



HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

32

DEFINICION

Todo sangrado que se origina por lesiones ubicadas entre el esófago y el duodeno (EES y Angulo de Treitz) o aquella exteriorizada en ese sector del tubo digestivo pero generada por lesiones en otros órganos como el hígado y las vías biliares o la aorta (Fístula aorto-duodenal)

EPIDEMIOLOGIA

- ✓ Constituye una de las patologías mas frecuentes de la gastroenterología con una incidencia entre el 50–150/100.000 personas al año.
- ✓ Es la urgencia gastroenterológica mas frecuente con una tasa de mortalidad de 10 %, ascendiendo al 35 % para los pacientes internados.
- ✓ Del total de los casos registrados el 33 % corresponde a pacientes hospitalizados por otras patologías, especialmente en unidades críticas.

FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE HEMORRAGIA DIGESTIVA (HDA)

- ✓ Ulcera gastroduodenal.
- ✓ Fármacos (AINES, GC, Alcohol, ACO)
- ✓ Lesiones neurológicas agudas.
- ✓ Quemaduras extensas.
- ✓ Coagulopatías.
- ✓ Insuficiencia respiratoria.
- ✓ Cirrosis.
- ✓ SOC.
- ✓ Sepsis.
- ✓ Síndrome urémico- Insuficiencia renal.
- ✓ Colonización por H. Pylori.
- ✓ Internación en unidades críticas (UCO, UTI)
- ✓ Episodios previos de hemorragia digestiva (80 % de las digestivas que ceden espontáneamente recurren)

ETIOLOGIA

- HDA NO VARICIAL
 - ✓ Ulcera péptica (Duodenal, gástrica) 30-50 %
 - ✓ Mallory – Weiss 10-20 %
 - ✓ Gastropatía erosiva 10-15 %
 - ✓ Esofagitis 5- 10 %
 - ✓ Neoplasias 1-2 %

- ✓ Angiodisplasias o malformaciones vasculares 5 %

- HDA VARICEAL

- ✓ Ocurre en el 25-30% de los pacientes con cirrosis.
- ✓ Causa el 80% de las HDA en estos pacientes.
- ✓ 30% de mortalidad por episodio.
- ✓ Cesa espontáneamente en el 40%
- ✓ En el 40 % ocurre resangrado dentro de las 6 semanas.
- ✓ Alto riesgo si presento sangrados previamente, coagulopatía, insuficiencia hepática, infecciones concomitantes.
- ✓ Pronostico
 - CHILD C, supervivencia al año 30 %
 - CHILD A Y B 85%
 - Alcoholismo activo peor pronostico.

FORMA DE PRESENTACION

ANEMIA / SME. ANEMICO: Asociado a perdidas crónicas, no evidenciado por el paciente o por consulta tardía

MELENA: Eliminación de heces negruzcas, de olor fétido. En general indican sangrado digestivo alto mayor a 100 ml. Puede ser la forma de presentación en hemorragias digestivas bajas (HDB) con tránsito intestinal enlentecido.

HEMATEMESIS: Vomito de sangre rojo rutilante. Descarta hematemesis y epistaxis.

VOMITO EN BORRA DE CAFÉ: Asociado con digestión de la sangre por el acido clorhídrico del estomago.

HEMATOQUECIA: Eliminación de sangre rojo rutilante por el ano asociado a tránsito acelerado en caso de HDA, descartar HDB ya que es la forma característica de presentación de la misma.

Sangre Oculta en Materia Fecal.: Eliminación de restos hemáticos con las heces determinado por métodos de laboratorio. Se asocia con perdidas crónicas mínimas.

DESCOMPENSACION

Asociado a sangrado masivo.

HEMODYNAMICA:

EVALUACION DIAGNOSTICA

La evaluación inicial del paciente debe realizarse en forma simultánea con las maniobras de reanimación.



El interrogatorio y el examen físico están dirigidos a determinar el sitio de sangrado, la probable etiología, el volumen de la pérdida y los factores precipitantes.

Los predictores clínicos de alto riesgo de resangrado y muerte incluyen: edad mayor a 65 años, comorbilidades, shock, valor inicial bajo de hemoglobina, melena, requerimientos transfusionales, hematoquecia y/o hematemesis, hospitalización, sepsis, deterioro de la función renal con uremia.

