cantidad de sangre perdida basada en el volumen y color de la sangre observada en el vómito y/o heces es obviamente impreciso.

### Exploración física

El examen físico permite confirmar la presencia de meLENas mediante el tacto rectal, valorar la intensidad de la hemorragia y su repercusión hemodinámica. Es importante repetir la exploración física cada cierto tiempo ya que el estado del paciente puede cambiar rápidamente.

A la inspección puede observarse palidez de piel y mucosas, expresión de la pérdida hemática o del cortejo vegetativo acompañante; estigmas de hepatopatía crónica (arañas vasculares, eritema palmar, circulación venosa colateral, ascitis, hepatoesplenomegalia); la presencia de equimosis y/o petequias, que orienten a una enfermedad hematológica de base; la existencia de lesiones dérmicas que sugieran ciertas enfermedades que pueden ser causa de HDA, como angiomas en la enfermedad de Rendu-Osler, manchas melánicas cutáneo-mucosas peribucales en el síndrome de Peutz-Jeghers, hiperlaxitud cutánea característica de la enfermedad de Ehler-Danlos, entre otras<sup>1</sup>.

La medición de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial en reposo aportan una inestimable información sobre la gravedad del sangrado, de manera que el hallazgo de una presión arterial sistólica menor de 100 mm Hg y una frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto indican la pérdida

de un 20-25% del volumen plasmático<sup>5</sup>. Sin embargo, se debe tener precaución a la hora de valorar estas cifras, puesto que no es excepcional que pacientes con HDA masiva no sólo no presenten taquicardia sino que, en ocasiones, pueden mostrar bradicardia relativa<sup>16</sup> por incremento del tono vagal para aumentar el llenado telediastólico del ventrículo izquierdo y, consecuentemente, el volumen sistólico como mecanismo compensador del shock.

Seguidamente debe comprobarse la modificación de los valores de presión arterial y frecuencia cardíaca con los cambios posturales (paso de decúbito a sedestación o bipedestación). Esta maniobra, conocida como "tilt test" o test del ortostatismo, en condiciones normales muestra un ligero incremento del pulso y de la presión arterial diastólica, así como discreta disminución de la presión arterial sistólica con el cambio postural<sup>17</sup>. Una disminución de la presión arterial sistólica superior a 10 mm Hg y/o un aumento de la frecuencia cardíaca superior a 20 latidos por minuto son indicativas de una pérdida hemática importante (más del 20% de la volemia)<sup>18</sup>. Utilizando como criterio de positividad de este test un incremento del pulso mayor o igual a 30 latidos por minuto o la aparición de síntomas como mareos intensos o síncope, tiene una sensibilidad del 98% para detectar pérdidas agudas de sangre de al menos 1000 cc.<sup>17</sup>. Por otra parte, un test negativo no excluye la posibilidad de hipovolemia, si bien indica que es improbable que la pérdida hemática supere los 1.000 cc.<sup>18</sup>.

Los datos que la exploración física brinda permite al clínico realizar una clasificación de la HDA en leve y grave<sup>19</sup>:

- *HDA leve*: Presión arterial sistólica > 100 mm Hg y frecuencia cardíaca < 100 lpm.

- *HDA grave*: Presión arterial sistólica < 100 mm Hg y frecuencia cardíaca > 100 lpm, con cambios significativos con ortostatismo ( $\downarrow$  > 10 mm Hg de PAS y  $\uparrow$  > 20 lpm de FC) y evidencia de signos de hipoperfusión periférica (palidez, sudoración, frialdad de piel, pérdida de recuperación capilar, cianosis, livideces, alteraciones del nivel de conciencia).

A continuación debe prestarse especial atención a la exploración abdominal, intentando detectar zonas dolorosas, signos de irritación peritoneal, masas abdominales, visceromegalias, oleada ascítica o un aumento del peristaltismo intestinal. La sensibilidad epigástrica es un dato frecuente en la HDA por úlcera péptica si bien no es específico de ésta según Priebe<sup>6</sup>. De otra parte, el incremento del peristaltismo que se observa en la HDA es consecuencia del estímulo que la presencia de sangre provoca sobre la motilidad del tracto gastrointestinal<sup>20</sup>.

