

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta Update in the diagnosis and treatment of upper gastrointestinal bleeding

Roberto Cobiellas-Rodríguez^{1,2}, Carlos López-Milián^{1,2}, Nadieska López-Morales¹

¹Hospital General Docente "Dr. Ernesto Guevara de la Serna". Las Tunas. ²Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas. Las Tunas, Cuba. **Correspondencia a:** Roberto Cobiellas-Rodríguez, correo electrónico: cobio@ltu.sld.cu.

Recibido: 12 de enero de 2018

Aprobado: 19 de febrero de 2018

RESUMEN

Durante los últimos años, múltiples factores han condicionado la incidencia de la hemorragia digestiva alta no varicosa, haciendo que los especialistas mantengan el interés en su estudio. Como resultado, existen diversos medios de diagnóstico y modalidades para su tratamiento. Se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de relatar los principales avances en el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta. Se utilizaron los servicios de la red Infomed: Ebsco, Medline, The Cochrane Library, PubMed, Hinari, SciELO y Clinicalkey y el motor de búsqueda Google. Se priorizaron los metaanálisis y las revisiones sistemáticas. En la literatura predominó la melena como síntoma y la panendoscopia como el examen fundamental en el diagnóstico y tratamiento. La terapia con inhibidores de la bomba de protones es la más efectiva a alta dosis y, como método terapéutico, la modalidad de la inyección de epinefrina, asociado a un método térmico o mecánico. Es consenso que el enfoque de los pacientes con hemorragia digestiva alta no varicosa debe ser multidisciplinario, donde participen clínicos, gastroenterólogos, intensivistas y cirujanos.

Palabras clave: HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL; ENDOSCOPIA GASTROINTESTINAL; ENDOSCOPIA DEL SISTEMA DIGESTIVO.

Descriptor: HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL; ENDOSCOPIA GASTROINTESTINAL; ENDOSCOPIA DEL SISTEMA DIGESTIVO; INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES.

SUMMARY

During the last years, multiple factors have conditioned the incidence of non-varicose upper gastrointestinal bleeding, causing the interest of specialists in its study. As a result, there are many ways of diagnosis and modalities for its treatment. The objective of the bibliographic review was to report the main advances in the diagnosis and treatment of upper gastrointestinal bleeding. The Infomed network services used were Ebsco, Medline, The Cochrane Library, PubMed, Hinari, SciELO and Clinicalkey and the Google search engine. Meta-analyses and systematic reviews were prioritized. In the literature reviewed prevailed the melena as a symptom and panendoscopy as the fundamental test in the diagnosis and treatment. Therapy with proton pump inhibitors is the most effective at high doses and, as a therapeutic method, the modality of epinephrine injection, associated with a thermal or mechanical method. The consensus in relation to the approach of patients with non-varicose upper gastrointestinal bleeding should be multidisciplinary, involving clinicians, gastroenterologists, intensivists and surgeons.

Keywords: GASTROINTESTINAL HEMORRHAGE; ENDOSCOPY GASTROINTESTINAL; ENDOSCOPY DIGESTIVE SYSTEM.

Descriptors: GASTROINTESTINAL HEMORRHAGE; ENDOSCOPY, GASTROINTESTINAL; ENDOSCOPY, DIGESTIVE SYSTEM; PROTON PUMP INHIBITORS.

INTRODUCCIÓN

Se consideran hemorragias digestivas altas aquellas que ocurren proximal al ligamento de Treitz, suelen

dividirse en de origen varicoso y no varicoso, esta última fue el tema de esta investigación. El Colegio Americano de Gastroenterólogos se refiere a

Citar como: Cobiellas-Rodríguez R, López-Milián C, López-Morales N. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta. Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta. 2018; 43(3). Disponible en: <http://www.revzoilomarinellosld.cu/index.php/zmv/article/view/1290>.



hemorragia gastrointestinal cuando el paciente presenta melena o hematoquecia y la causa de hemorragia ha sido identificada. Oculta se define cuando el paciente presenta una anemia por déficit de hierro o prueba del guayaco en las heces positiva y se ha encontrado una fuente de la hemorragia. La hemorragia gastrointestinal se nombra oscura cuando el origen de la misma no se ha logrado identificar. (1)

Durante los últimos años múltiples factores han condicionado la incidencia de esta enfermedad. El aumento del uso de algunos fármacos, como los antiinflamatorios no esteroideos y los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, han incrementado la prevalencia de la hemorragia digestiva, mientras que los inhibidores de la bomba de protones y los fármacos orientados a erradicar el *Helicobacter pylori* la han reducido. (2)

A pesar de los avances en la endoscopia, en la atención al paciente crítico la tasa de mortalidad por hemorragia digestiva alta oscila de 5 a 14 % y no ha cambiado en las últimas cuatro décadas. Una explicación a esto es el incremento del número de pacientes con más de 60 años y a las enfermedades asociadas propias de la edad. Los pacientes de 60 años o más representaban del 6 al 17 % de los pacientes con hemorragia digestiva alta en las series reportadas entre 1921 y 1936, mientras que entre 1953 a 1973 se incrementó en un 50 %. Cualquier avance en un mejor diagnóstico y tratamiento puede haber sido compensado por el incremento de esta tendencia, es decir la población geriátrica en el mundo. (3-5)

La enfermedad ulcerosa péptica sigue siendo la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta. Los nuevos conocimientos sobre la etiopatogenia de la enfermedad úlcero-péptica ha permitido desarrollar nuevos fármacos que han modificado el tratamiento y el pronóstico de la enfermedad, como son los inhibidores de la bomba de protones, cuyo uso demuestra una disminución en la recidiva y gravedad de los pacientes que han presentado un episodio de hemorragia digestiva alta no varicosa y disminuyen la tasa de sangrado en los pacientes con riesgo elevado de hemorragia digestiva alta, como los que se encuentran bajo tratamiento de ácido acetilsalicílico y antiinflamatorios no esteroideos y en los pacientes hospitalizados en estado grave. También ha contribuido a disminuir la tasa de recurrencia de la hemorragia digestiva alta el diagnóstico y la terapéutica para la erradicación del *Helicobacter pylori*. La endoscopia juega un papel importante en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento en la hemorragia digestiva alta y es el de elección para tratar el sangrado agudo, lo que conduce a una disminución de las tasas de recurrencia y necesidad de cirugía, con lo que disminuye la mortalidad por esta causa. (6)

