

Hemorragia digestiva alta

Fecha de la última revisión: 26/08/2014

Índice de contenidos

1. [¿Qué es?](#)
2. [¿Cómo se presenta?](#)
3. [¿Cuál es su etiología?](#)
4. [¿Cómo se diagnostica?](#)
5. [¿Qué hacer?](#)
6. [¿Cómo tratarla?](#)
7. [Situaciones especiales](#)
8. [Algoritmo de manejo](#)
9. [Bibliografía](#)
10. [Más en la red](#)
11. [Autores](#)

¿Qué es?

Se define la hemorragia digestiva alta (HDA) como toda aquella pérdida de sangre secundaria a cualquier lesión originada entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz.

Pese a los avances terapéuticos, sigue constituyendo una de las complicaciones más graves del aparato digestivo. Dada su potencial gravedad, la HDA aguda, requiere en todos los casos de valoración hospitalaria. Con una incidencia de 48 a 160 casos por cada 100.000 adultos/año en Estados Unidos, supone un elevado coste sanitario. La mortalidad global alcanza el 14% (Barkun A, 2010).

¿Cómo se presenta?

La hemorragia del tubo digestivo puede manifestarse como (Laine L, 2012):

- Hematemesis. Definida como el vómito “con sangre roja” o “en posos de café”. El primero sugiere un sangrado en curso de importante intensidad y el segundo traduce un proceso más limitado.
- Melena. Se caracteriza por heces malolientes y de color negruzco, de aspecto similar al alquitrán. La mayoría se origina proximal al ángulo de Treitz, pero también podrían originarse en intestino delgado o colon derecho.
- Hematoquecia. Evacuación de heces de color rojo brillante o marronáceas por el recto; más frecuente en las hemorragias digestivas bajas, aunque también pueden ocurrir con sangrados masivos altos, debido a un tránsito intestinal acelerado. Habitualmente, se asocian con mayor repercusión clínica. Es importante discernir la hematoquecia de la rectorragia, pues ésta implica un sangrado fresco, rojo y brillante, típica de lesiones en tracto digestivo bajo.
- Hemorragia gastrointestinal de origen oculto. Frecuentemente se trata de un hallazgo casual en el contexto de un déficit de hierro, determinación de sangre oculta en heces, o bien, en pacientes que desarrollan síndrome anémico (mareo, síncope, angina de pecho o disnea).

¿Cuál es su etiología?

Tabla 1. Frecuencia de causas de HDA en enfermos hospitalizados. (Laine L, 2012)	
Causa de hemorragia	%
Úlceras pépticas	31-67
Varices	6-39
Desgarros de Mallory-Weiss	2-8
Erosiones gastroduodenales	2-18
Esofagitis erosiva	1-13
Neoplasias	2-8
Ectasias vasculares	0-6
Causa no especificada	5-14

La úlcera péptica es la causa más frecuente de HDA y explica hasta el 50% de los casos. Una proporción cada vez mayor se deriva del consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), en tanto que ha disminuido la prevalencia de *Helicobacter pylori* (Arroyo MT, 2004).

Es frecuente que la gastropatía erosiva o hemorrágica (en su mayor parte causada por AINES o alcohol) y la esofagitis erosiva produzcan HDA leves.

Otras causas menos frecuentes de HDA incluyen hemobilia, pseudoaneurisma pancreático y fístula aortoentérica.

Mucho menos frecuentes son las hemorragias debidas a enfermedades sistémicas como panarteritis nodosa, púrpura de Shönlein-Henoch y otras vasculitis, pseudoxantoma elástico, Síndrome de Ehler Danlos, sarcoma de Kaposi e infección por citomegalovirus gastrointestinal.

¿Cómo se diagnostica?

La endoscopia digestiva alta es la exploración de elección para determinar la etiología e intensidad de la hemorragia. Su objetivo es diagnóstico, pronóstico y terapéutico.

En general, la endoscopia debe realizarse durante las 24 h tras el ingreso, previa estabilización hemodinámica del paciente. La endoscopia muy precoz (<12 h) podría reducir tiempo y coste de hospitalización, así como la necesidad de transfusión en pacientes con signos de hemorragia grave. Dado que esto es inviable en la práctica clínica habitual, se realiza de esta forma en los siguientes supuestos: a) aspirado de sangre fresca por sonda nasogástrica, b) inestabilidad hemodinámica, c) Hb <8 g/dl, d) recuento de leucocitos >12.000/ul. (Barkun A, 2010).

