

XXV Curso de actualización

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Urgencias en gastroenterología

Sergio Alejandro Clavijo Marín

Médico general

Universidad Tecnológica de Pereira

Residente de Medicina Interna

Facultad de Medicina

Universidad de Antioquia

Sergio Chica Duque

Médico general

Universidad de Manizales

Residente de Medicina Interna

Facultad de Medicina

Universidad de Antioquia

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Los síntomas gastrointestinales son los principales motivos de consulta en los servicios de urgencias. Entre estos encontramos el dolor abdominal, náuseas, emesis, diarrea y constipaciones. En la mayoría de los casos se trata de patologías leves, pero eventualmente pueden ser la manifestación de un trastorno grave y que ponga en peligro la vida del paciente. De ser así, lo más probable es que el tratamiento incluya una intervención quirúrgica o un procedimiento invasivo, por ende, el abordaje diagnóstico y terapéutico será competencia de un equipo quirúrgico. Estos casos más graves se escapan a esta revisión.

En este capítulo se abordarán puntos clave referentes a los trastornos gastrointestinales potencialmente fatales más frecuentes, desde el punto de vista de la medicina interna y con el fin contribuir a la práctica clínica del médico general.

Temas que se abordarán

- Hemorragia del tracto digestivo superior
- Hemorragia del tracto digestivo inferior

Temas que no se abordarán

- Pancreatitis
- Apendicitis aguda
- Patología biliar
- Enfermedad diverticular
- Crisis de colitis aguda grave

¿Qué se debe repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía gastrointestinal
- Semiología gastrointestinal

Objetivos del capítulo

- Identificar las causas de hemorragia del tracto digestivo superior e inferior con sus respectivas frecuencias, con el fin de reconocer a cuáles trastornos se puede ver enfrentado el personal médico en su práctica diaria.
- Reconocer las intervenciones que se deben realizar en las causas más prevalentes de hemorragia del tracto digestivo superior e inferior.

Hemorragia del tracto digestivo superior (HTDS)

Se define como la pérdida sanguínea desde el esófago, estómago o duodeno proximal al ángulo de Treitz. Corresponde aproximadamente al 75 % de los sangrados del tracto digestivo. Sus causas son muy heterogéneas y por tanto su presentación clínica varía y depende tanto del origen como de la severidad. En la Tabla 1 se mencionan las principales causas, su frecuencia, sus manifestaciones clínicas, sus factores de riesgo y el tratamiento (1).

El abordaje diagnóstico debe estar sustentado en una historia clínica completa y un examen físico detallado, con énfasis en evaluación del estado hemodinámico y la búsqueda de antecedentes o estigmas de hepatopatía crónica. A grandes rasgos, se puede clasificar la HTDS en dos grupos: la hemorragia de origen variceal y la de origen no variceal. Determinar de cuál se trata tiene implicaciones terapéuticas importantes, como se ilustra en la Figura 1. En este mismo esquema se mencionan, además, las conductas recomendadas en cada uno de los escenarios. Se debe administrar líquidos intravenosos para mantener la perfusión de órganos vitales. En los casos en que no se pueda proteger la vía aérea, ya sea por grandes cantidades

de hematemesis o estado mental alterado, se debe realizar intubación orotraqueal (2).

Todos los pacientes deben inicialmente recibir manejo con inhibidor de bomba de protones (IBP), como lo sugieren las guías de las grandes sociedades, pues se propone que su uso lleva a neutralización del pH gástrico y estabilización del coágulo. Sin embargo, la evidencia sobre la mejoría de los desenlaces en el tratamiento preendoscópico es conflictiva; en un metaanálisis de Cochrane a partir de seis estudios aleatorizados controlados (RCT), publicado en el 2022, se concluyó que la evidencia es incierta en cuanto a la disminución de la mortalidad, sangrado recurrente, proporción de pacientes con

sangrado activo y necesidad de cirugía o transfusión, pero con beneficio en cuanto a la disminución en la necesidad de realizar tratamiento endoscópico del sangrado (1, 3).

Por el contrario, datos de RCT que abordan el uso de IBP posendoscópico han mostrado evidencia concluyente en cuanto a discusión de resangrado en pacientes con úlceras con estigmas de alto riesgo y en pacientes con trombos adherentes no tratados endoscópicamente, lo que sugiere que el tratamiento preendoscópico en estos pacientes es también beneficioso (4).

