

Título: HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.

Autores:

MsC. Ángel Obregón Moreno

Especialista de 1er. Grado en Gastroenterología.

Dr. Roberto Pérez Menéndez

Especialista de 2º Grado en Gastroenterología. Profesor Auxiliar.

Dr. Hermidio Hernández Mulet

Especialista de 1er. Grado en Gastroenterología. Profesor Auxiliar.

Servicio de Gastroenterología

Email: jgastro@hha.sld.cu

Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA) es toda pérdida de sangre originada en el tracto digestivo, entre la región faringoesofágica y el ángulo de Treitz, de una intensidad suficiente para que se exprese en forma de hematemesis, de melena, de ambas o con menor frecuencia, como hematoquecia.

En este concepto se incluyen también aquellas hemorragias de los órganos vecinos que vierten su sangrado a esta parte del tubo digestivo, bien por orificios naturales, como en el caso de las hemorragias del árbol biliopancreático o por orificios patológicos, como en las fístulas aortodigestivas.

La HDA se divide en dos grupos, las debidas a hipertensión portal, y la hemorragia digestiva alta no variceal (HDANV) que encierra un

importante número de lesiones no relacionadas con el aumento de la presión en el territorio portal.

Objetivos

1. Normalizar la terapéutica farmacológica, endoscópica y quirúrgica de los pacientes con hemorragia digestiva.
2. Facilitar guías para la aplicación de los tratamientos farmacológicos, endoscópicos, de radiología intervencionista y quirúrgico de los pacientes con hemorragia digestiva.

Desarrollo

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La HDANV no tiene criterios internacionales para su diagnóstico; este es un síndrome que obedece a múltiples causas y su diagnóstico se basa en demostrar la presencia de sangre proveniente del tracto digestivo superior que en nuestro servicio manejamos las siguientes posibilidades:

- **Confirmación de melena o hematoquecia:** a través de la visualización directa de las heces o por tacto rectal.
- **Confirmación de hematemesis:** visualización directa del vómito sanguinolento, lavado gástrico positivo para presencia de sangre en el estómago o salida espontánea de sangre a través de una sonda nasogástrica colocada a un paciente hospitalizado.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas varían según la localización, volumen del sangrado y velocidad del tránsito intestinal. Pueden presentarse con:

- **Hematemesis:** vómito de sangre roja fresca o restos hemáticos digeridos (“posos de café”), constituye el 55 % de los síntomas al inicio. En este caso se debe descartar sangrado del sistema otorrinolaringológico y/o hemoptisis.
- **Salida de sangre por sonda de Levine:** en los pacientes hospitalizados especialmente en unidades de cuidados intensivos (UCI), la salida de sangre o contenido hemático a través de la sonda nasogástrica, unido a cambios hemodinámicos y de los valores hematológicos, son suficientes para el diagnóstico de HDA. Esto tiene relevante importancia en nuestro hospital, dado que la mayoría de estos cuadros ocurren en las diferentes UCI.
- **Melena:** heces negras, brillantes, pastosas, pegajosas y malolientes, constituye 80 % de los síntomas iniciales. Requiere que la sangre permanezca 6-8 h en el tubo digestivo y un volumen de 100 a 200 mL. Habitualmente corresponde a HDA aunque puede corresponder a HDB con tránsito lento.
- **Hematoquecia:** heces sanguinolentas, habitualmente indican hemorragia digestiva baja (HDB), pero pueden aparecer en HDA con tránsito rápido y pérdidas sanguíneas importantes.
- **Síntomas de hipovolemia:** síncope, hipotensión, disnea, angor, taquicardia, mareos, sudoraciones, frialdad y sensación inminente de muerte sin manifestaciones externas de sangrado.

- **Hemorragia de origen oscuro:** indica la presencia de hemorragia, que persiste o recurre, de causa no filiada, tras la realización de endoscopia alta y baja. Este tipo de hemorragia se presenta de dos formas: como hemorragia oscura-oculta, manifestada con anemia ferropénica y/o pruebas positivas para sangre en heces, y como hemorragia de origen desconocido pero visible.

Diagnóstico diferencial

La HDA es un cuadro aparatoso y bastante característico, en el que el diagnóstico suele ser bastante claro, no obstante, hay determinadas condiciones que deben de tenerse en cuenta como diagnóstico diferencial de la HDANV.

La melena debe descartarse el consumo de sustancias o medicamentos que puedan teñir las heces de color negro como el consumo de sales de bismuto, sales de hierro, morcilla y otros alimentos que contengan cantidades suficientes de sangre animal.

La hematemesis hay que diferenciarla de la hemoptisis, que es el sangrado proveniente del tracto respiratorio, el cual se caracteriza por una sangre roja, rutilante, fresca, aireada, generalmente precedida de tos. También es necesario descartar las hemorragias nasales, faríngeas y de la cavidad bucal.