A continuación se expone la clasificación de Forrest para la úlcera péptica (Forrest JA, 1974), que estratifica el riesgo de resangrado y establece el manejo terapéutico en función de los hallazgos endoscópicos.

Tabla 2. Clasificación de Forrest.			
Forrest	Resangrado	Cirugía	Mortalidad
Hemorragia activa			
Ia (a chorro) Ia (babeante)	>50	35%	11%
Hemorragia reciente			
IIa (vaso visible)	>40	34%	11%
IIb (coágulo adherido)	20%	10%	7%
IIc (mancha o punto de hematina)	10%	6%	3%
Ausencia de signos de sangrado			
III (base de fibrina)	5%	0,5%	2%

Dado el riesgo de malignidad, excepto en pacientes con presentación clínica de bajo riesgo (jóvenes, ingesta de AINES y múltiples úlceras de aspecto benigno), se recomienda la realización de biopsias del fondo y bordes de la úlcera gástrica aunque su aspecto macroscópico sugiera benignidad (ASGE GUIDELINE, 2010).

Pese a ser el “patrón oro”, la endoscopia no debe realizarse en los siguientes supuestos:

- Inestabilidad hemodinámica. La estabilización es prioritaria sobre la realización de la endoscopia.
- Angina inestable o IAM reciente.
- Coma, hasta protección de la vía aérea mediante intubación orotraqueal.
- Negativa a la exploración. Antes de realizar la endoscopia, debe solicitarse el consentimiento informado al paciente o responsable legal del mismo.

La arteriografía es una técnica cuya indicación está limitada a aquellos pacientes con HDA persistente de origen no filiado por endoscopia con repercusión hemodinámica y en los que por su gravedad, resulta imprescindible localizar el origen del sangrado. Además de su valor diagnóstico puede tener utilidad terapéutica, pues se puede realizar embolización arterial proximal a la lesión (Millward SF, 2008; Lanas A, 2010; Laine L, 2012).

Otros métodos diagnósticos útiles aunque empleados con menos frecuencia son la gammagrafía con Tecnecio 99, la enteroscopia, la cápsula endoscópica y la endoscopia perioperatoria (Emslie JT,1996; Gralnek IM, 2013).

¿Qué hacer?

Confirmar la presencia de HDA, diferenciando de otros procesos como epixtasis u hemoptisis.

Debe realizarse una **historia clínica detallada** a los pacientes con HDA, prestando especial atención en (Palmer ED,1969):

- Forma de presentación: hematemesis, melena o hematoquecia.
- Tiempo de evolución del sangrado.
- Síntomas previos: epixtasis, dispepsia, pirosis, dolor abdominal, vómitos, tos, ictericia, distensión abdominal, etc.
- Antecedentes personales: edad y enfermedades previas (diabetes, insuficiencia cardiaca, renal o hepática, IAM, aneurisma de aorta, bypass aortoilíaco, etc.).
- Antecedentes de tabaquismo u otras drogas de abuso.
- Antecedentes de ingesta de fármacos, hincapié especial en gastroerosivos y fármacos que favorezcan el sangrado (antiagregantes, AINES, anticoagulantes).

Exploración general completa:

- Evaluación hemodinámica, mediante la determinación de la tensión arterial y la frecuencia cardiaca. Determinar la saturación de oxígeno.
- Observación de las heces (tratando de determinar la presencia de hematoquecia o melenas) y realización de un tacto rectal.

