

Cátedra: Enfermería del Adulto y del Anciano – 2026

Docente: Prof. Lic. Nancy Lorena Cortez

Módulo: Unidad: Hemorragia Digestiva

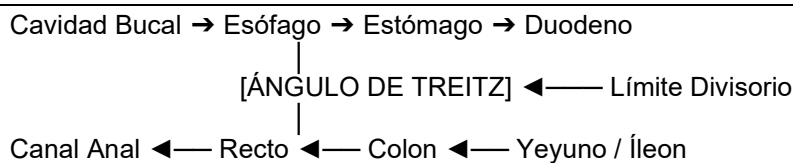
Conceptos Principales y Clasificación Anatómica

La **hemorragia digestiva** es la pérdida de sangre ocasionada por la solución de continuidad o rotura de un vaso sanguíneo a cualquier nivel del aparato digestivo, extendiéndose desde la cavidad bucal hasta el margen anal.

Se considera una **urgencia médica** que impone una intervención activa e inmediata del equipo interdisciplinario, dado su potencial de comprometer de forma súbita la estabilidad circulatoria.

El Límite Anatómico Clave: El Ángulo de Treitz (Músculo Suspensorio del Duodeno)

Tipo	Localización Anatómica	Estructuras Involucradas	Formas Típicas de Manifestación
HDA (Alta)	Proximal / por encima del ángulo de Treitz.	Esófago, estómago y duodeno (primera porción intestinal).	Hematemesis y Melena. (Puede manifestarse como hematoquecia masiva si el tránsito es acelerado >1000 ml en <1 h).
HDB (Baja)	Distal / por debajo del ángulo de Treitz.	Yeyuno, íleon, colon, recto y canal anal.	Rectorragia, Hematoquecia y, en trayectos lentos de intestino delgado o ciego, ocasionalmente melena .



Semiología del Sangrado Digestivo

Hematemesis: Vómito de sangre fresca rutilante con coágulos (sangrado activo no degradado) o en «borra de café» (color negruzco debido a la transformación de la hemoglobina en hematina por el ácido clorhídrico). Es patognomónica de la HDA.

Melena: Evacuación de heces negras como el alquitrán, untuosas, pegajosas, brillantes y con olor fétido característico. Se produce por la degradación bacteriana de la sangre (mínimo 50–100 ml) a lo largo del tracto entérico.

Hematoquecia: Deposición de sangre roja o granate, sola o mezclada con materia fecal. Suele responder a sangrado colónico, aunque una HDA cataclísmica (>1000 ml) con hiperperistaltismo puede exteriorizarse de esta forma.

Rectorragia (o proctorragia): Emisión de sangre roja fresca o rutilante por el ano, no digerida, originada habitualmente en el recto o colon descendente/sigmoide.

Sangrado Oculto: Pérdidas microscópicas no advertidas macroscópicamente en las heces, diagnosticadas por laboratorio (test de Guayaco/inmunoquímica) en el estudio de anemias ferropénicas crónicas.

Epidemiología y Factores Etiológicos

En los ingresos hospitalarios por sangrado gastrointestinal, la **HDA representa la gran mayoría de los casos** respecto a la HDB:

DISTRIBUCIÓN ETIOLÓGICA GENERAL:

■ Hemorragia Digestiva Alta (HDA):	88,62%
■ Hemorragia Digestiva Baja (HDB):	9,75%
■ Hemorragia de Origen Oscuro:	1,63%

Causas de Hemorragia Digestiva Alta (88,62%)

Enfermedad Úlcero-Péptica (47,10%): Principal causa de sangrado alto. *Úlcera Duodenal:* 26,0%. *Úlcera Gástrica:* 21,1%.

Várices Esofágicas y Gástricas (26,00%): Secundarias a hipertensión portal cirrótica.

Gastroduodenitis Erosiva (12,20%): *Gastritis erosiva:* 10,6%. *Duodenitis:* 1,6%.

Síndrome de Mallory-Weiss (2,40%): Desgarro mucoso longitudinal en la unión gastroesofágica por esfuerzos repetidos de vómito o arcadas intensas.

Otras: Pólipos gástricos (0,80%), neoplasias gástricas.

Dato clínico de guardia: La úlcera péptica y las várices esofágicas explican en conjunto casi el **75% (3 de cada 4)** de las admisiones por HDA.

Causas de Hemorragia Digestiva Baja (9,75%)

Enfermedad Diverticular de Colon (4,90%): Causa más común de rectorragia masiva indolora en adultos mayores.