CLASIFICACIÓN Y EVALUACIÓN PRONÓSTICA

La HDANV se clasifica fundamentalmente en su orientación hacia establecer criterios pronósticos, que permitan estratificar el riesgo que tiene el paciente de que el tratamiento médico y endoscópico falle, de que repita un nuevo episodio de sangrado o la mortalidad, así de esta manera, se recomienda el uso de escalas pronósticas como instrumento de soporte para

la estratificación precoz de los pacientes en bajo y alto riesgo de recidiva hemorrágica y muerte.

Una estratificación clínica inicial de un paciente con HDANV, puede ser según el grado de hemorragia, según lo propone en Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos (Tablas 1-2).

Tabla 1. Clasificación en grados de la pérdida sanguínea por el *Advanced Trauma Life Support (ATLS)* del Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos

Parámetros	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdida de sangre (mL)	750	750-1500	1500-2000	> 2000
Pérdida de sangre (%)	15	15-30	30-40	> 40
Frecuencia cardíaca	< 100	> 100	> 120	>140

(continuación)

Parámetros	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión del pulso	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Llenado capilar	Normal	Retardado	Retardado	Retardado
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	> 40
Gasto urinario (mL/h)	> 30	20-30	< 20	Negativo
Estado mental	Leve ansiedad	> ansiedad	Confusión	Letargo
Reemplazo de líquidos	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

Tabla 2. La escala de Blatchford para el pronóstico de la HDA

Parámetros	Puntaje	Interpretación
Urea (mmol/L)	≥ 25	Se suman los puntos de cada parámetro y se interpreta según
	10-25	
	8-10	
	6,5-8	
	< 6,5	

Hemoglobina (mg/L)	< 10 en varones y mujeres 10-12 en varones 10-12 en mujeres ≥ 12 en varones y mujeres	6 3 1 0	el total Puntaje mínimo: 0 Puntaje máximo: 23
Presión arterial sistólica (mm Hg)	< 90 90-99 100-109 ≥ 110	3 2 1 0	Puntuación de 0 el paciente puede ser dado de alta (probabilidad de recidiva de 0,5 %)
Otros parámetros	Insuficiencia cardíaca Insuficiencia hepática Presentación c/síncope Presentación c/melenas Pulso ≥ 100 lat./min	2 2 2 1 1	

El índice pronóstico de Rockall (Tabla 3) es fácil de calcular en la práctica clínica a partir de la evaluación de 5 variables obtenidas al ingreso del paciente. Las variables utilizadas para su cálculo son: edad, situación hemodinámica, enfermedades asociadas, lesión causante de la hemorragia y signos de hemorragia reciente.

Tabla 3. Índice pronóstico de Rockall ante el HDANV

Variable		Puntaje
Edad	- < 60 años	0
	- 60 a 79 años	1
	- > 80 años	2
Estado circulatorio	- Sin <i>shock</i> (TAS >100, FC < 100)	0
	- Taquicardia (FC >100, TAS > 100)	1
	- Hipotensión (TAS <100 mm Hg, FC > 100)	2
Enfermedades asociadas	- Ninguna	0
	- Cardiopatía, EPOC, DM, alteración neurológica	2
	- IRC, neoplasia diseminada, cirrosis hepática	3

Diagnóstico endoscópico	<ul style="list-style-type: none"> - Mallory-Weiss, sin lesión - Todos los otros diagnósticos (úlceras) - Neoplasia gastrointestinal 	<ul style="list-style-type: none"> 0 1 2
Estigmas de sangrado reciente	<ul style="list-style-type: none"> - Sin estigmas. Hematina - Sangre fresca en estómago (Forrest I, IIa, IIb) 	<ul style="list-style-type: none"> 0 2
Sumar los puntos de cada acápite y se interpreta según total	<ul style="list-style-type: none"> - Riesgo bajo: 0 a 2 puntos. Recidiva 5 %. Mortalidad: 0,1 % - Riesgo intermedio: 3 a 4 puntos - Riesgo alto: 5 a 11 puntos. Recidiva 25 %. Mortalidad 17 % 	

NOTA: TAS: tensión arterial sistólica. FC: frecuencia cardíaca. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. DM: diabetes mellitus.

La escala de Blatchford utiliza datos clínicos y de laboratorio y permite identificar pacientes de muy bajo riesgo, mientras que la escala completa de Rockall incluye variables endoscópicas. Sin embargo, las diferentes escalas pronósticas no parecen superiores al juicio clínico para predecir recidiva y mortalidad, a pesar de ello el criterio más aceptado reconoce como favorable a la estratificación de los pacientes, estimando que las escalas permiten una mayor estandarización que el juicio clínico. Se prefiere la clasificación de Blatchford preendoscopia y la de Rockall posendoscopia.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS BÁSICAS O CONFIRMATORIAS O AMBAS

- Pruebas básicas para la evaluación del paciente con HDANV.