Pruebas complementarias:

- Determinaciones analíticas, incluyendo hemograma, bioquímica, pruebas de función hepática y coagulación. En pacientes con factores de riesgo cardiovascular, patología coronaria o que presenten angor o disnea, se añadirían marcadores de daño miocárdico.
- Aspirado gástrico mediante sonda nasogástrica (con/sin lavado): uso controvertido, pues los estudios no han demostrado beneficios clínicos, en cuanto a aumento de supervivencia, duración de la hospitalización, o necesidad de transfusiones (Pallin DJ, 2011; Cuellar RE, 1990). Tiene como objetivo confirmar la HDA; si los hallazgos muestran sangre fresca, se correlacionaría con lesiones de alto riesgo y por tanto se beneficiarían de realización de endoscopia urgente. Puede facilitar el diagnóstico endoscópico, al disminuir la cantidad de sangre retenida en el estómago (Aljebreen AM, 2004; Huang ES, 2011). No debe usarse si existe sospecha de varices esofágicas. Su uso debe ser individualizado, no considerarse como práctica de rutina.

- Otras pruebas complementarias como radiografías de tórax y abdomen, ECG, etc. se valorarán de forma individualizada o se solicitarán como protocolo previo a cirugía.
- Realización de endoscopia precoz (dentro de las 24 horas).

¿Cómo tratarla?

Manejo inicial:

La restauración de la volemia debe ser el objetivo inmediato en toda hemorragia, para lo que deben insertarse dos catéteres venosos de calibre grueso (gauge 14 ó 16). Seguidamente se infunden líquidos isotónicos tan rápido como el sistema cardiopulmonar del paciente lo permita.

Se ha de cruzar y reservar sangre por si fuese preciso transfundir hemoderivados en algún momento de la hospitalización. La administración de oxígeno suplementario puede ser beneficioso en pacientes con oxigenación insuficiente.

Es esencial la monitorización frecuente de los signos vitales, el volumen urinario (diuresis horaria) y el ECG.

Debe valorarse el ingreso en UCI de los pacientes con hemorragia grave o masiva (Lanas A, 2010; Loren L, 2012).

Transfusión:

La transfusión sanguínea se ha usado frecuentemente, casi como la primera opción terapéutica en la anemia de pacientes con hemorragia digestiva. Diversos estudios apoyan que una estrategia más restrictiva frente a la preexistente, mejoran la supervivencia y disminuyen las recidivas hemorrágicas (Wang J, 2013; Al-Jaghbeer M, 2013). Por ello las guías internacionales recomiendan transfundir en (Lanas A, 2010; Laine L, 2012):

- Pacientes con sangrado agudo sin comorbilidades (incluida la enfermedad coronaria estable), para mantener hemoglobinas >7 g/dl (Duggan JM, 2009; Villanueva C, 2013).
- Pacientes con enfermedad coronaria inestable o que tengan riesgo incrementado de desarrollar complicaciones (entre ellos pacientes de edad avanzada), se recomienda mantener cifras de Hb >9 g/dl (Duggan JM, 2009; Villanueva C, 2013).
- Pacientes con signos de hipovolemia pueden requerir transfusión de hemoderivados aunque la hemoglobina sea normal.
- Pacientes con sospecha de HDA por varices, evitar transfusiones en exceso, pues pueden empeorar la hemorragia. No deben realizarse transfusiones si presentan Hb >10 g/dl (Kravetz D, 1989; Villanueva C, 2013).
- Se recomienda suspender el tratamiento antiagregante y/o anticoagulante (siempre que la patología que condicionó la indicación lo permita).
- Se recomienda corregir la coagulación alargada con anticoagulantes orales, por encima de los niveles terapéuticos, mediante la utilización de antivitamina K, plasma fresco congelado o complejo protrombótico. No hay evidencia concluyente acerca de la utilidad de corregir la anticoagulación en pacientes con cociente internacional normalizado (INR) en el rango terapéutico (1,5-3), ya que es posible realizar una endoscopia terapéutica cuando el INR está en dicho rango (sin que aumente el riesgo de recidiva, cirugía o mortalidad) (Wolf AT, 2007).
- Si existe trombocitopenia <50.000/ul, se realizará transfusión de plaquetas, que también podría considerarse en pacientes con tratamiento antiagregante (ASGE, 2009).

