

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

HALLAZGOS EN ARTERIOGRAFÍA ABDOMINAL DE PACIENTES CON
HEMORRAGIA DIGESTIVA DEL DEPARTAMENTO DE
GASTROENTEROLOGÍA
DEL CENTRO DE DIAGNÓSTICO MEDICINA AVANZADA Y TELEMEDICINA
(CEDIMAT). 2015-2020.



Tesis de posgrado para optar por el título de especialista en:

GASTROENTEROLOGÍA

Sustentante:

Anny Franchesca Duarte Jiménez

Asesores:

Dr. Ángel Gómez (Clínico)

Rubén Darío Pimentel (Metodológico)

Los conceptos emitidos en el presente
anteproyecto de tesis de posgrado son de
la exclusiva responsabilidad de la
sustentante del mismo.

Distrito Nacional 2021

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por brindarme la oportunidad de seguir cumpliendo metas, por siempre hacerme sentir su presencia en mi vida. Porque su voluntad siempre ha estado conmigo.

A mis padres, Francisco Duarte y Ana María Jiménez por siempre estar impulsándome, por recordarme que puedo lograr lo que me proponga, por darme su apoyo incondicional día tras día, definitivamente ustedes son los mejores padres que Dios pudo regalarme, gracias por ser quienes son, por su cariño y amor siempre conmigo.

A mi esposo, Jhonatan Cedano gracias por entender esta parte de mi vida, esta carrera, por ser paciente, por apoyarme, por brindarme palabras de aliento cuando las he necesitado, ánimo cuando decaí, por ser mi amigo, compañero de tesis y de residencia adicional, pero sobre todo por regalarme tu amor, este logro también es tuyo.

A mi hijo, Jhoan Francisco, gracias por dar un giro de 360 grados a mi vida, por llegar a ser el motor que me impulsa a seguir adelante, a no detenerme y por mostrarme lo grande que es el amor.

A mis hermanos, Freddy y Francisco Duarte, gracias por mostrarme su amor y cariño siempre, por darme ánimos, por estar siempre ahí para mí, porque cada día que pasa sin darse cuenta me ayudan a ser mejor.

A mis compañeras de residencia, Coralina, Aileen, Mayna, Stephania y Radhanilda, por ser las piezas exactas para encajar y poder completar esta etapa, mis gracias infinitas son para ustedes por estar a la disposición de ayudarme cuando más lo necesité, Dios sabe cuánto les agradezco y nunca dejaré de hacerlo, admiro como cada una con personalidades diferentes logramos hacer que esto funcionara, les deseo lo mejor en lo adelante, por todo lo vivido, ustedes siempre estarán en mi corazón.

In memoria Dra. Carolina De la Cruz, hoy no está físicamente, pero siempre está en mis pensamientos y en mi corazón, por siempre estaré agradecida por todo lo que vio en mí que ni yo lo hacía, porque definitivamente este paso fue posible gracias a usted, nunca alcanzarán las palabras para agradecerle por creer en mí,

por mostrarme la bondad y la firmeza, por enseñarme que vale la pena dar la milla extra. Gracias porque este logro también es suyo.

Al Doctor Jorge Marte porque desde el día uno ha estado en completa disposición para enseñar, por su entrega incondicional en mi formación, por enseñarme que siempre se puede dar un poco más, gracias, por tanto y por todo.

A mis amigos, ustedes saben que sin ustedes este proyecto no habría culminado con éxito, gracias por existir.

Al departamento de Gastroenterología y sus docentes, por todo lo aprendido, por su disposición de enseñar, de compartir sus conocimientos de manera desinteresada para ayudar a mi formación académica.

A mis asesores por brindarme las pautas y orientarme para que este trabajo de investigación fuera posible.

A CEDIMAT, por abrirme sus puertas desde mi pasantía, por mostrarme que se puede dar un servicio de calidad y siempre aprender mucho más, ha sido parte esencial en mi formación académica.

Anny F. Duarte Jiménez

DEDICATORIA

A todas las personas que aportaron para culminar este proyecto, todo el que puso su granito de arena para cumplir esta meta.

Anny F. Duarte Jiménez

CONTENIDO

| | |
|--|----|
| Agradecimientos | |
| Dedicatoria | |
| Resumen | |
| Abstract | |
| I. Introducción | 9 |
| I.1. Antecedentes | 9 |
| I.2. Justificación | 11 |
| II. Planteamiento del problema | 13 |
| III. Objetivos | 14 |
| III.1. General | 14 |
| III.2. Específicos | 14 |
| IV. Marco teórico | 15 |
| IV.1. Hemorragia digestiva | 15 |
| IV.1.1. Historia | 15 |
| IV.1.2. Definición | 16 |
| IV.1.3. Etiología | 16 |
| IV.1.4. Clasificación | 19 |
| IV.1.5. Fisiopatología | 20 |
| IV.1.6. Epidemiología | 22 |
| IV.1.7. Diagnóstico | 23 |
| IV.1.7.1. Manifestaciones clínicas | 23 |
| IV.1.7.2. Pruebas de laboratorio | 25 |
| IV.1.7.2.1. Estratificación de riesgo | 27 |
| IV.1.7.3. Pruebas de imágenes | 29 |
| IV.1.7.3.1. Endoscopia digestiva | 29 |
| IV.1.7.3.2. Imágenes radiográficas | 33 |
| IV.1.7.3.2.1. Imágenes con radionúclidos | 33 |
| IV.1.7.3.2.2. Angiografía por tomografía axial computarizada | 34 |
| IV.1.7.3.2.3. Arteriografía o angiografía abdominal | 35 |

| | |
|--|----|
| IV.1.7.3.2.4. Pruebas adicionales si el sitio de sangrado no se identifica | 36 |
| IV.1.8. Tratamiento | 37 |
| IV.1.8.1. Manejo inicial | 37 |
| IV.1.8.2. Transfusiones de hemoderivados | 40 |
| IV.1.8.3. Manejo de hemorragia digestiva alta no variceal | 42 |
| IV.1.8.3.1. Medicamentos | 42 |
| IV.1.8.3.2. Embolización transcatéter por arteriografía o angiografía | 45 |
| IV.1.8.4. Manejo de hemorragia digestiva alta por varices esofágicas | 49 |
| IV.1.8.4.1. Terapia endoscópica | 49 |
| IV.1.8.4.2. Derivación portosistémica intrahepática transyugular | 50 |
| IV.1.8.4.3. Cirugía | 51 |
| IV.1.8.4.4. Enfoques experimentales | 51 |
| IV.1.8.5. Manejo de hemorragia digestiva alta por varices gástricas | 52 |
| IV.1.8.5.1. Abordaje general | 52 |
| IV.1.8.5.2. Inyección de cianoacrilato | 52 |
| IV.1.8.5.3. Tratamientos alternativos | 53 |
| IV.1.8.6. Manejo de hemorragia digestiva alta por varices ectópicas | 53 |
| IV.1.8.7. Manejo de la hemorragia digestiva baja | 53 |
| IV.1.9. Complicaciones | 54 |
| V. Hipótesis | 56 |
| VI. Operacionalización de las variables | 57 |
| VII. Material y métodos | 59 |
| VII.1. Tipo de estudio | 59 |
| VII.2. Área de estudio | 59 |
| VII.3. Universo | 59 |
| VII.4. Muestra | 60 |
| VII.5. Criterio | 60 |
| VII.5.1. De inclusión | 60 |
| VII.5.2. De exclusión | 60 |

| | |
|---|----|
| VII. 6. Instrumento de recolección de datos | 60 |
| VII. 7. Procedimiento | 60 |
| VII.8. Tabulación | 61 |
| VII.9. Análisis | 61 |
| VII.10. Aspectos éticos | 61 |
| VIII. Resultados | 63 |
| IX. Discusión | 70 |
| X. Conclusiones | 72 |
| XI. Recomendaciones | 73 |
| XII. Referencias | 74 |
| XIII. Anexos | 91 |
| XIII.1. Cronograma | 91 |
| IX.2. Instrumento de recolección de datos | 92 |
| IX.3. Costos y recursos | 93 |
| IX.4. Evaluación | 94 |

I. INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva (HD) es una entidad clínica frecuente, que afecta a miles de personas a nivel mundial. Esta se define como la pérdida de sangre causada por diversas enfermedades que afectan el tracto digestivo, y constituye la principal emergencia gastroenterológica.

Esta patología puede ser clasificada como alta, baja o de intestino delgado, anteriormente llamada oculta, según la localización anatómica en la que se encuentre. Siendo una causa frecuente de hospitalización, con una mortalidad entre 6 y 10 por ciento en la hemorragia digestiva alta (HDA) y el 4 por ciento en la hemorragia digestiva baja (HDB). Su evaluación y manejo requiere de un abordaje multidisciplinario, usualmente pudiendo implicar a gastroenterología, radiología y cirugía.¹

En la mayoría de los casos esta puede ser autolimitada, llegando a su resolución solo con tratamiento de soporte, pero cuando se presenta persistencia o recurrencia puede conllevar a un reto para el equipo médico en su diagnóstico y manejo. Lograr ubicar la localización de la hemorragia puede contribuir a seleccionar el manejo más adecuado, de esta forma se busca disminuir la morbilidad y mortalidad, disminuyendo simultáneamente el tiempo de hospitalización y la necesidad de transfusiones.

I.1. Antecedentes

La hemorragia digestiva es un problema clínico muy frecuente que conlleva a más de 300,000 hospitalizaciones anualmente en los Estados Unidos. En los países occidentales, la incidencia de hemorragia digestiva alta (HDA) es de 100 a 150 casos por 100,000 habitantes al año o de 36 a 100 hospitalizaciones por 100,000 habitantes de la población general, y es dos veces más frecuente en la población masculina respecto a la femenina.²

Esta entidad supone un problema diagnóstico tanto en su forma de presentación aguda, que requiere una rápida localización del punto de sangrado, como en la crónica, que requiere exploraciones repetidas con fines de establecer su etiología.

Por esta razón con el paso del tiempo se han desarrollado diversas opciones tanto diagnósticas como terapéuticas para disminuir su incidencia y mortalidad.²

En la actualidad la endoscopia se considera la técnica de elección ya que permite localizar y tratar la lesión sangrante identificada, la endoscopia digestiva alta y baja con una sensibilidad y especificidad variable.³

Aunque el diagnóstico y tratamiento se basa en la mayoría de los casos en estudios endoscópicos, la arteriografía o angiografía abdominal constituye un método diagnóstico y terapéutico adecuado para el paciente con hemorragia digestiva, en la actualidad se considera complementario a la endoscopia. El rol del radiólogo intervencionista en estos casos es localizar, caracterizar y manejar lesiones sangrantes cuando es necesario.

Encarnación, Kadir, Beam, Payne al realizaron un análisis retrospectivo de 36 procedimientos de embolizaciones en 29 pacientes con hemorragia digestiva, de los cuales se evidenció éxito en la embolización en 18 pacientes para un 62 por ciento, identificando el origen del sangrado en la arteria gástrica izquierda 14 pacientes, seguido por la arteria gastroduodenal en 11 pacientes y la mesentérica superior en 6 pacientes, dos de estos pacientes con sangrado simultaneo de la mesentérica superior y la gastroduodenal, evidenciando disminución o cese del sangrado luego de la embolización.⁴

Mensel, Kühn, Kraft, Rosenberg, Partecke, Hosten en 2012 evaluaron 44 pacientes con hemorragia digestiva arterial activa tratados con embolización por microespiral, con una tasa de éxito clínico del 56.8 por ciento, de los cuales 29 pertenecían al sexo masculino y 15 al sexo femenino, con un rango de edad media de 63 años, presentando 38 casos de hemorragia digestiva alta y 6 de hemorragia digestiva baja.⁵

En 2016 Chung, Dubel, Noto, Yoo, Baird, Prince realizaron una revisión en 120 pacientes con hemorragia digestiva baja, con gammagrafía nuclear previa a la realización de arteriografía, con una mediana de edad de 78.5 años, obteniendo 143 estudios positivos para hemorragia digestiva aguda, con necesidad de transfusión de dos unidades de sangre previo, logrando localizar el sangrado en

colon izquierdo en 45 pacientes, de los cuales 24 pacientes fueron tratados exitosamente con coils o partículas embolizantes.⁶

La hemorragia persistente o recurrente ocurre en el 7 al 16 por ciento de los pacientes con hemorragia digestiva alta y hasta en el 25 por ciento de los pacientes con hemorragia digestiva baja. En algunos casos es necesaria la intervención de una arteriografía para ubicar el sangrado y lograr terapia de embolización de la fuente de sangrado. Esta intervención suele utilizarse como alternativa a procedimientos quirúrgicos en pacientes con inestabilidad hemodinámica con datos de hemorragia grave, hemorragia continua o recurrente después de intentar con terapia endoscópica.^{7,8}

I.2. Justificación

La hemorragia digestiva en cualquiera de sus presentaciones clínicas representa un importante y creciente gasto de recursos para el sistema de salud, siendo uno de los principales motivos de hospitalización por causas gastrointestinales, asociadas a variables tasas de morbilidad y mortalidad. La hemorragia digestiva alta se registra con tasas de mortalidad que oscilan entre el 5 por ciento y el 12 por ciento, en el caso de la HDB la tasa de mortalidad se encuentra entre 2 al 4 por ciento, requiriendo transfusión de glóbulos rojos y otras medidas de soporte.^{9, 10}

En EE. UU se reportaba una carga económica por HD de 3.3 billones de dólares en el año 1989 y 7.6 billones en el año 2009. Por lo que se continúan empleando diversas técnicas terapéuticas con fines de disminuir estadía hospitalaria y riesgos de resangrado.¹¹

En 2010 Loffroy, Rao, Ota, De Lin, Kwak, Geschwind, realizaron una revisión de 15 estudios con 819 pacientes con hemorragia digestiva alta, la embolización endovascular con espirales, partículas de alcohol polivinílico, coágulos de sangre, esponja de gelatina o 2-cianoacrilato de N-butilo (NBCA) fue técnicamente exitosa en 762 pacientes (93%).¹²

Mirsadraee, Tirukonda, Nicholson, Everett, McPherson, en el 2011 realizaron una revisión que incluyó 35 estudios con 927 pacientes. Los estudios se dividieron

en los que examinaron la hemorragia primaria del tracto gastrointestinal superior (luminal), la hemorragia transpapilar (hemobilia o hemosuccus pancreaticus) o ambas. Las tasas de éxito técnico oscilaron entre el 52 y el 100 por ciento. Las tasas medias de éxito técnico agrupadas para los estudios con hemorragia luminal, hemorragia transpapilar o ambas fueron 84, 93 y 93 por ciento, respectivamente, con tasas de éxito clínico de 67, 89 y 64 por ciento, respectivamente. Las tasas de resangrado fueron 27, 9 y 26 por ciento, respectivamente. Esta revisión sugiere que la embolización angiográfica puede ser particularmente útil en pacientes con hemorragia transpapilar.¹³

Las tasas iniciales de éxito con la embolización para el tratamiento de la hemorragia digestiva baja también son altas. Weldon, Burke, Sun, Mimura, y Golzarian, publicaron un resumen de 15 estudios con 309 pacientes, la embolización con alcohol polivinílico, espirales o esponja de gelatina fue técnicamente factible en el 82 por ciento de los pacientes. De los que fueron embolizados, el 95 por ciento de los pacientes tuvieron hemostasia inmediata y el 76 por ciento no sangraron dentro de los 30 días. Se observaron episodios isquémicos menores en el 10 por ciento, y se informaron episodios isquémicos mayores en el 2 por ciento.¹⁴

Gillespie, Sutherland, Mossop, Woods, Keck y Heriot posteriormente examinaron a 78 pacientes con 83 episodios de hemorragia digestiva baja. La arteriografía identificó sangrado activo en 40 episodios (48 por ciento) y la embolización se llevó a cabo en 38 episodios (46 por ciento; 37 episodios con sangrado activo en la angiografía y uno sin sangrado activo).¹⁵

Sin embargo, la embolización por hemorragia digestiva baja se ha asociado con tasas de resangrado del 22 al 56 por ciento.^{15, 16, 17}

En la arteriografía abdominal el éxito de la infusión de vasopresina intraarterial varía según el lugar del sangrado. En pacientes con hemorragia digestiva baja, la infusión intraarterial de vasopresina conducirá al cese de la hemorragia en aproximadamente el 80 al 90 por ciento de los pacientes.¹⁸

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La mayoría de las hemorragias digestivas conllevan un gasto hospitalario elevado para proveer los cuidados de lugar, debido al costo de ocupación sanitaria, por lo que disminuir el tiempo de estadía intrahospitalaria o eliminar la necesidad de hospitalización, podría disminuir estos costos de manera significativa.

En la actualidad contamos con múltiples opciones terapéuticas para la hemorragia digestiva orientadas a la optimización del estado clínico del paciente, con fines de reducir tiempo de hospitalización, complicaciones y mortalidad. Buscando ampliar la disponibilidad de realizar procedimientos como la arteriografía abdominal para el manejo de esta patología, ya que en nuestro país se cuenta con este procedimiento en pocos centros de salud, con relación a la necesidad de este.

En la República Dominicana no se han realizado estudios de arteriografía abdominal en pacientes con hemorragia digestiva, y tomando en cuenta que en la actualidad este procedimiento brinda una alternativa terapéutica importante, pudiendo de esta forma cambiar la perspectiva del manejo de la hemorragia digestiva, basados en los datos anteriores y en la revisión de la literatura previamente citada, es necesario contestar a la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son los hallazgos en arteriografía abdominal en pacientes con hemorragia digestiva atendidos por el servicio de gastroenterología en el Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT) durante el periodo 2015-2020?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar los hallazgos en arteriografía abdominal de pacientes con hemorragia digestiva del departamento de gastroenterología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), 2015-2020.

III.2. Específicos: Determinar frecuencia de:

1. Edad
2. Sexo
3. Arteria afectada
4. Embolización con coils
5. Reintervención

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Hemorragia digestiva

IV.1.1. Historia.

En 1839 Phillips fue quien describió por primera vez una anomalía vascular desencadenante de una hemorragia del tracto digestivo bajo en Londres. En 1950 se creía que las neoplasias representaban la principal causa de sangrado de tubo digestivo, y luego en 1950 se reconoció la importancia de la enfermedad diverticular como la causa más importante de sangrado.^{13, 19}

El primer informe de una arteria mesentérica transoperatoria fue realizado en 1960 por Margulis, haciendo el diagnóstico de una malformación arteriovenosa a nivel de ciego. En 1963 Baum y Nusbaum establecieron la utilidad de este estudio angiográfico para detectar la extravasación del medio de contraste y determinaron que la evidencia de hemorragia es posible cuando existe por lo menos 0.5 mL/min de flujo. Ellos mismos desarrollaron la farmacoangiografía mediante la inyección de sustancias vasoconstrictoras para disminuir el flujo. La arteriografía puede localizar el sitio de la hemorragia por la extravasación del medio de contraste que permanece en forma tardía hasta la fase venosa del sitio de esta.²⁰

Posteriormente Galdabini utilizó el término angiodisplasia en 1977, no obstante, la confusión acerca de la naturaleza de las hemorragias digestivas tuvo como resultado que se incluyeran términos como malformación arteriovenosa, hemangioma, telangiectasia, ectasia vascular y las descripciones que se conocen en la actualidad como causas de hemorragia digestiva.²¹

El avance tecnológico ha permitido nuevas técnicas diagnósticas. La combinación de tomografía computada helicoidal con inyección de contraste por vía arterial descrito por Ettore, Francioso y Garriba ha permitido el diagnóstico de la hemorragia de origen desconocido en 72 por ciento de sus pacientes. Esta técnica que consiste en la realización de cortes de tomografía con un equipo helicoidal antes y después de la inyección de contraste arterial mediante cateterización de la aorta abdominal permite demostrar áreas de hemorragia mediante la observación de zonas hiperdensas en la luz intestinal que corresponden al sitio de la extravasación del medio de contraste por hemorragia.

Esta técnica tiene como utilidad delimitar el sitio de hemorragia y orientarnos para una angiografía convencional subsecuente.²¹

IV.1.2. Definición

La hemorragia digestiva se define como la pérdida de sangre procedente del aparato digestivo, constituye una de las afecciones gastroenterológicas que generan una gran cantidad de hospitalizaciones.²²

La hemorragia digestiva grave se define como hemorragia digestiva manifiesta (hematemesis, melena, hematoquecia o lavado nasogástrico positivo), acompañada de shock o hipotensión ortostática, descenso en el valor del hematocrito de no menos del 6 por ciento, o un descenso en la hemoglobina de no menos de 2 gr/dl, o transfusión de por lo menos dos unidades de concentrados de eritrocitos.²³

IV.1.3. Etiología

Las causas asociadas a la hemorragia digestiva varían dependiendo de factores anatómicos y fisiopatológico. En el caso de la hemorragia digestiva alta desde el punto de vista fisiopatológico las lesiones de tipo ulcerativas y erosivas se consideran más comunes que las lesiones de tipo vascular, masas o tumorales, o traumáticos.