El *tacto rectal* es obligado en todo paciente con sospecha de HDA para objetivar las características organolépticas de las heces<sup>1</sup>. En casi la mitad de los casos de HDA permite con-

firmar el diagnóstico<sup>14</sup>. Sin embargo, la ausencia de heces sanguinolentas o de color negro no excluye el diagnóstico de HDA, especialmente si han transcurrido menos de 8 horas desde el inicio del sangrado.

El *sondaje gástrico* para examen del contenido del estómago mediante aspiración es un método fácil y rápido para verificar el sangrado digestivo alto en caso de que se obtenga un aspirado de sangre evidente (fresca o en "posos de café")<sup>21</sup>. Sin embargo, debe interpretarse con precaución la presencia de algunos puntos de sangre roja brillante, que pueden ser causados por el trauma debido a la sonda o a la excesiva fuerza de la aspiración<sup>21</sup>. Por otra parte, un aspirado gástrico normal no excluye HDA ya que el sangrado puede haber cesado y la sangre aclarada del estómago, o bien puede haber un punto sangrante en duodeno sin reflujo de sangre a través del píloro hacia el estómago<sup>21</sup>. Así, Silverstein<sup>22</sup> en un estudio multicéntrico patrocinado por la Asociación Americana de Gastroenterología (ASGE) en 1981 demostró que el 16% de pacientes con aspirado nasogástrico claro presentaron en la endoscopia una hemorragia activa, hecho que demuestra las limitaciones de esta exploración en la detección del sangrado incluso estando activo. Más recientemente, Witting et al.<sup>23</sup> han observado en pacientes que no han presentado hematemesis, que tan sólo en un 23% de casos puede demostrarse un aspirado positivo, mientras que la obtención de un aspirado claro ocurrió en el 72% restante.

Finalmente, algunos autores como Papp han recomendado evitar el sondaje gástrico en el paciente con HDA para asegurar un estómago sin lesiones iatrogénicas en el momento de la endoscopia o por la posibilidad de que el propio sondaje reactive la hemorragia de un úlcus o de cualquier otra lesión, si bien de esto último no existe evidencia que lo avale.

### Datos de laboratorio

*Recuento de hematíes, hematócrito y hemoglobina.*- La pérdida sanguínea aguda ocasiona una anemia normocrómica normocítica que se traduce en un descenso de los parámetros de la serie roja, recuento de hematíes, hematócrito y hemoglobina. Desde los estudios de Shapiro en 1957 y Saltztein en 1953 se sabe que estos parámetros carecen de valor para cuantificar la pérdida durante las primeras horas del episodio hemorrágico debido a la hemoconcentración del espacio intravascular en esta fase inicial. Es necesario un período de 6 a 24 horas para que se produzca la hemodilución y que estos parámetros alcancen su menor nivel. De ellos, la hemoglobina es el que se ha mostrado más sensible para la valoración del grado de sangrado.

*Urea plasmática.*- La HDA va acompañada generalmente de una elevación de la urea plasmática, hecho que fue descrito por Lucio Sanguinetti en 1933<sup>24</sup> al observarlo en pacientes con

HDA por úlcera péptica así como en personas a las que hizo ingerir sangre de animales. Cifras de urea plasmática de dos a tres veces su valor normal, con niveles normales de creatinina sérica, sugieren hemorragia gastrointestinal alta. La elevación de la urea plasmática, que sucede sólo en aproximadamente el 60% de las HDA, es debida a un doble mecanismo de patogénesis controvertida: por una parte sería consecuencia de la absorción intestinal de los productos nitrogenados derivados de la digestión y metabolismo de la sangre<sup>25</sup> y por otra de la disminución del filtrado glomerular que la hipovolemia condiciona<sup>21</sup>. Los que defienden la preponderancia o exclusividad del primer mecanismo se basan en que las cifras de urea plasmática se corresponden con el volumen de sangre vertido a la luz intestinal<sup>25</sup>. Los que propugnan la hipoperfusión renal como factor predominante o coadyuvante se apoyan en el distinto comportamiento de la azotemia por ingestión de sangre y la observada clínicamente en el paciente con HDA y, aunque se ha comprobado una clara relación con el pronóstico, no se ha podido demostrar una correspondencia entre los niveles de uremia y la magnitud del sangrado. Las cifras de urea en sangre alcanzan su valor máximo dentro de las primeras 24-48 horas y tienden a normalizarse entre los tres o cuatro días siguientes al cese del sangrado. Su elevación más allá de este período de tiempo indica persistencia de la hemorragia, enfermedad renal intrínseca o mantenimiento del insulto hipovolémico. Descartadas las dos primeras situaciones, señala una inadecuada reposición de volumen y obliga a reevaluar el manejo de líquidos.