Tratamiento farmacológico:

- **Procinéticos:** la administración de **eritromicina** y **metoclopramida** antes de la endoscopia comporta una disminución de la necesidad de repetirla, pues puede mejorar la visualización al facilitar el vaciamiento gástrico. Sin embargo, no existe evidencia de que esta medida reduzca la estancia hospitalaria, el número de unidades de sangre transfundidas o la necesidad de cirugía. Es por ello, por lo que no se recomienda su uso sistemático, aunque puede ser útil en pacientes seleccionados (pacientes con hemorragia activa o aspirado gástrico positivo) (Frossard JL, 2002; Barkun A, 2010).
- **Antiácidos:** el tratamiento previo a la gastroscopia con perfusión de inhibidores de la bomba de protones (IBP) a dosis altas reduce de forma significativa la incidencia de estigmas endoscópicos de alto riesgo y la necesidad de aplicar terapéutica endoscópica. Esta medida, sin embargo, no debe retrasar la gastroscopia (Sreedharan A, 2009). Se recomienda el empleo de **omeprazol** o **pantoprazol** por vía endovenosa con bomba de perfusión continua a dosis de 8 mg/hora, durante 72 horas (aproximadamente 5 ampollas de 40 mg a pasar en 24 horas) precedido de un bolo de 80 mg (Lau JY, 2007). Cuando no sea posible usar la perfusión de IBP, se pueden usar los bolos intravenosos cada 12 horas. Posteriormente, un IBP a dosis estándar cada 24 h es suficiente para la cicatrización de la úlcera. Se recomienda su administración durante cuatro semanas para la úlcera duodenal y ocho para la úlcera gástrica (Barkun A, 2010).

Dieta:

En pacientes con úlcera péptica con signos de sangrado reciente, o en aquellos en los que se haya aplicado tratamiento endoscópico local, se indicará dieta absoluta al menos durante las primeras 24 horas. La alimentación no aumenta el riesgo de recidiva hemorrágica, pero se considera prudente mantener dieta líquida por si fuera necesario realizar nueva endoscopia o cirugía (Laine L, 1992).

Manejo tras el tratamiento endoscópico:

Debe monitorizarse la persistencia del sangrado mediante observación de las heces y determinaciones analíticas.

Los pacientes en los que fracasa el tratamiento endoscópico inicial deben ser consultados con el cirujano de manera precoz. Como alternativa a la cirugía, y especialmente en pacientes con alto riesgo quirúrgico, puede valorarse la embolización arterial mediante arteriografía. Ambas técnicas son válidas, han de seleccionarse en función de la disponibilidad y experiencia del centro. Hay que evitar exponer al paciente a traslados o retrasos del tratamiento que puedan conllevar riesgos innecesarios (Lanas A, 2010; Laine L, 2012).

A los pacientes en tratamiento con dosis baja de **ácido acetilsalicílico** (AAS) con indicación de profilaxis cardiovascular, primaria o secundaria, que presentan una HDA generalmente se les suspende el AAS. Sin embargo, la interrupción prolongada de AAS aumenta el riesgo de trombosis, que suele aparecer a partir del 7º a 10º día, por este motivo debe reinstaurarse AAS tan pronto como se considere que el riesgo de sufrir un episodio trombótico supere el riesgo de hemorragia. Se reintroducirá combinado con IBP (Burger W, 2005; Barkun A, 2010; Sung JJY, 2010).

Valoración pronóstica:

Los pacientes ingresados por otra patología, que presentan HDA, tienen más riesgo de muerte, que los casos que se presentan de manera ambulatoria. Son predictores de peor pronóstico la inestabilidad hemodinámica y la presencia de gran comorbilidad (Marmo R, 2014).

Antes y después de la endoscopia se debe realizar una valoración pronóstica. Se han diseñado varias escalas con este fin, como las de Rockall (Rockall TA, 1996) y la de Blatchford (Blatchford O, 2000). La escala de Blatchford (tabla 3) utiliza datos clínicos y de laboratorio, mientras que la escala de Rockall (tabla 4) incluye también variables endoscópicas.

