CLÍNICAS DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

PERMANYER

Check for updates

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Úlceras por estrés en los pacientes críticos

Mercedes Amieva-Balmori[1]* *y Arturo Triana-Romero*[2]

[1]*Departamento de Fisiología Digestiva y Motilidad Intestinal, Instituto de Investigaciones Médico-Biológicas, Universidad Veracruzana, Veracruz;* [2]*Servicio de Gastroenterología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Ciudad de México. México*

Resumen

Las úlceras por estrés y la enfermedad ácido-péptica siguen siendo complicaciones relevantes en pacientes críticamente enfermos hospitalizados en unidades de cuidados intensivos, en particular por su asociación con sangrado gastrointestinal alto clínicamente importante. Aunque los avances en el manejo del paciente crítico han reducido su incidencia, la prevención continúa siendo prioritaria. Las úlceras por estrés se originan por hipoperfusión esplácnica, isquemia-reperfusión y respuesta inflamatoria sistémica, lo que compromete los mecanismos de defensa de la mucosa gastrointestinal. Se diferencian de la enfermedad ácido-péptica por su inicio agudo, carácter difuso y relación directa con la gravedad de la enfermedad crítica, aunque ambas pueden coexistir. El sangrado se clasifica en oculto, manifiesto y clínicamente importante, siendo este último el desenlace de mayor impacto pronóstico. En la actualidad, la incidencia de hemorragia clínicamente importante oscila entre el 1% y el 4%, concentrándose en pacientes con factores de riesgo mayores como ventilación mecánica prolongada, coagulopatía, sepsis, choque, disfunción orgánica múltiple, enfermedad hepática o renal, lesión neurológica grave y uso de fármacos ulcerogénicos. La nutrición enteral temprana ejerce un efecto protector parcial, pero no sustituye a la profilaxis farmacológica. La evidencia demuestra que la profilaxis reduce de manera significativa la hemorragia clínicamente importante, sin impacto en la mortalidad global ni aumento de las infecciones. Las guías actuales recomiendan un enfoque individualizado, basado en la estratificación del riesgo y la suspensión oportuna del tratamiento cuando los factores predisponentes desaparecen.

Palabras clave: Úlceras por estrés. Hemorragia. Unidad de cuidados intensivos. Enfermedad ácido-péptica.

Stress ulcers and ulcer peptic disease in critically ill patients

Abstract

Stress ulcers and peptic ulcer disease remain significant complications among critically ill patients hospitalized in intensive care units, primarily due to their association with clinically significant upper gastrointestinal bleeding. Although advances in critical care management have reduced their incidence, prevention remains a priority. Stress ulcers originate from splanchnic hypoperfusion, ischemia-reperfusion and a systemic inflammatory response, which compromises the defense mechanisms of the gastrointestinal mucosa. They differ from peptic ulcer disease in their acute onset, diffuse nature, and direct relationship with the severity of the critical illness, although both conditions can coexist. Clinically, bleeding is classified as occult, overt, and clinically significant. Currently, the incidence of clinically significant bleeding ranges from 1% to 4%, concentrated in patients with major risk factors such as prolonged mechanical ventilation, coagulopathy, sepsis, shock, multiple organ dysfunction,

***Correspondencia:**
Mercedes Amieva-Balmori
E-mail: mercedesamieva@hotmail.com

Fecha de recepción: 12-02-2026
Fecha de aceptación: 17-03-2026
DOI: 10.24875/CGM.26000017

Disponible en línea: 12-05-2026
Clín. Gastroenterol. Méx. 2026;2(1):41-49
www.clinicasgastroenterologiademexico.com

3081-4928 / © 2026 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

liver or kidney disease, severe neurological injury, and the use of ulcerogenic drugs. Early enteral nutrition has a partial protective effect, but it does not replace pharmacological prophylaxis. Evidence shows that prophylaxis significantly reduces clinically significant bleeding, without impacting overall mortality or increasing infections. Current guidelines recommend an individualized approach, based on risk stratification and timely discontinuation of treatment when predisposing factors disappear.

Keywords: Stress ulcers. Bleeding. Intensive care unit. Peptic ulcer disease.

Introducción

El sangrado gastrointestinal alto secundario a úlceras por estrés y a enfermedad ácido-péptica (EAP) continúa siendo una de las complicaciones más importantes en los pacientes críticamente enfermos hospitalizados en unidades de cuidados intensivos (UCI). En las primeras décadas del desarrollo de la medicina crítica moderna, este evento se asoció con una elevada morbimortalidad, estancias hospitalarias prolongadas y un aumento significativo en el uso de recursos, lo que condujo a la adopción amplia de estrategias de profilaxis con supresión ácida en la UCI[1]. Aunque los avances en el soporte hemodinámico, la ventilación mecánica y las estrategias para iniciar la nutrición enteral temprana han modificado de forma sustancial el riesgo basal de sangrado gastrointestinal, su prevención sigue siendo una medida prioritaria en el cuidado del paciente crítico[2].