Con el empleo de estos tres elementos: endoscopia, inhibidores de la bomba de protones y la erradicación del *Helicobacter pylori*, las tasas de mortalidad, recidiva y cirugía debió descender, sin embargo, en un estudio, que abarcó una revisión

desde el 2006 al 2011, el total de fallecidos fue de 33 810; en Gales la tasa fue de 10,7 %, mientras que Japón exhibió las más bajas, con un 1,1 %. (7)

Estos pacientes tienen frecuentemente un tratamiento multidisciplinario, en el que intervienen especialistas en medicina de urgencia, gastroenterología, cuidados intensivos, cirugía y radiología intervencionista. Es importante insistir en la importancia que tiene la consulta precoz con los cirujanos, como parte del tratamiento de estos pacientes. Además de intervenir en la reanimación inicial de los pacientes, el endoscopista quirúrgico establece el diagnóstico e inicia el tratamiento. Cuando el gastroenterólogo asume estas funciones, la colaboración precoz del cirujano permite establecer los objetivos y los límites del tratamiento conservador inicial; la consulta inmediata con el cirujano proporciona más tiempo para la preparación y la evaluación preoperatoria, así como informar al paciente y a los familiares, en caso que fuera necesario, operar de urgencia. (8)

La existencia de dispersión en la literatura especializada y la diversidad de muchos criterios, referidos al diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta no varicosa, constituyó el problema que motivó la presente revisión, con el objetivo de ofrecer una actualización sobre los medios diagnósticos y terapéuticos en el manejo de esta entidad.

DESARROLLO

Para realizar esta revisión bibliográfica se utilizaron los servicios de la red Infomed y el motor de búsqueda Google. Se accedió a: Ebsco, Medline, The Cochrane Library, PubMed, Hinari, SciELO y Clinicalkey. Se revisaron artículos originales y revisiones sistemáticas, en publicaciones académicas, sin limitación de ámbito geográfico y en los idiomas inglés y español. Se priorizaron las referencias actualizadas, de los últimos cinco años, siguiendo el orden: metaanálisis, estudios aleatorios controlados bien diseñados, estudios de cohortes, estudios de casos y controles y resultados de consensos internacionales. Los acápites que se buscaron fueron: diagnóstico, dentro de ellos signos y síntomas; exámenes complementarios actuales y tratamiento, donde se precisaron los tratamientos farmacológicos, endoscópico, angiográfico y quirúrgico.

Manifestaciones clínicas

La hemorragia digestiva alta se caracteriza por: hematemesis, melanemesis, melena, hematoquecia y signos y síntomas de la hipovolemia (estos síntomas se describen a continuación). (9)

Hematemesis

Concepto: se define como la expulsión de sangre por la boca con todas las características de un vómito, es decir, precedida de náuseas. La sangre puede ser roja o de color oscuro como borra de café, si ha sido transformada previamente por el ácido clorhídrico en hematina, entonces se denomina melanemesis. Es

necesario considerar que no toda expulsión de sangre por la boca es una hematemesis, por ello es oportuno diferenciarla de la:

1. Estomatorragia o hemorragia producida en la propia cavidad bucal. Bastará un rápido examen físico de la boca para comprobar una estomatorragia y localizar su origen.
2. Epistaxis, en este caso la hemorragia procede de las fosas nasales y puede expulsarse por la boca.
3. Hemoptisis, síntoma netamente respiratorio, que consiste en la expulsión de sangre por la boca acompañada de tos y cosquilleo retroesternal. La sangre expulsada es espumosa, aireada, rutilante y se acompaña de síntomas respiratorios, tanto antes de la hemorragia como después.

En la hematemesis la sangre es expulsada como un vómito, puede ir acompañado de jugo gástrico o restos de alimentos; es roja o negra y no es espumosa.

En algunas ocasiones la sangre procedente de la nariz, de la boca o de las vías respiratoria es tragada consciente o inconscientemente para ser vomitada con posterioridad, entonces recibe el nombre de hematemesis secundaria.

Entre las hematemesis secundarias deben considerarse aquellas autoprovocadas por sicópatas y con fines de simulación. Estos sujetos pueden producirse de modo oculto sangrías y tragar la sangre para después tener una hematemesis.

Finalmente, las falsas hematemesis, en cuyos casos se vomita una materia que puede confundirse con sangre, por ejemplo, remolacha, grosella, vino rojo, chorizo, fresas.

Melena

Concepto: es la expulsión de sangre digerida por el ano. La sangre realmente es defecada, mezclada uniformemente con las heces fecales, como algo homogéneo, ofrece aspecto untuoso, brillante, de color negro, como alquitranada. En la melena debe tenerse en cuenta la posible confusión con las heces negruzcas secundarias a la ingestión de vino tinto, alimentos ricos en sangre (morcilla, etc.) así como, también, a la administración de medicamentos que oscurecen las heces, como bismuto, hierro, carbón, ratania y, finalmente, exceso de bilis (falsa melena).

Debe diferenciarse de la enterorragia, que es la expulsión de sangre fresca por el ano, la sangre derramada al intestino por cualquier causa, es expulsada al exterior de un modo rápido.

Hematoquecia: es la expulsión por el ano de sangre fresca no mezclada con las heces, su origen es proximal al ligamento de Treitz y es debido a una hemorragia digestiva alta copiosa, a un peristaltismo intestinal acelerado o a la ausencia de un segmento importante del tubo digestivo, como ocurre en una hemicolectomía o colectomía total.