Hemograma urgente.

Conteo de plaquetas.

Hemoquímica urgente: urea, glicemia, creatinina, aminotransferasas (ALAT y ASAT), fosfatasa alcalina (FAL) bilirrubinas, albúmina.

Coagulograma mínimo (tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina con caolín (TP y TPT-caolín).

Ionograma urgente: cloro, sodio y potasio (Cl., Na y K). Grupo y factor Rh.

–

– **Estudios endoscópicos.**

Panendoscopia digestiva superior:

La endoscopia debe realizarse tan pronto como sea posible. En HDANV grave se puede realizar cuando se consiga la estabilidad hemodinámica; lo ideal sería practicarla dentro de las 12 h (endoscopia precoz) siguientes al ingreso, y nunca después de las 24 h, porque disminuye el rendimiento diagnóstico.

La endoscopia precoz podría inducir estancias hospitalarias más cortas, costes más bajos y reducir la necesidad de transfusión en pacientes con hemorragia grave. Las variables que aconsejan endoscopia precoz son: aspirado de sangre fresca por sonda nasogástrica, inestabilidad hemodinámica, Hb < 80 g/L y recuento de leucocitos > 12 x 10⁹/L. Siempre hay que tener presente las contraindicaciones del examen (ver Cuadro 1).

Cuadro 1. Contraindicaciones de la panendoscopia oral

Absolutas

- Inestabilidad hemodinámica o cardiopulmonar grave.
- Insuficiencia respiratoria grave (PO₂ < 55 mm Hg).
- Posoperatorio reciente (< 7 días) de cirugía en tracto digestivo superior.–
- Sospecha o certeza de perforación de víscera hueca.

Relativas

- Infarto agudo de miocardio reciente.
- Aneurisma de aorta torácica.
- Cirugía tóraco-abdominal reciente.
- Falta de cooperación del paciente.

Los objetivos y beneficios de la endoscopia en la HDANV se exponen a continuación:

1. Identificar la fuente del sangrado, para decidir el tratamiento adecuado.
2. Detectar aquellos pacientes con lesiones de bajo riesgo y que pueden ser dados de alta precozmente.
3. Determinar el riesgo de recurrencia de una hemorragia, identificando las lesiones con mayor riesgo de resangrado o mortalidad, o ambos.
4. Realizar hemostasia endoscópica en pacientes con lesiones de alto riesgo, lo que disminuye la recidiva, la cirugía y la mortalidad.
5. Disminuir el coste de la asistencia, pues evita ingresos innecesarios de pacientes con bajo riesgo y acorta la estancia de aquellos con lesiones de alto riesgo.

Tabla 4. Clasificación endoscópica de Forrest de la úlcera con hemorragia digestiva alta

Grado Forrest	Características	% resangrado
I Hemorragia activa		
Ia	A chorro o en jet	67-95
Ib	Babeante o resumado	67-95
II Signos de hemorragia reciente		
IIa	Vaso visible no sangrante	22-55
IIb	Coágulo adherido	15-30

IIc	Base o mancha negra	4-7
III Sin signos de hemorragia		0

– **Enteroscopia.**

Este estudio se indica en aquellos pacientes en los cuales la endoscopia superior fue negativa y presenta signos de sangrado, puede realizarse mediante enteroscopia por pulsión, enteroscopia de simple o doble balón y enteroscopia en espiral. En nuestro país tenemos a disposición la enteroscopia por pulsión y la de doble balón, esta última en el Instituto de Gastroenterología y el Centro de Cirugía en Mínimo Acceso. Estos exámenes desempeñan un papel importante en el estudio de la hemorragia digestiva de origen oscuro y pueden identificar lesiones distales al ángulo de Treitz.

– **Angiografía.**

La angiografía está indicada en los sangrados severos sin causa demostrable por la endoscopia alta y baja, permite localizar la extravasación de sangre cuando el débito sea mayor de 0,5 mL/min, debido al poco tiempo (30 s) que dura el contraste en el árbol vascular. La sensibilidad y especificidad de la arteriografía mesentérica es entre 30-50 % y la especificidad de 100 %. Una ventaja adicional del método es su capacidad para realizar terapéutica mediante infusión intrarterial de vasopresina, embolización de material reabsorbible (*Gelfoam*) o no reabsorbible (*coils*).

En los pacientes con sangrado gástrico, el origen de la hemorragia depende en 85 % de la arteria gástrica izquierda. Por este motivo en casos con HDANV grave y arteriografía normal se preconiza la embolización profiláctica de la arteria gástrica izquierda, especialmente si hay una lesión sangrante en su territorio o hay alto riesgo de fallo multiorgánico ante una recidiva.

La arteriografía debe ser debidamente indicada, pues tiene como inconveniente la imposibilidad de determinar la causa del sangrado, además de las complicaciones como formación de hematomas, trombosis de la arteria femoral, reacciones al contraste, daño renal agudo, isquemia intestinal y ataques transitorios de isquemia.

RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS

El tratamiento de la HDANV comprende tres etapas importantes:

1. **La profilaxis del episodio de sangrado:** son aquellas medidas encaminadas a evitar que una persona con riesgo de HDANV desarrolle el episodio. Se ajusta fundamentalmente a pacientes hospitalizados, más al enfermo crítico.
2. **El tratamiento del episodio agudo de HDANV:** corresponde a todas las medidas dirigidas a controlar la hemorragia y evitar las complicaciones, incluida la muerte.
3. **La profilaxis del resangrado:** son aquellas acciones encaminadas a evitar que el paciente presente un nuevo episodio de resangrado.

Profilaxis del episodio de sangrado

En este apartado se tratan una serie de acciones que van dirigidas al paciente hospitalizado en la UCI, donde existe un mayor riesgo de desarrollar úlceras por estrés y presentar un cuadro de HDANV grave.

– Identificar pacientes con alto riesgo de sangrado por lesiones agudas de la mucosa gástrica (úlceras por estrés):

Si el paciente tiene bajo riesgo se indica *omeprazol* (bb. 40 mg).

Dosis: 1 bulbo IV diluido a pasar c/12 h.

Si el paciente es de alto riesgo y no hay signos de insuficiencia hepática o hepatotoxicidad, se debe utilizar el *omeprazol* en infusión a una dosis de 8 mg/h. El omeprazol es siempre preferible a los antiH2.

Alimentación enteral: siempre que sea posible debe mantenerse una nutrición enteral o comenzar lo antes posibles en sujetos que la tenían suspendida por su afección.

Tratamiento del episodio agudo

El tratamiento de un paciente con una HDANV depende de diferentes condiciones como la procedencia del enfermo (extrahospitalaria u hospitalizado en sala abierta o en UCI), la gravedad de la hemorragia, la disponibilidad de recursos y el entrenamiento del personal médico. Estas características condicionan la conducta terapéutica a tomar. A continuación se describen las pautas fundamentales.

Tratamiento inicial del episodio agudo de sangrado

1. Estabilización hemodinámica:

- La principal causa de mortalidad en los pacientes con HDANV es la descompensación de las afecciones cardiovasculares inducidas por la hipovolemia.
- La estabilización hemodinámica es la primera acción terapéutica a realizar, y se ha demostrado que la corrección de la hipotensión disminuye la mortalidad.
- Los pacientes con HDANV grados I y II, pueden utilizarse solo cristaloides, en aquellos que presentan grados III y IV, deben añadirse hemoderivados (plasma y concentrado de hematíes).

- Se debe transfundir a los pacientes con HDANV con Hb menor a 70 g/L para alcanzar una Hb entre 80 y 90 g/L. Para pacientes con afecciones cardiovasculares (isquemia cardíaca, cirugía cardiovascular, insuficiencia cardíaca) debe transfundirse con valores de Hb entre 60 g/L y 100 g/L. Este umbral de transfusión no es rígido, depende de la afección de base, el estado hemodinámico, los marcadores de hipoxemia tisular y el riesgo de resangrado o la presencia de hemorragia activa.

2. Pasar sonda nasogástrica para confirmar la presencia del sangrado:

- La salida de sangre roja fresca es un signo de riesgo de resangrado y necesidad de endoscopia precoz.
- La ausencia de sangre en la aspiración nasogástrica no excluye la posibilidad de hemorragia, como puede verse en los sangrados duodenales con píloro continente.
- La administración de suero helado por la sonda de Levine está contraindicada, ya que es ineficiente y comporta riesgo para el paciente. Tampoco se recomienda la administración de solución con adrenalina por esta vía.
- En los pacientes hospitalizados en UCI, la salida de líquido hemático a través de una sonda nasogástrica indica la presencia de una HDA y se impone la evaluación endoscópica.

3. Corrección de las alteraciones del coagulograma:

- Se deben corregir los trastornos de la coagulación en pacientes tratados con anticoagulantes y hemorragia aguda. Dicho tratamiento, sin embargo, no debe retrasar la endoscopia de urgencia.

- Los crioprecipitados constituyen la principal indicación de corrección de la coagulopatía, aunque el tratamiento es individualizado según las características de cada enfermo.
- No hay evidencia concluyente acerca de la utilidad de corregir la anti coagulación en pacientes con cociente internacional normalizado (INR) en el rango terapéutico (1,5-3). Es posible aplicar terapéutica endoscópica cuando el INR está en dicho rango sin que aumente el riesgo de recidiva, cirugía o mortalidad.
- Estas medidas cobran especial importancia para los pacientes de cirugía cardiovascular como la cirugía valvular, donde es necesario mantener un cierto grado de anticoagulación.
- Administrar concentrado de plaquetas en pacientes con plaquetopenia grave y sangrado activo.