La colocación de una sonda nasogástrica es de gran utilidad para la confirmación diagnóstica y permite la limpieza del estómago facilitando la

realización del estudio endoscópico. El débito sanguíneo confirma la hemorragia, sin embargo un débito no hemático no lo descarta ya que la hemorragia puede haber cesado espontáneamente.

El tacto rectal y la anoscopia son de gran utilidad para valorar lesiones locales (asociada a HDB y corrobora la hematoquecia y melena).

El examen físico, especialmente los parámetros hemodinámicos permiten estimar la pérdida sanguínea.

El hallazgo de hipotensión ortostática, infiere una pérdida entre el 10 y 20% de la volemia. La hipotensión sugiere una pérdida hemática mayor al 20 % de la volemia.

Valoración de la pérdida sanguínea:

	LEVE	MODER.	GRAVE	MASIVA
Tensión arterial sistólica	NORMAL	110 -120	70-90	<70
Frecuencia Cardíaca	<90	90 – 110	110 – 140	>140
Presión venosa central	12 – 15	10 – 12	5 -10	<5
RITMO DIURETICO.	NORMAL	DISMINUIDO	OLIGURIA	OLIGO ANURIA
ESTADO DE CONCIENCIA	NORMAL	ANSIEDAD	CONFUSION	ESTUPOR
% SANGRADO	< 15%	15 – 30 %	30 – 40 %	>40 %
Volumen	750 ml	0.8 a 1.5 L	1.5 a 2 L	> 2 L

La obtención de parámetros de laboratorio son de vital importancia

Solicitar:

- hemograma con recuento plaquetario,
- coagulograma,
- EAB con ionograma,
- función renal,
- grupo y factor.
- Las pruebas de funcionalidad hepática suelen contribuir con el diagnóstico.

- La colocación de una sonda vesical permite cuantificar la diuresis, parámetro de adecuada perfusión periférica, más aun en pacientes con inestabilidad hemodinámica.
- En los pacientes con sangrado varicial, masivo o trastornos del sensorio considerar la necesidad de proteger la vía aérea.

Estabilización inicial

1-Reanimación

- Colocar de inmediato dos accesos venosos periféricos de gran calibre (14-16). En pacientes hemodinámicamente inestables evaluar la necesidad de colocar una vía central.
- Iniciar la reposición rápida de volumen con solución fisiológica y/o ringer lactato hasta lograr la estabilidad hemodinámica y normalización de la TA. Evaluar la necesidad de infundir coloides así como hemoderivados.
- Solicitar infusión de glóbulos rojos en aquellos pacientes con Hb menor a 7 mg/dl o Hto menor a 30 % si presenta antecedentes coronarios.
- En pacientes con coagulopatía con TP < a 50 % infundir Plasma fresco congelado (10 ml/Kg) o concentrado de plaquetas (1U cada 10 KG) en caso de recuento menor a 50000/ ML. La infusión de protamina (1 MG cada 100 U de heparina) revierte los efectos de la anticoagulación con heparina.

Tratamiento específico

2- Hemorragia digestiva alta de causa ulcerosa

a- Tratamiento Farmacológico

- El uso de inhibidores de la bomba de protones con el objetivo de aumentar el pH gástrico (optimizando la agregación plaquetaria e inhibiendo la fibrinólisis) ha demostrado beneficios en relación al uso de anti h2 previniendo la persistencia y recurrencia del sangrado y la necesidad de cirugía
- La terapéutica con omeprazol endovenoso en bolo de 80 mg seguido de infusión continua de 8 mg /h por lo menos durante 72 horas en pacientes con estigmas de alto riesgo en el estudio endoscópico ha demostrado reducir el resangrado, la necesidad de cirugía de urgencia y la mortalidad

b- Métodos endoscópicos de diagnóstico y tratamiento

La realización del estudio endoscópico es de vital importancia tanto diagnóstica como terapéutica.



La realización (en pacientes hemodinámica mentes estables) dentro de las primeras 24 hs. de la admisión hospitalaria ha demostrado reducir el periodo de internación, la probabilidad de resangrado y la necesidad de intervenciones quirúrgicas en pacientes de alto riesgo.