Tabla 3. Escala de Blatchford	
Parámetros	Puntos
A. Urea (mmol/l)	
>25	6
10-25	4
8-10	3
6.5-8	2
<6.5	0
B. Hemoglobina (g/dl)	
<10 en varones y mujeres	6
10-12 en varones	3
10-12 en mujeres	1
≥12 en varones y mujeres	0
C. PAS (mm Hg)	
<90	3
90-99	2
100-109	1
≥110	0
D. Otras situaciones	
Insuficiencia cardíaca	2
Insuficiencia hepática	2
Presentación con síncope	2
Presentación con melenas	1
Pulso ≥110 (lat/min)	1
Puntuación total: A+B+C+D Conversión de las cifras de urea: 1 mg/dl = 0.357 mmol/l	

Tabla 4. Escala de Rockall	
Parámetros	Puntos
A. Edad (años)	
>80	2
60-79	1
<60	0
B. Shock	
PAS <100 mm Hg, pulso >100 lat/min	2
PAS ≥100 mm Hg, pulso >100 lat/min	1
PAS ≥100 mm Hg, pulso <100 lat/min	0
C. Comorbilidad	
Insuficiencia renal, insuficiencia hepática, malignidad diseminada	3
Insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica o cualquier comorbilidad mayor	2
Ausencia de comorbilidad mayor	0
D. Diagnóstico endoscópico	
Cáncer	2

Resto de diagnósticos	1
Ausencia de lesión, ausencia de EESR, síndrome de Mallory Weiss	0
E. EESR	
Sangre en el tracto gastrointestinal alto, coágulo adherido, vaso visible o sangrado activo	2
Base negra o EESR ausentes	0
EESR: estigmas de sangrado reciente. Puntuación total: A+B+C+D+E Categorías de riesgo: ≥5 alto; intermedio (3-4) y bajo (0-2)	

Una puntuación de cero en la escala de Blatchford permite identificar un pequeño subgrupo de pacientes de muy bajo riesgo que podrían ser dados de alta incluso sin necesidad de realizar gastroscopia urgente.

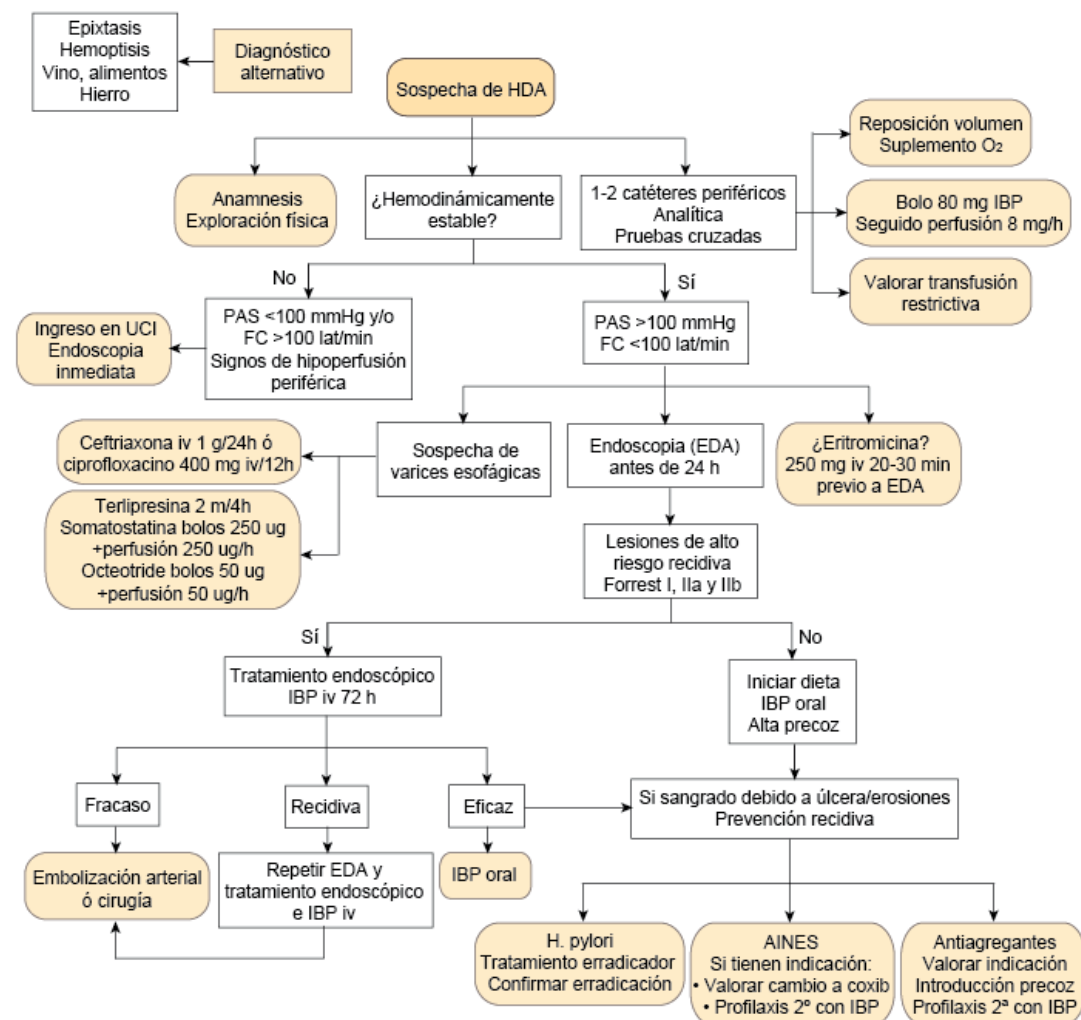
Tras la endoscopia los pacientes de bajo riesgo de recidiva hemorrágica (úlceras de base limpia o con punto de hematina), podrían ser dados de alta.