Tratamiento medicamentoso

- Inhibidores de la bomba de protones (IBP): está siempre indicado el tratamiento con IBP antes de la endoscopia para reducir la frecuencia de estigmas endoscópicos de alto riesgo y, por tanto, la necesidad de terapia endoscópica. Los IBP son efectivos para reducir los signos de alto riesgo y su administración a altas dosis, tanto en la profilaxis del sangrado como del resangrado, ha demostrado ser costo-efectiva.

Omeprazol (bb. 40 mg). *Dosis:* de ataque: 80 mg, en bolo, y después continuar con una infusión de 8 mg/h.

- Bloqueadores de los receptores tipo 2 de la histamina (antiH2): los antiH2 son una opción en el tratamiento en la profilaxis de la úlcera por estrés y la HDANV en el paciente crítico, y pueden usarse como tratamiento inicial del

episodio agudo, pero siempre que no haya disponibilidad de IBP, ya que sus resultados terapéuticos son inferiores.

Cimetidina(ampollas 300 mg). *Dosis*: 900-1.200 mg/día

(habitualmente un ampolleta cada 6 h).

Ranitidina(ampollas 150 mg). *Dosis*: 300-600 mg/día, dos dosis/día cada 12 horas.

Otros medicamentos

- Citoprotectores: el *sucralfato* no cuenta con evidencia que demuestre su efecto terapéutico. Se indica como tratamiento adyuvante a los IBP. Se tritura una tableta (1 g) y se administra cada 6-8 h.
- Procinéticos: pueden ser utilizados para evacuar el contenido gástrico rápidamente y mejorar la visualización endoscópica. La de mejores resultados es la eritromicina intravenosa, bulbos de 500 mg a pasar en bolos. Sin embargo su uso no ha demostrado disminuir el tiempo de hospitalización, uso de transfusiones, ni necesidad de cirugía, por lo que su aplicación debe ser individualizada.
- Somatostatina y sus análogos: estos medicamentos no han mostrado eficacia terapéutica en la HDANV, se indican para el sangrado secundario a hipertensión portal.
- Antibióticos: no se usan habitualmente en los cuadros de HDANV, su uso se justifica como tratamiento de una sepsis concomitante. En la hemorragia por hipertensión portal si desempeñan un papel importante (ver protocolo de Cirrosis hepática complicada).

Tratamiento endoscópico

Indicaciones

La terapéutica endoscópica en la HDANV tiene una indicación precisa: lesión endoscópica con alto riesgo de resangrado o mortalidad, o ambos.

- El tratamiento hemostático no está indicado en pacientes con lesiones endoscópicas de bajo riesgo. La úlcera limpia o con mancha de hematina tiene un riesgo de recidiva hemorrágica inferior al 5 %, por ello, no debe tratarse.
- Cuando se detecta un coágulo adherido, debe aplicarse lavado para desprenderlo y aplicar, si es necesario, tratamiento endoscópico de la lesión subyacente.

El lavado vigoroso del coágulo con bomba de agua expone los estigmas endoscópicos en 26-43 % de los casos, 70 % de los mismos son de alto riesgo. Si no se desprende el coágulo y no se realiza tratamiento endoscópico, el riesgo de recidiva hemorrágica varía de 0-8 % al 25-35 %. La disparidad de estos datos es controversial en cuanto tratamiento óptimo de los coágulos adheridos. Sin embargo, diferentes estudios han mostrado las ventajas del tratamiento endoscópico frente a la conducta expectante, sin incremento de las complicaciones.

En nuestro servicio se recomienda el lavado intenso; de no lograrse el desprendimiento del coágulo se puede realizar tratamiento endoscópico con inyección de sustancias a través del mismo. La opción de remover el coágulo mediante asa de polipectomía (método de la guillotina) o con pinza de biopsia y su posterior tratamiento endoscópico, quedará a decisión del endoscopista actuante.

El sangrado activo y el vaso visible no sangrante tienen una incuestionable indicación de terapia endoscópica. Hay suficiente evidencia que muestra que el tratamiento endoscópico reduce el riesgo de resangrado, la necesidad de cirugía y la mortalidad.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones de la terapéutica endoscópica son las mismas que para la realización de la endoscopia (ver Cuadro 1).

Modalidades de tratamiento endoscópico

Las principales modalidades de tratamiento endoscópico se resumen en la tabla 5.

Tabla 5. Principales modalidades de tratamiento hemostático endoscópico

Métodos térmicos	Métodos no térmicos
Con contacto hístico: Electrocoagulación bipolar Electrocoagulación multipolar Sonda de calor	Inyección de sustancias: Adrenalina Polidocanol Etanolamina Otros: solución salina, agua destilada

Tabla 5 (continuación)

Métodos térmicos	Métodos no térmicos
Sin contacto hístico: Argón plasma Nd Yag LASER □	Métodos mecánicos: Hemoclips Bandas elásticas Endolazos Medidas tópicas: Adhesivos, colágenos Factores de la coagulación

Inyección de sustancias

La inyección es el método endoscópico de primera línea, en especial la inyección de *adrenalina* sola o asociada a un agente esclerosante. La adrenalina se emplea en dilución 1/10 000, con inyecciones de 0,5-1 mL, a través de un catéter con aguja en los 4 cuadrantes y en el centro de la lesión o del punto sangrante, hasta un total de 10-20 mL.