La clasificación de FORREST es de gran utilidad para determinar la actividad hemorrágica y el riesgo de resangrado de las úlceras gastroduodenales.

1	SANGRADO ACTIVO	RIESGO DE RESANGRADO
1A	SANGRADO PULSATIL (ARTERIAL)	90%
1B	SANGRADO RESUMANTE (VENOSO)	70%
2	ESTIGMAS SANGRADO RECIENTE	
2A	VASO VISIBLE	43%
2B	COAGULO ADHERIDO	22%
2C	MANCHA HEMATICA ADHERIDA	10%
3	S/ ESTIGMAS DE SANGRADO	5%

El tamaño de las úlceras y la localización son datos útiles obtenidos en la endoscopia. Las úlceras mayores a 1 cm. y la localización en la pared posterior del duodeno y en la curvatura menor del estomago presentan mayor riesgo de resangrado.

Terapéutica endoscópica

La detección de estigmas de alto riesgo en el estudio endoscópico (sangrado activo o vaso visible) es indicación de terapia hemostática de inmediato.

Infusión Terapia

La inyección de adrenalina 1:10.000 alrededor del sitio de sangrado resulta en hemostasia cercana al 100%, fundamentalmente en la hemorragia asociada a úlcera péptica, con reducción del riesgo de sangrado entre 15 Y 40 %.

La utilización de etanol, polidocanol y etanolamina promueven la trombosis pero su uso es limitado por presentar mayor riesgo y complicaciones que con la inyección de adrenalina.

La inyección de N-butil-2 cyanocrylate ha demostrado beneficios en el control del sangrado varicial.

Métodos térmicos

El uso de láser y argón plasma provocan daño tisular y posterior coagulación. Son técnicas utilizadas para el tratamiento de la HDA no varicial logrando la hemostasia en el 76 % de los casos y disminuyen el riesgo de resangrado al 6 %.

La electrocoagulación bipolar y las sondas térmicas promueven la hemostasia por métodos de contacto. La combinación con adrenalina como terapéutica de la úlcera

péptica resulta en hemostasia en un 98 % con resangrado menor a 8 %.

Técnicas mecánicas

La ligadura endoscópica puede ser utilizada con gran eficacia en el control del sangrado de pequeñas lesiones ulcerativas y lesión de DIEULAFOY'S.

Constituyen el tratamiento de elección para el control del sangrado y la erradicación de las varices esofágicas y gástricas, con tasas menores de sangrado y complicaciones que el uso de escleroterapia.

Second look y retratamiento endoscópico

La realización de una segunda visualización endoscópica ha demostrado resultados beneficiosos en los pacientes de alto riesgo. Debe realizarse en aquellos pacientes con estigmas de resangrado y en procedimientos con resultados insatisfactorios o parcialmente. El retratamiento endoscópico se ha asociado a disminución de las complicaciones, disminución de la necesidad de cirugías y no incrementa la mortalidad comparada con los procedimientos quirúrgicos.

c- Tratamiento Quirúrgico

Su indicación es reducida en la HDA

Se limita a aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica, falta de respuesta a las terapéuticas farmacológicas y endoscópicas, resangrado a pesar de tratamientos endoscópicos repetidos, requerimientos transfusionales mayor a 4- 6 UGR en 24 hs. y hemorragia (2 o mas) de la misma fuente.

3- Hemorragia digestiva alta de causa varicial

La hemorragia digestiva varicial requiere un adecuado soporte médico y tratamiento multidisciplinario. Las medidas de resucitación inicial no varían en relación a la HDA no varicial.

Todos los pacientes con sangrado digestivo activo y varices esofágicas conocidas o sospechadas deben ingresar a UTI para su resucitación y monitoreo dada la alta mortalidad que presentan.

A todos los pacientes se les debe realizar una FEDA urgente para documentar el sitio de sangrado y el eventual tratamiento.

- La **escleroterapia endoscópica** resulta eficaz para el control de la hemorragia activa y permite obliterar las varices una vez controlada la hemorragia. El resangrado se observa en el 50 % de los pacientes.