Las úlceras por estrés se originan como resultado de la interacción de múltiples alteraciones que involucran la perfusión esplácnica y los mecanismos de defensa de la mucosa gastrointestinal, inducidas por el estrés fisiológico grave propio de la enfermedad crítica subyacente. La hipoperfusión, el fenómeno de isquemia-reperfusión y la cascada de citocinas resultante de la respuesta inflamatoria sistémica favorecen la aparición de erosiones y ulceraciones agudas en el tracto gastrointestinal superior[3]. Por su parte, la EAP puede coexistir o exacerbarse durante la hospitalización en la UCI, particularmente en pacientes con antecedentes de úlcera péptica, comorbilidad grave o uso de fármacos que incrementan el riesgo, sobre todo antiinflamatorios no esteroideos, esteroides o anticoagulantes, lo cual en conjunto incrementa el riesgo de sangrado clínicamente significativo[4].

La introducción de la profilaxis farmacológica con antagonistas de los receptores H_2 de la histamina (AH_2) y posteriormente el advenimiento de los inhibidores de la bomba de protones (IBP) se asociaron con una gran reducción del sangrado gastrointestinal clínicamente importante en los pacientes críticos[5]. Si bien es sabido que hasta tres cuartas partes de estos pueden desarrollar lesiones mucosas en ausencia de profilaxis, solo una minoría progresa a sangrado clínicamente relevante, en particular aquellos con los factores de riesgo antes mencionados. Con lo anterior, las tendencias actuales se han ido enfocando en transicionar de una política de profilaxis universal hacia estrategias más selectivas, basadas en la estratificación individual del riesgo, el uso racional de medicación antisecretora, la reevaluación continua de los factores de riesgo y la suspensión oportuna del tratamiento cuando estos desaparecen, evitando así el sobreuso de la supresión ácida en la UCI[6].

Definición

Las úlceras por estrés se definen como lesiones agudas de la mucosa del tracto gastrointestinal superior – principalmente esófago distal, estómago y duodeno – que se desarrollan en el contexto de una enfermedad crítica como consecuencia del grave estrés fisiológico, asociado a hipoperfusión esplácnica y a disfunción de los mecanismos de defensa de la mucosa gastrointestinal[1]. Estas lesiones suelen caracterizarse por múltiples erosiones superficiales o ulceraciones poco profundas, con distribución difusa, y difieren de la enfermedad ulcerosa clásica por su inicio agudo y su relación directa con la gravedad del estado crítico[3].

Desde el punto de vista clínico y operativo, las úlceras por estrés pueden manifestarse en un espectro que va desde lesiones endoscópicas asintomáticas hasta sangrado gastrointestinal clínicamente importante. La literatura distingue tres categorías principales: sangrado oculto, sangrado manifiesto y sangrado clínicamente significativo[3]. El sangrado oculto se identifica por un descenso gradual de la hemoglobina; el sangrado manifiesto incluye hematemesis, melena o aspirado hemático (posos de café, hematemesis o coágulos) a través de sonda nasogástrica, y en tercer lugar, el sangrado clínicamente importante implica repercusión hemodinámica no explicada por otras causas, necesidad de transfusión, descenso significativo de la hemoglobina, evidencia de sangrado en la endoscopia o necesidad de intervención quirúrgica para controlar el sangrado[7,8].

Por otro lado, la EAP en los pacientes críticos hace referencia a la presencia de úlceras gástricas o duodenales asociadas a un desequilibrio entre los factores agresores (principalmente ácido clorhídrico y pepsina) y los mecanismos de defensa mucosa, que pueden anteceder a la hospitalización o desarrollarse durante la estancia en la UCI[5]. A diferencia de las úlceras por estrés, las lesiones en esta enfermedad suelen ser más localizadas, profundas y, en muchos casos, relacionadas con el antecedente de úlcera péptica, infección por *Helicobacter pylori* o uso crónico de fármacos ulcerogénicos[6].

En el paciente crítico, la distinción entre úlceras por estrés y EAP puede ser difícil desde el punto de vista clínico, ya que ambas comparten manifestaciones similares y además pueden coexistir. Los estudios endoscópicos realizados en pacientes de UCI han demostrado que una proporción significativa de las lesiones gástricas observadas durante procedimientos diagnósticos o terapéuticos corresponden a cambios mucosos relacionados con estrés, aun en pacientes que reciben profilaxis estándar[4]. Asimismo, el antecedente de úlcera gástrica se ha identificado como un factor que incrementa el riesgo de lesiones mucosas y sangrado durante la hospitalización en la UCI[4,6].

Finalmente, el concepto de sangrado gastrointestinal clínicamente importante es fundamental para la toma de decisiones terapéuticas. Como ya se mencionó, corresponde a sangrado gastrointestinal manifiesto y la presentación de al menos una de las siguientes características clínicas en las primeras 24 horas: descenso en la presión sistólica, la presión arterial media o la presión diastólica ≥ 20 mmHg; hipotensión ortostática o taquicardia (incremento de 20 latidos/minuto desde el valor basal); descenso de la hemoglobina ≥ 2 g/dl; necesidad de transfusión de ≥ 2 unidades de concentrados eritrocitarios; o necesidad de vasopresores o de intervenciones invasivas (endoscopia o cirugía)[3,9]. Las guías clínicas contemporáneas consideran este desenlace como el principal objetivo preventivo de la profilaxis de las úlceras por estrés en los pacientes críticos, ya que permite diferenciar eventos clínicamente relevantes de hallazgos endoscópicos o sangrados menores sin un impacto pronóstico inmediato dentro de la UCI.