Las causas más comunes de hemorragia digestiva alta incluyen:

- Enfermedad de úlcera péptica: corresponden a las úlceras gástrica y duodenales, son una causa común de hemorragia digestiva alta.
- Esofagitis: proceso inflamatorio de la mucosa del esófago. Comúnmente identificada al momento de realizar una endoscopia digestiva alta. Los pacientes con esofagitis erosiva a menudo tienen antecedentes de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Otros factores de riesgo incluyen el uso de medicamentos, como AINE, bisfosfonatos orales y tetraciclina, e infecciones, como por ejemplo la *Candida* y virus del herpes simple.²⁴

- Gastritis: proceso inflamatorio de la mucosa gástrica causada por diversos mecanismos, ya sean medicamentosos, infecciosos como es el caso de la infección del *Helicobacter Pylori*; sin embargo, la lesión de la mucosa no siempre está acompañada de inflamación, por lo que el daño y la regeneración de las células epiteliales con mínima o ninguna inflamación asociada se denomina «gastropatía».²⁴
- Duodenitis: proceso inflamatorio de la mucosa del duodeno. Pudiendo esta ser de origen infeccioso, erosivo o secundario.²⁵
- Varices: son dilataciones venosas, que se caracterizan por se desarrollan como consecuencia de la hipertensión portal en aproximadamente el 50 por ciento de los pacientes con cirrosis.²⁵
- Lesiones vasculares: las lesiones vasculares en el tracto gastrointestinal que pueden causar hemorragia incluyen:²⁶
 - Lesión de Dieulafoy: es un vaso dilatado aberrante submucoso que erosiona el epitelio que recubre en ausencia de una úlcera primaria.
 - Ectasia vascular antral gástrica (GAVE): también llamada estómago en sandía, término que se deriva del aspecto endoscópico característico de filas longitudinales de rayas rojizas planas, que irradian desde el píloro hacia el antro, que asemejan a las rayas de una sandía.
 - Angiodisplasia: son las anomalías vasculares más comunes que se encuentran en el tracto gastrointestinal.
- Gastropatía hipertensiva portal: es una causa poca común de hemorragia significativa. Suele ser un problema aislado, pero se ha asociado con cirrosis y esclerosis sistémica.²⁷
- Síndrome de Mallory-Weiss: se caracteriza por laceraciones longitudinales mucosas (disecciones intramurales) en el esófago y proximal distal del estómago que se asocian generalmente con arcadas contundente. Las laceraciones a menudo provocan sangrado de las arterias submucosas.²⁸
- Lesiones de Cameron: son erosiones o úlceras que ocurren en el saco de una hernia hiatal. Suelen ser un hallazgo incidental, pero rara vez causan

HDA aguda o masiva, es más frecuente que causen hemorragias crónicas que conducen a anemia ferropénica.²⁹

- Pólipos: protuberancia en el lumen por encima de la mucosa circundante, suelen ser asintomáticos, pero pueden ulcerarse y sangrar.³⁰
- Tumores: las neoplasias del tracto gastrointestinal superior representan menos del 3 por ciento de todos los casos de HDA grave. El sangrado puede ocurrir con lesiones tanto benignas como malignas. El sangrado puede resultar de una ulceración mucosa difusa o de la erosión en un vaso subyacente. Prácticamente cualquier tipo de tumor puede sangrar, incluidos los adenocarcinomas, los tumores del estroma gastrointestinal, los linfomas y los sarcomas de Kaposi.^{31,32}
- Causa indeterminada o ninguna lesión identificada.

Otras causas menos comunes, incluyen las siguientes:

- Hemobilia: sangrado del tracto hepatobiliar, es una causa rara de HDA aguda. Debe considerarse en cualquier paciente con HDA aguda y antecedentes recientes de instrumentación y / o lesión del parénquima hepático o de las vías biliares, incluida la biopsia hepática percutánea o transyugular, colangiografía transhepática percutánea, colecistectomía, biopsias biliares endoscópicas o colocación de endoprótesis, colocación de TIPS, angioembolización o traumatismo abdominal cerrado o penetrante. Otras causas de hemobilia incluyen cálculos biliares, colecistitis, tumores hepáticos o de los conductos biliares, stents intrahepáticos, aneurismas de la arteria hepática y abscesos hepáticos.³³
- Hemosuccus pancreaticus: sangrado del conducto pancreático, es otra causa poco común de hemorragia digestiva alta. Se encuentra con mayor frecuencia en pacientes con pancreatitis crónica, pseudoquistes pancreáticos o tumores pancreáticos. El sangrado ocurre cuando un pseudoquiste o tumor erosiona un vaso, formando una comunicación directa entre el conducto pancreático y el vaso. El vaso afectado suele ser un pseudoaneurisma de la arteria esplénica.³⁴

- Fístula aorto-entérica: es una causa rara de aguda HDA y es más a menudo iatrogénica. Debido a que está asociado con una alta tasa de mortalidad, representa una verdadera emergencia médica. La tercera o cuarta porción del duodeno es el sitio más común de fístulas aortoentéricas, seguida del yeyuno y el íleon.³⁵
- Sangrado iatrogénico después de intervenciones endoscópicas: ingestión de cuerpos extraños, hemorragia anastomótica posquirúrgica y hemorragia post-polipectomía.³⁶

Las causas de hemorragia digestiva baja pueden agruparse por categorías incluyen:

- Anatómicas:
 - Divertículos: son protuberancias en forma de saco de la pared del colon.
- Vascular:
 - Angiodisplasias: vasos submucosos dilatados y tortuosos, endoscópicamente hemorroides, isquémico, post-biopsia, post-polipectomía y telangectasias inducidas por radiación.
- Inflamatorio: Infeccioso, enfermedad inflamatoria intestinal y úlcera.
- Neoplásicos: Pólipo y carcinoma.

IV.1.4 Clasificación

La clasificación más utilizada es la que se basa en el origen de la hemorragia con relación al ángulo de Treitz, cuando esta ocurre por encima de este ángulo se denomina alta, la que se origina por debajo pues recibe el nombre de baja, y aquellas que no se logran objetivar su origen, se sospechan originarse en el intestino delgado, se denomina oculta.²³

Hemorragia digestiva alta definido como la pérdida de sangre que se origina proximal al ligamento de Treitz, por lo tanto, comprenden esófago, estómago y duodeno.²³

Hemorragia digestiva de intestino delgado consiste en la presentación inicial de un resultado de sangre oculta en heces positivo y/o anemia por déficit de hierro,

cuando no hay evidencia de hemorragia manifiesta, se origina en un sitio que no es evidente tras la evaluación endoscópica mediante la esofagogastroduodenoscopia y colonoscopia.^{23,37}

Hemorragia digestiva baja se refiere a la pérdida de sangre de inicio reciente que se origina en un sitio distal al ligamento de Treitz, incluyendo colon y ano.³⁸

IV.1.5. Fisiopatología

Enfermedad de úlcera péptica: corresponden a las úlceras gástrica y duodenales, son una causa común de hemorragia digestiva alta. Las úlceras pépticas son causadas la mayoría de las veces por una disminución de los mecanismos de defensa de la mucosa atribuible a los cuatro principales factores de riesgo de úlceras sangrantes son los siguientes:

Infección por *Helicobacter Pylori*: es una bacteria en espiral que infecta la mucosa gástrica superficial altera la capa mucosa, haciendo que la mucosa sea más susceptible al daño por ácido. La inflamación crónica inducida por esta bacteria altera la fisiología secretora gástrica en diversos grados y conduce a una gastritis crónica que, en la mayoría de los individuos es asintomática y no progresa. En algunos casos la secreción alterada junto con la lesión tisular conduce a una enfermedad ulcerosa péptica.^{39, 40, 41, 42}

Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE): incluida la Aspirina en dosis bajas, suelen predisponer a la ulceración del tracto gastrointestinal. La lesión inducida por AINE se debe tanto a efectos locales como a la inhibición sistémica de las prostaglandinas. La mayoría de estas úlceras son asintomáticas y sin complicaciones. Los adultos mayores con antecedentes de enfermedad ulcerosa hemorrágica tienen un mayor riesgo de úlceras recurrentes y complicaciones.^{43, 44, 45, 46, 47, 48}

Estrés fisiológico: Las úlceras relacionadas con estrés son causa común de hemorragia digestiva alta en pacientes hospitalizados por enfermedades no hemorrágicas que amenazan la vida. Los pacientes con estos episodios secundarios de hemorragia tienen más alta mortalidad que los ingresados en el hospital con hemorragia digestiva primaria. El riesgo de hemorragia en estos casos

aumenta en pacientes con insuficiencia respiratoria y en aquellos con coagulopatía.⁴⁹

Exceso de ácido gástrico: el ácido gástrico y la pepsina son cofactores esenciales en la patogenia de las úlceras pépticas. El deterioro de la integridad de la mucosa por factores como *Helicobacter Pylori*, AINE o estrés fisiológico conduce a un aumento de la permeabilidad de la membrana celular a la retrodifusión de hidrógeno, lo que resulta en acidosis intramural, muerte celular y ulceración. En raras ocasiones la hiperacidez es la única causa de ulceración péptica, como en los pacientes con síndrome de Zollinger-Ellison.⁴⁹

La reducción de estos factores de riesgo disminuye la recurrencia de úlceras y tasas de resangrado.^{50, 51, 52, 53}

Varias causas de hemorragia digestiva alta son el resultado de la hipertensión portal, incluidas las várices esofágicas, gastropatía hipertensiva portal, várices gástricas y várices ectópicas. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que los pacientes con hipertensión portal pueden desarrollar HDA de fuentes no relacionadas con la hipertensión portal.

La hemorragia digestiva alta por varices generalmente significa hipertensión portal significativa, que generalmente se asocia a enfermedad hepática avanzada, Child-Pugh B o C.^{52, 53}

En la gastropatía hipertensiva portal la mucosa es friable y presumiblemente se produce sangrado cuando los vasos ectásicos se rompen. La gravedad de la gastropatía está relacionada con el nivel de presión portal, el nivel de resistencia vascular hepática y el grado de reducción del flujo sanguíneo hepático. La PHG, que con mayor frecuencia causa hemorragia oculta, puede observarse además en pacientes con cirrosis hepática.^{52, 53}

Los desgarros de Mallory-Weiss suelen ser secundarios a un aumento repentino de la presión intraabdominal. Los factores precipitantes incluyen vómitos, esfuerzo para defecar o levantar objetos, tos, convulsiones, hipo bajo anestesia, masaje de tórax cerrado, lesión abdominal contundente, preparación colonoscópica con solución de lavado de electrolitos de polietilenglicol y gastroscopia.^{52, 53}

En el caso de la hemorragia digestiva baja y de intestino delgado, la fisiopatología estará determinada por la etiología asociada.⁵³

IV.1.6. Epidemiología

En Estados Unidos de América se estima que la tasa anual de hospitalización por cualquier tipo de hemorragia digestiva es de 350 ingresos hospitalarios por cada 100,000 habitantes, con más de 1,000,000 de hospitalizaciones por año. Alrededor del 50 por ciento de los ingresos por hemorragia digestiva corresponden a hemorragias digestivas altas, mientras que se atribuye el 40 por ciento a la hemorragia digestiva baja y el 10 por ciento restante a la hemorragia de intestino delgado.²³

La incidencia anual de hospitalización por hemorragia digestiva alta aguda en los Estados Unidos es de aproximadamente 65 por cada 100.000 personas y es más común que la hemorragia digestiva baja. Se estima que la tasa de hospitalización por hemorragia digestiva alta es seis veces mayor que por hemorragia digestiva baja. La incidencia de hemorragia digestiva alta es mayor en hombres que en mujeres y aumenta con la edad. La hemorragia por varices se produce a una tasa anual del 5 al 15 por ciento.^{54, 55, 56}

De las posibles causas de hemorragia digestiva alta grave, la úlcera péptica se considera la más frecuente y representa aproximadamente el 40 por ciento de los casos. A pesar de los avances de la tecnología en el tratamiento médico, unidades de cuidados intensivos, la endoscopia y la cirugía, la tasa de mortalidad del 5 al 10 por ciento por hemorragia digestiva alta grave no se ha modificado. El sangrado es autolimitado en el 80 por ciento de los casos, aun sin tratamiento específico. Del 20 por ciento restante que continúan sangrando o vuelven a sangrar, la tasa de mortalidad es del 30 al 40 por ciento.²³

En muchos países la prevalencia de infección por *Helicobacter Pylori* es superior al 80 por ciento de la población, y del 20 al 50 por ciento en países industrializados.²³

Entre los pacientes con cirrosis, las vrices se forman a una tasa del 5 al 15 por ciento por año, y un tercio de los pacientes con vrices desarrollarán hemorragia por vrices.⁵⁷

La hemorragia digestiva baja representa aproximadamente el 20 por ciento de todos los casos de hemorragia digestiva y su incidencia se estima en 20 casos por 100,000 habitantes cada año, con un riesgo mayor en los adultos mayores. La tasa de hospitalización suele ser más baja que la observada en la hemorragia digestiva alta, y la mayoría de los pacientes son mayores de 70 años. Por lo general la diverticulosis representa la causa más frecuente de hemorragia digestiva baja, representando alrededor del 30 por ciento de los casos. Los pólipos, el cáncer colorrectal, la colitis y los trastornos anorrectales son responsables de aproximadamente el 20 por ciento de los casos.⁵⁸

En muchos casos la hemorragia digestiva baja aguda se detiene de forma espontánea, lo que permite un diagnóstico y un tratamiento no urgente.⁵⁸

IV.1.7. Diagnóstico

IV.1.7.1. Manifestaciones clínicas

La evaluación para establecer el diagnóstico de hemorragia digestiva debe incluir la historia clínica con los antecedentes, uso de medicamentos, hábitos tóxicos del paciente puede ayudar a orientar el posible origen de la hemorragia digestiva, como lo es el caso de pacientes con historia de:

- Hepatopatía crónica o abuso de alcohol
- Aneurisma aórtico o injerto aórtico
- Enfermedad renal crónica
- Estenosis aórtica
- Telangectasia hemorrágica hereditaria
- Uso de AINES, antiagregantes o anticoagulantes.
- Tabaquismo
- Historia de infección por *Helicobacter pylori*

Las manifestaciones clínicas estarán dispuestas dependiendo del origen de la hemorragia. La hemorragia digestiva alta se manifiesta habitualmente en forma de

hematemesis o melena. Se denomina hematemesis al vomito de sangre fresca, coágulos sanguíneos o restos hemáticos oscuros también llamados en granos de café y melena a la deposición de heces de color negro intenso, alquitranada, brillante y fétidas. La melena requiere de una extravasación de al menos 60-100 ml de sangre en el tubo digestivo alto.²³

La hemorragia digestiva baja se manifiesta como hematoquecia o rectorragia. La hematoquecia es la salida a través del ano de heces mezcladas con sangre, oscuras, cuando la misma es sangre fresca o roja rutilante se denomina rectorragia. La sangre que se origina en el colon izquierdo tiende a ser de color rojo brillante, mientras que el sangrado del colon derecho suele tener color oscuro y puede estar mezclado con las heces. El color de las heces no siempre delimita el origen del sangrado, en el caso de la melena puede aparecer en hemorragias procedentes del intestino delgado o del colon derecho, en especial si existe tránsito lento. De igual forma la hematoquecia puede verse en hemorragia digestivas altas masivas, usualmente asociadas a tránsito rápido o a la presencia de colon operado con hemicolecotomía derecha.²³

Algunos pacientes pueden referir síntomas variables como dolor abdominal superior, localizado en epigastrio, odinofagia, disfagia, reflujo gastroesofágico, náuseas, vómitos, saciedad temprana, anorexia y pérdida de peso involuntaria.¹⁸

Estos hallazgos dependiendo de la cantidad de sangre extravasada se pueden acompañar de cambios en el examen físico con relación a los signos vitales, como hipotensión ortostática o supina, taquicardia en reposo. Además, se debe examinar el abdomen en busca de cicatrices quirúrgicas, dolor a la palpación, presencia de masas, signos en la piel de hepatopatía crónica como telangectasia aracneiformes (angiomas), eritema palmar, ginecomastia, ascitis, esplenomegalia, cabeza de medusa y contractura de Dupuytren.²³

Se debe inspeccionar la piel, labios y mucosa oral en busca de lesiones cutáneas que puedan orientar a patologías de base asociadas como causa de hemorragia digestiva, lesiones labiales pigmentadas pueden indicar síndrome de Peutz-Jeghers, telangectasias en la mucosa oral dan la sospecha de telangectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de Osler-Weber-Rendu.²³

La colocación de una sonda nasogástrica u orogástrica para aspirar y caracterizar por visualización directa el contenido gástrico puede resultar útil para determinar la presencia o la ausencia de grandes volúmenes de sangre roja, restos en borra de café o líquido no sanguinolento. En caso de que el paciente presente hematemesis franca, no es necesario valorar colocación de sonda nasogástrica con fines diagnósticos, esta se podría necesitar con fines de ayudar a eliminar contenido de la cavidad gástrica para mejorar visualización endoscópica y minimizar el riesgo de obstrucción, aunque no es un método diagnóstico sensible ni específico.²³

La presencia de dolor abdominal, especialmente si es severo, genera preocupación por sospecha de perforación, como por ejemplo secundaria a una úlcera péptica perforada en un paciente con hemorragia digestiva alta grave. Puede también sugerir la presencia de una fuente de hemorragia inflamatoria como una colitis isquémica o infecciosa. Si hay algún signo de abdomen agudo, se requiere una evaluación adicional para excluir una perforación antes de la endoscopia.²³

Los signos de hipovolemia incluyen:⁵⁹

- Hipovolemia leve a moderada: taquicardia en reposo.
- Pérdida de volumen de sangre de al menos el 15 por ciento: hipotensión ortostática (una disminución de la presión arterial sistólica de más de 20 mmHg o una disminución de la presión diastólica de más de 10 mmHg al pasar de la posición de decúbito a la bipedestación).
- Pérdida de volumen de sangre de al menos el 40 por ciento: hipotensión supina.