Tabla 1. Causas de hemorragia del tracto digestivo superior

Etiología	Frecuencia	Presentación clínica	Factores de riesgo
Úlcera gástrica/duodenal	45 %-50 % (1) Gástrica 21 %-23 % (5) Duodenal 13 %-24 % (5)	Hematemesis, melenas, dolor epigástrico, dolor asociado a las comidas, empeora (gástrico), mejora (duodenal).	Infecciones (<i>H. pylori</i>), CMV, HSV), AINES, úlceras por estrés.
Esofagitis	3.8 %-16.7 % (6)	Hematemesis, melenas, hematoquecia, disfagia, odinofagia, dolor retroesternal.	ERGE, medicamentos (doxiciclina/tetraciclinas, clindamicina, AINES, bifosfonatos, cloruro de potasio, hierro, quinidina), infecciones (HVS, CMV, VIH, cándida).
Gastritis/duodenitis	7 %-28 % (7)	Hematemesis, melenas, dispepsia.	Consumo de alcohol, <i>H. pylori</i> , AINES, radiación, estrés, anticoagulantes.
Varices esofágicas	10 %-23 % (5) (60 %-70 % en pacientes con cirrosis)	Hematemesis, melenas, hematoquecia, esplenomegalia, ascitis, alteración del estado mental, inestabilidad hemodinámica.	Cirrosis, trombosis de la vena porta, HTP.
Gastropatía por hipertensión portal	< 1 %, (8 % en pacientes con cirrosis) (8)	Hematemesis, melenas, dispepsia, esplenomegalia, ascitis.	Cirrosis, trombosis de la vena porta, HTP.
Angiodisplasias	2 %-11 % (7)	Hematemesis, melenas, hematoquecia.	ERC avanzada, estenosis aórtica, DAVI, VWD, telangiectasia

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

			hemorrágica hereditaria, radiación.
Lesiones de Dieulafoy	1 % (5)	Hematemesis, melenas, hematoquecia.	Etiología desconocida: puede estar asociada a ECV.
Ectasia vascular gástrica antral	< 4 % (9)	Hematemesis, melenas, hematoquecia, estigmas de enfermedad hepática.	Cirrosis, ERC, diabetes, SSc, TPH.
Síndrome de Mallory-Weiss	5 %-10.2 % (5)	Hematemesis luego de incremento de la presión intraabdominal, melenas, hematoquecia, dolor abdominal o lumbar.	Vómito/arcadas, tos, convulsiones, trauma penetrante, hernia hiatal.
Ingestión de cuerpo extraño	No reportado	Hematemesis, melenas, hematoquecia, disfagia, odinofagia, dolor cervical o abdominal, disnea, hipersalivación.	Patología psiquiátrica, alteración del estado de conciencia, pérdidas dentales.
Sangrado pos-anastomosis	~2 % (10)	Hematemesis, melenas, hematoquecia, disfagia, dolor epigástrico, náuseas, emesis.	Cirugía de Bilroth II, Baipás gástrico, <i>H. pylori</i> , AINES, tabaquismo.
Sangrado pos-polipectomía	No reportado	Hematemesis, melenas, hematoquecia, disfagia, dolor abdominal.	Lesiones de gran tamaño.
Lesiones de Cameron	0.2 % (9)	Hematemesis, melenas, hematoquecia	Hernia hiatal, esofagitis por reflujo.
Fístula aorto-entérica	1 %-4 % (10)	Hematemesis, melenas, hematoquecia, inestabilidad hemodinámica, fiebre, sepsis, masa abdominal pulsátil.	Aortitis, injerto aórtico protésico, úlcera o tumor penetrante, trauma, radiación, perforación por cuerpo extraño.
Tumor gastrointestinal superior	4 %-6 % (7)	Hematemesis, melenas, hematoquecia, pérdida de peso, hiporexia, dolor epigástrico, saciedad temprana, náuseas, emesis, masa palpable, disfagia.	Benignas (leiomioma, lipoma, pólipos), malignas (adenocarcinoma, tumor estromal, linfoma, sarcoma de Kaposi, tumor carcinoide, melanoma, metástasis).
Hemosuccus pancreaticus	< 0.01 % (9)	Hematemesis, melenas, hematoquecia, dolor abdominal similar a pancreatitis, ictericia, pérdida de peso.	Pancreatitis, aneurisma arterial, iatrogénico, infección, anomalías congénitas.
Hemobilia	< 5 % (10)	Hematemesis, melenas, hematoquecia, cólico biliar, ictericia, sepsis.	Historia de trauma o instrumentación biliar.