La sangre debe permanecer por lo menos 8 h en el intestino para que por los procesos fermentativos y bacterianos se puedan constituir los sulfitos, que con las protoporfirinas y las deuteroporfirinas presten a

las heces su color negro. Una pérdida de 80-100 ml de sangre con dieta mixta conduce a una macromelena; si la dieta es de leche o papilla, son suficientes 60 ml. Después de una hemorragia aguda se encuentran indicios de sangre en las heces todavía al cabo de 7 días a 3 semanas, sin que se haya renovado la pérdida sanguínea.

Las manifestaciones de la hipovolemia dependen de la intensidad de la hemorragia y de la rapidez de la misma y de si persiste o recidiva, del valor de la hemoglobina anterior a la pérdida de sangre y de los efectos de las enfermedades cardiovasculares, o de otro tipo asociada a la hemorragia. (10)

Exámenes complementarios

A los pacientes con hemorragia digestiva alta no varicosa se les debe indicar estudios hemáticos, dentro de ellos el hemograma, hematocrito, grupo sanguíneo, factor de Resius y coagulograma con tiempo de protombina; química sanguínea, dentro de lo que se incluye la glicemia, creatinina y urea; pruebas funcionales hepáticas, como son la transaminasa glutámico-pirúvica y la transaminasa glutámico-oxaloacética. En cuanto al hematocrito, no es parámetro para evaluar las pérdidas iniciales, debido a la hemoconcentración, por lo que su valor real se alcanza en 24-72 h por la hemodilución por los líquidos que provienen del espacio extravascular y la reposición de líquidos intravenosos. (11)

Exámenes para identificar el sitio y la causa de la hemorragia

La esofagogastroduodenoscopia en un contexto de urgencia o emergencia se asocia a disminución de la precisión, a menudo por mala visualización y un aumento de las complicaciones, tales como la aspiración, depresión respiratoria o perforación gastrointestinal. No obstante, la endoscopia es fundamental en el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta, debe ser realizada en las primeras 24 horas de arribo del paciente al hospital y aplicar un método de tratamiento endoscópico, que lleva a una disminución de las necesidades de transfusión sanguínea, la estadía hospitalaria y la necesidad de cirugía de urgencia y, por tanto, disminuye la mortalidad por esta afección. (12)

En cuanto a los estudios imagenológicos, estos pueden dividirse en tres variantes que se describen a continuación:

Variante 1. La endoscopia revela la fuente arterial del sangrado digestivo alto, en este caso se debe emplear en orden:

La arteriografía visceral se emplea en pacientes inestables hemodinámicamente en el cuerpo de guardia, siempre que el sangrado sea al menos de 0,5 mL/min, tiene la desventaja de resultados falsos negativos, tampoco se puede determinar la causa, si hay variantes anatómicas vasculares. La angiografía identifica más del 80 % de los casos, con un gran número de éxitos de la embolización arterial transcáteter, lo que disminuye la necesidad de cirugía. El mejor agente de embolización es tema de debate e incluye rollos, partículas, esponja de

gelatina, pegamento de cianocrilato. Muy útil en el tratamiento del cáncer gástrico, en la pancreatitis hemorrágica, en pacientes con hemodiálisis y en sangramiento postesfinterotomía. (13-14)

La angiografía tomográfica computarizada del abdomen con contraste endovenoso es útil en las hemorragias lentas de 0,3 mL/min. (15)

La tomografía computarizada abdominal se usa cuando ha fallado la endoscopia, muy útil para identificar el sangrado activo y su etiología. (16)

El escáner abdominal con glóbulos rojos marcados con Tc-99m es un examen muy sensitivo, pero es pobre para determinar el sitio exacto del sangrado y raramente está disponible en las salas de urgencias. (17)

La radiografía contrastada del tracto gastrointestinal superior con bario o contraste yodado no es útil en el diagnóstico de la hemorragia digestiva alta, debido a que oculta la hemorragia y dificulta la realización posterior de la endoscopia, la angiografía y la tomografía computarizada. (18)

Variante 2. La endoscopia confirma la hemorragia digestiva, pero no la fuente, en este caso se emplea la arteriografía visceral, la angiografía tomográfica computarizada del abdomen con contraste endovenoso; la tomografía computarizada abdominal y el escáner abdominal con glóbulos rojos marcados con Tc-99m. (19)

Variante 3. Endoscopia negativa, en esta situación la presencia de hemorragia y la fuente de la misma no han sido confirmadas por la endoscopia, a pesar de la presentación de la hemorragia digestiva, es sugerente de una hemorragia lenta o intermitente, para ello se indica la arteriografía visceral, la angiografía tomográfica computarizada del abdomen con contraste endovenoso, la tomografía computarizada abdominal y el escáner abdominal, con glóbulos rojos marcados con Tc-99m. (20)

Variante 4. Causas traumáticas o postquirúrgicas, en estos pacientes no es factible realizar la endoscopia por varias razones, que incluyen sitios de nuevas anastomosis, cirugía bariátrica, o resección de un tumor, edema post-operatorio y las posibilidades de perforación son muy altas. En este contexto la evaluación con una angiografía visceral es lo primario y, además, se puede emplear la angiografía tomográfica computarizada del abdomen con contraste endovenoso, la tomografía computarizada abdominal y el escáner abdominal, con glóbulos rojos marcados con Tc-99m. (21)

La cápsula videoendoscópica: inicialmente se empleó en la hemorragia digestiva baja, sobre todo en la oculta u oscura y no era usada en la hemorragia digestiva alta, su papel se extendió más tarde a ella. Existen varias publicaciones que incluyen un estudio aleatorio controlado y tres prospectivos, que evaluaron el empleo de la cápsula videoendoscópica en la clasificación inicial, de los pacientes con hemorragia digestiva alta, que demostró un alto valor de sensibilidad y especificidad, así como un valor predictivo positivo y

negativo significativo de la cápsula videoendoscópica, para detectar sangre en el tracto digestivo superior en pacientes que se les sospecha hemorragia digestiva alta. Sin embargo, estudios adicionales son necesarios para demostrar el papel de la cápsula videoendoscópica en la evaluación de urgencia de los pacientes con riesgo bajo o moderado. La cápsula videoendoscópica sería una modalidad con bajos costos y eficiencia, para darle alta a los pacientes de riesgo bajo en los departamentos de urgencias de los hospitales con seguridad. (22-23)