IV.1.7.2. Pruebas de laboratorio

Las pruebas de laboratorio que deben ser obtenidas en pacientes con hemorragia digestiva aguda incluyen un recuento sanguíneo completo, bioquímica sérica, pruebas de función hepática, y estudios de coagulación.²³

En el recuento sanguíneo completo el valor del hematocrito inmediatamente después del inicio de la hemorragia puede no reflejar con exactitud la pérdida de

sangre, porque el equilibrio entre el espacio vascular y el líquido extravascular demanda más de 24-72 horas y sobreviene hemodilución por la administración de solución salina intravenosa. Un volumen corpuscular medio (VCM) menor de 2.3 l indica pérdida de sangre crónica del tubo digestivo y deficiencia de hierro, que se puede confirmar con el hallazgo de bajos niveles de hierro en sangre, alta capacidad total de fijación de hierro y bajas concentraciones de ferritina. En más de la mitad de los pacientes con hemorragia digestiva alta puede haber elevación de leucocitos, lo cual se asocia con mayor gravedad de la hemorragia. Un bajo recuento de plaquetas puede contribuir a la gravedad de la hemorragia e indica hepatopatía crónica o trastorno hematológico. En pacientes con hemorragia digestiva alta la concentración del nitrógeno ureico en sangre (BUN) suele aumentar en mayor grado que la concentración sérica de creatinina, debido a la mayor absorción intestinal de la urea tras la degradación de las proteínas sanguíneas por las bacterias intestinales. El tiempo de protrombina (TP) y el índice normalizado internacional (INR) permiten valorar si un paciente presenta alteración de la vía extrínseca de la coagulación. Los valores pueden estar elevados en la hepatopatía crónica o en caso determinado de tratamiento con Warfarina.²³

Los pacientes con hemorragia aguda deben tener glóbulos rojos normocíticos. Los glóbulos rojos microcíticos o la anemia por deficiencia de hierro sugieren hemorragia crónica. Debido a que la sangre se absorbe a su paso por el intestino delgado y los pacientes pueden tener una disminución de la perfusión renal, los pacientes con hemorragia digestiva alta aguda típicamente tienen una proporción elevada de nitrógeno ureico en sangre (BUN) - urea-creatinina. Valores > 30: 1 o > 100: 1, respectivamente, sugieren hemorragia digestiva alta como la causa. Cuanto mayor sea la proporción, más probable es que la hemorragia sea de una fuente GI superior.^{60, 61, 62}

El nivel inicial de hemoglobina debe controlarse cada dos a doce horas, según la gravedad de la hemorragia. En el contexto de hemorragia digestiva baja aguda, los valores de hemoglobina de los pacientes deben estar en su valor inicial, con índices de glóbulos rojos normocíticos, siempre que el paciente no tenga anemia preexistente.^{61, 62}

Los pacientes con hemorragia aguda deben tener glóbulos rojos normocíticos. Los glóbulos rojos microcíticos o la anemia por deficiencia de hierro sugieren hemorragia crónica. A diferencia de los pacientes con hemorragia digestiva alta aguda, los pacientes con hemorragia digestiva baja aguda y perfusión renal normal deben tener una proporción normal de nitrógeno ureico en sangre (BUN)-creatinina o urea-creatinina (<20: 1 o <100: 1, respectivamente).⁶³

Sospecha de hemorragia digestiva de intestino delgado:

Se deben realizar pruebas de sangre oculta, las cuales se basan en las heces y deben realizarse con pruebas de alta sensibilidad para sangre oculta en heces o pruebas inmunoquímicas. Es de destacar que las pruebas inmunohistoquímicas fecales solo detectan la globina humana y, por lo tanto, no detectan hemorragia digestiva alta (ya que la globina se digiere en tránsito).^{64, 65}

La evaluación de un paciente con un análisis de sangre oculta en heces positivo depende de si hay anemia ferropénica presente, los pacientes sin anemia ferropénica pueden evaluarse con colonoscopia, con o sin endoscopia digestiva alta (según los síntomas del paciente). Los pacientes con anemia por deficiencia de hierro requieren una evaluación más extensa, que incluye una endoscopia digestiva alta y una colonoscopia. Si la endoscopia digestiva alta y la colonoscopia no revelan la fuente del sangrado, el siguiente paso es la evaluación del intestino delgado, generalmente con una cápsula endoscópica inalámbrica.^{64, 65}

Ausencia de anemia por deficiencia de hierro: un paciente con un análisis de sangre oculta en heces positivo y sin anemia debe someterse a una colonoscopia. Si el paciente tiene síntomas gastrointestinales superiores, también se debe realizar una endoscopia alta. Si la prueba inicial es negativa y no hay signos de pérdida de sangre continua, no se recomienda una evaluación adicional de estos pacientes.⁶⁶

Presencia de anemia por deficiencia de hierro: un paciente con un análisis de sangre oculta en heces positivo y anemia por deficiencia de hierro debe someterse a una endoscopia superior y una colonoscopia. Dado que a menudo existe incertidumbre sobre si un hallazgo positivo en un examen endoscópico representa la verdadera causa del sangrado, se recomiendan ambos exámenes en la mayoría

de los casos. Sin embargo, los riesgos de las pruebas de diagnóstico deben sopesarse con los de perder lesiones importantes.⁶⁶

IV.1.7.2.1. Estratificación de riesgo

Las características endoscópicas, clínicas y de laboratorio pueden ser útiles para la estratificación del riesgo de pacientes que presentan hemorragia digestiva alta aguda y el Grupo de Consenso Internacional recomienda el uso de herramientas de estratificación del riesgo. Los factores asociados con la nueva hemorragia identificados en un metanálisis incluyeron:^{67, 68}

- Inestabilidad hemodinámica (presión arterial sistólica inferior a 100 mmHg, frecuencia cardíaca superior a 100 latidos por minuto)
- Hemoglobina inferior a 10 g / L
- Sangrado activo en el momento de la endoscopia
- Tamaño grande de la úlcera (mayor de 1 a 3 cm en varios estudios)
- Ubicación de la úlcera (bulbo duodenal posterior o curvatura gástrica menor alta).

Un aumento en el nivel de nitrógeno ureico en sangre (BUN) a las 24 horas en comparación con el valor inicial puede ser otro predictor de resultados desfavorables.

Puntuaciones de riesgo: dos sistemas de puntuación comúnmente citados son la puntuación de Rockall y la puntuación de Blatchford. El International Consensus Group sugiere utilizar una puntuación de Glasgow Blatchford (GBS) de ≤ 1 para identificar a los pacientes que tienen un riesgo muy bajo de resangrado o mortalidad y que pueden ser considerados para tratamiento ambulatorio.⁶⁷

- La puntuación de Rockall, que se calcula después de la endoscopia, se basa en la edad, la presencia de shock, la comorbilidad, el diagnóstico y los estigmas endoscópicos de una hemorragia reciente.⁶⁹
- El GBS, a diferencia de la puntuación de Rockall, no tiene en cuenta los datos endoscópicos y, por tanto, puede calcularse cuando el paciente se presenta por primera vez. La puntuación se basa en el nitrógeno ureico en sangre, la hemoglobina, la presión arterial sistólica, el pulso y la presencia

de melena, síncope, enfermedad hepática y / o insuficiencia cardíaca. La puntuación varía de cero a 23 y el riesgo de requerir una intervención endoscópica aumenta con el aumento de la puntuación. Una versión más simple de la puntuación, conocida como GBS modificado, se calcula utilizando solo el nitrógeno ureico en sangre, la hemoglobina, la presión arterial sistólica y el pulso. La puntuación varía de 0 a 16.⁷⁰

- AIMS65 es otro sistema de puntuación que utiliza datos disponibles antes de la endoscopia (albúmina sérica, INR, presencia de estado mental alterado, presión arterial sistólica y edad), pero es menos sensible que las puntuaciones de Blatchford y preendoscópicas de Rockall para identificar pacientes de bajo riesgo. Se desarrolló una puntuación más reciente, la puntuación de edad, análisis de sangre y comorbilidades, para predecir la mortalidad en pacientes con hemorragia digestiva alta y hemorragia digestiva baja.^{71, 72, 73}

Implementación: los datos presentados anteriormente sugieren que la estratificación del riesgo es factible y permite la identificación de pacientes que pueden tratarse de manera segura sin hospitalización. Sin embargo, para que estos sistemas tengan éxito, el sistema de estratificación del riesgo debe estar vinculado directamente a las decisiones relacionadas con el alta del paciente. Ninguna de las puntuaciones de riesgo publicadas se ha adoptado todavía de forma generalizada.⁷⁴

IV.1.7.3. Pruebas de imágenes

IV.1.7.3.1. Endoscopia digestiva.

Es la modalidad diagnóstica de elección para la hemorragia digestiva aguda del tracto gastrointestinal, en el caso de la hemorragia digestiva alta se recomienda la esofagogastroduodenoscopia o endoscopia digestiva alta, en cuanto a la hemorragia digestiva baja se recomienda la colonoscopia. La endoscopia tiene una alta sensibilidad y especificidad para localizar e identificar lesiones hemorrágicas en el tracto GI superior. Además, una vez que se ha identificado una lesión hemorrágica, la endoscopia terapéutica puede lograr una hemostasia aguda

y prevenir la hemorragia recurrente en la mayoría de los pacientes. Se recomienda una endoscopia temprana (dentro de las 24 horas) para la mayoría de los pacientes con hemorragia digestiva alta aguda. Para los pacientes con sospecha de sangrado por varices, realizamos una endoscopia dentro de las 12 horas posteriores a la presentación.⁷⁴

Los hallazgos endoscópicos en pacientes con úlceras pépticas sangrantes se describen utilizando la clasificación de Forrest modificada, incluyen hemorragia a borbotones (clase Ia), hemorragia supurante (clase Ib), vaso visible que no sangra (clase IIa), un coágulo adherente (clase IIb), una mancha pigmentada plana (clase IIc), y una base de úlcera limpia (clase III). La apariencia endoscópica ayuda a determinar qué lesiones requieren terapia endoscópica.⁷⁴

Puede ser útil administrar un agente procinético como eritromicina o irrigar el estómago antes de la endoscopia para ayudar a eliminar la sangre residual y otros contenidos gástricos. Sin embargo, a pesar de la administración procinética o la irrigación, el estómago puede oscurecerse con sangre, lo que potencialmente dificulta establecer un diagnóstico claro y / o realizar maniobras terapéuticas. En pacientes en los que la sangre oculta el origen del sangrado, es posible que se requiera una segunda endoscopia para establecer un diagnóstico y potencialmente aplicar la terapia, pero no se recomienda la endoscopia de rutina.⁷⁴

Endoscopia precoz: nuestro enfoque es realizar una endoscopia digestiva alta en un plazo de 24 horas para la mayoría de los pacientes con hemorragia digestiva alta, pero solo después de que se haya proporcionado una reanimación adecuada. Para los pacientes con sospecha de sangrado por varices, realizamos una endoscopia dentro de las 12 horas posteriores a la presentación.^{75, 76, 77, 78}

Riesgos de la endoscopia: los riesgos de la endoscopia superior incluyen aspiración pulmonar, reacciones adversas a los medicamentos utilizados para lograr la sedación consciente, perforación gastrointestinal y aumento del sangrado al intentar una intervención terapéutica. Si bien los pacientes deben estar hemodinámicamente estables antes de someterse a una endoscopia, los datos sugieren que los pacientes no necesitan tener un hematocrito normal para someterse a una endoscopia de forma segura.^{74, 79}

Otras pruebas de diagnóstico: otras pruebas de diagnóstico para hemorragia digestiva alta aguda incluyen angiografía por TC (ATC) y angiografía, que pueden detectar hemorragia activa, enteroscopia profunda del intestino delgado y, en raras ocasiones, enteroscopia intraoperatoria. Los estudios de tracto digestivo superior con bario estudios están contraindicados en el contexto de aguda hemorragia gastrointestinal superior debido a que interfieren con la endoscopia posterior, angiografía, o cirugía.^{80, 81}

En general, se requiere una colonoscopia para pacientes con hematoquecia y una endoscopia alta negativa, a menos que se haya identificado una fuente alternativa para el sangrado. Además, los pacientes con melena y una endoscopia alta negativa se someten con frecuencia a una colonoscopia para descartar una fuente colónica del sangrado, ya que las lesiones del lado derecho pueden presentarse con melena. A pesar del rendimiento relativamente bajo en pacientes con melena, habitualmente realizamos una colonoscopia en pacientes con melena y una endoscopia alta negativa, así como en pacientes con hematoquecia.⁷⁴

Como regla general, damos de alta a los pacientes después de la endoscopia si tienen una fuente probable de hemorragia identificada en la endoscopia superior que no está asociada con un alto riesgo de resangrado, siempre que:⁷⁴

- No tener comorbilidades
- Tener constantes vitales estables.
- Tener un nivel de hemoglobina normal.

Las fuentes de sangrado de alto riesgo incluyen sangrado por varices, sangrado activo, sangrado de una lesión de Dieulafoy o sangrado de úlcera con estigmas de alto riesgo.⁷⁴

Antes de la endoscopia, daremos de alta a los pacientes con un SGB de 0-1 siempre que no tengan comorbilidades significativas, tengan signos vitales estables, tengan un mecanismo para una rápida evaluación por consulta de gastroenterología y endoscopía dentro de los siguientes tres días.⁷⁴

En última instancia, la decisión de dar de alta al paciente también depende de factores individuales del paciente, como la fiabilidad para el seguimiento y la confianza de los endoscopistas en el diagnóstico. Si los pacientes no cumplen con

estos criterios, se admite en un área monitorizada o en unidad de cuidados intensivos (según la gravedad del sangrado, comorbilidades y estabilidad hemodinámica). La mayoría de los pacientes que han recibido tratamiento endoscópico por estigmas de alto riesgo deben ser hospitalizados durante 72 horas para vigilar la aparición de nuevas hemorragias, debido a que a mayoría de las hemorragias se producen en este tiempo.⁷⁴

En el caso de los pacientes con hemorragia digestiva baja una vez que se excluye fuente de hemorragia digestiva alta, el examen diagnóstico inicial de elección es la colonoscopia. Otros procedimientos de diagnóstico que pueden contribuir incluyen imágenes con radionúclidos o gammagrafía nuclear, angiografía por tomografía computarizada (TC) y angiografía o arteriografía abdominal o mesentérica. Estos procedimientos radiográficos requieren hemorragia activa en el momento del examen para identificar la fuente de la hemorragia, por lo que se reservan para pacientes con hemorragia grave en curso. Las recomendaciones con respecto a la evaluación de pacientes con hemorragia digestiva baja se basan en gran medida en la experiencia clínica y las características de las pruebas complementarias.⁸²

Preparación intestinal: algunos médicos realizan una colonoscopia en un intestino no preparado, ya que la sangre es catártica. Sin embargo, los estudios de colonoscopia sin preparación para hemorragia digestiva baja generalmente informan tasas bajas de intubación cecal, y la sangre o las heces en la luz del colon pueden ocultar la fuente de la hemorragia. Se prefiere limpiar el colon de heces y sangre con 4 a 6 litros de polietilenglicol.^{82, 83, 84}

Se debe tener precaución en pacientes con riesgo de aspiración o sobrecarga de líquidos. Algunos autores recomiendan la metoclopramida (10 mg) al inicio de la preparación intestinal para facilitar el tránsito intestinal y minimizar el riesgo de náuseas y vómitos, aunque no es la práctica más recomendada.^{85, 86}

Durante el lavado de colon, puede parecer que la tasa de sangrado aumenta debido a la rápida eliminación de sangre del colon. Sin embargo, no hay evidencia de que la preparación intestinal reactive o aumente la tasa de hemorragia. Se

deben obtener estudios radiográficos antes de la preparación del colon si se sospecha perforación u obstrucción.⁸⁵

Se ha descrito un enfoque experimental que utiliza bombas de chorro de agua y dispositivos de succión mecánicos ("colonoscopia con hidrolavado") como una alternativa a la administración de un lavado oral. Esta técnica se utiliza mejor como complemento de la preparación del intestino oral.⁸⁷

IV.1.7.3.2. Imágenes radiográficas

Una ventaja de todas las pruebas radiográficas para el sangrado GI es la capacidad de diagnosticar el sangrado en todo el tracto GI, incluidas las fuentes del intestino delgado. Además, se puede intentar el tratamiento del sitio de sangrado durante la angiografía (pero no las imágenes con radionúclidos ni la angiografía por TC). Sin embargo, todos estos estudios requieren sangrado activo en el momento del estudio para detectar un sitio de sangrado. En pacientes con hemorragia grave que no se pueden estabilizar para la colonoscopia o con hemorragia grave en curso a pesar de la colonoscopia, la angiografía por TC se puede utilizar para seleccionar pacientes con hemorragia activa para una angiografía posterior o, con menos frecuencia, para localizar la fuente antes de la cirugía. Es importante que la angiografía se realice inmediatamente después de una angiografía por TC positiva. De lo contrario, el paciente puede dejar de sangrar cuando se complete la angiografía, perdiendo así la oportunidad de embolización.⁸⁸

IV.1.7.3.2.1. Imágenes con radionúclidos

La gammagrafía con radionúclidos detecta el sangrado que se produce a una velocidad de 0,1 a 0,5 ml / minuto y es la prueba radiográfica más sensible para el sangrado gastrointestinal. e han utilizado dos tipos de exploraciones nucleares: coloide de azufre con tecnecio-99m (99mTc) y eritrocitos autólogos marcados con pertecnetato de 99mTc. Ambas técnicas son no invasivas y sensibles al sangrado GI. Es importante que la angiografía se realice inmediatamente después de una gammagrafía con radionúclidos positiva.⁹⁹

El coloide de azufre y tecnecio se elimina rápidamente del espacio intravascular. Las exploraciones se obtienen poco después de la inyección intravenosa, en busca de evidencia de extravasación. Sin embargo, la corta vida media del coloide dentro de la circulación significa que los pacientes deben estar sangrando activamente durante los pocos minutos que el marcador está presente en el espacio vascular, y no es posible repetir la exploración en busca de hemorragia intermitente sin una reinyección.⁸⁵

Después de la inyección de eritrocitos marcados con pertecnetato de 99mTc, se obtienen imágenes abdominales con frecuencia durante 30 a 90 minutos y luego, si es necesario, cada hora durante un máximo de 24 horas. Una ventaja de esta técnica es que los pacientes con hemorragia intermitente pueden ser escaneados varias veces durante un período de 24 horas. Por esta razón, los glóbulos rojos marcados se utilizan con mayor frecuencia en la práctica y son más útiles en pacientes con hemorragia oscura e intermitente.⁸⁵

Una de las principales desventajas de las imágenes con radionúclidos es que requiere un sangrado activo para detectar una fuente y solo puede localizar el sangrado en un área general del abdomen. Además, las tasas de precisión han variado sustancialmente entre los informes y oscilan entre el 24 y el 91 por ciento. La mala localización ocurre porque la sangre puede moverse en una dirección peristáltica o antiperistáltica. Además, la localización en un área del abdomen no equivale a identificar un sitio específico. Por ejemplo, el sangrado en un colon sigmoide redundante puede aparecer como sangre extravasada en el cuadrante inferior derecho, lo que sugiere sangrado del colon derecho.⁸⁵

IV.1.7.3.2.2. Angiografía por tomografía axial computarizada (TC)

Angiografía por tomografía axial computarizada (TC): Múltiples informes han descrito la angiografía por TC para la localización de la hemorragia activa, es una modalidad de diagnóstico atractiva porque está ampliamente disponible, es rápida y mínimamente invasiva. Además, proporciona detalles anatómicos que pueden ser útiles para intervenciones posteriores como la angiografía.^{89, 90, 91}

El sangrado a una frecuencia de 0,3 a 0,5 ml / minuto se puede detectar con una angiografía por TC. La angiografía por TC se realiza habitualmente mediante TC helicoidal en hilera de detectores múltiples. En comparación con la TC helicoidal de fila de detector único, la TC helicoidal de fila de detectores múltiples permite una resolución notablemente mayor y acorta el tiempo de exploración. Esto permite una mejor identificación del material de contraste extravasado en la luz intestinal. Sin embargo, la angiografía por TC carece de capacidad terapéutica, requiere exposición a radiación y utiliza contraste intravenoso, que puede asociarse con nefropatía y reacciones alérgicas.^{85, 92}

IV.1.7.3.2.3. Arteriografía o angiografía abdominal

La angiografía requiere una pérdida de sangre activa de 0,5 a 1,0 ml / minuto en condiciones óptimas para visualizar un sitio de hemorragia. La angiografía se reserva típicamente para pacientes en los que la endoscopia no es factible debido a una hemorragia grave con inestabilidad hemodinámica.⁹³

En ausencia de una localización previa, como al utilizar imágenes con radionúclidos, la arteria mesentérica superior generalmente se examina primero en pacientes con presunta hemorragia digestiva baja porque las fuentes de hemorragia tienden a ocurrir en el intestino irrigado por esta arteria. Si esta prueba es negativa, se estudian los vasos mesentéricos inferiores y celíacos. La tasa de éxito varía ampliamente del 25 al 70 por ciento, según el momento en relación con el episodio de hemorragia y la experiencia local.^{94, 95, 96}

La angiografía por TC se utiliza habitualmente para identificar y localizar el origen de la hemorragia antes de la angiografía, Las angiografías realizadas dentro de los 90 minutos posteriores a las angiografías por TC positivas tienen más probabilidades de detectar hemorragias que las que se retrasan más allá de este período de tiempo. Algunos estudios sugieren que la frecuencia de arteriogramas negativos puede reducirse mediante el uso de imágenes con radionúclidos para detectar hemorragias activas. Sin embargo, otros estudios no han encontrado diferencias en la proporción de estudios positivos con o sin imagen previa con radionúclidos. La incidencia de pruebas negativas aumenta por el retraso inherente

a la realización de exploraciones nucleares. No hay ensayos aleatorizados que comparen el valor relativo de la angiografía guiada por imágenes con radionúclidos o angiografía por TC con la angiografía sola, y los resultados de las series de casos son mixtos.^{88, 95, 97, 98}

Las ventajas de la angiografía sobre otras pruebas para hemorragia digestiva baja son que no requiere preparación intestinal y la localización anatómica es precisa. También permite la intervención terapéutica. La infusión intraarterial de vasopresina a través del catéter de angiografía es una técnica para detener o temporizar el sangrado. Sin embargo, las complicaciones pueden ser graves, como arritmias cardíacas e isquemia intestinal, y la tasa de nuevas hemorragias llega al 50 por ciento.⁹⁵

IV.1.7.3.2.4. Pruebas adicionales si el sitio de sangrado no se identifica

Un sitio de sangrado puede no ser evidente en algunos pacientes a pesar de evaluación GI inferior. Si aún no se ha hecho, se debe considerar una endoscopia superior o una enteroscopia de empuje en aquellos con hemorragia grave y continua, ya que hasta el 15 por ciento de estos pacientes tienen un sitio de hemorragia en el tracto digestivo superior. La enteroscopia de empuje (endoscopia con un colonoscopio pediátrico o un enteroscopio dedicado) permite visualizar aproximadamente los 60 cm proximales del yeyuno.^{99, 100}

Los sitios de sangrado también pueden surgir en segmentos más distales del intestino delgado. Existen varios métodos para evaluar el intestino delgado, como la cápsula endoscópica y la enteroscopia profunda del intestino delgado.