Epidemiología

Las úlceras por estrés y el sangrado gastrointestinal alto han experimentado un cambio epidemiológico significativo en las últimas décadas, paralelo a la evolución de la UCI moderna. Los estudios clásicos demostraron que, en ausencia de profilaxis, hasta un 70-75% de los pacientes críticamente enfermos desarrollan algún grado de lesión mucosa del tracto gastrointestinal superior; sin embargo, solo una fracción de ellos progresa a sangrado clínicamente importante[3]. En la práctica actual, la incidencia de este desenlace se ha reducido de manera considerable, aunque continúa siendo clínicamente relevante en subgrupos seleccionados de pacientes de alto riesgo[1]. La tabla 1 expone los grupos de riesgo para sangrado gastrointestinal.

Los ensayos clínicos aleatorizados y los estudios observacionales recientes reportan que la incidencia de sangrado gastrointestinal clínicamente importante en pacientes críticos oscila entre el 1% y el 4%, dependiendo de la definición empleada, la población incluida y la presencia de factores de riesgo mayores[5,8]. En el ensayo SUP-ICU, uno de los estudios controlados más grandes en este campo, la incidencia de sangrado clínicamente importante fue del 4.2% en el grupo que recibió placebo y del 2.5% en los pacientes que recibieron profilaxis con IBP, lo que confirma que, aun en la era moderna de cuidados intensivos, el sangrado gastrointestinal sigue ocurriendo con frecuencia[2].

La epidemiología del sangrado gastrointestinal en la UCI también varía según el perfil clínico del paciente. Los pacientes con sepsis, choque, coagulopatía, enfermedad hepática crónica o lesión neurológica grave presentan tasas más altas de sangrado en comparación con los pacientes críticos sin estos factores[4,7]. En los pacientes con sepsis, por ejemplo, se ha descrito un riesgo incrementado de sangrado gastrointestinal, en particular cuando coexisten disfunción orgánica múltiple y necesidad de soporte vasopresor[6]. De manera similar, los estudios en UCI quirúrgicas y cardiovasculares han documentado una incidencia no despreciable de lesiones mucosas y sangrado, hasta del 4.5%, incluso bajo esquemas de profilaxis estándar con IBP y AH_2[10].

La implementación generalizada de estrategias de profilaxis con supresión ácida ha modificado de manera sustancial la carga epidemiológica del sangrado gastrointestinal clínicamente importante[11]. Antes, la incidencia de sangrado gastrointestinal manifiesto en estos pacientes llegaba a reportarse en el 5% al 10%, dependiendo del perfil clínico de riesgo. Algunos metaanálisis han confirmado que tanto los IBP como los AH_2 reducen la incidencia de este evento en comparación con placebo o con ausencia de profilaxis. Los IBP reportan una razón de momios (RM) de 0.61 (intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 0.42-0.89) con una

Tabla 1. Riesgo basal de sangrado gastrointestinal clínicamente importante según los factores de riesgo

Grupo de riesgo	Factores de riesgo	Riesgo de sangrado gastrointestinal (basal, por 1000 pacientes)	
		Clínicamente importante	Manifiesto
Riesgo bajo	Insuficiencia hepática aguda Uso de corticosteroides Uso de inmunosupresores Uso de anticoagulantes* Cáncer Sexo biológico masculino	10-20	20-60
Riesgo moderado	Ventilación mecánica con nutrición enteral Estado de choque† Sepsis Lesión renal aguda	21-40	61-90
Riesgo alto	Coagulopatía‡ ≥ 2 factores de riesgo moderado	41-80	91-160
Riesgo muy alto	Ventilación mecánica sin nutrición enteral Enfermedad hepática crónica§	81-100	161-220

*Incluyen antagonistas de la vitamina K, anticoagulantes orales directos, dosis terapéuticas de heparina, inhibidores de la trombina, etc.
†Infusión continua de vasopresores, presión sistólica < 90 mmHg, presión arterial media < 70 mmHg o lactato ≥ 4 mmol/l.
‡Plaquetas < 50,000, INR > 1.5 o tiempo de protrombina > 20 segundos.
§Hipertensión portal, cirrosis comprobada o antecedentes de sangrado por várices.
Traducida y adaptada de Ye et al.[1].

reducción absoluta del riesgo de –2.3% a –3.3% en grupos de alto y muy alto riesgo, mientras que los AH_2 en conjunto presentan una RM de 0.45 (IC 95%: 0.27-0.79) con una reducción del riesgo de –3.1% a –4.6% en los mismos grupos de pacientes. En aquellos pacientes con bajo riesgo de sangrado, la reducción absoluta del riesgo es baja, además de no haber demostrado una reducción estadísticamente significativa de la mortalidad en cualquier grupo de riesgo, por lo que se ha llegado a cuestionar la utilidad de la profilaxis universal[12].

Otro factor epidemiológico relevante es la creciente práctica de iniciar con nutrición enteral temprana en la UCI, en las primeras 24-48 horas. Diversos estudios sugieren que la nutrición enteral puede ejercer un efecto protector sobre la mucosa gastrointestinal, contribuyendo a la reducción del riesgo de sangrado[11]. Sin embargo, la evidencia disponible indica que este efecto no es suficiente para eliminar por completo el riesgo en pacientes con factores predisponentes, por lo que la profilaxis farmacológica continúa siendo necesaria en poblaciones seleccionadas[7].