*Cociente urea/creatinina (U/C).*- Este cociente se ha considerado un parámetro de gran poder discriminativo entre el origen alto o bajo de la hemorragia gastrointestinal<sup>26</sup>, de manera que cifras mayores de 90-100 son capaces de diferenciar correctamente la HDA de la hemorragia digestiva baja en el 90% de los casos.

*Recuento leucocitario.*- Se ha observado la existencia de leucocitosis ( $> 15000/\text{mm}^3$ ) que aparece pasadas entre 2 y 5 horas del inicio del sangrado.

El *estudio de la coagulación* se hace imprescindible en todo proceso hemorrágico para detectar la presencia de una coagulopatía primaria o, lo que es más frecuente en la HDA, secundaria a una hepatopatía crónica subyacente. Es necesario comprobar fundamentalmente la actividad de protrombina o tiempo de Quick, el tiempo de tromboplastina parcial y el recuento plaquetario. Se considera que existe riesgo de sangrado con cifras por debajo de 40.000 plaquetas/mm.

*Test para detección de sangre oculta en heces y en aspirado gástrico.*- En la práctica clínica se utilizan habitualmente como pruebas de despistaje de sangrado digestivo crónico, situación en la que la pérdida hemática no modifica las características organolépticas de las heces. Su posible aplicación en



la HDA estaría, pues, limitada a aquellos casos en que el aspecto macroscópico de las heces, vómitos o aspirado gástrico ofreciera dudas sobre su contenido en sangre. Existen diversos tipos dependiendo del tipo de reactivo empleado. Así, los más utilizados son el test del guaiaco, de la ortotolidina (*Hemates<sup>®</sup>*) y una variante del primero (*Hemocult<sup>®</sup>*) habiéndose demostrado que este último es el más sensible<sup>27,28</sup>. Como se esbozó anteriormente, estos test presentan un elevado número de falsos positivos y negativos. La presencia en la dieta de derivados sanguíneos o vegetales ricos en clorofila, el uso de laxantes y la administración previa de hierro pueden ocasionar resultados falsamente positivos<sup>28,29</sup>, mientras que el ácido ascórbico puede negativizarlos. Por ello, la valoración correcta de estos test requiere al menos observar durante los días previos una dieta especial para determinación de sangre oculta y la supresión del resto de los factores citados que puedan influir en los resultados, hecho que por razones obvias no cumplen los pacientes que sufren una HDA.

Por otra parte, se ha demostrado la insensibilidad de estas pruebas para la detección de sangre en el aspirado gástrico, ya que el reactivo se inactiva frecuentemente por el pH ácido del estómago y puede positivizarse por la pérdida hemática que el trauma del propio esfuerzo del vómito o el paso de la sonda nasogástrica puede producir<sup>30</sup>.

Aunque no existen estudios que demuestren su utilidad en el diagnóstico sindrómico de la HDA, parece obvio por las consideraciones referidas el escaso valor de estas pruebas en el manejo de estos pacientes.

## MEDIDAS TERAPÉUTICAS EN URGENCIAS

### 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 ( $O_2$  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, perfundir suero fisiológico a 21 gotas/minuto. En la hemorragia grave valorar la canalización de vía venosa central y medición de la presión venosa central.

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<sup>®</sup>, Suero fisiológico<sup>®</sup>) que las coloides de macromoléculas artificiales (Hemoce<sup>®</sup>, Rheomacrodex<sup>®</sup>) ya que éstas, además de favorecer el edema intersticial, interfieren las pruebas de tipificación sanguínea y los mecanismos de coagulación, fundamentalmente la agregabilidad plaquetaria.

- Realización de electrocardiograma: en todos los pacientes de más de 50 años de edad o con cardiopatía isquémica, anemia importante, dolor torácico, disnea o hipotensión arterial grave.