En algunos pacientes, el sangrado puede haberse detenido, lo que dificulta los esfuerzos para identificar el sitio. Estos pacientes deben ser observados durante 24 a 48 horas. Se puede obtener una angiografía por tomografía computarizada urgente / gammagrafía de glóbulos rojos marcados para localizar la región de sangrado si el sangrado se reanuda.^{85, 100}

Los pacientes sin una lesión identificada en la evaluación endoscópica estándar (asumiendo que los exámenes fueron adecuados) deben someterse a un examen del intestino delgado. El examen del intestino delgado de elección en la mayoría

de los pacientes es la cápsula endoscópica inalámbrica. Si la evaluación inicial con endoscopia digestiva alta, colonoscopia y cápsula endoscópica no es reveladora, se deben considerar fuentes alternativas no gastrointestinales para la deficiencia de hierro del paciente. Si la sospecha de una fuente GI de pérdida de sangre sigue siendo alta, se indican pruebas adicionales.¹⁰¹

La cápsula endoscópica inalámbrica es generalmente la prueba de elección para evaluar la sospecha de hemorragia del intestino delgado en pacientes que se han sometido a una endoscopia digestiva alta y una colonoscopia adecuadas. Sus principales ventajas son que no es invasiva y permite examinar todo el intestino delgado la mayor parte del tiempo. Sus principales desventajas son que no permite la toma de muestras de tejido ni la intervención terapéutica y que no se visualiza toda la mucosa del intestino delgado. Los pacientes con riesgo de retención de la cápsula deben someterse a imágenes del intestino delgado (p. Ej., CT o enterografía por resonancia magnética) o un estudio de permeabilidad de la cápsula antes de la cápsula endoscópica. Se puede encontrar una discusión más detallada sobre la cápsula endoscópica en otro lugar.¹⁰¹

La enterografía por TC implica la ingestión de un medio de contraste neutro para distender el intestino delgado, seguida de una tomografía computarizada del abdomen. El uso de contraste neutro permite una mejor evaluación de la pared del intestino delgado, que es difícil de ver cuando se utilizan soluciones estándar de bario.¹⁰¹

La enterografía por RM es una alternativa a la enterografía por TC. Tiene la ventaja de no utilizar radiación ionizante, lo que permite obtener imágenes secuenciales del intestino delgado. Al igual que la enterografía por TC, se utiliza un medio de contraste neutro (a menudo polietilenglicol) para distender el intestino delgado.¹⁰¹

IV.1.8. Tratamiento

IV.1.8.1. Manejo inicial

El manejo inicial de esta patología dependerá de la clasificación de la hemorragia, según la presentación clínica del paciente y su estado hemodinámico.

Abordaje general:

Pacientes hemodinámicamente inestables: si bien los principios detrás del tratamiento de todos los pacientes con hemorragia digestiva alta son similares, existen algunas consideraciones especiales cuando se trata de pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica (shock, hipotensión ortostática).^{74, 102}

Acceso intravenoso: se debe lograr un acceso periférico adecuado con dos catéteres intravenosos de calibre 18 o más grandes y / o un cordón central de un solo lumen de calibre grande.^{74, 102}

Líquido de reanimación: La reanimación con líquidos debe comenzar inmediatamente y no debe ser retrasado en espera de la transferencia del paciente a una unidad de cuidados intensivos. El enfoque de la reanimación con líquidos en pacientes hemodinámicamente inestables se analiza en detalle en otra parte.^{74, 102}

Transfusión: los pacientes con hemorragia activa e hipovolemia pueden requerir una transfusión de glóbulos rojos a pesar de una hemoglobina aparentemente normal, en particular si el paciente permanece hemodinámicamente inestable a pesar de una adecuada reanimación con líquidos.^{74, 102}

Los pacientes sin hemorragia activa que se estabilizan hemodinámicamente con la reanimación con líquidos deben recibir una transfusión de sangre si la hemoglobina es <8 g / dL (80 g / L) si tienen alto riesgo de resultados cardiovasculares adversos o <7 g / dL (70 g / L) si es de bajo riesgo.^{74, 102}

Sin embargo, es importante evitar la transfusión excesiva en pacientes con sospecha de sangrado por varices y los objetivos de la transfusión de sangre para el sangrado por varices son transfundir si la hemoglobina es <7 g / dL (70 g / L), ya que la transfusión puede precipitar el empeoramiento del sangrado. Debe evitarse la transfusión de pacientes con sospecha de hemorragia por varices a una hemoglobina > 10 g / dL (100 g / L).^{102, 103, 104, 105}

Puede ser necesaria una transfusión de plaquetas si el recuento de plaquetas es <50.000 / microlitro y está indicado el concentrado de complejo de protrombina si el INR es > 2 (procederemos con la endoscopia y realizaremos la terapia si es necesario una vez que el INR sea $<2,5$). Para los pacientes que están tomando un antagonista de la vitamina K y son hemodinámicamente inestables, el tratamiento

con dosis bajas de vitamina K junto con concentrado de complejo de protrombina o plasma fresco congelado (si no se dispone de concentrado de complejo de protrombina) también es razonable. Debido a que los concentrados de glóbulos rojos no contienen factores de coagulación ni plaquetas, administramos plasma fresco congelado y plaquetas cada cuatro unidades de sangre. Sin embargo, es posible que se requiera una transfusión más agresiva para pacientes con hemorragia grave y en curso que probablemente no se controle con rapidez, de manera similar al tratamiento en pacientes traumatizados.^{106, 107, 108}

Medicamentos y endoscopia: el enfoque de los medicamentos como inhibidores de la bomba de protones, y la endoscopia es similar para los pacientes con inestabilidad hemodinámica en comparación con los pacientes hemodinámicamente estables. Es particularmente importante asegurarse de que estos pacientes sean resucitados adecuadamente antes de someterse a una endoscopia digestiva alta.⁷⁴

Triage: todos los pacientes con inestabilidad hemodinámica o sangrado activo (manifestado por hematemesis, sangre roja brillante por sonda nasogástrica o hematoquecia) deben ser ingresados en una unidad de cuidados intensivos para reanimación y observación cercana con monitorización automatizada de la presión arterial, monitorización electrocardiográfica y pulsioximetría.⁷⁴

Otros pacientes pueden ser ingresados en una sala médica regular, aunque sugerimos que todos los pacientes ingresados, con la excepción de los pacientes de bajo riesgo, reciban monitorización electrocardiográfica. El tratamiento ambulatorio puede ser apropiado para algunos pacientes de bajo riesgo. La determinación del lugar de atención adecuado para un paciente puede facilitarse mediante puntuaciones de estratificación de riesgo, como la puntuación de Glasgow-Blatchford. El uso de estas puntuaciones se recomienda en la directriz del Grupo de Consenso Internacional.¹⁰⁹

Soporte general: los pacientes deben recibir oxígeno suplementario mediante una cánula nasal y no deben recibir nada por boca. Deben insertarse dos catéteres intravenosos periféricos de gran calibre (calibre 18 o mayor) o una línea venosa central. Para los pacientes que son hemodinámicamente inestables, se deben

colocar dos catéteres intravenosos de calibre 16 y / o un catéter central de un solo lumen de gran calibre.⁷⁴

La intubación endotraqueal electiva en pacientes con hematemesis en curso o estado respiratorio o mental alterado puede facilitar la endoscopia y disminuir el riesgo de aspiración. Sin embargo, entre los pacientes críticamente enfermos, la intubación endotraqueal electiva se ha asociado con peores resultados. Nuestro enfoque es proceder con la intubación en pacientes considerados de alto riesgo de aspiración, incluidos aquellos con hemorragia digestiva alta masiva o estado mental alterado.⁷⁴

Líquido de reanimación: reanimación adecuada y la estabilización hemodinámica es esencial antes de la endoscopia para minimizar las complicaciones asociados al tratamiento.¹¹⁰

Los pacientes con sangrado activo deben recibir líquidos por vía intravenosa, por ejemplo 500 ml de solución salina normal o solución de Ringer con Lactato durante 30 minutos, mientras se tipifican y comparan para transfusión de sangre. La tasa de reanimación con líquidos dependerá en parte de si el paciente es hemodinámicamente inestable. Los pacientes con riesgo de sobrecarga de líquidos pueden requerir una monitorización intensiva.^{74, 110}

Si la presión arterial no responde a los esfuerzos iniciales de reanimación, debe aumentarse la velocidad de administración de líquidos. En algunos pacientes, puede ser necesario un apoyo temporal con fármacos vasopresores.^{74, 110}

IV.1.8.2. Transfusiones de hemoderivados

Anemia: la decisión de iniciar una transfusión de sangre debe ser individualizada. Nuestro enfoque es iniciar una transfusión de sangre si la hemoglobina es <7 g / dL (70 g / L) para la mayoría de los pacientes, con el objetivo de mantener la hemoglobina a un nivel ≥ 7 g / dL (70 g / L).^{111, 112, 113}

El objetivo es mantener la hemoglobina a un nivel de ≥ 8 g / dL (80 g / L) para los pacientes con mayor riesgo de sufrir eventos adversos en el contexto de anemia significativa, como aquellos con enfermedad de las arterias coronarias o en aquellos con evidencia de sangrado activo en curso. No tenemos un límite de edad

para determinar qué pacientes deben tener un objetivo de hemoglobina de ≥ 8 g / dL (80 g / L) y basamos la decisión en las condiciones comórbidas del paciente. Para pacientes con signos de isquemia activa, es apropiado mantener la hemoglobina en ≥ 10 g / dl (100 mg / dl).¹¹²

Es particularmente importante evitar la transfusión excesiva en pacientes con sospecha de hemorragia por varices, ya que puede precipitar un empeoramiento de la hemorragia.¹¹²

Trombocitopenia: los pacientes con hemorragia activa y un recuento de plaquetas bajo (< 50.000 / microL) deben recibir una transfusión de plaquetas. Los datos limitados sugieren que la realización de una endoscopia superior en pacientes con trombocitopenia es generalmente segura. Aunque no está claro si existe un límite inferior por debajo del cual se debe retrasar la endoscopia. Nuestro enfoque es realizar una endoscopia digestiva alta si el recuento de plaquetas es > 20.000 / microL, aunque si se sospecha que el paciente tiene sangrado activo, intentamos aumentar el recuento de plaquetas a > 50.000 / microL antes de la endoscopia. Si el paciente está tomando medicamentos antiplaquetarios debido a la colocación de un stent vascular reciente (menos de un año) o síndrome coronario agudo, cuando sea posible, se debe consultar a un cardiólogo antes de suspender los medicamentos.^{114, 115}

Coagulopatía: los pacientes con una coagulopatía que no se debe a cirrosis y con un tiempo de protrombina prolongado con $\text{INR} > 2.0$ generalmente deben recibir una transfusión de PFC. Realizaremos una endoscopia digestiva alta una vez que el INR sea $< 2,5$. Si es necesario, se puede lograr una reversión más rápida de la anticoagulación mediante el uso de infusiones de concentrado de complejo de protrombina y es el enfoque preferido para pacientes con hemorragias graves o potencialmente mortales. Además del concentrado de complejo de protrombina, se deben considerar las dosis bajas de vitamina K para los pacientes hemodinámicamente inestables que están tomando un antagonista de la vitamina K. También se debe administrar una unidad de PFC después de cada cuatro unidades de concentrado de glóbulos rojos porque los concentrados de glóbulos rojos no contienen factores de coagulación.^{106, 107, 108}

El manejo de las coagulopatías en pacientes con cirrosis es más complicado porque el INR no es una medida precisa de la hemostasia en pacientes con cirrosis, porque solo refleja cambios en los factores procoagulantes.¹⁰⁸

Siempre que el paciente esté hemodinámicamente estable, la endoscopia urgente por lo general puede realizarse simultáneamente con la transfusión y no debe posponerse hasta que se corrija la coagulopatía. Sin embargo, en pacientes con un INR ≥ 2.5 , intentamos corregir el INR a < 2.5 antes de comenzar una endoscopia, con FFP adicional o concentrado de complejo de protrombina después de la endoscopia si los estigmas de alto riesgo de hemorragia recurrente estaban presentes. encontrado o si se realizó tratamiento endoscópico y el INR sigue siendo > 2.0 . Este enfoque se basa en datos que sugieren que la endoscopia es segura y la terapia endoscópica eficaz en pacientes con anticoagulación leve o moderada.¹¹⁶

IV.1.8.3. Manejo de hemorragia digestiva alta no variceal

IV.1.8.3.1. Medicamentos

El control de la acidez gástrica se considera una maniobra terapéutica fundamental en los pacientes con hemorragia digestiva alta activa.

Supresión de ácido: los pacientes ingresados en el hospital con hemorragia digestiva alta aguda generalmente se tratan con un inhibidor de la bomba de protones (IBP). El enfoque óptimo para la administración de IBP antes de la endoscopia no está claro. Las opciones incluyen administrar un IBP por vía intravenosa cada 12 horas o iniciar una infusión continua. Se recomienda administrar un bolo de dosis alta de IBP, como por ejemplo Esomeprazol 80 mg a pacientes con signos de hemorragia activa.^{74, 117}

Por lo general, se intenta realizar una endoscopia en pacientes con sospecha de sangrado activo continuo después de la reanimación dentro de las 12 horas. Si se realiza una endoscopia después de 12 horas, se debe administrar una segunda dosis de un IBP por vía intravenosa 12 horas después, como Esomeprazol 40 mg). Para los pacientes que pueden haber dejado de sangrar, administramos un IBP por vía intravenosa cada 12 horas. La dosificación posterior dependerá

entonces de los hallazgos endoscópicos. Las formulaciones orales (Esomeprazol 40 mg por vía oral dos veces al día) son una alternativa razonable si no se dispone de formulaciones intravenosas. La terapia antisecretora de dosis alta con una infusión intravenosa de un IBP reduce significativamente la tasa de resangrado en comparación con el tratamiento estándar en pacientes con úlceras sangrantes. La terapia con IBP por vía oral e intravenosa también reduce la duración de la estancia hospitalaria, la tasa de nuevas hemorragias y la necesidad de transfusión de sangre en pacientes con úlceras de alto riesgo tratados con terapia endoscópica.^{74,117}

Los IBP también pueden promover la hemostasia en pacientes con lesiones distintas de las úlceras. Es probable que esto se deba a que la neutralización del ácido gástrico conduce a la estabilización de los coágulos sanguíneos.¹¹⁸

Procinéticos: se han estudiado tanto la Eritromicina como la Metoclopramida en pacientes con hemorragia digestiva alta aguda. El objetivo de usar un agente procinético es mejorar la visualización gástrica en el momento de la endoscopia al limpiar el estómago de sangre, coágulos y residuos de alimentos. Se recomienda que se utilice Eritromicina antes de la endoscopia, ya que promueve el vaciamiento gástrico en función de su capacidad para ser un agonista de los receptores de motilina. Una dosis razonable es de 250 mg por vía intravenosa durante 20 a 30 minutos, 30 a 90 minutos antes de la endoscopia. Los pacientes que reciben Eritromicina deben ser controlados para determinar la prolongación del intervalo QTc. Las interacciones fármaco-fármaco deben evaluarse antes de administrar eritromicina porque es un inhibidor del citocromo P450 3A.^{74, 117}

Medicamentos vasoactivos: la Somatostatina, su análogo Octreótido y la Terlipresina (no disponible en los Estados Unidos) se usan en el tratamiento de la hemorragia digestiva por varices y también pueden reducir el riesgo de sangrado por causas no varicosas.^{74,117}

El Octreótido no se recomienda para uso rutinario en pacientes con hemorragia digestiva alta aguda no variceal, pero puede usarse como terapia adyuvante en algunos casos. Su función generalmente se limita a entornos en los que la

endoscopia no está disponible o como un medio para ayudar a estabilizar a los pacientes antes de que se pueda realizar la terapia definitiva.^{74,117}

Antibióticos para pacientes con cirrosis: las infecciones bacterianas están presentes en hasta el 20 por ciento de los pacientes con cirrosis que son hospitalizados con hemorragia gastrointestinal; hasta un 50 por ciento adicional desarrolla una infección mientras está hospitalizado. Estos pacientes tienen una mayor mortalidad.^{74,117}

Múltiples ensayos que evalúan la efectividad de los antibióticos profilácticos en pacientes cirróticos hospitalizados por hemorragia gastrointestinal sugieren una reducción general de las complicaciones infecciosas y posiblemente una disminución de la mortalidad. Los antibióticos también pueden reducir el riesgo de hemorragia recurrente en pacientes hospitalizados que sangraron por várices esofágicas. Una conclusión razonable a partir de estos datos es que los pacientes con cirrosis que presentan hemorragia digestiva alta aguda (por várices u otras causas) deben recibir antibióticos profilácticos, preferiblemente antes de la endoscopia (aunque también se ha demostrado la eficacia cuando se administran después de la endoscopia).^{74,117}

Ácido tranexámico: es un agente antifibrinolítico que se ha estudiado en pacientes con hemorragia gastrointestinal alta y no parece ser beneficioso.^{119, 120}

Anticoagulantes y agentes antiplaquetarios: para la mayoría de los pacientes, la endoscopia no debe retrasarse debido al uso de anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios. Cuando sea posible, los anticoagulantes y los agentes antiplaquetarios deben mantenerse en pacientes con hemorragia digestiva alta aguda. En pacientes con hemorragia grave en curso que estén tomando un anticoagulante oral de acción directa, puede estar indicada la administración de un agente de reversión o un concentrado de complejo de protrombina intravenoso. Sin embargo, el riesgo trombótico de revertir la anticoagulación debe sopesarse con el riesgo de hemorragia continua sin reversión y, por lo tanto, la decisión de suspender la medicación o administrar agentes de reversión debe individualizarse. En algunos casos (por ejemplo, suspender un fármaco antiinflamatorio no esteroideo en un paciente que lo toma para el dolor articular

leve), la decisión de suspender estos fármacos puede ser sencilla. Sin embargo, en casos más complicados, se debe considerar la consulta con el médico que recetó el anticoagulante/antiagregante plaquetario.¹²⁰

IV.1.8.3.2. Embolización transcatóter por angiografía o arteriografía

La embolización transcatóter por angiografía o arteriografía es un medio más definitivo de controlar la hemorragia y ha reemplazado en gran medida a la infusión de Vasopresina. La embolización superselectiva de los vasos distales mediante catéteres coaxiales reduce el riesgo de infarto intestinal. En los pacientes que presentan hemorragia activa, la embolización superselectiva es factible en el 80 por ciento y la hemorragia se controla con éxito en el 97 por ciento. Sin embargo, la embolización superselectiva se asocia con un riesgo de infarto intestinal de hasta el 20 por ciento, así como con otras complicaciones graves, como lesión arterial, formación de trombos e insuficiencia renal.^{121, 122, 123}

Las indicaciones de la arteriografía intervencionista para la hemorragia digestiva alta aguda no variceal se han sugerido en una declaración de consenso del American College of Radiology:¹²⁴

- La endoscopia es el mejor procedimiento diagnóstico y terapéutico inicial.
- La cirugía y la arteriografía / intervención transcatóter son igualmente efectivas después de una endoscopia terapéutica fallida, pero se debe considerar la arteriografía / intervención transcatóter, particularmente en pacientes con alto riesgo de cirugía.
- Es menos probable que la arteriografía / intervención transcatóter tenga éxito en pacientes con alteración de la coagulación.
- La arteriografía / intervención transcatóter es la mejor técnica para el tratamiento de la hemorragia en la vía biliar o el conducto pancreático.