Angiodisplasia del Colon (3,30%): Malformaciones vasculares degenerativas ectásicas.

Pólipos y Cáncer Colorrectal (1,60%): Pérdidas crónicas u ocultas con repercusión anémica progresiva.

Otras: Enfermedad inflamatoria intestinal (Colitis Ulcerosa, Enfermedad de Crohn), patología orificial (hemorroides complicadas, fisuras).

Fisiopatología

A. Vascularización y Hemostasia Local

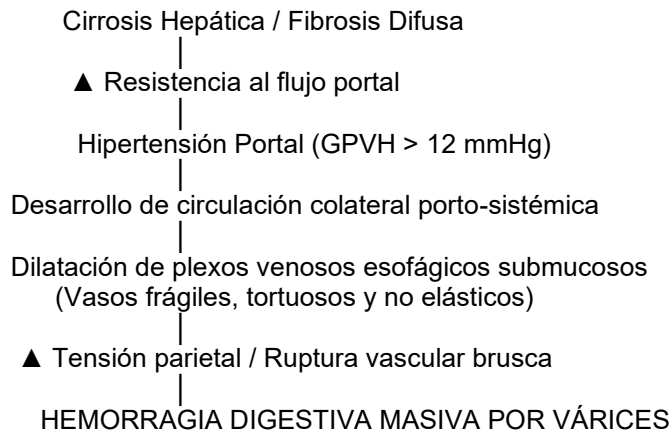
El tubo gastrointestinal presenta una red vascular rica en la submucosa para suplir las altas demandas metabólicas de la absorción y digestión de nutrientes. Si bien esto otorga una notable capacidad regenerativa tisular, cualquier lesión que erosione las capas profundas (arteriolas submucosas en úlceras o plexos ectásicos) expone vasos de alto flujo a la acción lítica de secreciones ácidas, biliares y enzimas digestivas (pepsina), degradando los coágulos de fibrina recién formados.

B. Hipertensión Portal y Ruptura Variceal

En hepatopatías crónicas (como la cirrosis), la distorsión de la arquitectura lobulillar por nódulos de regeneración y fibrosis genera resistencia mecánica al flujo venoso portal. Cuando el gradiente de presión venosa hepática (GPVH) supera los **10–12 mmHg**, se activan vías colaterales porto-sistémicas para desviar la sangre hacia la vena cava:

Los plexos submucosos del tercio distal del esófago y cardias gástrico reciben un exceso de flujo retrógrado.

Al carecer de soporte de tejido conjuntivo elástico circundante, las venas se dilatan progresivamente, adelgazan su pared y quedan expuestas a aumentos súbitos de presión intraabdominal (tos, vómitos, esfuerzos, maniobras de Valsalva) o erosiones, desencadenando una **ruptura variceal con hemorragia cataclísmica**.



C. Cascada del Shock Hipovolémico

1. **Fase Compensada:** La pérdida aguda de volemia reduce el retorno venoso, la presión de llenado ventricular y el gasto cardíaco. Los barorreceptores carotídeos y aórticos activan el sistema nervioso simpático, liberando catecolaminas (vasoconstricción periférica, taquicardia compensadora y sudoración fría) y estimulando el eje Renina-Angiotensina-Aldosterona.
2. **Fase Descompensada:** Al superarse el 30–40% de pérdida de volumen circulante, los mecanismos de compensación claudican. Se produce hipotensión sostenida, acidosis láctica por anaerobiosis celular, hipoperfusión orgánica multisistémica (encefalopatía, oliguria/anuria e isquemia miocárdica).

Valoración de Enfermería

A. Estratificación Clínica de la Pérdida de Volemia

Enfermería debe clasificar de inmediato la magnitud de la hemorragia sin esperar el hemograma inicial (el cual puede presentar un hematocrito falsamente normal durante las primeras 4–6 horas por falta de hemodilución compensatoria):

Grado de Gravedad	Pérdida de Volemia (%)	Pérdida Estimada (ml)	Signos Clínicos y Repercusión Hemodinámica
Leve	< 15%	Hasta 750 ml	Paciente asintomático o discreta palidez cutánea. Signos vitales basales normales.
Moderada	15% – 30%	750 – 1500 ml	TA Sistólica > 95 mmHg; FC > 100 lpm (o normal con pulso débil). Presión de pulso estrecha, frialdad distal. Ortostatismo (+ / -) (caída de TAS o mareo postural).
Grave	30% – 40%	1500 – 2000 ml	TA Sistólica < 95 mmHg; FC > 120 lpm. Taquipnea, marcada sudoración fría, palidez generalizada. Ortostatismo francamente positivo (+).
Masiva (Shock)	> 40%	> 2000 ml	TA Sistólica < 80 mmHg; FC > 140 lpm (pulso filiforme). Estado de Shock: confusión, letargia, frialdad marmórea, cianosis periférica, anuria.