- Realización de radiografía de tórax y abdomen: sólo está indicada ante la sospecha de aspiración broncopulmonar a consecuencia del vómito o ante la presencia de síntomas y signos de perforación de víscera hueca (infrecuente en pacientes con HDA). La radiografía simple de abdomen no está indicada ante una HDA. Tan sólo la radiografía de abdomen en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal estaría indicada ante la sospecha de perforación de víscera hueca u obstrucción intestinal.

- Sondaje uretral y diuresis horaria si existe repercusión hemodinámica.

- Solicitar reserva de 2-4 concentrados de hematíes para realizar transfusión si es necesario. Aquellos pacientes que no recuperan las constantes vitales tras la administración de 30 ml/Kg de cristaloides deben recibir una transfusión de sangre de tipo 0 negativo, específica del tipo del paciente o determinada mediante pruebas cruzadas, según los recursos disponibles y la situación clínica del paciente (la determinación del grupo sanguíneo del paciente requiere al menos 15 minutos, y la realización de pruebas cruzadas 60 minutos). Siempre que sea posible debe realizarse transfusión tras la realización de pruebas cruzadas.

### Medidas hemostáticas específicas

*HDA de origen no varicoso:*

Además de los métodos endoscópicos terapéuticos y quirúrgicos, ya tratados en otro artículo de este suplemento, las posibilidades son:

- Administración de somatostatina: aunque no introducida en la práctica clínica para este tipo de HDA, la administración de somatostatina en la HDA de origen no varicoso, o de su derivado el octreotido, parece ser útil bien como tratamiento adyuvante antes de la endoscopia o cuando la endoscopia es imposible, está contraindicada o no disponible<sup>31</sup>. La somatostatina (Somiaton<sup>®</sup> 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 octeotrido 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 son<sup>32</sup>:

- Hemorragia masiva: aquella que requiere la transfusión de más de 2000 ml de hemoderivados (5 Unidades de concentrados 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.

*HDA por varices esofágicas*: se dispone de los siguientes recursos terapéuticos, excluyendo los quirúrgicos.

- 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 esplácnico 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 vasopresina<sup>33</sup>.

- Recientemente se ha incorporado al arsenal terapéutico el octreótido, 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 50-100 µg. 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, capaz de detener la hemorragia en aproximadamente el 80% de los pacientes con HDA por varices esofágicas<sup>34</sup>. No debe utilizarse sin un diagnóstico endoscópico previo del origen de la

hemorragia, salvo casos excepcionales en pacientes con hemorragia exanguinante, cuyo origen puede estar en las varices esofágicas, cuando no se disponga de endoscopia y no se ha podido detener ni disminuir la hemorragia con vasopresina.

## 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 o vaso visible, puede iniciarse dieta líquida (leche, manzanilla) y de tolerar ésta se continuará con dieta blanda. 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 la patología de base asociada y el estado del paciente.

4. Tratamiento farmacológico específico:

- Inhibidores de la bomba de protones (IBP): existen numerosas evidencias que indican que el ácido gástrico y la pepsina alteran el mecanismo normal de formación del coágulo en la lesión sangrante y aceleran el proceso de fibrinólisis. En presencia de un pH gástrico de 6 se prolonga el tiempo de formación del agregado plaquetario y del coágulo de fibrina, mientras que a un pH 5 estos procesos hemostáticos están completamente abolidos<sup>19</sup>. Los numerosos estudios realizados con anti-H<sub>2</sub> (cimetidina, ranitidina, famotidina y nizatidina) no han conseguido demostrar ningún efecto beneficioso sobre la recidiva hemorrágica, la necesidad de cirugía ni sobre la mortalidad<sup>19</sup>. Por tanto, su utilización en pacientes con HDA por úlcera péptica gastroduodenal sólo tiene como finalidad el inicio del tratamiento de cicatrización.

En cambio, los IBP sí han demostrado su utilidad en la disminución del riesgo de resangrado, aunque no en la disminución de la mortalidad de la HDA<sup>35,36</sup>. El prototipo es el 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<sup>37</sup>.

Lau et al<sup>38</sup> y Brunner et al<sup>39</sup> 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 hospitalaria<sup>38</sup>. 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). Pantoprazol se puede utilizar por vía intravenosa con la dosis inicial de 80 mg (2 ampollas), seguido de 40 mg/12 horas. Posteriormente se continuará por vía oral a similar dosis.