Factores de riesgo

El desarrollo de úlceras por estrés y el sangrado gastrointestinal clínicamente importante en los pacientes críticos están estrechamente relacionados con la presencia de factores de riesgo específicos, cuya identificación es fundamental para una adecuada selección de los pacientes candidatos a recibir profilaxis farmacológica. A diferencia de la práctica histórica de profilaxis universal, la evidencia contemporánea apoya un enfoque basado en la estratificación del riesgo individual[1].

Los factores de riesgo mayores clásicamente reconocidos incluyen la ventilación mecánica prolongada y la presencia de coagulopatía. Los estudios prospectivos y los ensayos clínicos han demostrado que los pacientes sometidos a ventilación mecánica por más de 48 horas presentan un riesgo significativamente mayor de sangrado gastrointestinal clínicamente importante, en particular cuando coexisten otros factores de gravedad[2,3]. La coagulopatía, definida por trombocitopenia generalmente < 50,000 y prolongación del tiempo de protrombina o aumento del INR *(International Normalized Ratio),* se asocia de manera consistente con un aumento del riesgo de sangrado[4].

En cuanto a los pacientes con ventilación mecánica, el ensayo clínico realizado por el grupo PEPTIC (en el que todos los pacientes se encontraban ventilados en las primeras 24 horas de estancia en la UCI) demostró que la profilaxis, tanto con IBP como con AH_2, no impactaba de manera significativa en la mortalidad ni en los eventos de neumonía asociada a ventilación, si bien el uso de IBP presentó una reducción relativa del riesgo del 27% para sangrado por úlceras por estrés[13].

Entre los factores clínicos asociados, el choque, la sepsis y la disfunción orgánica múltiple desempeñan un papel central. La hipoperfusión esplácnica secundaria a choque circulatorio favorece la isquemia-reperfusión de la mucosa gastrointestinal, incrementando el riesgo de erosiones y sangrado[11]. En los pacientes con sepsis, particularmente en aquellos que requieren soporte vasopresor, se ha documentado una mayor incidencia de sangrado gastrointestinal, incluso bajo esquemas de profilaxis estándar, además de una mayor mortalidad asociada al uso de terapia antisecretora en los que ameritaron ventilación mecánica por más de 48 horas[6].

La enfermedad hepática crónica y la insuficiencia renal, aguda y crónica, sobre todo con requerimiento de diálisis, se han identificado como factores de riesgo relevantes, probablemente en relación con alteraciones en la coagulación, disfunción endotelial y acumulación de toxinas urémicas[4,8]. De manera adicional, la lesión neurológica grave y el trauma mayor (grandes quemados, politraumatizados) se asocian con un incremento del riesgo de lesiones mucosas, atribuible a mecanismos neuroendocrinos y al estrés fisiológico extremo[10].

El uso de fármacos constituye otro importante factor predisponente, ya que el empleo concomitante de anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios, antiinflamatorios no esteroideos o corticosteroides sistémicos a altas dosis se ha asociado con un aumento del riesgo de sangrado gastrointestinal, en especial cuando existe el antecedente de EAP o cuadros previos de hemorragia digestiva, siendo ambos factores predictores independientes para sangrado y lesiones documentadas por endoscopia durante la estancia en la UCI[5].

En contraste, la nutrición enteral temprana se ha asociado de forma consistente con una reducción del riesgo de sangrado gastrointestinal, ya que mejora la perfusión esplácnica, estimula la producción de prostaglandinas, mantiene la integridad mucosa y puede amortiguar el ácido gástrico. No obstante, la evidencia actual es limitada, con estudios heterogéneos que indican que la nutrición enteral no elimina por completo el riesgo en los pacientes con factores mayores, por lo que no debe considerarse como sustituta de la profilaxis farmacológica[11]. Por su parte, el ensayo SUP-ICU mostró que, aun cuando la mayoría de los pacientes recibían nutrición enteral, la supresión ácida con pantoprazol redujo el sangrado en comparación con placebo[2].

Cuadro clínico

El cuadro clínico de las úlceras por estrés y de la EAP en los pacientes críticos es muy variado. La mayoría de las lesiones mucosas asociadas al estrés fisiológico cursan de forma subclínica y no se manifiestan con síntomas evidentes, sobre todo en pacientes sedados, con ventilación mecánica o con alteraciones del estado de consciencia[3]. Esta característica explica por qué una proporción considerable de las lesiones gástricas se identifican únicamente mediante estudios endoscópicos o por alteraciones bioquímicas documentadas en los estudios de laboratorio de control.

Desde el punto de vista clínico, como ya se mencionó al inicio de este artículo, las manifestaciones pueden clasificarse en tres grandes categorías: sangrado oculto, sangrado manifiesto y sangrado gastrointestinal clínicamente importante.

El sangrado oculto es la forma más frecuente, hasta en el 15% de los pacientes, y suele detectarse por un descenso gradual de la hemoglobina, incluso con pruebas de guayaco positivas, sin evidencia clínica evidente de hemorragia. Este tipo de sangrado, aunque común, rara vez se asocia con repercusión hemodinámica significativa[2,3].