Existen otros exámenes que se emplean con el fin de determinar el flujo sanguíneo subyacente a la lesión sangrante. Conceptualmente las lesiones que sangran tienen un flujo sanguíneo arterial activo de suministro, esto es importante, porque si la fuente arterial del sangrado ha cesado, la hemorragia de las lesiones que sangran debe de detenerse; es sustancial saber que mientras que el suministro arterial de la lesión está activo, no se detiene el sangrado; afortunadamente en el 80 % de los casos se forma una trombosis intravascular espontánea, con lo que cesa el sangrado. Teóricamente, las lesiones que paran de sangrar tienen baja probabilidad de recurrencia, siempre y cuando el suministro sanguíneo arterial no sea grande; todos estos elementos son los que fundamentan la necesidad de dotar al gastroenterólogo de las herramientas necesarias para determinar el flujo sanguíneo subyacente a la lesión sangrante. Para ello, se han desarrollado los siguientes exámenes: la sonda con ultrasonido Doppler endoscópico, el ultrasonido endoscópico, la tomografía óptica coherente Doppler a color y la magnificación óptica. El objetivo de estas técnicas es: valorar la presencia o no de flujo sanguíneo en los vasos sanguíneos adyacentes; evaluar las dudas sobre el estigma de sangrado en la superficie de las lesiones, al analizar el flujo sanguíneo subyacente; diferenciar entre una arteria y una vena; determinar el tamaño y la profundidad de los vasos sanguíneos; determinar la trayectoria de los vasos sanguíneos adyacentes a las lesiones; evaluar la velocidad relativa del flujo sanguíneo; habilidad de valorar la extensión de la terapéutica endoscópica según el flujo sanguíneo; precisar el punto exacto de aplicar la terapia según el flujo sanguíneo; y determinar la anatomía topográfica y los tejidos vecinos a la lesión que motivó el sangrado. (24)

Tratamiento

El tratamiento del paciente con hemorragia digestiva alta no varicosa debe comenzar con una valoración hemodinámica del mismo e incluye la reposición de volumen intravascular, el tratamiento farmacológico, el tratamiento angiográfico y el tratamiento quirúrgico. (25)

La reanimación del paciente debe comenzar en el mismo momento de la valoración inicial del paciente, sobre todo, en los inestables hemodinámicamente se debe administrar solución salina fisiológica, lo suficiente para mantener la tensión arterial sistólica por encima de 100 mmHg y el pulso por debajo de

100 latidos/min. Se administra concentrado de glóbulos rojos, plaquetas y plasma fresco congelado, tan suficiente como para mantener los niveles de hemoglobina encima de 7g/L, el conteo de plaquetas por encima de 50 000 mm³, y un tiempo de protrombina menor de 15 s. La transfusión restrictiva se ha demostrado que mejora la supervivencia y disminuye la tasa de recurrencia de la hemorragia asociada a úlcera péptica. La decisión sobre el tiempo necesario para comenzar la transfusión debe ser individualizada, según el estado del paciente, la comorbilidad y el volumen de las pérdidas hemáticas. (26-28)

La terapia farmacológica debe comenzar con la administración de inhibidores de la bomba de protones en la misma sala de urgencias, porque disminuye la recurrencia del sangrado y aumenta las posibilidades de éxito del tratamiento endoscópico y reduce la necesidad de terapéutica endoscópica, siendo esto controversial. Según varios metaanálisis, no disminuye el resangrado, la necesidad de transfusión, la necesidad de cirugía y la tasa de mortalidad. (29)

La disminución del pH gástrico tiene como objetivo elevar el mismo por encima de 6,8, que es el requerido para una función normal del coágulo sanguíneo, al favorecer la agregación plaquetaria y la formación de fibrina; un pH menor de 5,4 inhibe la agregación plaquetaria y la coagulación sanguínea, por tanto, desde el punto de vista teórico, mantener un pH por encima de seis en los pacientes con úlcera péptica reduce las posibilidades del sangrado y de resangrado. Los antagonistas de los receptores H₂ pueden elevar el pH intensamente, pero una tolerancia gástrica se desarrolla y el pH gástrico retorna a un valor de 3 a 5 dentro de las 24 h siguientes a su administración. Diversos estudios han demostrado que la administración en sujetos normales de inhibidores de la bomba de protones mantiene permanentemente un pH gástrico por encima de cuatro y frecuentemente por encima de seis por más de 72 horas, mientras que los estudios han demostrado que la administración de antagonista de los receptores H₂ no evita la recurrencia de la hemorragia. De igual forma, la administración de 40 mg de omeprazol dos veces al día por cinco días disminuye la tasa de resangrado, junto a un método de terapia endoscópica. Por otro lado, la administración de omeprazol en un bolo inicial de 80 mg, seguido de una infusión de 8mg/h durante 72 h, se asocia a una disminución del resangrado, la tasa de fallecidos, la necesidad de cirugía y de transfusiones sanguíneas y mejora los resultados de la terapia endoscópica. Otros estudios concluyen que la administración de alta dosis de inhibidores de la bomba de protones aumenta la efectividad y la eficacia de la terapia endoscópica, disminuye el número de pacientes con estigma de alto riesgo de sangrado que necesitan tratamiento endoscópico. La dosis óptima de inhibidores de la bomba de protones después de la endoscopia es incierta, porque los metaanálisis no demuestran diferencias significativas entre la dosis oral o las altas dosis endovenosas; en efecto, la elevación del

pH gástrico con altas dosis por vía oral es idéntica, aunque demora una hora, con relación a la administración endovenosa. No obstante, diversos estudios en el mundo han demostrado la efectividad del empleo de alta dosis de inhibidores de la bomba de protones por vía endovenosa antes y después de la terapia endoscópica. (30)