Nota: CMV: citomegalovirus, HSV: virus del herpes simplex, AINES: antiinflamatorios no esteroideos, ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico, HTP: hipertensión portal, ERC: enfermedad renal crónica terminal, DAVI: dispositivos de asistencia ventricular izquierda, VWD: enfermedad de von Willebrand, ECV: enfermedad

cardiovascular, SSc: esclerosis sistémica, TPH: trasplante de progenitores hematopoyéticos, SNC: sistema nervioso central.

El uso de procinéticos previo a la EDS es controversial. Una gran cantidad de estudios han abordado el uso de eritromicina. En un metaanálisis de Cochrane con 11 RCT, publicado en el 2023, se concluyó que la evidencia es incierta en cuanto al beneficio de la eritromicina en cuanto a la reducción de muertes por cualquier causa o resangrado, pero con beneficios en cuanto a mejor visualización de la mucosa gástrica y también podría reducir levemente la necesidad de transfusiones. Los estudios con metoclopramida han demostrado resultados similares, sin embargo, la muestra de estos ha sido muy reducida (1, 11).

El ácido tranexámico es un análogo sintético del aminoácido lisina que se une reversiblemente al receptor de lisina del plasminógeno, previniendo su conversión a plasmina y reduciendo el efecto fibrinolítico de esta última. Se ha estudiado ampliamente en el contexto de HTDS, sin embargo, no ha demostrado resultados positivos en cuanto a la mejoría de desenlaces como mortalidad, resangrado, necesidad de intervención quirúrgica, intervención endoscópica, requerimiento de transfusiones ni estancia hospitalaria, como lo confirma un metaanálisis de 14 RCT publicado en el 2024, por tanto, no se recomienda su uso (12).

Los pacientes con cirrosis han sido poco representados en estos estudios por lo que su beneficio hasta hace poco no era claro. Sin embargo, en 2024 se publicaron los resultados de un RCT con 600 pacientes con cirrosis Child-Pugh B y C que cursaban con HTDS, de los cuales a 300 se les administró 1 gramo de ácido tranexámico en 10

minutos, seguido de una infusión de 3 gramos para 24 horas. Se obtuvo resultado favorable en el desenlace de reducción de falla para controlar el sangrado al día 5 y reducción de falla para prevenir el sangrado entre el día 5 y 60, pero sin impacto en mortalidad a 60 días. El uso del ácido tranexámico en pacientes cirróticos se sustenta en que estos pacientes tienen una actividad fibrinolítica aumentada. Los resultados de este estudio abren la puerta para considerar su uso, aunque se requiere reforzar la evidencia con estudios futuros (13).

En la mayoría de los casos, en el contexto de una HTDS se requerirá de una endoscopia del tracto digestivo superior para determinar la causa del sangrado, llevar a cabo intervenciones terapéuticas e, incluso, para evaluar el pronóstico de los pacientes. Sin embargo, en un pequeño grupo de pacientes puede no requerirse dicho procedimiento; estos pacientes pueden identificarse mediante la aplicación del *Glasgow-Blatchford Bleeding Score* (GBS), la cual es una escala de predicción derivada y validada en cohortes retrospectivas de múltiples centros de Escocia con 1748 y 197 pacientes respectivamente. Este consta de 7 variables clínicas con un rango de 0 a 23 puntos. En los estudios, los pacientes con puntuación de 0 tuvieron en entre 0.3 % y 0.5 % de probabilidad de necesitar una intervención (transfusión, endoscopia, cirugía), con una sensibilidad del 99 % y una especificidad del 28 %. Se describen las variables y sus puntajes en la Tabla 2 (14).