Manejo para hemorragia digestiva alta de origen variceal:

Terapia farmacológica: Los medicamentos vasoactivos disminuyen el flujo sanguíneo portal y se utilizan para el tratamiento de la hemorragia aguda por várices. Incluyen vasopresina, somatostatina y sus análogos (terlipresina y octreótido, respectivamente). Como grupo, se ha demostrado que los

medicamentos vasoactivos reducen la mortalidad y mejoran la hemostasia en pacientes con hemorragia aguda por várices. Sin embargo, la terlipresina es el único agente que se ha demostrado individualmente que reduce la mortalidad. La terapia farmacológica debe iniciarse en el momento de la presentación en un paciente con várices conocidas o con riesgo de várices. La terlipresina es el agente preferido en muchos países fuera de los Estados Unidos, mientras que el octreótido es el agente disponible en los Estados Unidos. La terapia farmacológica debe continuarse durante tres a cinco días.^{125,126,127}

Terlipresina: triglicil lisina vasopresina, es un análogo sintético de la vasopresina que se libera de forma lenta y sostenida, lo que permite su administración mediante inyecciones intermitentes. La terlipresina no está disponible en los Estados Unidos, pero se usa en varios otros países. La terlipresina se administra en una dosis inicial de 2 mg IV cada cuatro horas y se puede ajustar hasta 1 mg IV cada cuatro horas una vez que se controla la hemorragia. Al menos 20 ensayos aleatorizados han evaluado su eficacia. Debido a que la terlipresina se ha asociado con hiponatremia, los niveles de sodio deben controlarse diariamente cuando se usa. Además, puede causar lesión isquémica, que incluye infarto de miocardio, necrosis cutánea e isquemia intestinal.^{126, 127, 128}

Sólo unos pocos estudios compararon directamente la terlipresina con somatostatina, octreótido o tratamiento endoscópico. Estos estudios sugieren que la terlipresina tiene una eficacia similar para el control del sangrado agudo. En comparación con octreótido, la terlipresina puede tener efectos hemodinámicos más sostenidos en pacientes con várices sangrantes. Un estudio que comparó los efectos hemodinámicos agudos de la terlipresina con la octreótida en pacientes estables con cirrosis encontró un efecto sostenido de la terlipresina sobre la presión portal y el flujo sanguíneo en comparación con solo un efecto transitorio del octreótido.¹²⁵

Somatostatina y sus análogos: la somatostatina inhibe la liberación de hormonas vasodilatadoras como el glucagón, provocando indirectamente vasoconstricción esplácnica y disminución del flujo de entrada portal. Tiene una vida media corta y desaparece a los pocos minutos de una infusión en bolo. Se

administra como un bolo de 250 mcg seguido de una infusión continua de 250 mcg por hora. Se continúa durante tres a cinco días. La octreótida es un análogo de la somatostatina de acción prolongada. La somatostatina no está disponible en los Estados Unidos, pero la octreótida sí. La octreótida se administra como un bolo de 50 mcg seguido de una infusión continua de 50 mcg por hora y también se continúa durante tres a cinco días.¹²⁸

Vasopresina: contrae directamente las arteriolas mesentéricas y reduce el flujo de entrada venoso portal. La vasopresina se usaba anteriormente para el tratamiento del sangrado por varices, pero ha sido reemplazada por otros medicamentos como octreótido (en los Estados Unidos) y terlipresina (fuera de los Estados Unidos). Rara vez se utiliza porque el beneficio de la interrupción de la hemorragia parece contrarrestar el aumento de la mortalidad debido a las propiedades vasoconstrictoras extraplácnicas y la isquemia miocárdica, cerebral, intestinal y de las extremidades resultante.¹²⁹

Taponamiento con balón: es una forma eficaz de lograr la hemostasia a corto plazo en pacientes con várices esofagogástricas sangrantes, pero debido a las complicaciones y al resangrado al desinflar el balón, su uso se reserva para la estabilización temporal de los pacientes hasta que se pueda instituir un tratamiento más definitivo. La colocación de un stent esofágico se ha utilizado como una alternativa al taponamiento con balón en pacientes con hemorragia varicosa aguda incontrolable. Se han utilizado tres globos: el tubo Sengstaken-Blakemore (que tiene un balón gástrico de 250 cc, un balón esofágico y un solo puerto de succión gástrico), el tubo Minnesota (un tubo Sengstaken-Blakemore modificado con un puerto de succión esofágico por encima del esófago globo) y el tubo de Linton-Nachlas (que tiene un solo globo gástrico de 600 cc).^{130, 131, 132}

Colocación del balón: antes de intentar el taponamiento con balón, se debe intubar al paciente para evitar la aspiración. Dado que esta es una medida temporal en la mayoría de los casos, se deben hacer arreglos para el tratamiento definitivo (terapia endoscópica, colocación de derivación portosistémica intrahepática transyugular [TIPS] o cirugía). Los balones deben inflarse con aire y mantenerse bajo el agua para evaluar si hay fugas y luego desinflarse. Con el paciente en

decúbito supino o lateral izquierdo, el tubo se lubrica y se inserta con cuidado a través de la boca (preferiblemente) o la fosa nasal hasta que se hayan introducido al menos 50 cm del tubo.^{132, 133}

Una vez que se coloca el tubo, los puertos se succionan para eliminar todo el aire. A continuación, se infla el balón gástrico con 100 ml de aire. Luego, debe obtenerse una radiografía para confirmar la colocación del balón gástrico debajo del diafragma (el inflado accidental del balón en el esófago o una hernia hiatal podría provocar una ruptura). Una vez confirmado, el globo se llena con 350 a 400 ml de aire adicionales (para un total de 450 a 500 ml de aire). Una vez inflado, se debe sujetar la entrada de aire para el balón gástrico.^{134, 135, 136}

Después de que se infla el balón gástrico, se tira del tubo hasta que se siente resistencia, momento en el que el balón tapona la unión gastroesofágica. Luego, el tubo se sujeta firmemente a un dispositivo de polea o se pega con cinta adhesiva a un casco de fútbol americano para mantener la tensión en el tubo (y, por lo tanto, el taponamiento continuo en la unión gastroesofágica). Se puede usar un peso de una a dos libras (p. Ej., Una bolsa de líquido intravenoso de 500 ml) para mantener la tensión en la sonda. Esto suele ser suficiente para detener la hemorragia por varices.^{134, 135, 136}

Si el sangrado continúa a pesar del inflado del balón gástrico, el balón esofágico (si está presente) debe inflarse a 30 a 45 mmHg. Mientras se infla el globo esofágico, la presión debe controlarse periódicamente (al menos una vez por hora). Es importante no inflar demasiado el balón esofágico, ya que pone al paciente en riesgo de necrosis o rotura esofágica. Una vez que se controla el sangrado, la presión en el balón esofágico debe reducirse en 5 mmHg hasta una presión objetivo de 25 mmHg. Si se reanuda el sangrado, la presión aumenta en 5 mmHg.^{134, 135, 136}

El tubo se puede dejar colocado durante 24 a 48 horas. El balón gástrico (junto con el balón esofágico si se usa) debe desinflarse cada 12 horas para verificar si hay resangrado. Si el sangrado ha cesado, el tubo puede dejarse en su lugar con los globos desinflados. Los globos se pueden volver a inflar si se reanuda el sangrado. Si el sangrado se reanuda al desinflar los globos, los globos deben

volver a inflarse inmediatamente. Como se mencionó anteriormente, el taponamiento con balón es una medida temporal y se debe programar un tratamiento definitivo para el sangrado continuo o recurrente.^{134, 135, 136}

Coagulación térmica: coagulación térmica con sondas de contacto se consigue la hemostasia y evita hemorragia aguda recurrente por coagulación de la arteria subyacente en la base de la úlcera. Esto da como resultado el sellado (coaptación) del vaso.^{134, 135, 136}

Hemoclips: la aplicación endoscópica de hemoclips es una alternativa a la coagulación térmica. Una vez aplicados, los clips logran la hemostasia de una manera similar a la ligadura quirúrgica. La colocación de un hemoclip puede ser valiosa incluso si una úlcera no es susceptible de tratamiento endoscópico, ya que puede servir como marcador radiopaco para una intervención quirúrgica o angiográfica intervencionista posterior.^{134, 135, 136}

IV.1.8.4. Manejo de hemorragia digestiva alta por varices esofágicas

Las várices esofágicas sangrantes generalmente se tratan con terapia endoscópica, en general, se prefiere la ligadura endoscópica de varices debido a su alta eficacia y baja tasa de complicaciones. La escleroterapia endoscópica es una alternativa que también es altamente efectiva, pero se asocia con mayores tasas de complicaciones que la ligadura endoscópica de varices. Si la terapia endoscópica falla, las opciones de tratamiento incluyen la colocación de una derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) o la creación de una derivación quirúrgica.¹³⁶

IV.1.8.4.1. Terapia endoscópica

Tratamiento inicial: la terapia endoscópica es el tratamiento de elección definitivo para la hemorragia varicosa activa. El objetivo debe ser realizar una endoscopia digestiva alta en las 12 horas siguientes a la presentación.^{122,132}

Ligadura endoscópica de varices y la escleroterapia: Dos formas de tratamiento endoscópico se utilizan comúnmente: ligadura endoscópica variceal (EVL) y la

escleroterapia endoscópica (ES). La EVL se prefiere generalmente como tratamiento inicial.^{127, 137}

- EVL es similar a la banda hemorroidal; Consiste en colocar pequeñas bandas elásticas alrededor de las várices en los 5 cm distales del esófago.
- La ES implica la inyección de una solución esclerosante en las várices mediante una aguja de inyección que se pasa a través del canal accesorio del endoscopio. Se encuentran disponibles varias soluciones esclerosantes que son todas efectivas, incluidos el morrhuate de sodio y la etanolamina. El volumen y la frecuencia de las inyecciones varían ampliamente entre los endoscopistas y la situación particular.

Si el sangrado no se detiene rápida y eficazmente por vía endoscópica, o si vuelve a sangrar por segunda vez, se requiere una terapia más definitiva (colocación de TIPS o cirugía). El taponamiento con balón o la colocación de un stent esofágico se pueden realizar como medida temporal. Generalmente, se prefiere la TIPS como terapia definitiva porque se asocia con una alta tasa de éxito (del 90 al 100 por ciento de los pacientes lograrán la hemostasia). Si bien la cirugía también es muy eficaz, se asocia con una alta tasa de mortalidad (hasta el 50 por ciento).^{127, 137}

IV.1.8.4.2. Derivación portosistémica intrahepática transyugular

Derivación portosistémica intrahepática transyugular: la colocación de TIPS comienza con pasar un catéter de aguja (catéter de Colapinto) a través de la ruta transyugular en la vena hepática y encajarlo allí. Luego, se extrusiona la aguja y se hace avanzar a través del parénquima hepático hasta la porción intrahepática de la vena porta y se despliega un stent. Un TIPS funciona como una derivación portocava quirúrgica de lado a lado, pero no requiere anestesia general ni cirugía mayor para su colocación. Entre el 90 y el 100 por ciento de los pacientes lograrán la hemostasia después de la colocación del TIPS. Además, la colocación temprana de TIPS después de la terapia endoscópica puede mejorar la supervivencia sin trasplante en pacientes con cirrosis avanzada.^{57, 138}

Las contraindicaciones absolutas para la colocación de TIPS incluyen insuficiencia cardíaca, enfermedad hepática poliquística, hipertensión pulmonar grave, infección sistémica no controlada o sepsis y regurgitación tricuspídea grave. Las contraindicaciones relativas incluyen carcinoma hepatocelular (sobre todo si es central), trombosis de la vena porta y coagulopatía o trombocitopenia graves. Las complicaciones de la colocación de TIPS incluyen encefalopatía portosistémica, complicaciones técnicas (p. Ej., Arritmias cardíacas, traspaso de la cápsula hepática) y estenosis de TIPS.¹³⁸

IV.1.8.4.3. Cirugía

La cirugía de derivación de emergencia es extremadamente eficaz para detener la hemorragia y prevenir el resangrado, pero se asocia con una tasa de mortalidad de hasta el 50 por ciento. No se usa comúnmente porque TIPS tiene tasas de complicaciones más bajas.¹³⁹

La elección de la cirugía depende de la formación y la experiencia del cirujano. Hay dos tipos básicos de operaciones: operaciones en derivación y operaciones sin derivación. Las operaciones de derivación se pueden clasificar de la siguiente manera:¹³⁹

- No selectivo: aquellos que descomprimen todo el árbol del portal y desvían todo el flujo fuera del sistema del portal, como las derivaciones portacava.
- Selectivo: aquellos que compartimentan el árbol portal en un sistema varicoso descomprimido mientras mantienen la perfusión sinusoidal a través de un compartimento portal mesentérico superior hipertensivo, como una derivación esplenorrenal distal.
- Parcial: Aquellos que descomprimen de manera incompleta todo el árbol portal y, por lo tanto, también mantienen algo de perfusión hepática.

IV.1.8.4.4. Enfoques experimentales

Nanopolvo hemostático: Además de las terapias endoscópicas estándar, existe interés en terapias endoscópicas novedosas como la aplicación endoscópica de polvo hemostático. El polvo se vuelve cohesivo y adhesivo cuando entra en

contacto con la humedad, formando una barrera mecánica estable en el lugar del sangrado. El polvo se administra a través de un catéter y se rocía sobre el sitio de sangrado bajo guía endoscópica sin necesidad de contacto directo con el tejido. El nanopolvo hemostático puede tener un papel como terapia puente si la terapia definitiva no se puede realizar inicialmente (p. Ej., Porque no hay recursos disponibles o el endoscopista no tiene experiencia en el tratamiento endoscópico de la hemorragia por varices). Sin embargo, seguirá siendo necesaria la terapia definitiva. Además, el nanopolvo hemostático no está aprobado por la Administración de Drogas y Alimentos de EE. UU. para esta indicación. Varios estudios han apoyado el papel del polvo hemostático en el tratamiento de la hemorragia aguda por vórices.^{140, 141, 142, 143}

IV.1.8.5. Manejo de hemorragia digestiva alta por varices gástricas

IV.1.8.5.1. Abordaje general

Las vórices intragástricas sangrantes deben tratarse con octreótido (o somatostatina o terlipresina) y taponamiento con balón seguido de inyección de cianoacrilato. colocación de derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) o cirugía. Las vórices gástricas sangrantes pueden ser técnicamente difíciles de tratar y la inyección de cianoacrilato es el enfoque inicial preferido, cuando está disponible, para la mayoría de las vórices gástricas. La ligadura endoscópica de las vórices también es una opción para los pacientes con vórices gastroesofágicas a lo largo de la curvatura menor del estómago. También se ha descrito el éxito de la hemostasia y la obliteración de las vórices gástricas con la ligadura con bandas de varices y con inyecciones intravariceales de esclerosante, alcohol absoluto y pegamento de fibrina.^{144, 145}

IV.1.8.5.2. Inyección de cianoacrilato

El cianoacrilato se puede utilizar en los centros donde esté disponible. Cuando se introduce en un medio acuoso (como el lumen de una variz), el pegamento de cianoacrilato se polimeriza inmediatamente en un coágulo firme. En los Estados Unidos, se usa solo en unos pocos centros bajo protocolos de investigación y su

uso no está aprobado por la Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos. Sin embargo, puede proporcionar una alternativa valiosa para los pacientes con hemorragia potencialmente mortal en los que la TIPS no es una opción.¹⁴⁵

IV.1.8.5.3. Tratamientos alternativos

Los tratamientos alternativos que han sido estudiados incluyen la ligadura variceal banda, primeros TIPS, trombina inyección, el uso de bandas y trampas, plug vascular y esponja asistida gelatina retrógrada transvenoso obliteración, y la bobina de embolización con inyección de esponja de gelatina.¹⁴⁵

IV.1.8.6. Manejo de hemorragia digestiva alta por varices ectópicas

Las várices se desarrollan ocasionalmente en sitios distintos del estómago y el esófago y llaman la atención clínica cuando sangran. Algunos ejemplos son las várices duodenales, rectales y periestomales (que se desarrollan alrededor del estoma en pacientes que tienen una colostomía). El tratamiento óptimo para los pacientes con várices ectópicas sangrantes no está claro. El tratamiento endoscópico a menudo no tiene éxito y el tratamiento tradicional ha sido la cirugía. Nuestro enfoque es comenzar con la colocación de una derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS), reservando la cirugía para los pacientes que fallan en la TIPS o que tienen una contraindicación para la colocación de TIPS.^{143, 145}

IV.1.8.7. Manejo de la hemorragia digestiva baja

El tratamiento de la hemorragia digestiva baja depende de la fuente del sangrado. En muchos casos, el sangrado se puede controlar con terapias aplicadas al momento de la colonoscopia o angiografía con las técnicas mencionadas anteriormente. En raras ocasiones, los pacientes con hemorragia digestiva baja exanguinante necesitarán cirugía inmediata. La morbilidad y la mortalidad asociadas con la colectomía en ausencia de una localización

preoperatoria de un sitio de hemorragia son más altas que en los pacientes en los que se identificó un sitio de hemorragia antes de la cirugía.¹⁴⁶

En pacientes con hemorragia digestiva baja recurrente importante, temprana (durante la hospitalización inicial), se debe realizar una nueva colonoscopia con hemostasia endoscópica si está indicado.¹⁴⁶

La coagulación con plasma de argón (APC) es un método térmico de hemostasia sin contacto. Se introdujo como una alternativa a la coagulación térmica por contacto (sonda calefactora y cauterización bipolar) y a las tecnologías sin contacto existentes (principalmente láser). Las ventajas teóricas de la APC incluyen su facilidad de aplicación, rapidez en el tratamiento de múltiples lesiones en el caso de angiodisplasias o áreas amplias (base de pólipos resecaos o sangrado tumoral), seguridad por menor profundidad de penetración y menor costo en comparación con el láser.¹⁴⁶

IV.1.9. Complicaciones

Dentro de las complicaciones más frecuentes se encuentra el sangrado persistente y el sangrado recurrente. El sangrado persistente se refiere al sangrado activo que no se detiene a pesar de la terapia endoscópica o al sangrado que se desarrolla durante la terapia endoscópica de una lesión que no sangra y que no puede controlarse endoscópicamente. El sangrado recurrente se refiere al sangrado que ocurre después de la hemostasia espontánea o después de una hemostasia endoscópica exitosa.^{147, 148}

Se han propuesto los siguientes criterios para definir la hemorragia recurrente en estudios:¹⁴⁸

- Hematemesis o aspiración nasogástrica sanguinolenta más de seis horas después de la endoscopia
- Melena después de la normalización del color de las heces.
- Hematoquecia después de la normalización del color de las heces o después de la melena.
- Desarrollo de taquicardia (frecuencia cardíaca ≥ 110 latidos por minuto) o hipotensión (presión arterial sistólica ≤ 90 mmHg) después de al menos una hora

de estabilidad hemodinámica (es decir, sin taquicardia o hipotensión) en ausencia de una explicación alternativa para la inestabilidad hemodinámica, como como sepsis, shock cardiogénico o medicamentos (es de destacar que muchos endoscopistas, incluidos nosotros mismos, consideramos que la taquicardia está presente si la frecuencia cardíaca es superior a 100 latidos por minuto).

- Caída de hemoglobina de 2 g / dL o más después de dos valores de hemoglobina estables consecutivos (menos de una disminución de 0,5 g / dL) obtenidos con al menos tres horas de diferencia.

- Taquicardia o hipotensión que no se resuelve dentro de las ocho horas posteriores a la endoscopia índice a pesar de la reanimación adecuada (en ausencia de una explicación alternativa), asociada con melena persistente o hematoquecia.

- Disminución persistente de hemoglobina de más de 3 g / dl en 24 horas, asociada con melena persistente o hematoquecia.

Reaparición de hemorragias y complicaciones: uno de los principales problemas del taponamiento con balón es el alto riesgo de reaparición de hemorragias después de desinflar el balón. Además, el taponamiento con balón se asocia con complicaciones importantes, la más letal de las cuales es la rotura del esófago.¹⁴⁸

Se han observado complicaciones importantes en aproximadamente el 14 por ciento de los pacientes, que ocurren con mayor frecuencia en series en las que los tubos fueron insertados por personal relativamente inexperto.¹⁴⁸

V. HIPÓTESIS

La frecuencia de hallazgos en arteriografía abdominal de pacientes con hemorragia digestiva del departamento de Gastroenterología en el Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT) 2015-2020, es alta.

VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

| Variable | Definición operacional | Indicador | Escala |
|------------------------|--|--|----------|
| Edad | Tiempo transcurrido entre el nacimiento y el momento de la evaluación | Años cumplidos | Numérica |
| Sexo | Estado fenotípico condicionado genéticamente y determina el género al que pertenece un individuo | Femenino Masculino | Nominal |
| Arteria afectada | Vaso sanguíneo que lleva la sangre del corazón a los tejidos y los órganos del cuerpo, donde se identifique extravasación de medio de contraste durante la arteriografía abdominal | Gastroduodenal Ileocólica Cólica media Cólica izquierda Cólica derecha Mesentérica superior Mesentérica inferior Pancreaticoduodenal Hepática derecha Gastroepiploica | Nominal |
| Embolización con coils | Colocar transcatéter dispositivos de estructura en espiral, | Sí No | Nominal |

| | | | |
|----------------|---|----------|---------|
| | hechos de alambre, recubiertos de materiales o sustancias que promueven la formación de trombo, para bloquear el flujo sanguíneo hacia un área del cuerpo | | |
| Reintervención | Necesidad de repetir arteriografía abdominal por resangrado | Sí No | Nominal |

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

VII.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, con el objetivo de determinar La frecuencia de hallazgos en arteriografía abdominal de pacientes con hemorragia digestiva del departamento de Gastroenterología en el Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT) 2015-2020. (Ver anexo XIII.1. Cronograma).

VII.2. Área de estudio

El estudio fue realizado en el departamento de Gastroenterología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), el cual se encuentra ubicado en la calle Pepillo Salcedo esq. Arturo Logroño, Ensanche La Fe, Distrito Nacional, República Dominicana. Está delimitado, al Norte por las calles Recta final y Arturo Logroño; al Sur, por la avenida San Martín; al Este, por la calle Ortega y Gasset y al Oeste, la calle Pepillo Salcedo. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).



Mapa cartográfico



Vista aérea

VII.3. Universo

El universo estuvo representado por todos los pacientes que se atendieron en el Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina CEDIMAT 2015 – 2020.

VII.4. Muestra

Se incluyó todos los pacientes que acudieron a realizarse arteriografía abdominal por hemorragia digestiva entre 2015 – 2020.

VII.5. Criterios

VII.5.1. De inclusión

1. Pacientes con hemorragia digestiva que se sometieron a arteriografía abdominal con hallazgos
2. Adultos (≥ 18 años)
3. Ambos sexos

VII.5.2. De exclusión

1. Expediente clínico no localizable
2. Expediente clínico incompleto

VII.6. Instrumento de recolección de datos

Se elaboró un instrumento de recolección de datos que está comprendido en cinco secciones de donde se incluyen datos generales demográficos como la edad y el sexo, las demás incluyen presentación clínica y los hallazgos de los estudios realizados y de la arteriografía. (Ver anexo XIII.2. Instrumento de recolección de datos).

VII.7. Procedimiento

El instrumento de recolección de datos se llenó mediante la revisión de expedientes clínicos. Se revisaron todos los expedientes clínicos de pacientes que se realizaron arteriografía abdominal por hemorragia digestiva durante el período 2015 – 2020. Se procedió a llenar un instrumento de recolección por cada arteriografía abdominal por hemorragia digestiva, este proceso se realizó exclusivamente por los autores de esta investigación con la finalidad de preservar identidad y los datos de cada paciente. Esta fase fue ejecutada por la sustentante en mayo 2021. (Ver anexo XIII.1. Cronograma)

VII.8. Tabulación

Los datos fueron tabulados y procesados mediante el uso de Microsoft Excel versión 365, en el cual se creó una base de datos independiente con el fin de organizarla, en esta base datos figuran de manera general, los datos más relevantes y que son necesarios para poder arrojar los valores estadísticos.

Toda la información estuvo guardada en una computadora personal marca Dell modelo Ultrabook Latitude E7470, a la cual solo tuvo acceso los investigadores de este proyecto y que está protegida por una clave que solo ellos conocen. El segundo programa utilizado es el paquete SPSS versión 27 para la realización de procesamiento de la información recolectada en la base de datos.

VII.9. Análisis

Los resultados obtenidos se analizarán en frecuencia simple.

VII.10. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki¹⁴⁹ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).¹⁵⁰ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de ética de la universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de enseñanza y el Comité de ética e investigación del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT) cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implicó el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por la investigadora en el mes de abril 2021.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con estrecho apego de la confidencialidad. A la vez, la identidad contenida en los expedientes clínicos estuvo protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Este proyecto buscó identificar los hallazgos de arteriografía abdominal de pacientes con sangrado gastrointestinal. No se tuvo contacto con los pacientes pues la información con la que se trabajó provino del sistema donde están los resultados de los estudios, lo que implica que esta línea de investigación no realizó ningún otro procedimiento que añadiera riesgos futuros.

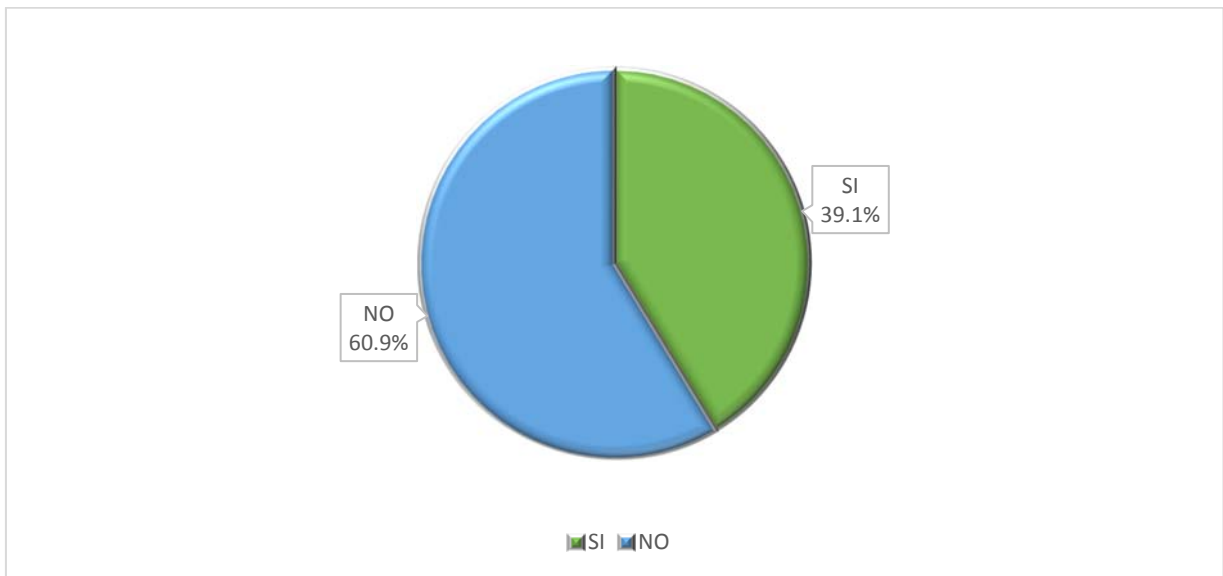
Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

VIII. RESULTADOS

Cuadro 1. Frecuencia según tuvieran o no hallazgos en arteriografía abdominal de pacientes con hemorragia digestiva del departamento de gastroenterología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), 2015-2020.

| Cuadro 1. Frecuencia de hallazgos en arteriografía abdominal | No. (%) |
|--|------------|
| Sí | 19 (41.3) |
| No | 27 (58.7) |
| Total | 46 (100.0) |

Gráfico I. Frecuencia según tuvieran o no hallazgos en arteriografía abdominal de pacientes con hemorragia digestiva del departamento de gastroenterología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), 2015-2020.



Fuente: Cuadro 1.

En el cuadro 1 y gráfico I se muestra la frecuencia según tuvieran o no hallazgos en arteriografía abdominal observando que en el 41.3 por ciento se identificaron hallazgos, mientras que el 58.7 por ciento no.

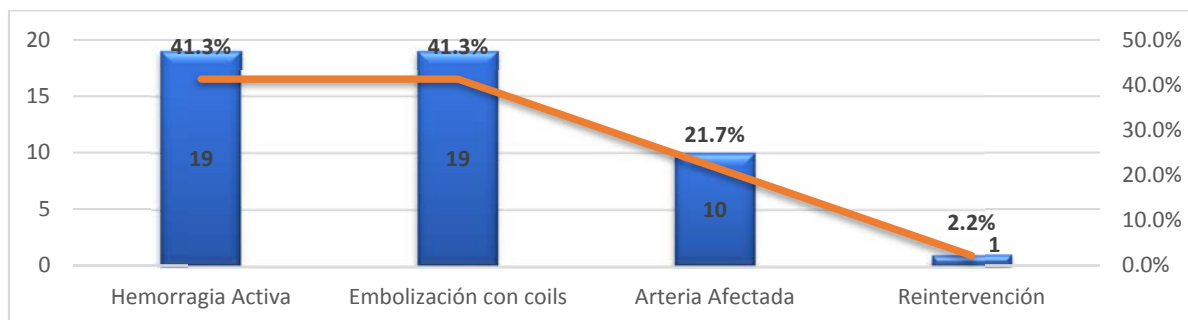
Cuadro 2. Distribución de los hallazgos en arteriografía abdominal de pacientes con hemorragia digestiva del departamento de gastroenterología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), 2015-2020.

| Cuadro 2. Distribución de hallazgos de Arteriografía abdominal* | No. (%) |
|---|------------|
| Hemorragia Activa | 18 (39.1) |
| Embolización con coils | 17 (37.0) |
| Arteria Afectada | 10 (21.7) |
| Reintervención | 1 (2.2) |
| Total | 46 (100.0) |

Fuente: Expediente clínico

(*) Pacientes podían presentar más de una arteria afectada.

Gráfico II. Distribución de los hallazgos en arteriografía abdominal de pacientes con hemorragia digestiva del departamento de gastroenterología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), 2015-2020



Fuente: Cuadro 2.

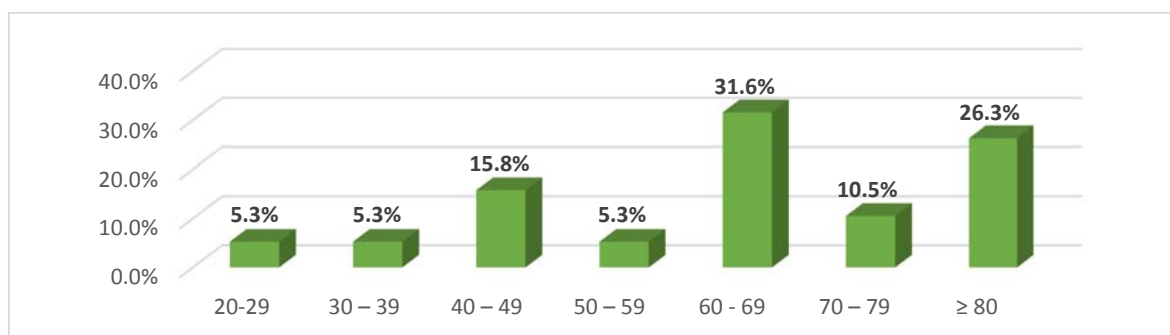
En el cuadro 2 y gráfico II se muestra la distribución de los hallazgos en arteriografía abdominal observando que el procedimiento evidenció hemorragia activa en un 39 por ciento de los pacientes. Identificando 10 arterias afectadas, donde más adelante se detallará la frecuencia de afectación de estas. Se realizaron 18 embolizaciones para un 39 por ciento, utilizando coils en 17 casos y solo una reintervención para un 2 por ciento.

Cuadro 3. Distribución de la edad de pacientes en arteriografía abdominal con hemorragia digestiva del departamento de gastroenterología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT) 2015-2020.

| Edad (Años) | No. | % |
|-------------|-----|-------|
| 20 – 29 | 1 | 5.3 |
| 30 – 39 | 1 | 5.3 |
| 40 – 49 | 3 | 15.8 |
| 50 – 59 | 1 | 5.3 |
| 60 - 69 | 6 | 31.6 |
| 70 – 79 | 2 | 10.5 |
| > 80 | 5 | 26.3 |
| Total | 19 | 100.0 |

Fuente: Expediente clínico

Gráfico III. Distribución de la edad de pacientes en arteriografía abdominal con hemorragia digestiva del departamento de gastroenterología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT) 2015-2020.



Fuente: Cuadro 3.

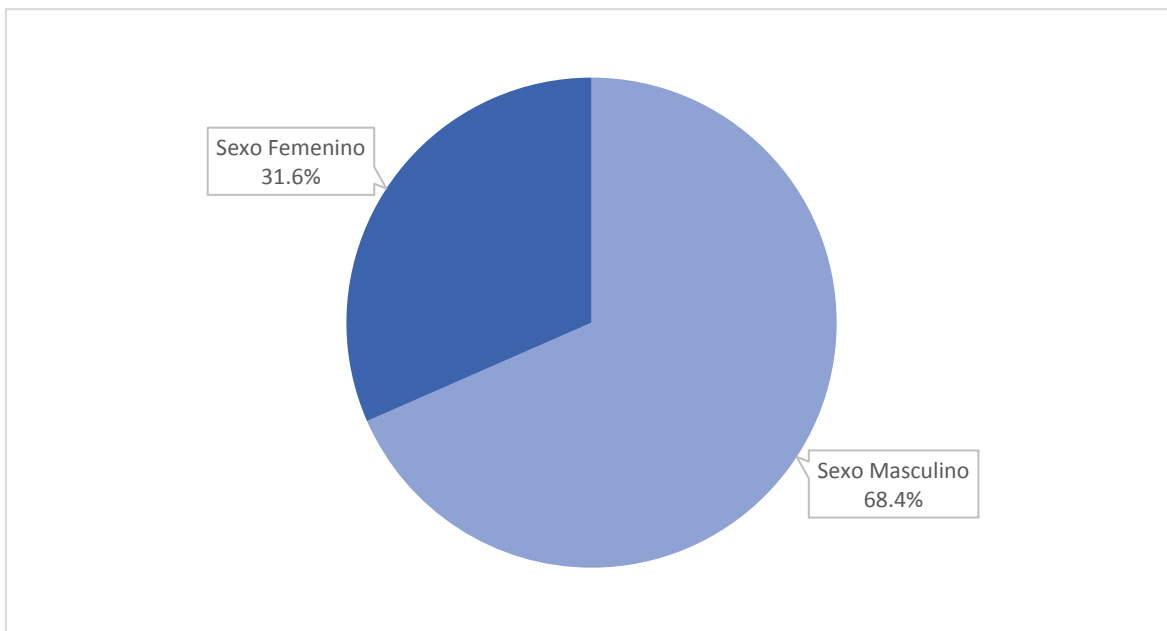
En el cuadro 3 y gráfico III se muestra la frecuencia por grupos de edades, identificando el más afectado correspondiente entre 60 – 69 años con un 31.6 por ciento, seguido del grupo mayor o igual a 80 años con un 26.3 por ciento, el grupo de 40 – 49 con 15.8 por ciento, luego el grupo de 70 – 79 años con 10.5 por ciento y con igual porcentaje se encuentran los grupos comprendidos entre 20 – 29, 30 – 39 y 50 - 59 años con 5.3 por ciento.

Cuadro 4. Distribución del sexo de pacientes en arteriografía abdominal con hemorragia digestiva del departamento de gastroenterología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT) 2015-2020.

| Cuadro 4. Sexo | No. (%) |
|----------------|------------|
| Femenino | 6 (31.6) |
| Masculino | 13 (68.4) |
| Total | 19 (100.0) |

Fuente: Expediente clínico

Gráfico IV. Distribución del sexo de pacientes en arteriografía abdominal con hemorragia digestiva del departamento de gastroenterología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT) 2015-2020.



Fuente: Cuadro 4.

En el cuadro 4 y gráfico IV se muestra la frecuencia de pacientes según el sexo, de los 19 pacientes 13 pertenecían al sexo masculino para un 68.4 por ciento, mientras que el sexo femenino estuvo representado por 6 pacientes para un 31.6 por ciento.

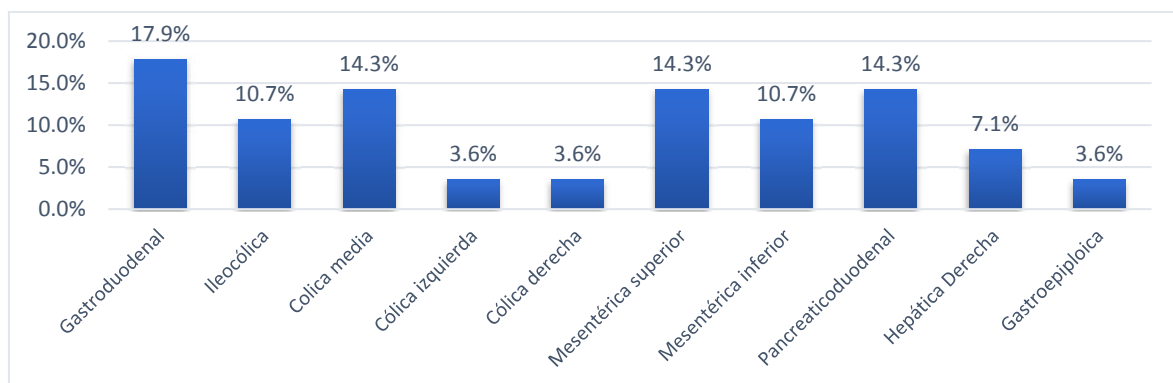
Cuadro 5. Frecuencia de arterias afectadas en arteriografía abdominal de pacientes con hemorragia digestiva del departamento de gastroenterología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), 2015-2020.

| Cuadro 5. Arteria afectada * | Frecuencia | % |
|------------------------------|------------|--------|
| Gastroduodenal | 5 | 17.9% |
| Ileocólica | 3 | 10.7% |
| Colica media | 4 | 14.3% |
| Cólica izquierda | 1 | 3.6% |
| Cólica derecha | 1 | 3.6% |
| Mesentérica superior | 4 | 14.3% |
| Mesentérica inferior | 3 | 10.7% |
| Pancreaticoduodenal | 4 | 14.3% |
| Hepática Derecha | 2 | 7.1% |
| Gastroepiploica | 1 | 3.6% |
| Total | 28 | 100.0% |

Fuente: Expediente clínico

(*) Pacientes podían presentar más de una arteria afectada.

Gráfico V. Frecuencia de arterias afectadas en arteriografía abdominal de pacientes con hemorragia digestiva del departamento de gastroenterología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), 2015-2020.



Fuente: Cuadro 5

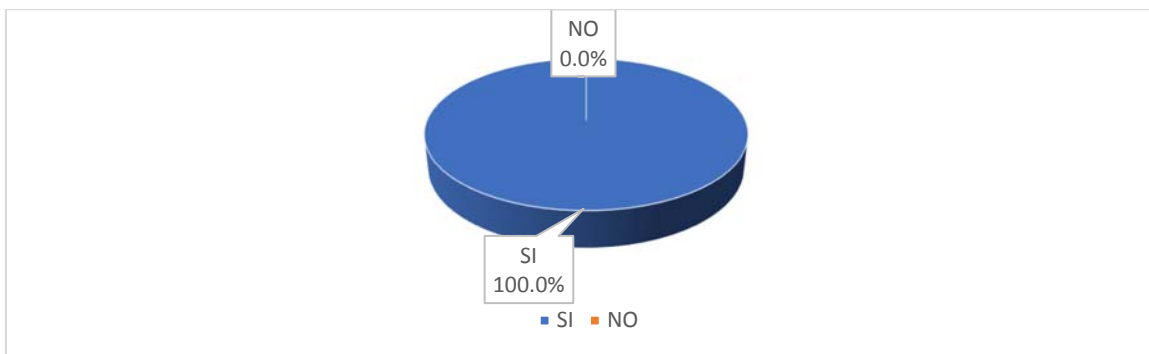
En el cuadro 5 y gráfico V se muestra la frecuencia de arterias afectadas al momento de realizar la arteriografía abdominal, identificando la arteria gastroduodenal con la afectación más frecuente para un 17.9 por ciento, seguido por la arteria mesentérica superior, cólica media y pancreaticoduodenal por igual con 14.3 por ciento, seguida a su vez por la ileocólica y la mesentérica inferior con 10.7 por ciento, le sigue la hepática derecha con un 7.1 por ciento, por último con igual afectación se encuentran la cólica derecha, cólica izquierda y la gastroepiploica con un 3.6 por ciento.