El sangrado manifiesto incluye la presencia de hematemesis, melena o aspirado hemático a través de una sonda nasogástrica. Se ha llegado a reportar en el 1.5% al 8.5% de los pacientes críticos[3]. Estas manifestaciones pueden pasar desapercibidas o ser identificadas de manera tardía, en especial cuando el paciente se encuentra sedado, con alteración del estado de alerta o bajo soporte ventilatorio invasivo[4]. La aparición de sangrado manifiesto suele motivar la intensificación de la supresión ácida, logrando mayores resultados que en la hemorragia clínicamente importante[1].

El sangrado gastrointestinal clínicamente importante representa el desenlace de mayor relevancia clínica. Se define por la presencia de sangrado manifiesto acompañado de al menos una de las siguientes características: inestabilidad hemodinámica (descenso de la presión arterial sistólica, diastólica o arterial media, taquicardia o hipotensión ortostática), necesidad de transfusión de dos o más concentrados eritrocitarios, caída significativa de la hemoglobina (≥ 2 g/dl) o requerimiento de intervención terapéutica endoscópica o quirúrgica[1,3]. Aunque es el menos frecuente (1% al 3%), este tipo de sangrado es de los principales objetivos primarios, ya que esta complicación conlleva mayor estancia hospitalaria y una mortalidad más alta en los pacientes en la UCI.

Diversos estudios realizados en pacientes críticos han demostrado que la lesión endoscópica de la mucosa gastrointestinal ocurre tempranamente en los pacientes críticamente enfermos, incluso dentro de las

primeras 72 horas de ingreso en la UCI, aun antes de presentar sangrado manifiesto. Los principales hallazgos reportados en estas endoscopias incluyeron erosiones gástricas, gastritis hemorrágica, úlceras superficiales y en menor proporción úlceras gástricas o duodenales[5]. En los pacientes con antecedente de EAP, el cuadro clínico puede ser más grave con datos de inestabilidad hemodinámica, ya que en la endoscopia las lesiones pueden ser múltiples y más profundas, y pueden encontrarse estigmas de hemorragia reciente.

Es importante destacar que el sangrado gastrointestinal en el paciente crítico pocas veces se presenta de manera aislada. Con frecuencia se acompaña de otros signos de deterioro clínico y afección multisistémica: hipotensión, taquicardia, datos de hipoperfusión tisular, incremento en los requerimientos de vasopresores y muchas veces empeoramiento de las fallas orgánicas. Por ello, es importante su detección mediante vigilancia clínica estrecha y otorgar un manejo oportuno.

Manejo

El manejo de las úlceras por estrés y de la EAP en los pacientes críticos se fundamenta en la prevención del sangrado gastrointestinal clínicamente importante mediante una adecuada estratificación del riesgo y el uso racional de la supresión ácida. La evidencia que sustenta estas estrategias proviene de ensayos clínicos aleatorizados de gran escala y metaanálisis contemporáneos, los cuales han permitido redefinir el papel de la profilaxis en la UCI.

Profilaxis primaria

La profilaxis primaria está indicada en los pacientes críticos con factores de riesgo establecidos para sangrado gastrointestinal. Los IBP y los AH_2 son las terapias más estudiadas y recomendadas por distintas sociedades de cuidados intensivos, basándose en los resultados de los ensayos clínicos[1].

El ensayo SUP-ICU, publicado en 2018, evaluó el efecto del pantoprazol intravenoso frente a placebo en pacientes críticamente enfermos con alto riesgo de sangrado gastrointestinal [2]. Este estudio incluyó más de 3200 pacientes de 33 UCI y demostró que el uso de pantoprazol no se asoció con una reducción estadísticamente significativa de la mortalidad a 90 días en comparación con la administración de placebo (31.1% vs. 30.4%). Sin embargo, se observó una reducción relativa del 42% en la incidencia de sangrado gastrointestinal clínicamente importante, sin incrementar los episodios de neumonía o de infección por *Clostridioides difficile.* Este estudio de registro fue clave para demostrar que la supresión ácida en pacientes seleccionados disminuye los eventos hemorrágicos, si bien no afecta totalmente a la mortalidad.

Posteriormente, el estudio PEPTIC, un ensayo clínico multicéntrico publicado en 2020, comparó una estrategia de profilaxis con IBP frente a la administración de AH_2 en más de 26,000 pacientes de la UCI con requerimiento de ventilación mecánica invasiva en las primeras 24 horas de su ingreso[13]. El estudio no encontró diferencias significativas en la mortalidad hospitalaria entre ambos grupos (IBP 18.3% vs. AH_2 17.5%; $p = 0.054$), pero se observó una tendencia a una menor tasa de sangrado en el grupo de IBP (IBP 1.3% vs. AH_2 de 1.8%; $p = 0.009$), si bien la reducción relativa fue del 27% y el número necesario a tratar fue de 196. No hubo diferencias en el tiempo hasta la extubación ni en la infección por *C. difficile*. Con esta evidencia, se reforzó la tesis de que ambos grupos farmacológicos son válidos como profilaxis y su elección debe individualizarse conforme al perfil clínico del paciente.

Por último, el estudio REVISE, un ensayo clínico multicéntrico internacional con más de 4800 pacientes ingresados en la UCI con ventilación mecánica, principalmente por diagnósticos de índole cardiovascular y neurológica, demostró que el uso de 40 mg de pantoprazol al día fue superior al placebo en la reducción de los eventos de sangrado gastrointestinal clínicamente significativo (pantoprazol 1% vs. placebo 3.5%; $p < 0.001$). Se demostró una reducción relativa del 70% para el sangrado, pero no hubo diferencias en los días de ventilación mecánica, la duración de la estancia en la UCI ni la mortalidad entre ambos grupos. Así mismo, no se demostró una mayor tasa de eventos adversos infecciosos en los pacientes intervenidos[14].