Un metaanálisis sugiere que la administración de somatostatina y octeótride reduce el resangrado en los pacientes con úlcera péptica, comparado con el placebo o los antagonistas de los receptores H₂. El mecanismo propuesto es que estos medicamentos reducen el flujo sanguíneo esplánico y en la mucosa gastroduodenal, disminuyen la motilidad gastrointestinal, inhiben la secreción ácida gástrica y de la de pepsina y aumentan los efectos citoprotectores de la mucosa gástrica. Estas drogas no han sido estudiadas y en la era de la terapia endoscópica su uso es limitado, aun así, en pacientes con una hemorragia copiosa inicial, en que las otras modalidades de tratamiento han fracasado, el uso de estos medicamentos es evidente. (31)

Muchos estudios aleatorios controlados, metaanálisis y recomendaciones de consensos han concluido que la hemostasia endoscópica con inyección de epinefrina o sonda térmica disminuye la tasa de resangrado por úlcera péptica, la cirugía urgente y la mortalidad en pacientes con alto riesgo de estigma de sangrado. El empleo de altas dosis de un inhibidor de la bomba de protones como el omeprazol, pantoprazol, esomeprazol o lanzoprazol eleva la tasa de éxito de la endoscopia. (32) Dentro de las modalidades de terapia endoscópica, la más empleada es la inyección de epinefrina y parece ser más efectiva cuando se usan altas dosis, de 13 a 20 mL, que con bajas dosis, de 5 a 10 mL. La administración de epinefrina incrementa cinco veces los niveles de ella en el plasma, pero raras veces se asocia a eventos cardiovasculares; la asociación con otra modalidad de tratamiento, como es la sonda térmica, y métodos mecánicos aumentan su eficacia, por lo que la tasa de recurrencia del sangrado, la mortalidad y la necesidad de cirugía disminuyen. (33)

Las modalidades de la terapia endoscópica se pueden dividir en:

- I. Terapia por inyección: a) epinefrina (1: 10 000 o 1: 20 000); b) etanol absoluto; c) etanolamina; d) polidocanol; e) adhesivos tisulares: trombina, fibrina, pegamento de cianocrilato.
- II. Terapia térmica: a) por contacto: sonda térmica, electrocoagulación bipolar; b) no contacto: coagulación con plasma argón; c) combinadas: coagulación coactiva (sonda térmica más electrocoagulación multipolar/bipolar), coagulación con plasma argón, más una modalidad térmica.
- III. Terapia mecánica: a) clips; b) ligadura con bandas.
- IV. Terapia tóxica: a) TC-325; b) EndoClot; c) Ankaferd Blood Stopper.

En el caso de la terapia por inyección, el mecanismo primario es el taponamiento por efecto de volumen;

la epinefrina causa vasoconstricción, los agentes esclerosantes causan daño tisular directo y trombosis, pero debe ser administrado con precaución, porque provocan necrosis, perforación y pancreatitis, mientras que los adhesivos tisulares crean un sello primario de la lesión que sangra. La terapia térmica en el caso de la sonda térmica genera calor directamente y la electrocoagulación bipolar genera calor por el paso indirecto de una corriente a través de los tejidos. La coagulación con plasma argón crea calor que lleva a edema, coagulación de las proteínas tisulares, vasoconstricción y activación indirecta de la cascada de la coagulación. La terapia mecánica se basa en la compresión del sitio de la hemorragia. Y la terapia tóptica tiene como ventaja que no es necesario conocer el sitio exacto de la lesión, se aplica sobre grandes superficies y de difícil acceso; el spray TC-325 concentra rápidamente los factores de la coagulación, formando un coágulo en el sitio del sangrado; el spray EndoClot adsorbe rápidamente el agua del suero y concentra las plaquetas, los glóbulos rojos y las proteínas de la coagulación y acelera la cascada de la coagulación en el sitio de la lesión. El spray Ankaferd Blood Stopper es un agente que promueve la formación de una malla de

proteína, que sirve de sostén a los eritrocitos agregados con una alteración significativa de los factores de la coagulación y de las plaquetas y su liberación a nivel del sitio de la hemorragia, hasta que el coágulo adherente se forme. (34)

El tratamiento angiográfico del que se habló en los medios diagnósticos está indicado después de dos intentos de obtener la hemostasia por vía endoscópica, y tiene mejores resultados que el tratamiento quirúrgico en cuanto a la recurrencia del sangrado y la mortalidad, es decir, si fracasa la terapéutica endoscópica, el paso a seguir es la embolización arterial y si esta falla, le sigue la cirugía. (35)

La intervención quirúrgica inmediata está indicada en los pacientes que tienen una hemorragia copiosa y que no pueden ser estabilizados por terapia médica, también cuando el endoscopista no se siente seguro del tratamiento efectuado sobre un vaso visible pulsátil, por ejemplo, un vaso profundo, una úlcera de la pared posterior del duodeno que puede ser rama de la arteria gastroduodenal, o si una masa ulcerada maligna sangrante es hallada durante la endoscopia. Dentro de las posibilidades quirúrgicas de algunas afecciones, en la siguiente **tabla** se relacionan varias de ellas. (36)

Enfermedad	Opción quirúrgica
Úlcera péptica	Sobresutura Ligadura en tres puntos de la arteria gastroduodenal Vagotomía y piloroplastia Vagotomía y antrectomía Vagotomía altamente selectiva
Desgarro de Mallory Weiss	Sobresutura Resección en cuña
Lesión de Dieulafoy	Sobresutura Resección en cuña
Cáncer gástrico	Gastrectomía distal Gastrectomía total Linfadenectomía D 2

Las recomendaciones sobre aspectos controversiales en el tratamiento se relatan a continuación, según el consenso de la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal. (37)