Esomeprazol es superior a los dos anteriores en la inhibición de la secreción gástrica y con un mejor perfil de interacciones<sup>40</sup>. Es especialmente útil si la hemorragia se debe a una esofagitis erosiva por reflujo gastroesofágico. La dosis es 80 mg IV en bolo, seguido de perfusión continua de 8 mg/hora. Lo antes posible debe pasarse a la vía oral, 40 mg/24 h.

Cuando se inicia el tratamiento con un IBP, la duración del mismo para conseguir la cicatrización de la lesión, debe ser de 4 semanas para la úlcera duodenal, y de 8 semanas para la úlcera gástrica y para la esofagitis grave<sup>19</sup>.

- 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. Considerar también en estos pacientes la administración de vitamina K por vía iv o sc., y la administración de concentrados de plaquetas cuando el recuento plaquetario es menor de 50.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>.

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<sup>41</sup>.

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: la

transfusión debe realizarse sólo con concentrados de hematíes. Existe evidencia de que la conducta restrictiva en la transfusión se asocia a un mejor pronóstico y a una menor incidencia de recidiva hemorrágica debido a varios factores<sup>19</sup>: 1. La transfusión precoz anula la hipotensión compensadora que proporciona estabilidad al coágulo formado en la lesión ulcerosa y mantiene la hemostasia. 2. Altera la coagulación. 3. Dificulta la liberación de oxígeno a los tejidos y 4. Tiene un efecto inmunosupresor.

La transfusión de concentrados de hematíes está indicada cuando existan cifras de hematocrito de 27% o inferiores, o de hemoglobina menores de 8 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 graves y con enfermedades concomitantes (por ejemplo cardiopatía), el objetivo es mantener un hematocrito de al menos el 33%, que se considera que es el hematocrito óptimo con respecto a la capacidad de transporte de oxígeno y la viscosidad de la sangre en pacientes muy graves es del 33%<sup>34</sup>. Una vez realizada la transfusión, y siempre que se haya controlado la hemorragia, cabe esperar un aumento en el hematocrito de aproximadamente un 3% por unidad de sangre administrada (y de la hemoglobina en torno a 1 mg/dl). Los valores de hematocrito y hemoglobina se equilibran rápidamente después de la transfusión de concentrados de hematíes, de manera que el valor obtenido a los 15 minutos de finalizada la transfusión es similar al observado tras 24 h<sup>42</sup>.

#### 7. Controles de enfermería:

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

#### 8. Tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori*:

Dada la elevada prevalencia en nuestro medio de infección por *H. pylori* en la hemorragia por úlcera duodenal o gástrica (superior al 95% en la úlcera duodenal y la duodenitis erosiva, y en torno al 85% en la úlcera gástrica), se ha sugerido que se podría realizar tratamiento erradicador sin necesidad de comprobar la presencia de *H. pylori*, al menos en las úlceras duodenales<sup>19</sup>. El método diagnóstico de elección es la prueba de aliento de urea marcada con C<sup>13</sup>. Numerosos estudios han demostrado que la erradicación de *H. pylori* previene a largo plazo, tanto la recidiva ulcerosa como la recidiva de la hemorragia digestiva. Gisbert et al<sup>43</sup> han confirmado en un meta-análisis el claro efecto beneficioso de la erradicación para prevenir la recidiva hemorrágica.

El tratamiento aconsejado en nuestro medio para erradicar *H. pylori* es la siguiente combinación<sup>19</sup>:

- IBP/12 h + claritromicina 500 mg/12 h + amoxicilina 1 g/12 h, durante 7 días. En caso de pacientes alérgicos a la penicilina, se sustituye la amoxicilina por metronidazol 500 mg/12 h. Con esta pauta se consigue la erradicación en aproximadamente el 85% de casos.

- En caso de fracaso del tratamiento erradicador, se utilizará un tratamiento de segunda línea que constará de 4 fármacos: IBP/12 h + metronidazol 500 mg/8 h + tetraciclina 500 mg/8 h + subcitratado de bismuto 120 mg/8 h, durante 7 días.