¡Criterio de Gravedad en Sala de Emergencias / Shockroom!

Todo descenso sostenido de **≥10 mmHg en la Tensión Arterial Sistólica** y/o aumento de **≥20 latidos por minuto en la Frecuencia Cardíaca** representa sangrado activo no compensado y riesgo inminente de colapso hemodinámico.

B. Examen Físico Céfalo-Caudal y Focalizado

Neurológico: Búsqueda de signos de hipoperfusión cerebral (vértigo, visión borrosa, acúfenos, bradipsiquia, letargia) o asterixis (aleteo) en hepatópatas.

Piel y Faneras: Palidez, diaforesis fría, retardo del llenado capilar (>2 segundos). En cirróticos: estigmas como arañas vasculares (angiomas aracniformes en tórax/cuello), eritema palmar o tinte subictérico (hemólisis/falla de conjugación).

Abdomen: Inspección de distensión o circulación colateral periumbilical («cabeza de medusa»); auscultación de ruidos hidroaéreos aumentados por el efecto catártico de la sangre en el tubo digestivo; palpación suave para evaluar hepatomegalia, ascitis o dolor focal en hipocondrio derecho/epigastrio.

Orificial: Confirmación de sangrado mediante inspección anal y facilitación del tacto rectal.

Algoritmo de Actuación Inicial: «La Hora Dorada de Enfermería»

1.Vía Aérea y Oxigenoterapia: Prevenir la broncoaspiración.

Garantizar permeabilidad de la vía aérea en pacientes con hematemesis activa o deterioro del sensorio. Colocar al paciente en decúbito lateral o semi-Fowler con la cabeza lateralizada. Administrar oxígeno por cánula nasal a 2–3 L/min (o máscara de reservorio en hipoxemia severa) para optimizar el transporte de oxígeno a los tejidos hipoperfundidos.

2.Canalización de Accesos Vasculares Venosos Periféricos: Uso estricto de calibres gruesos.

Canalizar de manera urgente dos vías periféricas cortas de grueso calibre (14G o 16G, Abbocath naranja o gris) en miembros superiores. La ley de Poiseuille determina que el flujo depende del radio interno del catéter: un calibre grueso periférico repone volumen sustancialmente más rápido que una vía central convencional.

3.Toma Inmediata de Muestras Sanguíneas: Muestras basales antes de la dilución masiva.

Extraer muestras para hemograma completo, coagulograma (TP, KPTT, plaquetas), función renal y metabólica (urea, creatinina, ionograma, glucemia), enzimas hepáticas y gasometría. **Prioridad absoluta:** tipificación de Grupo Sanguíneo y Factor Rh con solicitud formal de Pruebas Cruzadas al banco de hemoterapia.

4.Reanimación y Resucitación con Fluidos: Restaurar el volumen intravascular.

Infusión rápida de cristaloideos isotónicos calentados (Solución Fisiológica al 0,9% o Ringer Lactato, bolo inicial estándar de hasta 2000 ml) regulando la velocidad según respuesta hemodinámica de TA y FC. En hemorragia variceal masiva se debe evitar la sobrehidratación excesiva para no disparar la presión en el lecho portal.

5.Sondajes de Monitorización y Control Interno: Evaluación fidedigna de órganos diana.

Colocación de Sonda Vesical (Foley) a permanencia conectada a bolsa colectora graduada para medición horaria estricta de la diuresis (marcador sensible de perfusión renal: meta > 0,5 ml/kg/h). Inserción de Sonda Nasogástrica (SNG) para corroborar débito hemático activo, descomprimir y preparar lavado. Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones para descartar isquemia miocárdica secundaria a hipoxemia y shock.

Tratamiento Médico y Farmacológico

A. Reposición de Hemoderivados y Manejo Hematológico

Glóbulos Rojos Concentrados (GRC): El objetivo estándar en hemorragia digestiva no es normalizar el hematocrito, sino sostener una cifra diana restrictiva de **Hemoglobina alrededor de 8 g/dL** (o 9 g/dL en pacientes con cardiopatía isquémica previa comprobada), dado que la sobretransfusión incrementa la presión portal y el resangrado.