Cuadro 6. Frecuencia de embolización con coils en arteriografía abdominal de pacientes con hemorragia digestiva del departamento de gastroenterología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), 2015-2020.

| Cuadro 6. Embolización con coils | No. | % |
|----------------------------------|-----|-------|
| Sí | 19 | 100.0 |
| No | 0 | 0.0 |
| Total | 19 | 100.0 |

Fuente: Expediente clínico

Gráfico VI. Frecuencia de embolización con coils en arteriografía abdominal de pacientes con hemorragia digestiva del departamento de gastroenterología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), 2015-2020.



Fuente: Cuadro 6.

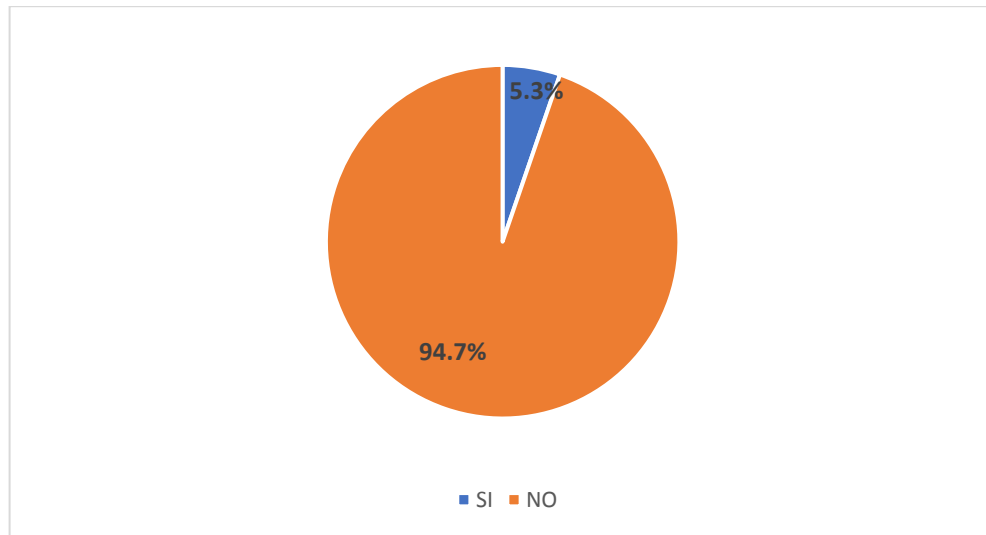
En el cuadro 6 y gráfico VI se muestra la frecuencia de embolización con coils en arteriografía abdominal en el 100.0 por ciento de los pacientes, y el 0.0 por ciento para no embolización.

Cuadro 7. Frecuencia de reintervención en arteriografía abdominal de pacientes con hemorragia digestiva del departamento de gastroenterología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), 2015-2020.

| Cuadro 7. Reintervención | No. | % |
|--------------------------|-----|-------|
| Sí | 1 | 5.3 |
| No | 18 | 94.7 |
| Total | 19 | 100.0 |

Fuente: Expediente clínico

Gráfico VII. Frecuencia de reintervención en arteriografía abdominal de pacientes con hemorragia digestiva del departamento de gastroenterología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), 2015-2020.



Fuente: Cuadro VII.

En el cuadro 7 y gráfico VII se muestra la frecuencia de reintervención observando que en el 94.7 por ciento no se realizó, y el 5.3 por ciento de los pacientes fue reintervenido.

IX. DISCUSIÓN

En nuestro estudio observamos que, de los 46 pacientes sometidos a arteriografía abdominal, 19 tenían hallazgos de hemorragia digestiva activa, se realizaron 19 embolizaciones que representa un 41.3 por ciento de efectividad, este valor, sin embargo, es inferior a los identificados en series de investigación en donde dicha tasa de éxito viene representada hasta en 62 por ciento, aunque se han determinados tasas un poco más bajas de hasta tasa de éxito clínico del 56.8 por ciento.^{4,5}

Respecto a la identificación de la arteria afectada durante el estudio, en nuestra investigación identificamos que la afectada con mayor frecuencia fue la arteria gastroduodenal en el 17.9 por ciento de los casos, seguidos a su vez por la arteria mesentérica superior, cólica media y pancreaticoduodenal por igual con 14.3 por ciento, estos valores son cercanos a los de data recolectada se muestra que los lugares de afectación más frecuente son arteria gástrica izquierda 14 pacientes por ciento, la arteria gastroduodenal hasta en 11 por ciento y la mesentérica superior en 6 por ciento.⁴

Respecto al sexo en nuestro estudio determinamos un predominio del sexo masculino ya que de los 19 pacientes 13 pertenecían al sexo masculino para un 68.4 por ciento, mientras que el sexo femenino estuvo representado por 6 pacientes para un 31.6 por ciento, estos datos son congruentes a los identificados por Mensel, Kühn, Kraft, Rosenberg, Partecke, Hosten donde del total de sus pacientes 29 pertenecían al sexo masculino y 15 al sexo femenino.⁵

En cuanto a la edad determinamos que la frecuencia por grupos de edades, el grupo donde se identificó con más frecuencia hallazgos fue en el rango perteneciente a 60 – 69 años pues representa un 31.6 por ciento, este hallazgo es consistente con distintos autores tal es el caso Mensel, Kühn, Kraft, Rosenberg, Partecke, Hosten que identificaron una media de edad de 63 años mientras que Chung, Dubel, Noto, Yoo, Baird, Prince determinaron un promedio de edad de 78.5 años.^{5,6}

La embolización con coils se mostró necesaria en el 100.0 por ciento de los pacientes por hemorragia digestiva. Chung, Dubel, Noto, Yoo, Baird, Prince

determinaron que el uso de coils en sus estudios de embolización fue de 16.7 por ciento, mientras que autores como Loffroy, Rao, Ota, De Lin, Kwak, Geschwind arrojaron que hasta el 93 por ciento de los pacientes necesitaron el uso de coils.^{6,12}

De los pacientes sometidos a embolización en nuestra investigación el 5.3 por ciento de los pacientes fue reintervenido por resangrado, valores que son menores a los determinados por Mirsadraee, Tirukonda, Nicholson, Everett y McPherson donde la tasa de resangrado varió entre 9-27 por ciento.¹³

X. CONCLUSIONES

1. Esta investigación contó con un total de 46 estudios de arteriografía abdominal realizadas a pacientes con hemorragia digestiva, de los cuales se identificaron 19 pacientes con hallazgos, donde predominó el sexo masculino, con un total de 13 hombres para un 68.4 por ciento y el restante del sexo femenino.
2. Respecto a la edad de los pacientes en los cuales se realizó arteriografía abdominal por hemorragia digestiva, el grupo etario predominante fue el comprendido entre los 60 – 69 años, con un total de 6 pacientes para un 31.6 por ciento, y los de menor frecuencia fueron el de 20 – 29 y 30 – 39 años con un 5.3 por ciento, lo cual coincide con la data actual revisada.
3. En cuanto a las arterias afectadas identificadas, en nuestra investigación predominó la arteria gastroduodenal en el 17.9 por ciento de los casos, seguida a su vez por la arteria mesentérica superior, cólica media y pancreaticoduodenal por igual con 14.3 por ciento, datos que se reflejan similares a la literatura revisada.
4. Con relación a la embolización de las arterias por hemorragia activa, se realizaron en el 100.0 por ciento de los casos, identificando en nuestro estudio el uso de coils en el 100.0 por ciento de los casos. De estos pacientes el 5.3 por ciento fue reintervenido por resangrado.

XI. RECOMENDACIONES

1. Realizar nuevas investigaciones en pacientes con hemorragia digestiva a los que se le realice arteriografía abdominal que abarquen una población más representativa y apareados con sexo y edad, para de esta forma contar con una población más homogénea.
2. Se recomienda delimitar otros parámetros que no fueron evaluados en nuestro estudio, como la realización de endoscopia digestiva y gammagrafía nuclear previo a la arteriografía abdominal.
3. Uno de los inconvenientes de este estudio fue el tamaño de la muestra, lo cual no permite aplicar los resultados al total de la población con hemorragia digestiva en el país.
4. Al Ministerio de Salud Pública gestionar disponibilidad de equipos y personal médico capacitado para aumentar la disponibilidad de este procedimiento en el país con fines poder ofertar a mayor cantidad de pacientes las opciones diagnósticas y terapéuticas que este estudio puede ofrecer a los pacientes con hemorragia digestiva.

XII. REFERENCIAS

1. Quiroga Gómez S, Pérez Lafuente M, Abu-Suboh Abadia M, Castell Conesa J. Hemorragia digestiva: papel de la radiología. *Radiologia*. 2011;53(5):406–20.
2. Yavorski RT, Wong RK, Maydonovitch C, Battin LS, Furnia A, Amundson DE. Analysis of 3,294 cases of upper gastrointestinal bleeding in military medical facilities. *Am J Gastroenterol*. 1995;90(4):568–73.
3. Vreeburg EM, Snel P, de Bruijne JW, Bartelsman JF, Rauws EA, Tytgat GN. Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam area: incidence, diagnosis, and clinical outcome. *Am J Gastroenterol*. 1997;92(2):236–43.
4. Encarnacion CE, Kadir S, Beam CA, Payne CS. Gastrointestinal bleeding: treatment with gastrointestinal arterial embolization. *Radiology*. 1992;183(2):505–8.
5. Mensel B, Kühn J-P, Kraft M, Rosenberg C, Ivo Partecke L, Hosten N, et al. Selective microcoil embolization of arterial gastrointestinal bleeding in the acute situation: Outcome, complications, and factors affecting treatment success. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2012;24(2):155–63.
6. Chung M, Dubel GJ, Noto RB, Yoo DC, Baird GL, Prince EA, et al. Acute lower gastrointestinal bleeding: Temporal factors associated with positive findings on catheter angiography after (99m) Tc-labeled RBC scanning. *AJR Am J Roentgenol*. 2016;207(1):170–6.
7. Wee E. Management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Journal of Postgraduate Medicine* [Internet]. 2011 [cited 7 March 2021];57(2):161. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21654147>.
8. David A Edelman CS. Lower gastrointestinal bleeding: a review. *Surgical Endosc* . 2007 Feb 9;21:514–520.
9. Pinto C, Parra P, Magna J, Gajardo A, Berger Z, Montenegro C, et al. Hemorragia digestiva alta variceal y no variceal: mortalidad

- intrahospitalaria y características clínicas en un hospital universitario (2015-2017). *Rev Med Chil.* 2020;148(3):288–94.
10. Farrell JJ, Friedman LS. Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;21(11):1281–98.
 11. Abougergi MS, Travis AC, Saltzman JR. The in-hospital mortality rate for upper GI hemorrhage has decreased over 2 decades in the United States: a nationwide analysis. *Gastrointest Endosc.* 2015;81(4):882-8.e1.
 12. Loffroy R, Rao P, Ota S, De Lin M, Kwak B-K, Geschwind J-F. Embolization of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage resistant to endoscopic treatment: results and predictors of recurrent bleeding. *Cardiovasc Radiol.* 2010;33(6):1088–100.
 13. Mirsadraee S, Tirukonda P, Nicholson A, Everett SM, McPherson SJ. Embolization for non-variceal upper gastrointestinal tract haemorrhage: a systematic review. *Clin Radiol.* 2011;66(6):500–9.
 14. Weldon DT, Burke SJ, Sun S, Mimura H, Golzarian J. Interventional management of lower gastrointestinal bleeding. *Eur Radiol.* 2008;18(5):857–67.
 15. Gillespie CJ, Sutherland AD, Mossop PJ, Woods RJ, Keck JO, Heriot AG. Mesenteric embolization for lower gastrointestinal bleeding. *Dis Colon Rectum.* 2010;53(9):1258–64.
 16. Tan K-K, Wong D, Sim R. Superselective embolization for lower gastrointestinal hemorrhage: an institutional review over 7 years. *World J Surg.* 2008;32(12):2707–15.
 17. Neuman HB, Zarzaur BL, Meyer AA, Cairns BA, Rich PB. Superselective catheterization and embolization as first-line therapy for lower gastrointestinal bleeding. *Am Surg.* 2005;71(7):539–44; discussion 544-5.

18. Clark RA, Colley DP, Eggers FM. Acute arterial gastrointestinal hemorrhage: efficacy of transcatheter control. *AJR Am J Roentgenol.* 1981;136(6):1185–9.
19. Athanasoulis CA, Galdabini Angiodysplasia of the colon: a cause of rectal bleeding. *Cardiovasc Radiol.* 1977-1978; 1 (1): 3-13.
20. Hemorragia de tubo digestivo de origen desconocido. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2001; 64 (4): 234-239.
21. Ettore GC, Francioso G, Garriba AP et al. Helical CT. Angiography in Gastrointestinal Bleeding of obscure origin. *AJR* 1997; 168: 727-30.
22. Shiraishi A. Endovascular treatment of gastrointestinal bleeding. *Juntendo Med J.* 2015;61(3):242–8.
23. Qayed E, Srinivasan S, Shahnavaz N. Sleisenger and fordtran's gastrointestinal and liver disease review and assessment. 10th ed. Elsevier; 2016.
24. Guntipalli P, Chason R, Elliott A, Rockey DC. Upper gastrointestinal bleeding caused by severe esophagitis: a unique clinical syndrome. *Dig Dis Sci.* 2014;59(12):2997–3003.
25. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W, Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology.* 2007;46(3):922–38.
26. Wollenman CS, Chason R, Reisch JS, Rockey DC. Impact of ethnicity in upper gastrointestinal hemorrhage. *J Clin Gastroenterol.* 2014;48(4):343–50.
27. Payen JL, Calès P, Voigt JJ, Barbe S, Pilette C, Dubuisson L, et al. Severe portal hypertensive gastropathy and antral vascular ectasia are distinct entities in patients with cirrhosis. *Gastroenterology.* 1995;108(1):138–44.

28. Michel L, Serrano A, Malt RA. Mallory-Weiss syndrome. Evolution of diagnostic and therapeutic patterns over two decades. *Ann Surg.* 1980;192(6):716–21.
29. Weston AP. Hiatal hernia with cameron ulcers and erosions. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 1996;6(4):671–9.
30. Macías-Rodríguez RU, García-Flores OR, Ruiz-Margáin A, Barreto-Zúñiga R. Evaluación de los pólipos gástricos en endoscopia. *Endoscopia.* 2014;26(2):62–9.
31. Savides TJ, Jensen DM, Cohen J, Randall GM, Kovacs TO, Pelayo E, et al. Severe upper gastrointestinal tumor bleeding: endoscopic findings, treatment, and outcome. *Endoscopy.* 1996;28(2):244–8.
32. Schatz RA, Rockey DC. Gastrointestinal bleeding due to gastrointestinal tract malignancy - natural history, management, and outcomes: 2387. *Am J Gastroenterol.* 2016;111:S1230–1.
33. Van Os EC, Petersen BT. Pancreatitis secondary to percutaneous liver biopsy-associated hemobilia. *Am J Gastroenterol.* 1996;91(3):577–80.
34. Anil Kothari R, Leelakrishnan V, Krishnan M. Hemosuccus pancreaticus: a rare cause of gastrointestinal bleeding. *Ann Gastroenterol.* 2013;26(2):175–7.
35. Cendan JC, Thomas JB 4th, Seeger JM. Twenty-one cases of aortoenteric fistula: lessons for the general surgeon. *Am Surg.* 2004;70(7):583–7; discussion 587.
36. Dallal RM, Bailey LA. Ulcer disease after gastric bypass surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2006;2(4):455–9. // Sataloff DM, Lieber CP, Seinige UL. Strictures following gastric stapling for morbid obesity. Results of endoscopic dilatation. *Am Surg.* 1990;56(3):167–74.
37. Raju GS, Gerson L, Das A, Lewis B, American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association (AGA) Institute medical position statement on obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology.* 2007;133(5):1694–6.

38. Zuccaro Jr. G. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol.* 1998;93(8):1202–8.
39. Nakamura S, Yao T, Aoyagi K, Iida M, Fujishima M, Tsuneyoshi M. Helicobacter pylori and primary gastric lymphoma. A histopathologic and immunohistochemical analysis of 237 patients. *Cancer.* 1997;79(1):3–11.
40. Lehours P, Mégraud F. Helicobacter pylori infection and gastric MALT lymphoma. *Rocz Akad Med Białymst.* 2005;50:54–61.
41. Pajares JM. H. pylori infection: its role in chronic gastritis, carcinoma and peptic ulcer. *Hepatogastroenterology.* 1995;42(6):827–41.
42. Shibata T, Imoto I, Ohuchi Y, Taguchi Y, Takaji S, Ikemura N, et al. Helicobacter pylori infection in patients with gastric carcinoma in biopsy and surgical resection specimens. *Cancer.* 1996;77(6):1044–9.
43. Barkin JS. A nationwide study of mortality associated with hospital admission due to severe gastrointestinal events and those associated with nonsteroidal antiinflammatory drug use. *Year b med.* 2006;2006:391–2.
44. Lanas A, Wu P, Medin J, Mills EJ. Low doses of acetylsalicylic acid increase risk of gastrointestinal bleeding in a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9(9):762-768.e6.
45. De Berardis G, Lucisano G, D’Ettorre A, Pellegrini F, Lepore V, Tognoni G, et al. Association of aspirin use with major bleeding in patients with and without diabetes. *JAMA.* 2012;307(21):2286–94.
46. Hansen JM, Hallas J, Lauritsen JM, Bytzer P. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and ulcer complications: a risk factor analysis for clinical decision-making. *Scand J Gastroenterol.* 1996;31(2):126–30.
47. Koch M, Dezi A, Ferrario F, Capurso I. Prevention of nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced gastrointestinal mucosal injury. A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Arch Intern Med.* 1996;156(20):2321–32.

48. Smalley WE, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the incidence of hospitalizations for peptic ulcer disease in elderly persons. *Am J Epidemiol.* 1995;141(6):539–45.
49. Terdiman JP, Ostroff JW. Gastrointestinal bleeding in the hospitalized patient: a case-control study to assess risk factors, causes, and outcome. *Am J Med.* 1998;104(4):349–54.
50. Graham DY, Hepps KS, Ramirez FC, Lew GM, Saeed ZA. Treatment of *Helicobacter pylori* reduces the rate of rebleeding in peptic ulcer disease. *Scand J Gastroenterol.* 1993;28(11):939–42.
51. Tomita T, Fukuda Y, Tamura K, Tanaka J, Hida N, Kosaka T, et al. Successful eradication of *Helicobacter pylori* prevents relapse of peptic ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002;16 Suppl 2:204–9.
52. Rokkas T, Karameris A, Mavrogeorgis A, Rallis E, Giannikos N. Eradication of *Helicobacter pylori* reduces the possibility of rebleeding in peptic ulcer disease. *Gastrointest Endosc.* 1995;41(1):1–4.
53. Bayerdörffer E, Neubauer A, Rudolph B, Thiede C, Lehn N, Eidt S, et al. Regression of primary gastric lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue type after cure of *Helicobacter pylori* infection. MALT Lymphoma Study Group. *Lancet.* 1995;345(8965):1591–4.
54. Wuerth BA, Rockey DC. Changing epidemiology of upper gastrointestinal hemorrhage in the last decade: A nationwide analysis. *Dig Dis Sci.* 2018;63(5):1286–93.
55. Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol.* 1995;90(2):206–10.
56. Enestvedt BK, Gralnek IM, Mattek N, Lieberman DA, Eisen G. An evaluation of endoscopic indications and findings related to nonvariceal upper-GI hemorrhage in a large multicenter consortium. *Gastrointest Endosc.* 2008;67(3):422–9.
57. Habib A, Sanyal AJ. Acute variceal hemorrhage. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2007;17(2):223–52, v.