- La **ligadura endoscópica** de las varices es igual de efectiva en el control del sangrado activo y esta asociada con menor tasa de complicaciones por lo que constituye el tratamiento de elección como fue mencionado previamente.
- El tratamiento farmacológico concomitante contribuye al control del sangrado varicial. El uso de **somastotatina** en bolo de 50/100 microgramos seguido de infusión a 25/50 microgramo/hora resulta en una reducción del 47 % en el riesgo de resangrado. Este efecto se asocia a la disminución del flujo esplácnico, y por lo tanto de las presiones portales, y de la secreción acida con muy pocos efectos colaterales facilitando y mejorando el rendimiento diagnóstico y terapéutico de las endoscopias posteriores.
- El **octreotide** es un análogo de la somastotatina con vida media mas larga. Disminuye el flujo portal y de la vena álgos. No posee efecto vasoconstrictor sistémico. Se utiliza en bolo de 50 A 100 microgramos seguido de infusión de 25-50 microg/h. al menos 96 hs.

Todo paciente con diagnóstico de cirrosis que presente como intercurriencia HDA varicial debe recibir tratamiento antibiótico profiláctico de peritonitis bacteriana espontánea con norfloxacin o ciprofloxacina día previo punción de líquido ascítico que descarte infección.

Tratamiento HDA variceal

Regimen	Dosis	Duración	Seguimiento
Octreotide	Bolo ev 50ug seguido de infusión 50ug/ hs.	2-5 días	El bolo puede repetirse dentro de la 1ª hora si persiste sangrado. Si existe resangrado considerar TIPS
Terlipresina	2 mg ev c/4 Hs por 48Hs. Seguido de 1mgc/4 Hs	2-5 días	Si resangrado, considerar TIPS
Somatostatina	Bolo de 250mg, seguido de infusion 250 mg/Hs	2-5 días	El bolo puede repetirse dentro de la 1ª hora si persiste sangrado. Si existe resangrado considerar TIPS

Ligadura endoscopica	Durante VEDA diagnostica	Hasta alcanzar obliteración variceal	Si existe resangrado considerar TIPS
Escleroterapia	Durante VEDA diagnostica	Solo en VEDA diagnostica	Continuar con Ligadura endoscopica hasta alcanzr obliteración variceal

Alternativas terapeuticas en la HDA varicial

Balón de Sengstaken -Blakemore

Es una alternativa muy limitada en el tratamiento de la hemorragia varicosa. Solo debe utilizarse cuando no ceda la hemorragia y el tratamiento endoscópico o quirúrgico no están disponibles inmediatamente. Requiere la internación en unidad de cuidados críticos.

No debe utilizarse por más de 24 hs. y preferentemente por no más de 10 hs. Se asocia con una alta tasa de complicaciones por desplazamiento de la sonda.

Métodos endovasculares: TIPS

Es un procedimiento radiológico que consiste en colocar una endoprotesis vascular de material extensible entre las venas hepáticas y la vena porta. Esta indicado en la hemorragia que no responde a otros tratamiento de primera línea. Hasta un 25 % de los pacientes presenta encefalopatía como complicación que habitualmente se controla con tratamiento medico.

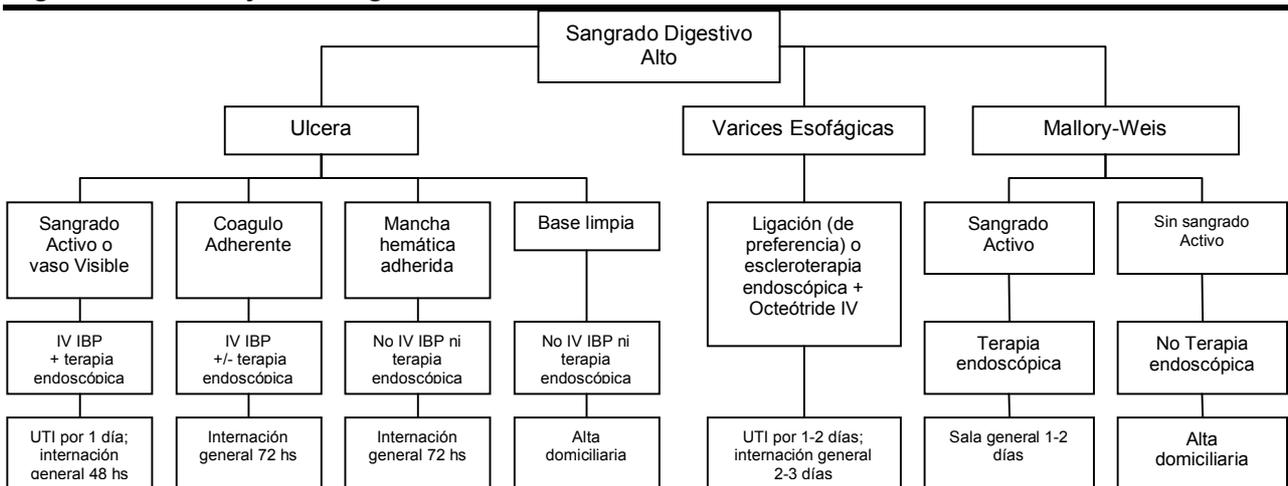
Profilaxis secundaria de sangrado varicial