La monoterapia con inyección de adrenalina no consigue resultados óptimos, esta muestra una tasa de recidiva hemorrágica del 20-30 %; por ello, debe asociarse a un segundo método hemostático endoscópico (*clips*, termocoagulación o esclerosante).

Métodos mecánicos

– La colocación de *clips metálicos* es la modalidad mecánica más aplicada y estudiada; ha demostrado ser más eficaz como monoterapia que la inyección de sustancias y similar a la termocoagulación.

Cualquier modelo comercial de clips es efectivo para su aplicación terapéutica, a pesar que el ideal no ha podido ser fabricado; este sería aquel que pueda ser rotado 360°, que abra y cierre cuantas veces sea necesario antes de ser disparado, que tenga suficiente fuerza de agarre para lograr su efecto, una duración óptima en el tejido con desprendimiento espontáneo y contar con un instrumento que permita aplicar varios clips. Las principales limitaciones del uso de los clips son el alto coste en comparación con otros métodos y las dificultades técnicas que ofrecen las

lesiones en la cara posterior del bulbo y el estómago, así como la curvatura menor gástrica.

- Las *bandas elásticas* tienen su principal indicación en la ligadura de várices esofágicas, pero además, la aplicación de bandas es muy eficaz para tratar las lesiones vasculares tipo angiodisplasia, angioma o lesión de Dieulafoy en el estómago y el recto. Esta técnica produce isquemia de la mucosa y, en el caso de la lesión de Dieulafoy, la posterior destrucción del vaso por necrosis.

Métodos térmicos

- La *electrocoagulación* bipolar o multipolar y la *sonda de calor* son métodos de contacto que utilizan el principio de coagulación coaptiva, mediante el cual se ejerce presión mecánica comprimiendo el vaso con la sonda, y posteriormente se aplica calor para conseguir la hemostasia. Una ventaja adicional es que algunas sondas de electrocoagulación multipolar presentan un diseño especial que permite su aplicación tangencial. La eficacia de métodos térmicos es superior a la inyección de adrenalina sola, y similar a la combinación de adrenalina con otra sustancia.
- Otro método es la *coagulación con gas argón* que, a diferencia del anterior, es una modalidad de no contacto; lo cual sería teóricamente una desventaja al no ejercerse compresión directa contra el vaso sangrante. Su indicación principal es el tratamiento de la gastropatía asociada a la hipertensión portal y de otras lesiones vasculares (angiomas y angiodisplasia de cualquier localización). Sin embargo un reciente reporte afirma que la *asociación de inyección* de adrenalina más láser argón muestra resultados ligeramente superiores a otros métodos térmicos.

Complicaciones

Las complicaciones son la perforación con los métodos térmicos de contacto y la necrosis de la pared del órgano cuando se inyectan grandes volúmenes de sustancias. Tratamiento ante el fracaso de la terapia endoscópica.

- La primera opción es la embolización arterial por vía percutánea. Debe ser realizada por personal debidamente entrenado. Este método se ha descrito como una alternativa a la cirugía tras el fracaso de la terapia endoscópica, especialmente en pacientes de alto riesgo quirúrgico.
- En nuestro centro recomendamos la embolización arterial antes de la cirugía debido a que disponemos de las condiciones materiales y del personal adiestrado para realizarlo con éxito.
- De no resultar efectiva la embolización arterial, el paciente debe ser **intervenido quirúrgicamente**.

Tratamiento del resangrado

Después de un episodio de sangrado con tratamiento hemostático efectivo, puede ocurrir una recidiva hemorrágica.

- Ante esta situación el paciente debe ser tratado con una nueva terapia endoscópica.
- Si fracasa la segunda terapia endoscópica o existe una nueva recidiva hemorrágica el enfermo debe ser tratado con embolización arterial o *cirugía*.

SEGUIMIENTO (PROFILAXIS DEL RESANGRADO)

Endoscópico

- El seguimiento endoscópico en los pacientes hospitalizados a las 24-48 h (*second look*) de la terapia endoscópica no está justificado, porque no ha demostrado ser claramente superior al tratamiento médico intensivo y la observación del paciente. El seguimiento posterior al alta hospitalaria tampoco debe ser rutinario, se indica en dependencia de las características propias de la lesión causante de la hemorragia y no del episodio en sí.