1. Valorar el estado hemodinámico inmediatamente de los pacientes con hemorragia digestiva alta, con reposición de volumen con cristaloides, si está hemodinámicamente inestable.
2. Administración restrictiva de glóbulos rojos con el objetivo de mantener una cifra de hemoglobina entre 7 y 9 g/dL, una cifra más elevada debe ser evaluada en pacientes con una comorbilidad importante, por ejemplo, en los que presentan cardiopatía isquémica.
3. Emplear la escala de Glasgow Blatchford para la calificación del riesgo antes de los resultados de la endoscopia: determinar los pacientes con bajo

- riesgo (valor de la escala de 0-1) para su seguimiento extrahospitalario, estos pacientes no requieren endoscopia de urgencia ni ingreso hospitalario; informar a estos pacientes sobre el riesgo de resangrar y deben mantenerse en contacto con los servicios de urgencias.
4. En los pacientes que esperan por la endoscopia de urgencia administrar altas dosis de inhibidores de la bomba de protones por vía intravenosa, 80 mg inicialmente y luego una infusión continua de 8 mg/h. No demorar la ejecución de la endoscopia por administrar inhibidores de la bomba de protones.
5. No se recomienda el uso rutinario de la sonda orogástrica o nasogástrica para el lavado y la aspiración gástrica en pacientes que presentan hemorragia digestiva alta no varicosa.

6. Emplear una dosis de eritromicina de 250 mg de 30 a 120 minutos antes de la endoscopia digestiva superior en pacientes con hemorragia digestiva severa o sangrando activo inicial, en pacientes seleccionados la administración de eritromicina mejora la visualización endoscópica, reduce la necesidad de una segunda endoscopia, disminuye el número de unidades de sangre a transfundir y reduce la estadía hospitalaria.
7. Después de la reposición volumétrica realizar la endoscopia de tracto digestivo superior en un periodo menos de 24 h y en un tiempo inferior a las 12 h en los pacientes con riesgo alto según la clínica: inestable hemodinámicamente, paciente con hematemesis o aspiración nasogástrica de sangre o en aquellos que haya que suspender la terapia anticoagulante.
8. En los pacientes con úlcera péptica con lesiones Forrest I a, I b, II a aplicar terapia endoscópica, debido a que las posibilidades de sangrado persistente o recidiva son altas.
9. Los pacientes con úlcera péptica y que presentan un coágulo adherente (Forrest) II b debe este ser removido y luego tratar la lesión adyacente, si se trata de un Forrest I a, I b, o un II a.
10. Los pacientes con una úlcera péptica y una clasificación de Forrest II c o III no requieren tratamiento endoscópico, en casos seleccionados pueden tratarse ambulatoriamente con dosis estándar de inhibidores de la bomba de protones.
11. No usar la inyección de epinefrina como método único de terapia endoscópica, debe asociarse a otro método de tratamiento endoscópico.
12. Administrar inhibidores de la bomba de protones a los pacientes tratados con algún método endoscópico, o los no tratados que presentaron un coágulo adherente y no recibieron terapia endoscópica. Deben emplearse altas dosis de inhibidores de la bomba de protones, es decir, 80 mg inicial en bolo, seguido por una infusión continua de 8 mg/h por 72 horas después de la endoscopia.
13. No se recomienda una segunda endoscopia para ver la evolución del tratamiento endoscópico inicial. Si existe evidencia de resangrado, realizar un segundo intento de terapéutica endoscópica, de fallar esta, intentar la hemostasia por embolización angiográfica transcáteter o la cirugía.
14. En pacientes con hemorragia digestiva alta por úlcera péptica investigar la presencia del *Helicobacter pylori* en las salas de urgencia y administrar una terapia antibiótica adecuada, cuando este es detectado. Si la prueba es negativa, debe ser repetida en las salas de urgencias.
15. En los pacientes que reciben bajas dosis de aspirina por enfermedades cardiovasculares y presentan una úlcera péptica complicada con una hemorragia digestiva, si el riesgo de resangrado es bajo, pueden continuar con el tratamiento (Forrest II c y III). En pacientes con riesgo alto (Forrest I a, I b, II a, II b) se suspende y se reintroduce tres días después, basado en que una buena hemostasia ha sido alcanzada.

CONCLUSIONES

Se realizó una amplia revisión bibliográfica acerca de los medios diagnósticos y terapéuticos en el manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa, constatando la existencia de abundante literatura científica especializada. Según esta literatura, la mejor modalidad de diagnóstico actual sigue siendo la endoscopia digestiva superior. La terapia endoscópica con epinefrina asociada a otro método es la mejor medida terapéutica y la angiografía es un proceder que evita el número de cirugías.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Gerson LB, Fidler JL, Cave DR, Leighton JA. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Small Bowel Bleeding. *Am J Gastroenterol* [revista en internet]. 2015 [citado 10 de diciembre 2017]; 110: 1265-87. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/ajg2015246>.
2. Tavakkoli A, Stanley W, Ashley. Acute gastrointestinal hemorrhage. In: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, editors. *Sabiston textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice*. 20th ed. Canada: Elsevier Inc.; 2017. P. 1139-1159.
3. Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol* [revista en internet]. 1995 [citado 10 de diciembre 2017]; 90(2): 206-10. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7847286>.
4. Czernichow P, Hochain P, Nousbaum JB, Raymond JM, Rudelli A, Dupas JL, et al. Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal haemorrhage in four French geographical areas. *Eur J Gastroenterol Hepatol* [revista en internet]. 2000 [citado 10 de diciembre 2017]; 12(2): 175-81. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/10741931>.
5. Lee YJ, Min BR, Kim ES, Park KS, Cho KB, Jang BK, et al. Predictive factors of mortality within 30 days in patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *The Korean Journal of Internal Medicine* [revista en internet]. 2016 [citado 10 de diciembre 2017]; 31(1): 54-64. Disponible en: <https://doi.org/10.3904/kjim.2016.31.1.54>.