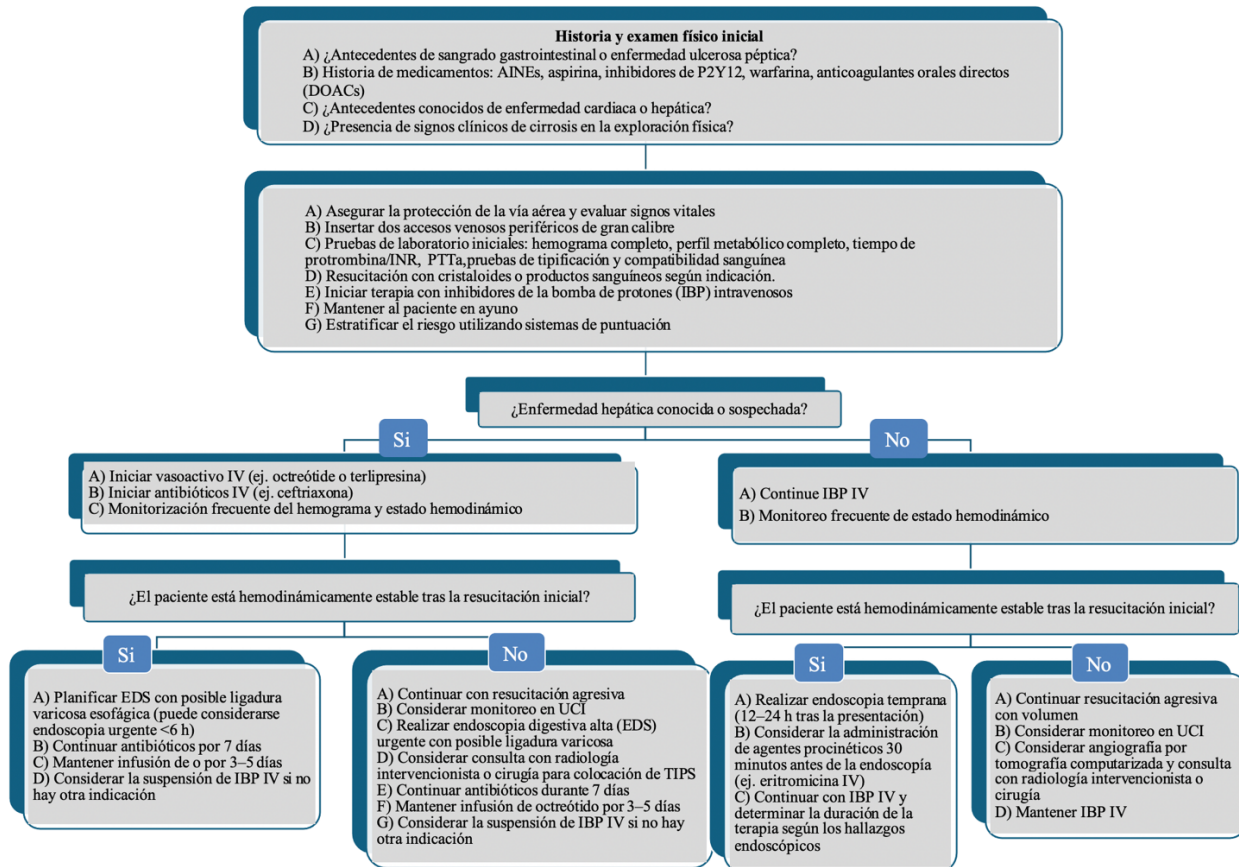


Figura 1. Abordaje del paciente con hemorragia del tracto digestivo superior

Tabla 2. Glasgow-Blatchford Bleeding Score (GBS)

Variable clínica		Puntaje
BUN (mg/dl)	< 18.2	0
	18.2-22.3	2
	22.4-28	3
	28-70	4
	>70	6
Hemoglobina (g/dL)	>13 (hombres) o >12 (mujeres)	0
	12-13 (hombres o 10-12 (mujeres)	1
	10-12 (hombres)	3
	<10 (hombres o mujeres)	3
Presión arterial sistólica (mmHg)	>110	0
	100-109	1
	90-99	2
	<90	3
Frecuencia cardíaca \geq 100 lpm		1
Melenas		1
Síncope		2
Enfermedad hepática		2
Falla cardíaca		2
Puntaje total posible		23

En cuanto a la hemorragia no variceal, se debe priorizar el tratamiento médico con líquidos endovenosos, IBP y transfusión de glóbulos rojos. Esta última si lo requiere previo a la realización de la EDS, pues según un RCT que comparó su realización antes de las 6 horas con su realización entre las 6 y 48 horas, no hubo diferencias en el desenlace primario de muerte por cualquier causa a los 30 días, ni en los desenlaces secundarios de resangrado a los 7 y 30 días, duración de la hospitalización, ingreso a

UCI, ni posibilidad de requerir transfusión de glóbulos rojos, ni en el número de unidades transfundidas, incluso en pacientes de alto riesgo (BGS >12) (15).