En relación con esta evidencia, otros metaanálisis contemporáneos han confirmado que la supresión ácida farmacológica reduce el riesgo de sangrado gastrointestinal clínicamente importante en comparación con placebo o con ausencia de profilaxis, sin un incremento de las infecciones nosocomiales; no obstante, no se ha logrado demostrar un efecto importante sobre la mortalidad global[5,15].

Otra estrategia que se ha propuesto para la reducción del riesgo de sangrado manifiesto es el inicio temprano de la nutrición por vía enteral. Si bien hay pocos ensayos clínicos que incluyan esta maniobra como principal tratamiento, la evidencia actual indica que no sustituye a la profilaxis farmacológica en estos pacientes[11].

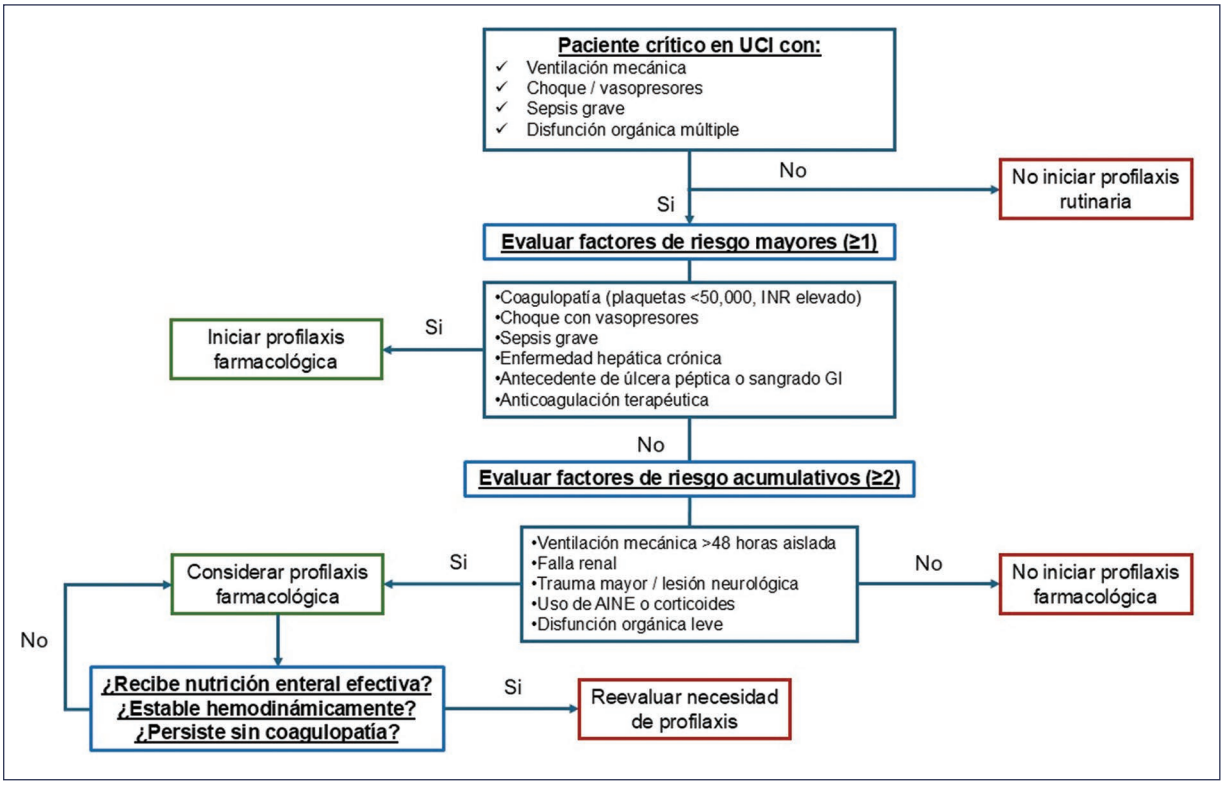

Figura 1. Algoritmo para decidir el inicio de la profilaxis para úlceras por estrés.

Profilaxis secundaria

La profilaxis secundaria se aplica en pacientes que han presentado un episodio de sangrado gastrointestinal durante su estancia en la UCI o que en la endoscopia muestran lesiones y estigmas con alto riesgo de sangrado. En este contexto clínico se debe intensificar la supresión ácida, generalmente con IBP, hasta que el paciente presente estabilidad hemodinámica[8].

Aunque los ensayos clínicos disponibles no se enfocan específicamente en estrategias de tratamiento tras un evento hemorrágico, los datos derivados de estudios como el SUP-ICU sugieren que la supresión ácida reduce la recurrencia de sangrado clínicamente importante en los pacientes que ya han presentado lesiones mucosas[9]. En los pacientes con EAP previa, este enfoque resulta en particular relevante debido al mayor riesgo de recurrencia durante la fase crítica[10].