Es necesario ingresar a los pacientes de alto riesgo de recidiva hemorrágica. Tras la realización de terapia endoscópica los pacientes deberán permanecer hospitalizados durante al menos 72 horas, pues es el período de mayor riesgo de recidiva (Lanas A, 2010; Loren L, 2012).

Situaciones especiales

- **Infección por H. Pylori** ([Guía Fistera](#))
- **HDA por varices esofágicas** ([Guía Fistera](#))
- **Fármacos gastrolesivos** ([Guía Fistera](#))
- **HDA y dolor abdominal.** En pacientes que presenten HDA, acompañada de dolor abdominal intenso con signos de peritonismo (defensa voluntaria o “signo de rebote”) existe alta sospecha de perforación, por lo que es preciso realizar estudios radiológicos previos a la endoscopia (Gunshefski L, 1990).
- **Fístula aortoentérica.** Constituye una causa rara de HDA, pero su existencia condiciona alto riesgo de mortalidad sin diagnóstico ni tratamiento (cercano a 100%). Se trata de una comunicación entre el tracto digestivo y la aorta. La mayoría de los pacientes tienen una “hemorragia gatillo”, posteriormente podría existir un sangrado masivo. Otros síntomas pueden ser dolor abdominal o de espalda, fiebre, sepsis. Requiere una alta sospecha clínica (Antinori CH, 1996). La causa primaria más común ocurre como complicación de un aneurisma aórtico (Saers SJ, 2005), y la causa secundaria más común, como complicación infecciosa de prótesis de aorta abdominal, otras más raras serían úlceras penetrantes, tumores invasivos, traumas, radioterapia y perforación por un objeto extraño (Kuestner LM, 1995; Bergqvist D, 1996). Para su diagnóstico se precisa de un TC con contraste. Su tratamiento es quirúrgico en todos los casos (Cendan JC, 2004).