Clínico

Transcurridas 72 h tras el tratamiento endoscópico, el riesgo de sangrado es bajo pero no nulo, los pacientes deben continuar con una terapia de IBP intravenosos, al menos por 72 h. En el caso de los pacientes ingresados en UCI, la terapia debe mantenerse por más tiempo, ya que cumple con la condición de profilaxis del resangrado.

Una vez dado de alta, la mayoría de ensayos clínicos mantienen un IBP oral:

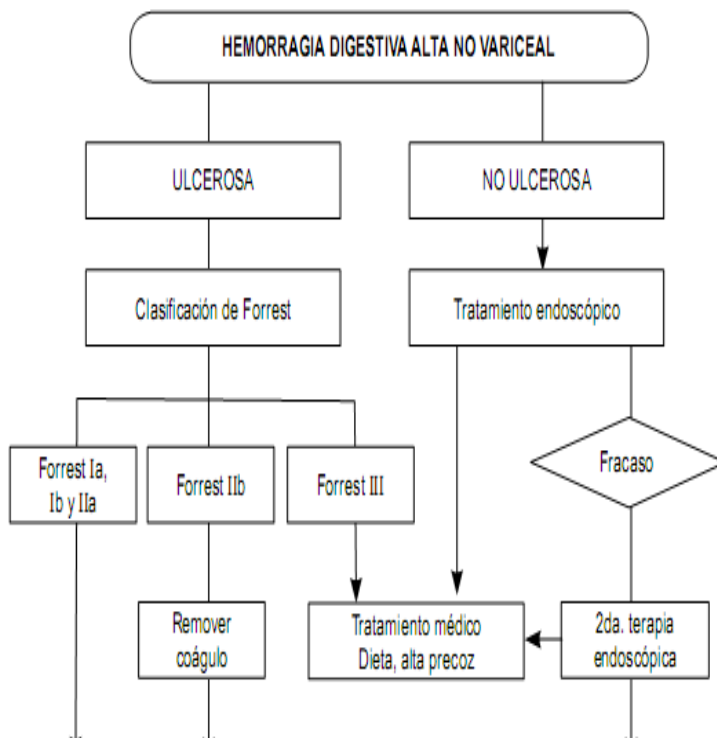
- Omeprazol (cáps 20 mg). Dosis: estándar, una cápsula cada 24 h es suficiente. Se recomienda su administración durante cuatro semanas para la úlcera duodenal y ocho para la úlcera gástrica. Los pacientes en tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS) o antiinflamatorios no esteroideos (AINE) requerirán tratamiento de mantenimiento.

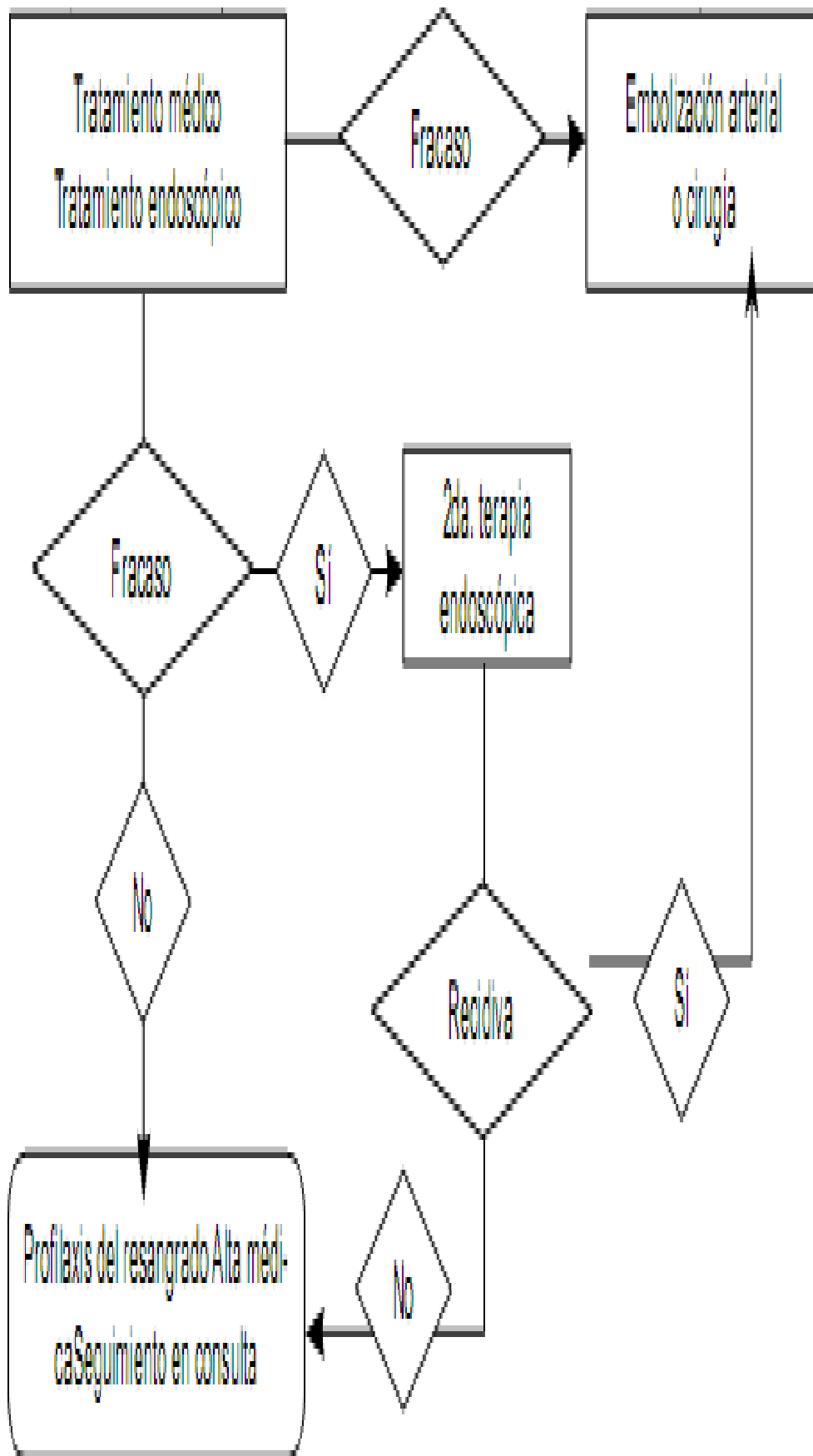
En los pacientes con HDANV por úlcera péptica deberá estudiarse la presencia de *Helicobacter pylori* durante el episodio, si este resulta negativo, repetirse dentro de 4 a 8 semanas. El tratamiento erradicador antihelicobacter es altamente efectivo en la profilaxis secundaria de la HDANV.