Corrección de Coagulopatías:

Plasma Fresco Congelado (PFC) si el tiempo de protrombina está significativamente prolongado.

Concentrado de Plaquetas si el recuento es inferior a **50.000/mm³** con sangrado persistente.

Vitamina K 10 mg EV lenta para favorecer la síntesis hepática de factores dependientes.

B. Terapia Antisecretora Gástrica

Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP - Omeprazol):

Bolo inicial: 80 mg EV directo.

Mantenimiento: Infusión continua a 8 mg/hora por 72 horas (o 40 mg EV cada 12 horas).

Fundamento fisiológico: Mantener el pH intragástrico > 6 , lo cual evita la lisis del coágulo por la pepsina y estabiliza la agregación plaquetaria local. (Los antagonistas H_2 como ranitidina no se recomiendan en la urgencia por su baja tasa de prevención de resangrado).

C. Fármacos Vasoactivos Esplácnicos (en Sospecha de Sangrado Variceal)

Somatostatina / Octreótido: Fármaco de elección. Produce vasoconstricción selectiva del lecho esplácnico e inhibe la liberación de glucagón, reduciendo el flujo venoso portal sin los efectos sistémicos adversos de la vasopresina.

Vasopresina: Alternativa de rescate. Debe coadministrarse con nitroglicerina por su potente efecto vasoconstrictor coronario y periférico. Contraindicada en antecedentes de coronariopatía severa.

D. Profilaxis de Complicaciones Mayores en Hepatópatas

Prevención de Encefalopatía Hepática: La degradación intestinal masiva de las proteínas hemáticas por bacterias entéricas eleva de forma crítica el amoníaco sérico. Se administra **Lactulosa** (30 ml cada 6 horas por SNG o vía oral, más enemas de limpieza cada 12–24 horas) para promover 2 a 3 deposiciones blandas diarias y atrapar los iones amonio.

Prevención de Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE): Antibioticoterapia preventiva con **Norfloxacin** (400 mg c/12 h oral) o **Ciprofloxacina** EV por 7 días, especialmente en pacientes cirróticos con ascitis concurrente.

Abordaje Endoscópico, Mecánico y Quirúrgico

A. Endoscopia Digestiva Alta de Urgencia (VEDA)

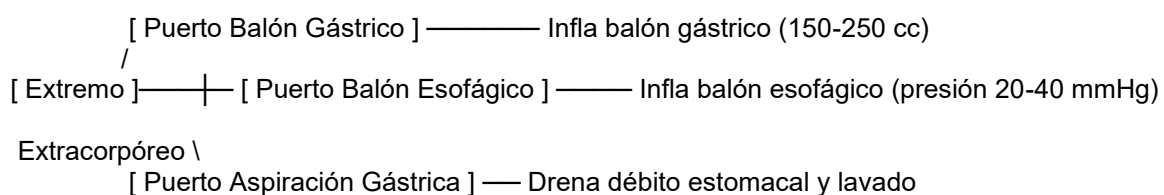
Procedimiento con doble propósito: **diagnóstico** (localización certera del punto sangrante) y **terapéutico**.

En Úlceras Sangrantes: Inyección local de adrenalina diluida (vasoconstricción), termocoagulación, electrocauterio o colocación de hemoclips metálicos.

En Várices Esofágicas: **Ligadura Endoscópica con Bandas Elásticas (LEV)** (tratamiento de elección por menor tasa de resangrado y complicaciones) o escleroterapia con agentes trombosantes (etanolamina, morruato de sodio).

B. Taponamiento Mecánico Temporal: Sonda de Sengstaken-Blakemore

Dispositivo de salvataje transitorio empleado ante el sangrado exanguinante por várices esofágicas cuando la endoscopia falla o no está disponible de inmediato.



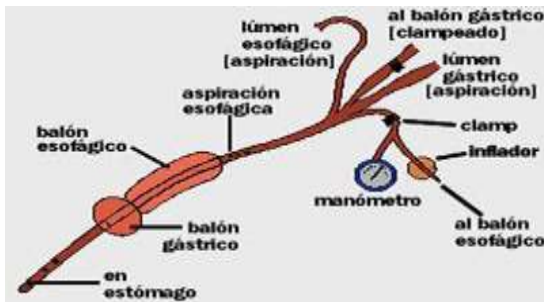
Luces del dispositivo: Cuenta con 3 luces (o 4 en la variante de Minnesota que incluye aspiración esofágica): luz de aspiración gástrica, luz para inflado del balón gástrico y luz para inflado del balón esofágico.