Profilaxis terciaria

La profilaxis terciaria se orienta a prevenir recurrencias y, de forma igualmente importante, a evitar el sobreuso de la supresión ácida. Los estudios observacionales y los análisis derivados de grandes ensayos clínicos han documentado que una proporción considerable de pacientes continúan recibiendo IBP o HA_2 tras la resolución de la enfermedad crítica, sin una indicación clara[11].

Las guías clínicas contemporáneas recomiendan suspender la profilaxis de la úlcera por estrés cuando los factores de riesgo han desaparecido y enfatizan la necesidad de reevaluar su indicación antes del egreso de la UCI[12]. Esta estrategia busca equilibrar el beneficio preventivo del sangrado gastrointestinal con la minimización de los riesgos potenciales y de la prescripción inapropiada a largo plazo. En la figura 1 se muestra un diagrama de flujo que resume la decisión en el inicio de profilaxis farmacológica para úlceras por estrés (Tabla 2).

Pronóstico

El pronóstico de los pacientes críticos que desarrollan úlceras por estrés o EAP depende en gran medida de la aparición de sangrado gastrointestinal clínicamente importante, así como de la gravedad de la enfermedad subyacente y de la presencia de disfunción orgánica múltiple. Aunque la incidencia global de sangrado gastrointestinal ha disminuido en la era moderna

Tabla 2. Opciones terapéuticas para la profilaxis de las úlceras por estrés

Vía de administración	Inhibidores de la bomba de protones	Antagonistas de los receptores H2	Citoprotectores
Parenteral	Omeprazol 40 mg/día Pantoprazol 40 mg/día Esomeprazol 40 mg/día	Famotidina 20 mg/12 h	-
Enteral	Pantoprazol 40 mg/día Omeprazol 40 mg/día Lansoprazol 30 mg/día Esomeprazol 40 mg/día	Famotidina 20 mg/12 h Cimetidina 300 mg/6 h Ranitidina 150 mg/12 h	Sucralfato 1 g/6 h

Solo la presentación en tabletas puede molerse y administrarse a través de sondas de alimentación; lo anterior no es aplicable a cápsulas o tabletas con cubierta entérica.
Traducida y adaptada de Saeed et al.[3].

de los cuidados intensivos, su ocurrencia continúa asociándose con consecuencias clínicas relevantes[1].

Diversos estudios han demostrado que el sangrado gastrointestinal clínicamente importante se relaciona con un aumento en la necesidad de transfusión de concentrados eritrocitarios, mayor requerimiento de soporte hemodinámico y prolongación de la estancia en la UCI[2,3]. Estos factores, si bien no siempre se traducen en un incremento directo de la mortalidad, reflejan una mayor complejidad clínica y un notable consumo de recursos hospitalarios.

En cuanto a la mortalidad, los grandes ensayos clínicos aleatorizados han mostrado resultados consistentes. El estudio SUP-ICU no encontró diferencias significativas en la mortalidad a 90 días entre los pacientes tratados con pantoprazol y aquellos que recibieron placebo, a pesar de observar una reducción en la incidencia de sangrado gastrointestinal clínicamente importante en el grupo con profilaxis[4]. De manera similar, el estudio PEPTIC no identificó diferencias significativas en la mortalidad hospitalaria al comparar estrategias de profilaxis con IBP frente a AH_2[5].

Los metaanálisis contemporáneos confirman estos hallazgos, señalando que, aunque la profilaxis con supresión ácida reduce el riesgo de sangrado gastrointestinal clínicamente relevante, no se asocia con una reducción consistente de la mortalidad global en los pacientes críticos[6,7]. Esta observación sugiere que la mortalidad en la UCI está determinada en mayor medida por la enfermedad crítica subyacente y la magnitud de la disfunción orgánica, más que por la ocurrencia aislada de sangrado gastrointestinal.

No obstante, el impacto pronóstico del sangrado gastrointestinal no debe subestimarse. Los estudios observacionales han documentado que los pacientes que desarrollan sangrado clínicamente importante presentan una evolución más complicada, con mayor frecuencia de eventos adversos y retraso en la recuperación funcional[8]. En subpoblaciones específicas, como los pacientes con sepsis, choque o enfermedad hepática crónica, el sangrado gastrointestinal puede actuar como un factor descompensador adicional, contribuyendo al deterioro clínico[9].

En relación con las complicaciones asociadas al uso de supresión ácida, los ensayos clínicos de gran escala no han demostrado un incremento consistente en los eventos infecciosos graves ni en la mortalidad atribuible al tratamiento, lo que respalda la seguridad global de la profilaxis cuando se utiliza de forma adecuada[10]. Sin embargo, el uso prolongado e innecesario de estos fármacos más allá de la fase crítica puede exponer a los pacientes a riesgos potenciales sin beneficios claros.

En conjunto, el pronóstico de las úlceras de estrés y de la EAP en los pacientes críticos está estrechamente ligado a la prevención del sangrado gastrointestinal clínicamente importante y a la evolución de la enfermedad crítica subyacente. La profilaxis adecuada contribuye a reducir los eventos hemorrágicos y las complicaciones asociadas, aunque sin modificar de forma consistente la mortalidad global, lo que refuerza la necesidad de un enfoque preventivo racional y basado en la estratificación del riesgo.