Al ser las úlceras gástrica y duodenal las principales causas de hemorragia del tracto digestivo, es importante conocer su clasificación endoscópica (clasificación de Forrest). De acuerdo con los hallazgos endoscópicos, se determina el riesgo de resangrado y por lo tanto si el paciente requiere continuar con IBP intravenoso y vigilancia más estrecha. Las categorías de riesgo, características, proporción de pacientes que presentan resangrado y conductas se describen en la Tabla 3 (16).

Se debe sospechar hemorragia de origen variceal en todo paciente con antecedente de hepatopatía crónica o con factores de riesgo, estigmas en la evaluación clínica o alteración del perfil bioquímico hepático. Este grupo de pacientes requerirá emplear de forma vasoactivos como octreótide o terlipresina con las dosis e intervalos descritos en la Tabla 4. Es importante tener en cuenta el uso de antibióticos para la profilaxis de la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) en todo paciente con hemorragia variceal. Finalmente, se debe realizar una EDS, incluso en las primeras seis horas desde que haya estabilidad hemodinámica, con EDS periódicas (cada mes), hasta la erradicación completa y utilizar profilaxis farmacológica con betabloqueadores no selectivos. Una vez se confirme el origen variceal, se deben suspender los IBP, a menos que el paciente tenga otra indicación para su uso. La profilaxis farmacológica para PBE y varices esofágicas escapa de esta revisión, se invita a consultar las guías disponibles de la AASLD y EASLD (17, 18).


Tabla 3. Clasificación de Forrest

Endoscopia		Posterior a la endoscopia			
Clasificación de Forrest	Terapia	Resangrado (%)	IBP	Dieta	
I	Sangrado activo				
Ia	Sangrado "achorro"	Si	55	IV	Líquidos claros
Ib	Sangrado rezumante o "babeante"				
II	Estigmas de sangrado				
IIa	Vaso visible	Si	43	IV	Líquidos claros
IIb	Trombo adherente	Si/No	22	IV	Líquidos claros
IIc	Mancha hemática	No	10	Oral	Dieta regular
III	Úlcera de base limpia	No	5	Oral	Dieta regular

Adaptado de (16)

Tabla 4. dosis de medicamentos utilizados en HTDS

Medicamento	Dosis	Intervalo y duración	Vía
Omeprazol	80 mg bolo inicial, luego de 80 mg/día.	Mantenimiento: infusión continua de 8mg/hora o 40 mg cada 12 horas.	IV
Eritromicina	250 mg	Infusión en 20 a 30 minutos, 30 a 90 minutos antes de la EDS.	IV
Terlipresina	2 mg → 1 mg	2 mg Cada 4 horas por 24 horas, luego 1 mg cada 4 horas hasta completar 3-5 días.	IV
Octreotide	50 mcgr bolo inicial, luego 50 mcgr/día.	Mantenimiento en infusión continua, hasta completar 3-5 días.	IV
Acido tranexámico*	1 gr en 100 cc de SSN, luego 3 gr/día en 1000 cc de SSN.	Mantenimiento en infusión continua, solo por 24 horas.	IV

*Sólo en hemorragia variceal requiere más estudios.

Nota: IV: intravenoso, mg: miligramos, mcgr: microgramos, cc: centímetros cúbicos, SSN: solución salina normal.

Finalmente, el tratamiento endoscópico dependerá de cada una de las causas de HTDS. La descripción de los tipos de intervenciones y sus indicaciones escapan de esta revisión y por lo tanto no se describen.

Hemorragia del tracto digestivo inferior (HTDI)

La hemorragia del tracto digestivo inferior corresponde a aproximadamente el 20 % de los sangrados del tubo digestivo, se define como el sangrado originado desde la válvula ileocecal hasta el ano; su principal síntoma es la hematoquecia y raramente las melenas, es más común en personas de edad avanzada con comorbilidades significativas. En la Tabla 5 se presentan las causas de HTDI con sus frecuencias basadas en estudio multicéntrico japonés con más de 10 000 pacientes, lo cual se debe interpretar con cuidado dado que estas cifras pueden variar entre regiones. Por ejemplo, en los países tropicales se presume mayor prevalencia de colitis infecciosa, pólipos y neoplasias (19-21).