Cuidados críticos de enfermería con el Sengstaken-Blakemore:

Fijación y Tracción: Mantener tracción suave tras inflar el balón gástrico para impactarlo firmemente contra la unión cardioesofágica.

Monomanometría: Controlar la presión del balón esofágico mediante manómetro aneroide (no exceder 20–40 mmHg) para prevenir la isquemia de pared.

Seguridad Respiratoria Extrema: Mantener siempre **una tijera afilada en la cabecera de la paciente pegada** con cinta adhesiva. Si el balón gástrico se desinfla o desplaza, el balón esofágico asciende a la hipofaringe ocluyendo la laringe e induciendo asfixia súbita. En dicho caso de emergencia, enfermería corta de raíz todas las luces de la sonda para desinflar instantáneamente los balones y extraerla.



Tiempo límite: Desinflar periódicamente los balones; no sostener el taponamiento más de 12–24 horas por elevado riesgo de necrosis o perforación esofágica.

C. Procedimientos Intervencionistas y Quirúrgicos

TIPS (Derivación Portosistémica Intrahepática Transyugular): Prótesis tubular percutánea que conecta la vena porta a una vena suprahepática bajo guía fluoroscópica, reduciendo el gradiente portal de rescate si fracasa el tratamiento endoscópico.

Tratamiento Quirúrgico:

Úlceras no controlables: Gastrectomía parcial, sutura o hemostasia directa del lecho ulceroso (arteria gastroduodenal).

HDB masiva: Embolización angiográfica o colectomía segmentaria de urgencia.

Cirugía derivativa porto-cava o esplenorrenal: Reservada como rescate extremo.

Procedimiento de Enfermería: Lavado Gástrico Pre-Endoscópico

Objetivos del procedimiento: Confirmar la persistencia o cese de la hemorragia, evacuar coágulos y sangre acumulada que impiden la visualización endoscópica y promover la hemostasia local.

1.Preparación de Materiales y Paciente: Posicionamiento seguro.

Reunir SNG gruesa (calibre 16–18 Fr para evitar que los coágulos obstruyan la luz), jeringa con sonda de 50–60 ml, solución salina fisiológica (temperatura ambiente o fría), lidocaína jalea, bolsa colectora, guantes y camisolín. Informar al paciente y colocarlo en posición **semi-Fowler (35° a 45°)** con la cabeza ladeada para minimizar el riesgo de aspiración bronquial.

2.Inserción y Comprobación de SNG: Confirmación de ubicación intragástrica.

Introducir la sonda nasogástrica según técnica habitual. Comprobar colocación mediante auscultación de insuflación de aire en epigastrio y aspiración de jugo gástrico o restos hemáticos.

3.Instilación de Solución Fisiológica: Maniobra de bajo volumen.

Cargar la jeringa con 100 a 150 ml de solución salina estéril e introducirla por la sonda con presión suave y constante.

4. Período de Contacto Intragástrico: Tiempo de espera.

Dejar actuar el líquido en la cavidad estomacal durante 1 minuto para disolver sedimentos y promover vasoconstricción local.

5. Evacuación por Gravedad / Sifón: Evitar la aspiración traumática activa.

Hacer descender el extremo de la sonda por debajo del nivel abdominal del paciente para drenar por sistema de sifón o aspirar con extrema suavidad. Se debe **evitar la aspiración violenta por vacío o succión de pared**, ya que traumatiza la mucosa congestiva y produce falsos sangrados iatrogénicos.

6. Ciclos Repetitivos y Conexión Final: Finalización y registro.

Repetir las alícuotas hasta que el líquido de retorno aclare o no contenga coágulos frescos groseros. Conectar la sonda a bolsa colectora por caída libre. Registrar volumen infundido, volumen rescatado, coloración, presencia de coágulos e incidencias clínicas.

Proceso de Atención de Enfermería (PAE) Integral

1. Riesgo de disminución del gasto cardíaco / Shock Hipovolémico

R/C: Pérdida hemática aguda gastrointestinal activa masiva y secuestro intravascular.

Criterio de Resultado (NOC): El paciente mantendrá estabilidad hemodinámica evidenciada por TAS ≥ 90 –100 mmHg, PAM ≥ 65 mmHg, FC ≤ 95 lpm y relleno capilar < 2 segundos.