Algoritmo de manejo



Manejo de la HDA

Bibliografía

- Al-Jaghbeer M, Yende S. Blood transfusion for upper gastrointestinal bleeding: is less more again? Crit Care. 2013;17(5):325. PubMed [PMID: 24063362](#). [Texto completo](#)
- Aljebreen AM, Fallone CA, Barkun AN. Nasogastric aspirate predicts high-risk endoscopic lesions in patients with acute upper-GI bleeding. Gastrointest Endosc. 2004;59(2):172-8. PubMed [PMID: 14745388](#)
- Antinori CH, Andrew CT, Santaspiro JS, Villanueva DT, Kuchler JA, deLeon ML, Cody WC, DiPaola DJ, Manuele VJ. The many faces of aortoenteric fistulas. Am Surg. 1996;62(5):344-9. PubMed [PMID: 8615559](#)
- Arroyo MT, Forne M, de Argila CM, Feu F, Arenas J, de la Vega J, et al. The prevalence of peptic ulcer not related to Helicobacter pylori or non-steroidal anti-inflammatory drug use is negligible in southern Europe. Helicobacter. 2004;9(3):249-54. PubMed [PMID: 15165261](#)
- ASGE Standards of Practice Committee, Anderson MA, Ben-Menachem T, Gan SI, Appalaneni V, Banerjee S, et al. Management of antithrombotic agents for endoscopic procedures. Gastrointest Endosc. 2009;70(6):1060-70. PubMed [PMID: 19889407](#)
- ASGE Standards of Practice Committee, Banerjee S, Cash BD, Dominitz JA, Baron TH, Anderson MA, et al. The role of endoscopy in the management of patients with peptic ulcer disease. Gastrointest Endosc. 2010;71(4):663-8. PubMed [PMID: 20363407](#)
- Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, et al.; International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med. 2010;152(2):101-13. PubMed [PMID: 20083829](#). [Texto completo](#)
- Barkun AN, Bardou M, Martel M, Gralnek IM, Sung JJ. Prokinetics in acute upper GI bleeding: a meta-analysis. Gastrointest Endosc. 2010;72(6):1138-45. PubMed [PMID: 20970794](#). [Texto completo](#)
- Bergqvist D, Björkman H, Bolin T, Dalman P, Elfström J, Forsberg O, et al. Secondary aortoenteric fistulae--changes from 1973 to 1993. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1996;11(4):425-8. PubMed [PMID: 8846176](#)
- Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. Lancet. 2000;356(9238):1318-21. PubMed [PMID: 11073021](#)
- Burger W, Chemnitz JM, Kneissl GD, Rücker G. Low-dose aspirin for secondary cardiovascular prevention - cardiovascular risks after its perioperative withdrawal versus bleeding risks with its continuation - review and meta-analysis. J Intern Med. 2005;257(5):399-414. PubMed [PMID: 15836656](#). [Texto completo](#)
- 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. PubMed [PMID: 15279179](#)
- Cuellar RE, Gavalier JS, Alexander JA, Brouillette DE, Chien MC, Yoo YK, et al. Gastrointestinal tract hemorrhage. The value of a nasogastric aspirate. Arch Intern Med. 1990;150(7):1381-4. PubMed [PMID: 2196022](#)
- Duggan JM. Gastrointestinal hemorrhage: should we transfuse less? Dig Dis Sci. 2009;54(8):1662-6. PubMed [PMID: 19034655](#)
- 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. PubMed [PMID: 8674366](#)
- Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. Lancet. 1974;2(7877):394-7. PubMed [PMID: 4136718](#)