Tabla 5. Causas de HTDI y sus frecuencias

Tipo	Causa	Frecuencia
Benignas	Divertículos	63.6 %
	Hemorroides	1.8 %
	Fisura anal	No reportada
	Úlcera rectal	2.5 %
	Prolapso rectal	No reportada
	Proctocolitis por radiación	0.6 %
	Angioectasias	1.3 %
	Lesiones de Dieulafoy	0.2 %
	Varices colónicas o rectales	0.2 %
	Enfermedad inflamatoria intestinal	2%
	Colitis isquémica	9.1 %
	Colitis infecciosa	1.3 %
	Pólipos	0.4 %
	Posprocedimiento	1.4 %
	Úlcera posanastomótica	0.1 %
Divertículo de Meckel	0,1%	
Malignas	Cáncer colorrectal	1.6 %
	Otros tumores	0.1 %
	Enfermedad metastásica	0.2 %

Los factores de riesgo para presentar HTDI son la presencia de tumores, pólipos, condiciones inflamatorias —como colitis ulcerativa o enfermedad de Crohn— la edad avanzada, comorbilidades —como diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular— enfermedad renal o hepática crónicas, consumo abusivo de alcohol, consumo de AINES y uso de antiagregantes o anticoagulantes. La mortalidad se encuentra entre el 1 % y 4 %, siendo mayor cuando el sangrado se presenta dentro del

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

hospital en un paciente que consultó por otra patología (19).

En el abordaje inicial es importante obtener una historia clínica completa con énfasis en antecedentes personales, principalmente de comorbilidades cardiovasculares; uso de medicamentos que predisponen el sangrado; antecedente de cirugía abdominal; episodios previos de sangrado y características de este; asociación con dolor abdominal, características del dolor y bajo qué circunstancias se presenta (ej. con esfuerzos, al comer, etc.). El examen físico se debe enfocar en identificar alteraciones en los signos vitales para evaluar el estado hemodinámico, un examen cardiopulmonar detallado, así como un examen abdominal minucioso con el fin de identificar dolor localizado o masas. Se debe realizar inspección y tacto rectal en búsqueda de lesiones que puedan explicar los síntomas. En los paraclínicos iniciales es mandatorio solicitar un hemograma completo, electrolitos séricos, nitrógeno ureico, creatinina y tiempos de coagulación (19, 22).

La igual que en HDTS, existen escalas para estratificación del riesgo. El American College of Gastroenterology (ACG), en su guía del 2023, recomienda el uso de escalas como el Score de Oakland, la cual fue inicialmente derivada y validada en hospitales del Reino Unido. Esta escala identifica con un puntaje menor de 8 a los pacientes de bajo riesgo que con una probabilidad del 95 % no van a presentar resangrado o no van a requerir transfusiones o una intervención quirúrgica y, por lo tanto, pueden ser dados de alta tempranamente. Las variables y puntajes de esta escala se describen en la Tabla 6 (23-24).

Luego de realizar la historia clínica completa, el examen físico y las escalas de predicción, se debe identificar cuáles pacientes pueden requerir alguna intervención. En todo caso, lo principal es el abordaje del estado hemodinámico del paciente. En pacientes inestables, lo primero será el manejo con reanimación hídrica y transfusión en quien lo requiera. Inicialmente se debe realizar una

angiogramografía de abdomen para evaluar un probable sitio de sangrado susceptible de manejo por radiología intervencionista. Si no se identifica la causa, el segundo paso será realizar una EDS, pues hasta en el 15 % de los casos el origen puede estar en el tracto digestivo superior. Se propone un abordaje diagnóstico y terapéutico más detallado en la Figura 2 (21).

Tabla 6. Score de Oakland

Variable clínica		Puntaje
Edad (años)	<40	0
	40-69	1
	>70	2
Sexo	Mujer	0
	Hombre	1
Sangrado previo	No	0
	Si	1
Tacto rectal	Sin sangrado	0
	Con sangrado	1
Frecuencia cardiaca (lpm)	<70	0
	70-89	1
	90-109	2
	>110	3
Presión arterial sistólica (mmHg)	50-90	5
	90-119	4
	120-129	3
	130-159	2
	>160	0
Hemoglobina (g/dL)	3.6-6.9	22
	7-8.9	17
	9-10.9	13
	11-12.9	8
	13-15.9	4
	>16	0
Puntaje total posible		35