6. Iris Lee I, Cryer, B. Epidemiology and role of nonsteroidal antiinflammatory drugs in causing gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* [revista en internet]. 2011 [citado 10 de diciembre 2017]; 21(4): 597-612. Disponible en: [http://www.gastro.theclinics.com/article/S1052-5157\(11\)00069-9/abstract](http://www.gastro.theclinics.com/article/S1052-5157(11)00069-9/abstract).
7. Jairath V, Martel M, Logan RFA, Barkun AN. Why do mortality rates for nonvariceal upper gastrointestinal bleeding differ around the world? A systematic review of cohort studies. *Can J Gastroenterol* [revista en internet]. 2012 [citado 10 de diciembre 2017]; 26(8): 537-543. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/cjgh/2012/862905/abs/>.
8. Laeeq SM, Tasneem AA, Hanif FM, Luck NH, Mandhwani R, Wadhwa R. Upper Gastrointestinal Bleeding in Patients with End Stage Renal Disease: Causes, Characteristics and Factors Associated with Need for Endoscopic Therapeutic Intervention. *Journal of Translational Internal Medicine* [revista en internet]. 2017 [citado 10 de diciembre 2017]; 5(2): 106-111. Disponible en: <https://doi.org/10.1515/jtim-2017-0019>.
9. Gerson LB, Fidler JL, Cave DR, Leighton JA. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Small Bowel Bleeding. *Am J Gastroentero* [revista en internet]. 2015 [citado 10 de diciembre 2017]; 110(9): 1265-87. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/ajg2015246>.
10. Garg SK, Anugwom C, Campbell J, et al. Early esophagogastroduodenoscopy is associated with better Outcomes in upper gastrointestinal bleeding: a nationwide study. *Endoscopy International Open* [revista en internet]. 2017 [citado 10 de diciembre 2017]; 5(5): E376-E386. Disponible en: <https://doi.org/10.1055/s-0042-121665>.
11. Ray DM, Srinivasan I, Tang S-J, Vilmann AS, Vilmann P, McCowan TC, et al. Complementary roles of interventional radiology and therapeutic endoscopy in gastroenterology. *World Journal of Radiology* [revista en internet]. 2017 [citado 10 de diciembre 2017]; 9(3): 97-111. Disponible en: <https://doi.org/10.4329/wjr.v9.i3.97>.
12. Kim JS, Kim B-W. Training in Endoscopy: Esophagogastroduodenoscopy. *Clinical Endoscopy* [revista en internet]. 2017 [citado 10 de diciembre 2017]; 50(4): 318-321. Disponible en: <https://doi.org/10.5946/ce.2017.096>.
13. Sebghatollahi V, Ghomi K, Tamizifar B, Minakari M, Khodadoustan M. The Relationship between the Time of Endoscopy and Morbidity and Mortality Rates in Patients with Upper Gastrointestinal Bleeding. *Advanced Biomedical Research* [revista en internet]. 2017 [citado 10 de diciembre 2017]; 6: 81. Disponible en: <https://doi.org/10.4103/2277-9175.210664>.
14. Thiebaud P-C, Yordanov Y, Galimard JE, Raynal PA, Beaune S, Jacquin L, et al. Management of upper gastrointestinal bleeding in emergency departments, from bleeding symptoms to diagnosis: a prospective, multicenter, observational study. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* [revista en internet]. 2017 [citado 10 de diciembre 2017]; 25(1): 78. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13049-017-0425-6>.
15. Biecker E. Diagnosis and therapy of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *World Journal of Gastrointestinal Pharmacology and Therapeutics* [revista en internet]. 2015 [citado 10 de diciembre 2017]; 6(4): 172-182. Disponible en: <https://doi.org/10.4292/wjgpt.v6.i4.172>.
16. Szura M, Pasternak A. Upper non-variceal gastrointestinal bleeding-review the effectiveness of endoscopic hemostasis methods. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy* [revista en internet]. 2015 [citado 10 de diciembre 2017]; 7(13): 1088-1095. Disponible en: <https://doi.org/10.4253/wjge.v7.i13.1088>.
17. Gerson LB, Fidler JL, Cave DR, Leighton JA. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Small Bowel Bleeding. *Am J Gastroentero* [revista en internet]. 2015 [citado 10 de diciembre 2017]; 110(9): 1265-87. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/ajg2015246>.
18. Fitzpatrick J, Bhat R, Young JA. Angiographic embolization is an effective treatment of severe hemorrhage in pancreatitis. *Pancreas* [revista en internet]. 2014 [citado 10 de diciembre 2017]; 43(3): 436-9. Disponible en: https://journals.lww.com/pancreasjournal/Abstract/2014/04000/Angiographic_Embolization_Is_an_Effective.17.aspx.
19. Kohler G, Koch OO, Antoniou SA, Mayer F, Lechner M, Pallwein-Prettner L, et al. Relevance of surgery after embolization of gastrointestinal and abdominal hemorrhage. *World J Surg* [revista en internet]. 2014 [citado 10 de diciembre 2017]; 38(9): 2258-66. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00268-014-2570-7>.
20. Nanavati SM. What if endoscopic hemostasis fails? Alternative treatment strategies: interventional radiology. *Gastroenterol Clin North Am* [revista en internet]. 2014 [citado 10 de diciembre 2017]; 43(4): 739-52. Disponible en: [http://www.gastro.theclinics.com/article/S0889-8553\(14\)00103-4/abstract](http://www.gastro.theclinics.com/article/S0889-8553(14)00103-4/abstract).
21. Meehan T, Stecker MS, Kalva SP, Oklu R, Walker TG, Ganguli S. Outcomes of transcatheter arterial embolization for acute hemorrhage originating from gastric adenocarcinoma. *J Vasc Interv Radiol* [revista en internet]. 2014 [citado 10 de diciembre 2017]; 25(6): 847-51. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1051044314001699>.