Conclusiones

Las úlceras de estrés y la EAP continúan siendo relevantes en el paciente críticamente enfermo, en particular por su asociación con el sangrado gastrointestinal clínicamente importante. Aunque la incidencia global de este evento ha disminuido de manera sustancial en la era moderna de los cuidados intensivos, su aparición sigue teniendo implicaciones clínicas significativas, sobre todo en subgrupos de pacientes con factores de riesgo bien definidos.

La evidencia actual demuestra que la profilaxis con supresión ácida reduce la incidencia de sangrado gastrointestinal clínicamente importante en pacientes críticos seleccionados; sin embargo, no se observa un beneficio consistente en la mortalidad global, lo que subraya que el principal objetivo de la profilaxis debe centrarse en la prevención de eventos hemorrágicos y sus complicaciones, más que en la modificación directa del pronóstico vital.

En contraste, la evidencia no respalda el uso indiscriminado de profilaxis en los pacientes críticos de bajo riesgo, especialmente en aquellos que reciben nutrición enteral adecuada y presentan estabilidad hemodinámica.

Los IBP y los AH_2 han demostrado ser opciones efectivas para la profilaxis de úlceras por estrés, sin evidencia concluyente de un incremento en los eventos adversos graves o en la mortalidad.

En conjunto, el manejo de las úlceras por estrés y la EAP en los pacientes críticos debe basarse en una estrategia individualizada, sustentada en la estratificación del riesgo, la integración de la evidencia clínica y la reevaluación dinámica del paciente durante su estancia en la UCI. Este enfoque permite maximizar los beneficios de la profilaxis, minimizar los riesgos potenciales y optimizar el uso de los recursos en el cuidado del paciente críticamente enfermo.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales, historias clínicas ni muestras biológicas humanas, por lo que no requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Ye Z, Reintam Blaser A, Lytvyn L, Wang Y, Guyatt GH, Mikita JS, et al. Gastrointestinal bleeding prophylaxis for critically ill patients: a clinical practice guideline. BMJ. 2020;368:l6722.
2. Krag M, Marker S, Perner A, Wetterslev J, Wise MP, Schefold JC, et al. Pantoprazole in patients at risk for gastrointestinal bleeding in the ICU. N Engl J Med. 2018;379:2199-208.
3. Saeed M, Bass S, Chaisson NF. Which ICU patients need stress ulcer prophylaxis? Cleve Clin J Med. 2022;89:363-71.
4. Czempik PF, Buś K, Dzięcioł K, Gołda M, Osicki J, Wosiewicz P. Risk factors for gastric mucosa lesion in critically ill patients undergoing endoscopy for percutaneous gastrostomy. BMC Gastroenterol. 2024;24:464.
5. Deliwala SS, Hamid K, Goyal H, Ponnapalli A, Zayed Y, Bala A, et al. Proton pump inhibitors versus histamine-2 receptor antagonists for stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a meta-analysis and trial sequential analysis. J Clin Gastroenterol. 2022;56:204-17.
6. Huang M, Han M, Song Z, Kuang L. Stress ulcer prophylaxis in critically ill adult patients with sepsis at risk of gastrointestinal bleeding: a retrospective cohort study. Intern Med J. 2023;53:389-96.
7. MacLaren R, Dionne JC, Granholm A, Alhazzani W, Szumita PM, Olsen K, et al. Society of Critical Care Medicine and American Society of Health-System Pharmacists guideline for the prevention of stress-related gastrointestinal bleeding in critically ill adults. Crit Care Med. 2024;52:e421-39.
8. Al Sulaiman K, Al Aamer K, Al Harthi A, Jaser S, Al Anazi A, Al Subaie S, et al. Comparison between esomeprazole 20 mg vs 40 mg as stress ulcer prophylaxis (SUP) in critically ill patients: a retrospective cohort study. Pharmacol Res Perspect. 2020;8:e00624.
9. Glaser N, Sartipy U. Stress ulcer prophylaxis in the cardiac surgery intensive care unit. Eur J Cardiothorac Surg. 2022;62:ezac177.
10. Van Diepen S, Coulson T, Wang X, Opgenorth D, Zuege DJ, Harris J, et al. Efficacy and safety of proton pump inhibitors versus histamine-2 receptor blockers in the cardiac surgical population: insights from the PEPTIC trial. Eur J Cardiothorac Surg. 2022;62:ezac124.
11. Barletta JF. Prophylactic acid suppression and enteral nutrition. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2023;26:174-8.
12. Wang Y, Ye Z, Ge L, Siemieniuk RAC, Wang X, Wang Y, et al. Efficacy and safety of gastrointestinal bleeding prophylaxis in critically ill patients: systematic review and network meta-analysis. BMJ. 2020;368:l6744.
13. PEPTIC Investigators. Effect of stress ulcer prophylaxis with proton pump inhibitors vs histamine-2 receptor blockers on in-hospital mortality among ICU patients receiving invasive mechanical ventilation: the PEPTIC randomized clinical trial. JAMA. 2020;323:616-26.
14. Cook D, Deane A, Lauzier F, Zytaruk N, Guyatt G, Saunders L, et al. Stress ulcer prophylaxis during invasive mechanical ventilation. N Engl J Med. 2024;391:9-20.
15. Reynolds PM, Wells L, Powell M, MacLaren R. Associated mortality risk of proton pump inhibitor therapy for the prevention of stress ulceration in intensive care unit patients: a systematic review and meta-analysis. J Clin Gastroenterol. 2023;57:586-94.