Intervenciones Independientes y Colaborativas (NIC):

- Control continuo de signos vitales cada 15 a 30 minutos en fase crítica.
- Mantenimiento y permeabilidad de dos accesos venosos periféricos 14G–16G.
- Infusión reglada de cristaloides y administración de concentrado de hematíes según indicación.
- Vigilancia del sensorio y colocación de barandillas de cama acojinadas para prevención de caídas y lesiones.

2. Riesgo de aspiración

R/C: Hematemesis recurrente, depresión del estado de conciencia o presencia de sonda de taponamiento esofagagástrico.

Criterio de Resultado (NOC): Vía aérea permeable sin presencia de estertores ni eventos de broncoaspiración durante toda la internación.

Intervenciones (NIC):

Posicionar al paciente con cabecera incorporada a 35°–45° o decúbito lateral izquierdo estricto.

Disponer en la cabecera de equipo de aspiración de secreciones conectado y funcional con cánula rígida de Yankauer.

Mantener al paciente en **ayuno absoluto (nada por boca)** durante el período de sangrado activo.

3. Déficit de volumen de líquidos

R/C: Hemorragia digestiva franca evidenciada por hematemesis y melena.

Criterio de Resultado (NOC): Diuresis horaria sostenida $> 0,5$ ml/kg/h con corrección de cifras de azoemia y lactato.

Intervenciones (NIC):

- Control estricto de ingresos y egresos con balance hídrico horario riguroso.
- Medición de diuresis horario.
- Notificación precoz de caídas del ritmo diurético (< 30 ml/h en adultos) como signo temprano de hipoperfusión renal.

4. Confusión aguda / Riesgo de deterioro de la función cognitiva

R/C: Hiperamonemia secundaria a degradación de proteínas hemáticas en la luz intestinal en paciente cirrótico.

Criterio de Resultado (NOC): Orientación conservada en las tres esferas y ausencia de progresión a coma hepático.

Intervenciones (NIC):

- Evaluación seriada de la escala de Glasgow y signos neurológicos sutiles (prueba de asterixis, escritura manual, inversión del ciclo sueño-vigilia).
- Administración oportuna de lactulosa según pauta para inducir catarsis osmótica ácida.
- Contraindicación absoluta de psicofármacos sedantes, hipnóticos u opioides que enmascaran el coma o precipitan depresión del SNC.

Evolución Dietética Post-Hemorragia

Fase Aguda (primeras 24 horas): Ayuno oral estricto hasta garantizar cese del sangrado y confirmación endoscópica de hemostasia.

Fase de Estabilización (24 a 48 horas): Tras 24 horas sin sangrado y con estabilidad clínica y de hemoglobina, inicio de líquidos fríos o a temperatura ambiente en pequeñas tomas fraccionadas.

Fase de Convalecencia (48 a 72 horas en adelante): Progresión a dieta blanda astringente, normoproteica (1,2–1,5 g/kg/día en hepatópatas para evitar sarcopenia sin descompensar la encefalopatía) y sin sustancias irritantes ni gastroerosivas.

Caso Clínico Integrador

Ingresa al Shockroom de Guardia del Hospital un paciente masculino de 54 años, con antecedentes conocidos de cirrosis hepática de origen etílico y diagnóstico previo de várices esofágicas sin seguimiento regular. Los familiares refieren que en su domicilio presentó dos vómitos con abundante sangre roja fresca con coágulos oscuros (volumen estimado aproximado: 1200 ml) y una deposición alquitranada y fétida en la última hora.

Examen Físico y Signos Vitales al Ingreso

Signos Vitales: Tensión Arterial: 85/50 mmHg; Frecuencia Cardíaca: 128 lpm (pulso radial filiforme); Frecuencia Respiratoria: 26 rpm; SatO₂: 92% aire ambiente; Temperatura: 36,0 °C.

Aspecto General: Paciente sudoroso, pálido, confuso, responde con lentitud a las preguntas, pero localiza estímulos.

Piel y Mucosas: Frialidad acra en miembros inferiores y superiores, relleno capilar distal de 4 segundos. Se observan arañas vasculares en tórax anterior y flapping tremor (asterixis) al elevar los miembros superiores.

Abdomen: Distendido, blando, indoloro a la palpación general, matidez desplazable compatible con ascitis moderada.

1. Elaborar el algoritmo de prioridades secuenciales inmediatas siguiendo el decálogo de actuación rápida.
2. Calcular el goteo de cristaloides para la reanimación inicial.
3. Prevención de Complicaciones y Plan de Cuidados.