- Frossard JL, Spahr L, Queneau PE, Giostra E, Burckhardt B, Ory G, et al. Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. Gastroenterology. 2002;123(1):17-23. PubMed **PMID: 12105828**. **Texto completo**
- Gralnek IM, Ching JY, Maza I, Wu JC, Rainer TH, Israelit S, et al. Capsule endoscopy in acute upper gastrointestinal hemorrhage: a prospective cohort study. Endoscopy. 2013;45(1):12-9. PubMed **PMID: 23254402**
- Gunshefski L, Flancbaum L, Brolin RE, Frankel A. Changing patterns in perforated peptic ulcer disease. Am Surg. 1990;56(4):270-4. PubMed **PMID: 1973032**
- Huang ES, Karsan S, Kanwal F, Singh I, Makhani M, Spiegel BM. Impact of nasogastric lavage on outcomes in acute GI bleeding. Gastrointest Endosc. 2011;74(5):971-80. PubMed **PMID: 21737077**
- 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. PubMed **PMID: 2714733**
- Kuestner LM, Reilly LM, Jicha DL, Ehrenfeld WK, Goldstone J, Stoney RJ. Secondary aortoenteric fistula: contemporary outcome with use of extraanatomic bypass and infected graft excision. J Vasc Surg. 1995;21(2):184-95. PubMed **PMID: 7853593**. **Texto completo**
- Laine L, Cohen H, Brodhead J, Cantor D, Garcia F, Mosquera M. Prospective evaluation of immediate versus delayed refeeding and prognostic value of endoscopy in patients with upper gastrointestinal hemorrhage. Gastroenterology. 1992;102(1):314-6. PubMed **PMID: 1727765**
- Laine L, Hemorragia del tubo digestivo. En: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, editores. Harrison. Principios de Medicina Interna [Internet]. 18ª Ed. Barcelona: McGraw-Hill Interamericana; 2012. [acceso 21/07/2014]. Disponible en: **http://www.harrisonmedicina.com**
- Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. Am J Gastroenterol. 2012;107(3):345-60. PubMed **PMID: 22310222**
- Lanas A, Calvet X, Feu F, Ponce J, Gisbert JP, Barkun A; en representación del Consenso sobre Hemorragia Digestiva por Úlcera Péptica. Primer consenso español sobre el manejo de la hemorragia digestiva por úlcera péptica. Med Clin (Barc). 2010;135(13):608-16. **Texto completo**
- Lau JY, Leung WK, Wu JC, Chan FK, Wong VW, Chiu PW, Lee VW, Lee KK, Cheung FK, Siu P, Ng EK, Sung JJ. Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. N Engl J Med. 2007;356(16):1631-40. PubMed **PMID: 17442905**. **Texto completo**
- Marmo R, Koch M, Cipolletta L, Bianco MA, Grossi E, Rotondano G; PNED 1 and PNED 2 Investigators. Predicting mortality in patients with in-hospital nonvariceal upper GI bleeding: a prospective, multicenter database study. Gastrointest Endosc. 2014;79(5):741-749.e1. PubMed **PMID: 24219820**
- Millward SF. ACR Appropriateness Criteria on treatment of acute nonvariceal gastrointestinal tract bleeding. J Am Coll Radiol. 2008;5(4):550-4. PubMed **PMID: 18359441**
- Pallin DJ, Saltzman JR. Is nasogastric tube lavage in patients with acute upper GI bleeding indicated or antiquated? Gastrointest Endosc. 2011;74(5):981-4. PubMed **PMID: 22032314**. **Texto completo**
- Palmer ED. The vigorous diagnostic approach to upper-gastrointestinal tract hemorrhage. A 23-year prospective study of 1,4000 patients. JAMA. 1969;207(8):1477-80. PubMed **PMID: 5304356**
- 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. PubMed **PMID: 8609747**
- Saers SJ, Scheltinga MR. Primary aortoenteric fistula. Br J Surg. 2005;92(2):143-52. PubMed **PMID: 15685700**
- Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI, Forman D, Howden CW, Moayyedi P. Does Proton Pump Inhibitor (PPI) Treatment Initiated Before Endoscopy Work in Unselected Upper Gastrointestinal Bleeding? A Cochrane Systematic Review Update. Gastroenterology. 2009;136(Suppl 1):A-44.
- Sung JJ, Lau JY, Ching JY, Wu JC, Lee YT, Chiu PW, et al. Continuation of low-dose aspirin therapy in peptic ulcer bleeding: a randomized trial. Ann Intern Med. 2010;152(1):1-9. PubMed **PMID: 19949136**. **Texto completo**
- Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernandez-Gea V, Aracil C, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. N Engl J Med. 2013;368(1):11-21. PubMed **PMID: 23281973**. **Texto completo**
- Wang J, Bao YX, Bai M, Zhang YG, Xu WD, Qi XS. Restrictive vs liberal transfusion for upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis of randomized controlled trials. World J Gastroenterol. 2013;19(40):6919-27. PubMed **PMID: 24187470**. **Texto completo**
- 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. PubMed **PMID: 17100959**

Más en la red

- Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, et al.; International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med. 2010;152(2):101-13. PubMed **PMID: 20083829**. **Texto completo**
- Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. Am J Gastroenterol. 2012;107(3):345-60. PubMed **PMID: 22310222**
- National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Acute upper gastrointestinal bleeding: management. London (UK): National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE); 2012 Jun. 23 p. (**http://www.nice.org.uk/guidance/CG141**).

Autores

■ María Ángeles Valcárcel García	Médico Especialista en Medicina Interna
■ Lucía Alvela Suárez	Médico Especialista en Medicina Interna
■ María Matesanz Fernández	Médico Especialista en Medicina Interna
■ Iria Iñiguez Vázquez	Médico Especialista en Medicina Interna
■ David Rubal Bran	Médico Especialista en Medicina Interna
■ María Teresa Rigueiro Veloso	Médico Especialista en Medicina Interna

Servicio de Medicina Interna. Hospital Lucus Augusti. Servicio Galego de Saúde. Lugo. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