El manejo de los anticoagulantes y antiagregantes es un punto clave en el manejo de estos pacientes. Se recomienda en pacientes que toman antiagregantes

—por ejemplo, aspirina— como profilaxis secundaria de enfermedad cardiovascular, continuarla sin interrupciones. Si el antiagregante se suspendió al ingresar, debe reiniciarse cuando se asegure la hemostasia (3-5 días), pero se debe tratar de esclarecer si en realidad hay indicación para su uso. A los pacientes que no tengan una indicación clara, se les debe suspender de forma permanente. En usuarios de terapia antiagregante dual, con inhibidores del P2Y12, se debe tomar una decisión acerca de su reinicio según el riesgo embólico y trombótico, lo cual se debe hacer con un equipo multidisciplinario (19, 25).

En el caso de los anticoagulantes, si se trata de un sangrado autolimitado de bajo riesgo (Score de Oakland <8), se pueden continuar. En caso de sangrado mayor en usuarios de antagonistas de vitamina K, se debe realizar reversión con complejo protrombínico de 4 factores o plasma fresco congelado y vitamina K intravenosa. En usuarios de anticoagulantes directos se recomienda su reversión con agentes específicos solo en casos que amenacen la vida, sin embargo, estos agentes están poco disponibles en nuestro medio. Se recomienda el reinicio de los anticoagulantes siete días después de superado el sangrado, o antes si el riesgo trombótico es alto. Se recomienda ahondar en este tema en la bibliografía referenciada (25).

Referencias bibliográficas

1. Long B, Gottlieb M. Emergency medicine updates: Upper gastrointestinal bleeding. *Am J Emerg Med.* 2024 Jul;81:116-123. doi: 10.1016/j.ajem.2024.04.052.
2. Costable NJ, Greenwald DA. Upper Gastrointestinal Bleeding. *Clin Geriatr Med.* 2021 Feb;37(1):155-172. doi: 10.1016/j.cger.2020.09.001.
3. Kanno T, Yuan Y, Tse F, Howden CW, Moayyedi P, Leontiadis GI. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022 Jan 7;1(1):CD005415. doi: 10.1002/14651858.CD005415.pub4.
4. Laine L, Barkun AN, Saltzman JR, Martel M, Leontiadis GI. ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. *American Journal of Gastroenterology.* 2021 May 1;116(5):899–917.
5. Kumar R, Mills AM. Gastrointestinal bleeding. *Emerg Med Clin North Am.* 2011

El tratamiento endoscópico dependerá de las causas que se identifique, las cuales, como ya se mencionó, pueden ser muy variadas, pero en la mayoría de ellas se podrá realizar terapia local con argón plasma, clips o ligaduras con bandas. Las indicaciones de cada una de las intervenciones escapan de esta revisión.

Conclusiones

En el campo de las urgencias gastrointestinales, las hemorragias son causas potencialmente fatales y por lo tanto requieren un conocimiento claro en cuanto a su abordaje diagnóstico y terapéutico.

Tanto en hemorragia del tracto digestivo superior como inferior, las conductas iniciales dependen del estado hemodinámico del paciente, por lo cual en primera instancia este se debe estabilizar antes de llevarlo a una intervención diagnóstica o terapéutica.

La evidencia científica que sustenta las prácticas que se realizan en el día a día sigue siendo limitada, incluso para conductas que están muy sedimentadas en la práctica clínica, por lo cual se requiere mayor investigación en este campo.