22. Banshodani M, Kawanishi H, Moriishi M, Shintaku S, Sato T, Tsuchiya S. Efficacy of intra-arterial treatment for massive gastrointestinal bleeding in hemodialysis patients. *Ther Apher Dial* [revista en internet]. 2014 [citado 10 de diciembre 2017]; 18(1): 24-30. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/1744-9987.12062/full>.
23. Huprich JE, Barlow JM, Hansel SL, Alexander JA, Fidler JL. Multiphase CT enterography evaluation of small-bowel vascular lesions. *AJR Am J Roentgenol* [revista en internet]. 2013 [citado 10 de diciembre 2017]; 201(1): 65-72. Disponible en: <https://www.ajronline.org/doi/abs/10.2214/AJR.12.10414>.
24. Lau JY, Barkun A, Fan DM, Kuipers EJ, Yang YS, et al. Challenges in the management of acute peptic ulcer bleeding. *Lancet* [revista en internet]. 2013 [citado 10 de diciembre 2017]; 381(9882): 2033-43. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673613605966>.
25. Lee SS, Oh TS, Kim HJ, Chung JW, Park S H, Kim A Y, et al. Obscure gastrointestinal bleeding: diagnostic performance of multidetector CT enterography. *Radiology* [revista en internet]. 2011 [citado 10 de diciembre 2017]; 259(3): 739-48. Disponible en: <http://phttps://www.e-ce.org/journal/view.php?doi=10.5946/ce.2016.110ubs.rsna.org/doi/abs/10.1148/radiol.11101936>.
26. Zhou CG, Shi HB, Liu S, Yang Z Q, Zhao L B, Xia J G, et al. Transarterial embolization for massive gastrointestinal hemorrhage following abdominal surgery. *World J Gastroenterol* [revista en internet]. 2013 [citado 10 de diciembre 2017]; 19(40): 6869-75. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3812487/>.
27. Mathias J, Mathias E, Jausset F, Oliver A, Sellal C, Laurent V, et al. Aorto-enteric fistulas: a physiopathological approach and computed tomography diagnosis. *Diagn Interv Imaging* [revista en internet]. 2012 [citado 10 de diciembre 2017]; 93(11): 840-51. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2211568412002616>.
28. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria_ Radiation Dose Assessment Introduction. Disponible en: <http://www.acr.org/w/media/ACR/Documents/AppCriteria/RadiationDoseAssessmentIntro.pdf>.
29. Lo SK. Capsule endoscopy in the diagnosis and management of inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc Clin N Am* [revista en internet]. 2004 [citado 10 de diciembre 2017]; 14(1): 179-93. Disponible en: [http://www.giendoc.theclinics.com/article/S1052-5157\(03\)00133-8/abstract](http://www.giendoc.theclinics.com/article/S1052-5157(03)00133-8/abstract).
30. Chandran S, Testro A, Urquhart P, La Nauze R, Ong S, Shelton E, et al. Risk stratification of upper GI bleeding with an esophageal capsule. *Gastrointest Endosc* [revista en internet]. 2013 [citado 10 de diciembre 2017]; 77(6): 891-898. Disponible en: [http://www.giejournal.org/article/S0016-5107\(13\)00004-7/abstract](http://www.giejournal.org/article/S0016-5107(13)00004-7/abstract).
31. Gralnek IM, Ching JYL, Maza I, Wu J. C. Y, Rainer T. H, Israelit S, et al. Capsule endoscopy in acute upper gastrointestinal hemorrhage: a prospective cohort study. *Endoscopy* [revista en internet]. 2013 [citado 10 de diciembre 2017]; 45(1): 12-19. Disponible en: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0032-1325933>.
32. Meltzer AC, Ali MA, Kresiberg RB et al. Video capsule endoscopy in the emergency department: a prospective study of acute upper gastrointestinal hemorrhage. *Ann Emerg Med* [revista en internet]. 2013 [citado 10 de diciembre 2017]; 61(4): 438-443. Disponible en: [https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644\(12\)01742-8/fulltext](https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(12)01742-8/fulltext).
33. Meltzer AC, Pinchbeck C, Burnett S, Buhumaid R, Shah P, Ding R, et al. Emergency physicians accurately interpret video capsule endoscopy findings in suspected upper gastrointestinal hemorrhage: a video survey. *Acad Emerg Med* [revista en internet]. 2013 [citado 10 de diciembre 2017]; 20(7): 711-715. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/acem.12165/full>.
34. Meltzer AC, Ward MJ, Gralnek IM, Pines JM. The cost-effectiveness analysis of video capsule endoscopy compared to other strategies to manage acute upper gastrointestinal hemorrhage in the ED. *Am J Emerg Med* [revista en internet]. 2014 [citado 10 de diciembre 2017]; 32(8): 823-832. Disponible en: [http://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757\(13\)00772-9/abstract](http://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757(13)00772-9/abstract).
35. Kohler G, Koch OO, Antoniou SA, Mayer F, Lechner M, Pallwein-Prettner L, et al. Relevance of surgery after embolization of gastrointestinal and abdominal hemorrhage. *World J Surg* [revista en internet]. 2014 [citado 10 de diciembre 2017]; 38(9): 2258-66. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00268-014-2570-7>.
36. Czymek R, Großmann A, Roblick U, Schmidt A, Fischer F, Bruch H P, et al. Surgical management of acute upper gastrointestinal bleeding: still a major challenge. *Hepatogastroenterology* [revista en internet]. 2012 [citado 10 de diciembre 2017]; 59(115): 768-73. Disponible en: <http://europemc.org/abstract/med/22469719>.

37. Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, Lanas A, Sanders D, Kurien M, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* [revista en internet]. 2015 [citado 10 de diciembre 2017]; 47(10): 1-46. Disponible en: <http://repositorio.chporto.pt/handle/10400.16/1939>.
38. Garber A, Jang S. Novel Therapeutic Strategies in the Management of Non-Variceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Clinical Endoscopy* [revista en internet]. 2016 [citado 10 de diciembre 2017]; 49(5): 421-424. Disponible en: <https://doi.org/10.5946/ce.2016.110>.

Copyright Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta. Este artículo está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento - No Comercial - Sin Obra Derivada 4.0 Internacional](#), los lectores pueden realizar copias y distribución de los contenidos por cualquier medio, siempre que se mantenga el reconocimiento de sus autores, no se haga uso comercial de las obras, ni se realice modificación de sus contenidos.