58. Barnert J, Messmann H. Management of lower gastrointestinal tract bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2008;22(2):295–312.
59. Cappell MS, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. *Med Clin North Am*. 2008;92(3):491–509, xi.
60. Srygley FD, Gerardo CJ, Tran T, Fisher DA. Does this patient have a severe upper gastrointestinal bleed? *JAMA*. 2012;307(10):1072–9.
61. Richards RJ, Donica MB, Grayer D. Can the blood urea nitrogen/creatinine ratio distinguish upper from lower gastrointestinal bleeding? *J Clin Gastroenterol*. 1990;12(5):500–4.
62. Ernst AA, Haynes ML, Nick TG, Weiss SJ. Usefulness of the blood urea nitrogen/creatinine ratio in gastrointestinal bleeding. *Am J Emerg Med*. 1999;17(1):70–2.
63. Mortensen PB, Nøhr M, Møller-Petersen JF, Balslev I. The diagnostic value of serum urea/creatinine ratio in distinguishing between upper and lower gastrointestinal bleeding. A prospective study. *Dan Med Bull*. 1994;41(2):237–40.
64. Rex DK, Boland CR, Dominitz JA, Giardiello FM, Johnson DA, Kaltenbach T, et al. Colorectal Cancer screening: Recommendations for physicians and patients from the U.s. multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(7):1016–30.
65. Molly Perencevich JRS. Evaluación de hemorragia digestiva oculta [Internet]. Uptodate.com. 13 de julio de 2020 [cited 2021 Jun 8]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-occult-gastrointestinal-bleeding?search=hemorragia%20digestiva&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5.
66. Bull-Henry K, Al-Kawas FH. Evaluation of occult gastrointestinal bleeding. *Am Fam Physician*. 2013;87(6):430–6.
67. Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, Laine L, Sung J, Tse F, et al. Management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: Guideline

- recommendations from the international consensus group. *Ann Intern Med.* 2019;171(11):805–22.
68. García-Iglesias P, Villoria A, Suarez D, Brullet E, Gallach M, Feu F, et al. Meta-analysis: predictors of rebleeding after endoscopic treatment for bleeding peptic ulcer: Meta-analysis: predictors of rebleeding after endoscopic treatment. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;34(8):888–900.
69. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. Lancet.* 1996;347(9009):1138–40.
70. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet.* 2000;356(9238):1318–21.
71. Stanley AJ, Laine L, Dalton HR, Ngu JH, Schultz M, Abazi R, et al. Comparison of risk scoring systems for patients presenting with upper gastrointestinal bleeding: international multicentre prospective study. *BMJ.* 2017;i6432.
72. Ramaekers R, Mukarram M, Smith CAM, Thiruganasambandamoorthy V. The predictive value of preendoscopic risk scores to predict adverse outcomes in emergency department patients with upper gastrointestinal bleeding: A systematic review. *Acad Emerg Med.* 2016;23(11):1218–27.
73. Laursen SB, Oakland K, Laine L, Bieber V, Marmo R, Redondo-Cerezo E, et al. ABC score: a new risk score that accurately predicts mortality in acute upper and lower gastrointestinal bleeding: an international multicentre study. *Gut.* 2021;70(4):707–16.
74. John R Saltzman, MD, FACP, FACG, FASGE, AGAF. Abordaje de la hemorragia digestiva alta aguda en adultos [Internet]. Uptodate.com. [cited 2021 Jun 7]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-acute-upper-gastrointestinal-bleeding-in->

[adults?search=hemorragia%20digestiva&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.](#)

75. Lau JYW, Yu Y, Tang RSY, Chan HCH, Yip H-C, Chan SM, et al. Timing of endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med.* 2020;382(14):1299–308.
76. Sarin N, Monga N, Adams PC. Time to endoscopy and outcomes in upper gastrointestinal bleeding. *Can J Gastroenterol.* 2009;23(7):489–93.
77. Bjorkman DJ, Zaman A, Fennerty MB, Lieberman D, Disario JA, Guest-Warnick G. Urgent vs. elective endoscopy for acute non-variceal upper-GI bleeding: an effectiveness study. *Gastrointest Endosc.* 2004;60(1):1–8.
78. Garg SK, Anugwom C, Campbell J, Wadhwa V, Gupta N, Lopez R, et al. Early esophagogastroduodenoscopy is associated with better Outcomes in upper gastrointestinal bleeding: a nationwide study. *Endosc Int Open.* 2017;5(5):E376–86.
79. Balderas V, Bhore R, Lara LF, Spesivtseva J, Rockey DC. The hematocrit level in upper gastrointestinal hemorrhage: safety of endoscopy and outcomes. *Am J Med.* 2011;124(10):970–6.
80. Barth KH. Radiological intervention in upper and lower gastrointestinal bleeding. *Baillieres Clin Gastroenterol.* 1995;9(1):53–69.
81. Emslie JT, Zarnegar K, Siegel ME, Beart RW Jr. Technetium-99m-labeled red blood cell scans in the investigation of gastrointestinal bleeding. *Dis Colon Rectum.* 1996;39(7):750–4.
82. Van Gossum A, Bourgeois F, Gay F, Lievens P, Adler M, Cremer M. Operative colonoscopic endoscopy. *Acta Gastroenterol Belg.* 1992;55(3):314–26.
83. Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology.* 1988;95(6):1569–74.

84. Machicado GA, Jensen DM. Acute and chronic management of lower gastrointestinal bleeding: cost-effective approaches. *Gastroenterologist*. 1997;5(3):189–201.
85. Strate L. Abordaje de la hemorragia digestiva baja aguda en adultos [Internet]. Uptodate.com. [cited 2021 Jun 7]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/approach-to-acute-lower-gastrointestinal-bleeding-in-adults?search=hemorragia%20digestiva&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2.
86. Lee JG. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *Gastrointest Endosc*. 2001;53(2):261–3.
87. Repaka A, Atkinson MR, Faulx AL, Isenberg GA, Cooper GS, Chak A, et al. Immediate unprepared hydroflush colonoscopy for severe lower GI bleeding: a feasibility study. *Gastrointest Endosc*. 2012;76(2):367–73.
88. Koh FH, Soong J, Lieske B, Cheong W-K, Tan K-K. Does the timing of an invasive mesenteric angiography following a positive CT mesenteric angiography make a difference? *Int J Colorectal Dis*. 2015;30(1):57–61.
89. Scheffel H, Pfammatter T, Wildi S, Bauerfeind P, Marincek B, Alkadhi H. Acute gastrointestinal bleeding: detection of source and etiology with multi-detector-row CT. *Eur Radiol*. 2007;17(6):1555–65.
90. Sun H, Jin Z, Li X, Qian J, Yu J, Zhu F, et al. Detection and localization of active gastrointestinal bleeding with multidetector row computed tomography angiography: a 5-year prospective study in one medical center. *J Clin Gastroenterol*. 2012;46(1):31–41.
91. Martí M, Artigas JM, Garzón G, Alvarez-Sala R, Soto JA. Acute lower intestinal bleeding: feasibility and diagnostic performance of CT angiography. *Radiology*. 2012;262(1):109–16.
92. Yoon W, Jeong YY, Shin SS, Lim HS, Song SG, Jang NG, et al. Acute massive gastrointestinal bleeding: detection and localization with arterial phase multi-detector row helical CT. *Radiology*. 2006;239(1):160–7.

93. Zuccaro G Jr. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. American College of Gastroenterology. Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol*. 1998;93(8):1202–8.
94. Reinus JF, Brandt LJ. Vascular ectasias and diverticulosis. Common causes of lower intestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*. 1994;23(1):1–20.
95. Browder W, Cerise EJ, Litwin MS. Impact of emergency angiography in massive lower gastrointestinal bleeding. *Ann Surg*. 1986;204(5):530–6.
96. Cohn SM, Moller BA, Zieg PM, Milner KA, Angood PB. Angiography for preoperative evaluation in patients with lower gastrointestinal bleeding: Are the benefits worth the risks? *Arch Surg* [Internet]. 1998;133(1). Available from: <http://dx.doi.org/10.1001/archsurg.133.1.50>
97. Gunderman R, Leef J, Ong K, Reba R, Metz C. Scintigraphic screening prior to visceral arteriography in acute lower gastrointestinal bleeding. *J Nucl Med*. 1998;39(6):1081–3.
98. Pennoyer WP, Vignati PV, Cohen JL. Mesenteric angiography for lower gastrointestinal hemorrhage: are there predictors for a positive study? *Dis Colon Rectum*. 1997;40(9):1014–8.
99. Laine L, Shah A. 347j: Randomized trial of urgent vs. Elective colonoscopy in patients hospitalized with lower GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2010;71(5):AB112.
100. ASGE TECHNOLOGY COMMITTEE, DiSario JA, Petersen BT, Tierney WM, Adler DG, Chand B, et al. Enteroscopes. *Gastrointest Endosc*. 2007;66(5):872–80.
101. Molly Perencevich JRS. Evaluación de hemorragia digestiva oculta [Internet]. Uptodate.com. 13 de julio de 2020 [cited 2021 Jun 8]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-occult-gastrointestinal-bleeding?search=hemorragia%20digestiva&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5.

102. Kravetz D, Bosch J, Arderiu M, Pilar Pizcueta M, Rodés J. Hemodynamic effects of blood volume restitution following a hemorrhage in rats with portal hypertension due to cirrhosis of the liver: influence of the extent of portal-systemic shunting. *Hepatology*. 1989;9(6):808–14.
103. Cerqueira RM, Andrade L, Correia MR, Fernandes CD, Manso MC. Risk factors for in-hospital mortality in cirrhotic patients with oesophageal variceal bleeding. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2012;24(5):551–7.
104. Krige JEJ, Kotze UK, Distiller G, Shaw JM, Bornman PC. Predictive factors for rebleeding and death in alcoholic cirrhotic patients with acute variceal bleeding: a multivariate analysis. *World J Surg*. 2009;33(10):2127–35.
105. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 2013;368(24):2341–2341.
106. ASGE Standards of Practice Committee, Acosta RD, Abraham NS, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Early DS, et al. The management of antithrombotic agents for patients undergoing GI endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2016;83(1):3–16.
107. Gralnek IM, Stanley AJ, Morris AJ, Camus M, Lau J, Lanas A, et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2021. *Endoscopy*. 2021;53(3):300–32.
108. Maltz GS, Siegel JE, Carson JL. Hematologic management of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*. 2000;29(1):169–87, vii.
109. Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, Laine L, Sung J, Tse F, et al. Management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: Guideline recommendations from the international consensus group. *Ann Intern Med*. 2019;171(11):805–22.
110. Baradarian R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R, Skoczylas L, Wang K, Rivilis S, et al. Early intensive resuscitation of patients with upper

- gastrointestinal bleeding decreases mortality. *Am J Gastroenterol.* 2004;99(4):619–22.
111. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2012;107(3):345–60; quiz 361.
 112. Duggan JM. Gastrointestinal hemorrhage: should we transfuse less? *Dig Dis Sci.* 2009;54(8):1662–6.
 113. Qaseem A, Humphrey LL, Fitterman N, Starkey M, Shekelle P, Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Treatment of anemia in patients with heart disease: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2013;159(11):770–9.
 114. Ramos GP, Binder M, Hampel P, Braga Neto MB, Sunjaya D, Al Bawardy B, et al. Outcomes of endoscopic intervention for overt GI bleeding in severe thrombocytopenia. *Gastrointest Endosc.* 2018;88(1):55–61.
 115. Laine L. Treatment of thrombocytopenic patients with GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2018;88(1):62–5.
 116. Wolf AT, Wasan SK, Saltzman JR. Impact of anticoagulation on rebleeding following endoscopic therapy for nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. *Am J Gastroenterol.* 2007;102(2):290–6.
 117. Chan WH, Khin LW, Chung YFA, Goh YC, Ong HS, Wong WK. Randomized controlled trial of standard versus high-dose intravenous omeprazole after endoscopic therapy in high-risk patients with acute peptic ulcer bleeding. *Br J Surg.* 2011;98(5):640–4.
 118. Green FW Jr, Kaplan MM, Curtis LE, Levine PH. Effect of acid and pepsin on blood coagulation and platelet aggregation. A possible contributor prolonged gastroduodenal mucosal hemorrhage. *Gastroenterology.* 1978;74(1):38–43.
 119. Bennett C, Klingenberg SL, Langholz E, Gluud LL. Tranexamic acid for upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(11):CD006640.

120. HALT-IT Trial Collaborators. Effects of a high-dose 24-h infusion of tranexamic acid on death and thromboembolic events in patients with acute gastrointestinal bleeding (HALT-IT): an international randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2020;395(10241):1927–36.
121. Strate LL, Naumann CR. The role of colonoscopy and radiological procedures in the management of acute lower intestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8(4):333–43; quiz e44.
122. Colacchio TA, Forde KA, Patsos TJ, Nunez D. Impact of modern diagnostic methods on the management of active rectal bleeding. Ten year experience. *Am J Surg*. 1982;143(5):607–10
123. Guy GE, Shetty PC, Sharma RP, Burke MW, Burke TH. Acute lower gastrointestinal hemorrhage: treatment by superselective embolization with polyvinyl alcohol particles. *AJR Am J Roentgenol*. 1992;159(3):521–6.
124. Millward SF. ACR Appropriateness Criteria on treatment of acute nonvariceal gastrointestinal tract bleeding. *J Am Coll Radiol*. 2008;5(4):550–4.
125. Wells M, Chande N, Adams P, Beaton M, Levstik M, Boyce E, et al. Meta-analysis: vasoactive medications for the management of acute variceal bleeds. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012;35(11):1267–78.
126. Ioannou G, Doust J, Rockey DC. Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(1):CD002147.
127. de Franchis R, Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol*. 2015;63(3):743–52.
128. Kim HR, Lee YS, Yim HJ, Lee HJ, Ryu JY, Lee HJ, et al. Severe ischemic bowel necrosis caused by terlipressin during treatment of hepatorenal syndrome. *Clin Mol Hepatol*. 2013;19(4):417–20.

129. Roberts LR, Kamath PS. Pathophysiology and treatment of variceal hemorrhage. *Mayo Clin Proc.* 1996;71(10):973–83.
130. Hubmann R, Bodlaj G, Czompo M, Benkő L, Pichler P, Al-Kathib S, et al. The use of self-expanding metal stents to treat acute esophageal variceal bleeding. *Endoscopy.* 2006;38(9):896–901.
131. D’Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology.* 1995;22(1):332–54.
132. Chojkier M, Conn HO. Esophageal tamponade in the treatment of bleeding varices. A decadel progress report. *Dig Dis Sci.* 1980;25(4):267–72.
133. Hunt PS, Korman MG, Hansky J, Parkin WG. An 8-year prospective experience with balloon tamponade in emergency control of bleeding esophageal varices. *Dig Dis Sci.* 1982;27(5):413–6.
134. Fort E, Sautereau D, Silvain C, Ingrand P, Pillegand B, Beauchant M. A randomized trial of terlipressin plus nitroglycerin vs. balloon tamponade in the control of acute variceal hemorrhage. *Hepatology.* 1990;11(4):678–81.
135. Paquet KJ, Feussner H. Endoscopic sclerosis and esophageal balloon tamponade in acute hemorrhage from esophagogastric varices: a prospective controlled randomized trial. *Hepatology.* 1985;5(4):580–3.
136. Pitcher JL. Safety and effectiveness of the modified Sengstaken-Blakemore tube: a prospective study. *Gastroenterology.* 1971;61(3):291–8.
137. Saeed ZA, Michaletz PA, Winchester CB, Woods KL, Dixon WB, Hieser MC, et al. Endoscopic variceal ligation in patients who have failed endoscopic sclerotherapy. *Gastrointest Endosc.* 1990;36(6):572–4.
138. Lv Y, Yang Z, Liu L, Li K, He C, Wang Z, et al. Early TIPS with covered stents versus standard treatment for acute variceal bleeding in patients with advanced cirrhosis: a randomised controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2019;4(8):587–98.

139. Jasmohan S Bajaj AJS. Métodos para lograr la hemostasia en pacientes con hemorragia aguda por varices [Internet]. Uptodate.com. 28 de octubre de 2020 [cited 2021 Jun 8]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/methods-to-achieve-hemostasis-in-patients-with-acute-variceal-hemorrhage?search=hemorragia%20digestiva&topicRef=2548&source=see_link
140. Villeneuve JP, Pomier-Layrargues G, Duguay L, Lapointe R, Tanguay S, Marleau D, et al. Emergency portacaval shunt for variceal hemorrhage. A prospective study. *Ann Surg.* 1987;206(1):48–52.
141. Orloff MJ, Bell RH Jr, Hyde PV, Skivolocki WP. Long-term results of emergency portacaval shunt for bleeding esophageal varices in unselected patients with alcoholic cirrhosis. *Ann Surg.* 1980;192(3):325–40.
142. Rikkers LF, Jin G. Emergency shunt. Role in the present management of variceal bleeding. *Arch Surg.* 1995;130(5):472–7.
143. Ibrahim M, El-Mikkawy A, Mostafa I, Devière J. Endoscopic treatment of acute variceal hemorrhage by using hemostatic powder TC-325: a prospective pilot study. *Gastrointest Endosc.* 2013;78(5):769–73.
144. Lee YT, Chan FK, Ng EK, Leung VK, Law KB, Yung MY, et al. EUS-guided injection of cyanoacrylate for bleeding gastric varices. *Gastrointest Endosc.* 2000;52(2):168–74.
145. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, Chen MH, Chiang HT. A prospective, randomized trial of butyl cyanoacrylate injection versus band ligation in the management of bleeding gastric varices. *Hepatology.* 2001;33(5):1060–4.
146. Strate LL, Gralnek IM. ACG clinical guideline: Management of patients with acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2016;111(5):755.

147. Bulut OB, Rasmussen C, Fischer A. Acute surgical treatment of complicated peptic ulcers with special reference to the elderly. *World J Surg.* 1996;20(5):574–7.
148. Wong SKH, Yu L-M, Lau JYW, Lam Y-H, Chan ACW, Ng EKW, et al. Prediction of therapeutic failure after adrenaline injection plus heater probe treatment in patients with bleeding peptic ulcer. *Gut.* 2002;50(3):322–5.
149. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2015; VI (2): 321.
150. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2017.

XIII. ANEXOS

XIII.1. Cronograma

| Variables | Tiempo: 2020-2021 | |
|---|-------------------|------------------|
| Selección del tema | 2020 | Noviembre |
| Búsqueda de referencias | | Diciembre |
| Elaboración del anteproyecto | 2021 | Enero Febrero |
| Sometimiento y aprobación | | Marzo Abril |
| Recolección de datos | | Mayo |
| Tabulación y análisis de la información | | Mayo |
| Redacción del informe | | Mayo Junio |
| Revisión del informe | | Junio |
| Encuadernación | | Junio |
| Presentación | | Junio |

XIII.2. Instrumento de recolección de datos

HALLAZGOS EN ARTERIOGRAFÍA ABDOMINAL DE PACIENTES CON
HEMORRAGIA DIGESTIVA DEL DEPARTAMENTO DE
GASTROENTEROLOGÍA
DEL CENTRO DE DIAGNÓSTICO MEDICINA AVANZADA Y TELEMEDICINA
(CEDIMAT). 2015-2020.

Sección A

Sexo _____

Edad _____

Sección B

Arteria afectada: _____

Embolización con coils:

Si _____ No _____

Sección C

Reintervención:

Si _____ No _____

XIII.3. Costos y recursos

| XIII.3.1. Humanos | | | |
|---|-------------|---------|-------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • 1 sustentante • 1 asesor (metodológico y clínico) • Personal médico calificado en número de cuatro • Personas que participaron en el estudio | | | |
| XIII.3.2. Equipos y materiales | Cantidad | Precio | Total |
| Papel bond 20 (8 1/2 x 11) | 2 resmas | | 300.00 |
| Papel Mistique | 1 resmas | 150.00 | 540.00 |
| Lápices | 2 unidades | 180.00 | 36.00 |
| Borras | 2 unidades | 3.00 | 24.00 |
| Bolígrafos | 2 unidades | 4.00 | 36.00 |
| Sacapuntas | 2 unidades | 3.00 | 18.00 |
| | | 3.00 | |
| XIII.3.3. Información | | | |
| Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias) | | | |
| XIII.3.4. Económicos* | | | |
| Papelería (copias) | 1190 copias | 1.00 | 1190.00 |
| Encuadernación | 4 informes | 80.00 | 320.00 |
| Empastados | 4 | 1500.00 | 6,000.00 |
| Transporte | ejemplares | | 5,000.00 |
| Inscripción al curso | | | 35,000.00 |
| Inscripción de la tesis | | | |
| | | | Total |
| | | | \$48,464.00 |

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante.

XIII.4. Evaluación

Sustentante

Dra. Anny Franchesca Duarte Jiménez

Asesores

Rubén Darío Pimentel
(Metodológico)

Dr. Ángel Gómez
(Clínico)

Dra. Keyla Villa

Dr. Aldo Crespo

Dr. Howard Vásquez

Autoridades

Dra. Liliana Jiménez
Coordinadora Residencia

Dr. Sócrates Bautista
Jefe Departamento

Dra. Julia Rodríguez
Gestión del Conocimiento

Dra. Claridania Rodríguez
Coordinadora Unidad de
Posgrado Residencias Médicas

Dr. William Duke
Decano Facultad
Ciencias de la Salud

Fecha de presentación _____

Calificación _____