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

- May;29(2):239-52, viii. doi: 10.1016/j.emc.2011.01.003.
6. Wangrattanapranee P, Khrucharoen U, Jensen DM, Wongpongsalee T, Jensen ME. Severe Upper Gastrointestinal Hemorrhage Caused by Reflux Esophagitis. *Dig Dis Sci.* 2022 Jan 1;67(1):159–69.
 7. Samuel R, Bilal M, Tayyem O, Guturu P. Evaluation and management of Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Dis Mon.* 2018 Jul;64(7):333-343. doi: 10.1016/j.disamonth.2018.02.003
 8. M, Cappell MS. Portal hypertensive gastropathy: A systematic review of the pathophysiology, clinical presentation, natural history and therapy. *World J Hepatol.* 2016 Feb 8;8(4):231-62. doi: 10.4254/wjh.v8.i4.231
 9. Parikh K, Ali MA, Wong RC. Unusual Causes of Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2015 Jul;25(3):583-605. doi: 10.1016/j.giec.2015.02.009.
 10. Chaudhary SM, Singh A, Chavan M, Das A, Bathvar PK. Uncommon, overlooked and underreported causes of upper gastrointestinal bleeding. *Intractable Rare Dis Res.* 2023 Feb;12(1):13-21. doi: 10.5582/irdr.2022.01128.
 11. Adão D, Gois AF, Pacheco RL, Pimentel CF, Riera R. Erythromycin prior to endoscopy for acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2023 Feb 1;2(2):CD013176. doi: 10.1002/14651858
 12. O'Donnell O, Gallagher C, Davey MG, Coulter J, Regan M. A systematic review and meta-analysis assessing the use of tranexamic acid (TXA) in acute gastrointestinal bleeding. *Ir J Med Sci.* 2024 Apr 1;193(2):705–19.
 13. Kumar M, Venishetty S, Jindal A, Bihari C, Maiwall R, Vijayaraghavan R, *et al.* Tranexamic acid in upper gastrointestinal bleed in patients with cirrhosis: A randomized controlled trial. *Hepatology.* 2024 Aug 1;80(2):376–88.
 14. Cullison KM, Franck N. Clinical Decision Rules in the Evaluation and Management of Adult Gastrointestinal Emergencies. *Emerg Med Clin North Am.* 2021 Nov;39(4):719-732. doi: 10.1016/j.emc.2021.07.001
 15. Lau JYW, Yu Y, Tang RSY, Chan HCH, Yip HC, Chan SM, *et al.* Timing of Endoscopy for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. *New England Journal of Medicine.* 2020 Apr 2;382(14):1299–308.
 16. Kamboj AK, Hoversten P, Leggett CL. Upper Gastrointestinal Bleeding: Etiologies and Management. *Mayo Clin Proc.* 2019 Apr;94(4):697-703. doi: 10.1016/j.mayocp.2019.01.022
 17. Alqahtani SA, Jang S. Pathophysiology and Management of Variceal Bleeding. *Drugs.* 2021 Apr;81(6):647-667. doi: 10.1007/s40265-021-01493-2
 18. Edelson J, Basso JE, Rockey DC. Updated strategies in the management of acute variceal haemorrhage. *Curr Opin Gastroenterol.* 2021 May 1;37(3):167-172. doi: 10.1097/MOG.0000000000000723
 19. Elimeleh Y, Gralnek IM. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding. *Curr Opin Gastroenterol.* 2024 Jan 1;40(1):34-42. doi: 10.1097/MOG.0000000000000984
 20. Nagata N, Kobayashi K, Yamauchi A, Yamada A, Omori J, Ikeya T, *et al.* Identifying

Bleeding Etiologies by Endoscopy Affected Outcomes in 10,342 Cases With Hematochezia: CODE BLUE-J Study. *Am J Gastroenterol.* 2021 Nov 1;116(11):2222-2234. doi: 10.14309/ajg.0000000000001413

21. Boullier M, Fohlen A, Viennot S, Alves A. How to manage lower gastrointestinal bleeding in 2022? *J Visc Surg.* 2022 Dec;159(6):486-496. doi: 10.1016/j.jvisurg.2022.08.005
22. Aoki T, Hirata Y, Yamada A, Koike K. Initial management for acute lower gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol.* 2019 Jan 7;25(1):69-84. doi: 10.3748/wjg.v25.i1.69
23. Sengupta N, Feuerstein JD, Jairath V, Shergill AK, Strate LL, Wong RJ, *et al.* Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding: An Updated ACG Guideline. *American Journal of Gastroenterology.* 2023 Feb 1;118(2):208–31.
24. Radaelli F, Rocchetto S, Piagnani A, Savino A, Di Paolo D, Scardino G, Paggi S, Rondonotti E. Scoring systems for risk stratification in upper and lower gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2023 Dec;67:101871. doi: 10.1016/j.bpg.2023.101871
25. Barkun AN, Douketis J, Noseworthy PA, Laine L, Telford JJ, Abraham NS. Management of Patients on Anticoagulants and Antiplatelets during Acute Gastrointestinal Bleeding and the Peri-Endoscopic Period: A Clinical Practice Guideline Dissemination Tool. *American Journal of Gastroenterology.* 2022 Apr 1;117(4):513–9.