Los pacientes con sangrado varicial se benefician con la terapéutica con beta bloqueantes (PROPANOLOL) asociado a la disminución de de la presión portal y del riesgo de recurrencia del sangrado. La dosis de ajusta para disminuir 25 % la FC en reposos.



Prevención de recurrencia de HDA variceal

Regimen	Dosis	Duración	Objetivo	Seguimiento
Propranolol	Iniciar con 20 mg c/12 Hs vo	Indefinida	Incrementar hasta la dosis maxima tolerada o FC 55 lat./min. (aprox.)	Manteniendo objetivos de FC. No hay necesidad de seguimiento con VEDA
Nadolol	Iniciar con 40mg/día vo	Indefinida	Incrementar hasta la dosis maxima tolerada o FC 55 lat./min. (aprox.)	Manteniendo objetivos de FC. No hay necesidad de seguimiento con VEDA
Ligadura endoscopica variceal	Cada 2-4 semanas	Hasta obliteración varicela (Habitualmente 2-4 sesiones)	Obliterar varices	VEDA 1-3 meses luego de laobliteracion, luego cada 6-12 meses en forma indefinida
Mononitrato de Isosorbide + Propranolol o Nadolol	10mg / noche, con incremento escalonado hasta un maximo de 20 mg c/12 Hs	Indefinida	Incrementar hasta la dosis maxima tolerada, mantewniendo una TA sistolica > 95 mmHg	Asegurar compliance a la medicacion. No necesidad de seguimiento con VEDA.

Algoritmo de Manejo de Sangrado Gastrointestinal Alto



Bibliografía:

1. Baradarian, R, Ramdhaney, S, Chapalamadugu, R, et al. Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. *Am J Gastroenterol* 2004; 99:619.
2. Aljebreen, AM, Fallone, CA, Barkun, AN. Nasogastric aspirate predicts high-risk endoscopic lesions in patients with acute upper-GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2004; 59:172.
3. Barkun, A, Bardou, M, Marshall, JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003; 139:843.
4. Dorward, S, Sreedharan, A, Leontiadis, GI, et al. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; :CD005415.
5. Gisbert, JP, Gonzalez, L, Calvet, X, et al. Proton pump inhibitors versus H2-antagonists: a meta-analysis of their efficacy in treating bleeding peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15:917.
6. Kaviani, MJ, et al. Effect of oral omeprazole in reducing re-bleeding in bleeding peptic ulcers: a prospective, double-blind, randomized, clinical trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17:211.
7. Guadalupe Garcia-Tsao, MD., and Jaime Bosch, MD. Management of Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. *N Engl J Med* 2010;362:823-32
8. Ian M. Gralnek, M.D., M.S.H.S., Alan N. Barkun, M.D., C.M., M.Sc., and Marc Bardou, M.D., Ph.D. Management of Acute Bleeding from a Peptic Ulcer. *N Engl J Med* 2008; 359:928-937
9. Cipolletta, L, Bianco, MA, Rotondano, G, Marmo, R. Outpatient management for low-risk nonvariceal upper GI bleeding: A randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc* 2002; 55:1.
10. Gisbert, JP, Gonzalez, L, Calvet, X, et al. Proton pump inhibitors versus H2-antagonists: a meta-analysis of their efficacy in treating bleeding peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15:917.