## CRITERIOS DE INGRESO Y DESTINO DE LOS PACIENTES

La HDA es un proceso potencialmente vital 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 endoscopia inicial debe realizarse tan pronto como sea posible. En pacientes con hemorragia grave se debe realizar cuando se consiga su estabilidad hemodinámica. Si ésta no es posible y persiste la situación de shock, debe valorarse la indicación de cirugía urgente realizando una endoscopia peroperatoria<sup>19</sup>. En el resto de pacientes, la endoscopia debería realizarse en las primeras 12 horas siguientes a su consulta en urgencias, idealmente dentro de las 6 primeras horas, y nunca por encima de las 24 horas ya que entonces disminuye de forma drástica su rendimiento diagnóstico. La terapia endoscópica es el tratamiento de primera elección en pacientes con úlceras con hemorragia activa, vaso visible no sangrante y coágulo adherido sobre la lesión.

La presencia de repercusión hemodinámica y la HDA de probable origen varicoso deben ingresar en una Unidad 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 objetivarse 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 diagnóstico<sup>2</sup>.

En los últimos años 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 criterios<sup>43-49</sup>:

- 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

- 1- Terés J. Diagnóstico de la hemorragia digestiva alta y valoración de la cuantía de las pérdidas. En: Terés J, Bordas JM, Bosch J. Monografías clínicas en Gastroenterología 3: Hemorragia digestiva alta. Barcelona: Doyma S.A., 1991:3-5.
- 2- Jaramillo Esteban JL, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L, Gálvez C, Berlanga A, Martínez de la Iglesia J. Hemorragia digestiva alta: diagnóstico sintromático en el Servicio de Urgencias de un hospital. Med Clin (Barc) 1997;109:696-701.
- 3- Montero Pérez FJ I, Gosálbez Pequeño B. Hemorragia digestiva alta: no siempre es clínicamente evidente en urgencias. Emergencias 1999;11:404-12.

- 4- World Organization of Gastroenterology. Research Committee. Protocol for survey of upper gastrointestinal bleeding 1978-82.
- 5- Pingleton SK. Gastrointestinal hemorrhage. Med Clin North Am 1983;67:1215-31.
- 6- Peterson WL. Gastrointestinal bleeding. En: Sleisenger MH, Fordtran JS. Gastrointestinal disease, 4th ed., Philadelphia: WS Saunders company, 1989:397-427.
- 7- Bogoch A. Hemorragia gastrointestinal. En: Berk JE, Haubrich WS. Síntomas gastrointestinales. Interpretación clínica. Barcelona: Ancora S.A., 1992:115-140.



- 8- Morgan AG, Clamp SE. O.M.G.E. International upper gastroin-testinal bleeding survey 1978-82. *Scand J Gastroente-rol* 1984;19 Suppl 95:41-58.
- 9- Terés J. Diagnóstico de la hemorragia digestiva alta y valoración de la cuantía de las pérdidas. En: Terés J, Bordas JM, Bosch J. *Monografías clínicas en Gastroenterología 3: Hemorragia digestiva alta*. Barcelona: Doyma S.A., 1991:3-5.
- 10- Schaffner J. Acute gastrointestinal bleeding. *Med Clin North Am* 1986;70:1055-66.
- 11- Gostout CJ. Acute gastrointestinal bleeding-a common problem revisited. *Mayo Clin Proc* 1988;63:596-604.
- 12- Himel HS, Watson WW, Jones CW. The management of upper gastrointestinal haemorrhage: a multiparametric computer analysis. *Ann Surg* 1974;179:489-94.
- 13- Laporte JR, Ibañez L, Vidal X, Vendrell L, Leone R. *Drug saf* 2004;27:411-20. Disponible en <http://www.icf.uab.es/protocols/ugib>. Consultada por el autor el 5-Abril.2005.
- 14- Montero Pérez FJ. Impacto de un Servicio de Admisión de Urgencias en la selección de pacientes con hemorragia digestiva alta. Tesis Doctoral, 1994. Facultad de Medicina. Universidad de Córdoba.
- 15- Schiller KFR, Truelove SC, Williams SG. Haematemesis and melaena, with special reference to factors influencing the outcome. *Br Med J* 1970;2:7-14.
- 16- Sander-Jensen K, Secher NH, Bie P, Warberg J, Schwartz TW. Vagal slowing of the heart during haemorrhage: obser-vations from 20 consecutive hypotensive pa-tients. *Br Med J* 1986;292:364-6.
- 17- Knopp R, Claypool R, Leonardi D. Use of the tilt test in measuring acute blood loss. *Ann Emerg Med* 1980;9:29-32.
- 18- Wallace J, Sharpey-Schafer EP, Edin MB. Blood changes following controlled haemorrhage in man. *Lancet* 1941;2:393-5.
- 19- Feu F, Brullet E, Calvet X, Fernández-Llamazares J, Guardiola J, Moreno P et al. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta aguda no varicosa. *Gastroenterol Hepatol* 2003;26:70-85.
- 20- Peppercorn MA. Acute gastrointestinal hemorrhage. Pinpointing the source and defining its treatment. *Consultant* 1987;27:61-74.
- 21- Marshall JB. Acute gastrointestinal bleeding. A logical approach to management *Postgrad Med* 1990;87:63-70.
- 22- Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, Buenger NK, Persing J. The National ASGE Survey on Upper Gastrointestinal Bleeding. II. Clinical prognostic factors. *Gastrointest Endosc* 1981;27:80-93.
- 23- Witting MD, Magder L, Heins AE, Mattu A, Granja CA, Baumgarten M. Usefulness and validity of diagnostic nasogastric aspiration in patients without hematemesis. *Ann Emerg Med* 2004;43:525-32.
- 24- Schiff LA, Stevens RJ. Elevation of urea nitrogen content of the blood follo-wing hematemesis or melaena. *Arch Intern Med* 1939;64:1239-51.
- 25- Pumphrey CW, Beck ER. Raised blood urea concentration indicates considerable blood loss in acute upper gastroin-testinal haemorrhage. *Br Med J* 1980;280:527-8.
- 26- Richards RJ, Donica MB, Grayer D. Can the blood urea nitrogen/creatinine ratio distinguish upper from lower gastrointestinal bleeding?. *J Clin Gastroente-rol* 1990;12:500-4.
- 27- Huntsman RG, Liddell J. Paper tests for occult blood in faeces and some observations on the fate of swallowed red cells. *J Clin Pathol* 1961;14:436-40.
- 28- Morris DW, Hansell JR, Ostrow JD, Lee C-S. Reliability of chemical tests for fecal occult blood in hospitalized patients. *Dig Dis* 1976;21:845-88.
- 29- Ostrow J, Mulvaney CA, Hansell JR, Rhodes RS. Sensitivity and reproducibility of chemical tests for fecal occult blood with an emphasis on false-positive reactions. *Dig Dis* 1973;18:930-40.
- 30- Layne EA, Mellow MH, Lipman TO. Insensitivity of guaiac slide tests for detection of blood in gastric juice. *Ann Intern Med* 1981;94:774-6.
- 31- 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.
- 32- Wylie P, Ieraci 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 242-248.
- 33- Sharara AI, Rockey DC. Gastroesophageal variceal hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;345:669-81.
- 34- Henneman PL. Hemorragia digestiva. En: Mark JA, Hockbeger RS, Walls RM. *Rosen Medicina de Urgencias. Conceptos y práctica clínica*. 5ª ed. Madrid: Elsevier Science, 2003. pp:194-200.
- 35- Selby NM, Kubba AK, Hawkey CJ. Acid suppression in peptic ulcer haemorrhage: a "meta-analysis". *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14:1119-26.
- 36- 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.
- 37- Dammann HG, Burkhardt F. Pantoprazole versus omeprazole: influence on meal-stimulated gastric secretion. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1999;11:1277-82.
- 38- 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.
- 39- Brunner G, Luna P, Thiesemann C. Drugs for pH control in upper gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 1995;Suppl 1:47-50.
- 40- Wilder-Smith CH, Röhss K, Bondarov P, Hallerbäck B, Svedberg LE, Ahlborn H. Esomeprazole 40 mg i.v. provides faster and more effective intra-gastric acid control than pantoprazole 40 mg i.v.: results of a randomized study. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;20:1099-104.
- 41- 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;29:1665-1.
- 42- Elizalde JI, Clemente J, Marín JL, Panes J, Aragón B, Mas A, et al. Early changes in hemoglobin and hematocrit levels alter packed red cell transfusion in patients with acute anemia. *Transfusion* 1997;37:573-6.
- 43- Gisbert JP, Boixeda D, Aller R, De la Serna C, Sanz E, Martín de Argila C, et al. *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.
- 44- Longstreth GF, Feitelberg SP. Outpatient care of selected patients with acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 1995;345:108-11.
- 45- 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.
- 46- 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;278:2151-56.
- 47- 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.
- 48- 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.
- 49- 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.