Criterios de alta hospitalaria precoz

- Úlcera de base limpia o mancha de hematina.
- Estabilidad hemodinámica.
- Ausencia de enfermedades graves.
- Fácil acceso al hospital y adecuado apoyo familiar en domicilio.

Algoritmo 2 Tratamiento específico de la HDANV





Criterios de hospitalización

- Score de Rockall o Blatchford con riesgo intermedio o alto.

- Inestabilidad hemodinámica, grado de hemorragia II al IV.
- Lesión ulcerosa con signos de sangrado de alto riesgo, como Forrest Ia y Ib, IIa y IIb.

INDICADORES

Indicadores de estructura		Estándar
Recursos humanos	% de personal (gastroenterólogo y personal auxiliar) entrenado para la aplicación de este protocolo	100%
Recursos materiales	% de disponibilidad de equipos de adrenalina y esclerosantes para inyectoterapia	100%
	% de disponibilidad de equipamiento para aplicación de argón plasma	100%
	% de los hemoclips para terapia endoscópica	100%
	% de inhibidores de la bomba de protones para el tratamiento médico de los pacientes con HDANV	100%
Recursos organizativos	% disponibilidad del diseño organizativo para aplicar el PA	100%
	% planilla recogida datos del PA por paciente atendido	100%
	% de planillas ingresadas en la base de datos	100%
Indicadores de procesos		Estándar
% de pacientes con sospecha de HDA en los que se aplicaron modelos pronósticos.		>80%
% de pacientes con HDA que se le realizó la endoscopia de urgencia en las primeras 24 h		>90%
% de pacientes con criterio de endoscopia muy precoz que se la realizó el proceder en las primeras 12 h		>80%
% de pacientes con estigmas de sangrado de alto riesgo en los que se aplica terapia endoscópica combinada		>70%
% de pacientes con HDA en los que se		

establecen acciones para la profilaxis >70%

Indicadores de resultados	Estándar
% de pacientes con HDA que con el tratamiento endoscópico combinado lograron una hemostasia inmediata.	>70%

(continuación)

% de pacientes con HDA que con el tratamiento endoscópico combinado, tuvieron una recidiva hemorrágica por debajo de 15%.	< 15%
% de pacientes con HDA que con el tratamiento endoscópico logran una disminución de la necesidad de cirugía menor al 7%.	< 7%
% de pacientes con HDA que con el tratamiento endoscópico logran una disminución de la mortalidad por debajo del 5%.	< 5%
% de pacientes con HDA que con el tratamiento erradicador anti-helicobacter disminuyeron considerablemente la incidencia de un nuevo episodio de sangrado	<15%

Hemorragia digestiva por hipertensión portal

Tratamiento hemostático

La hemorragia digestiva por rotura de várices esofágicas es la complicación principal de la hipertensión portal (HP) y constituye una de las primeras causas de muerte en los pacientes cirróticos. La probabilidad de desarrollar várices esofágicas en un cirrótico es 83 % de los casos, con una prevalencia en estudios endoscópicos de 60 %. Endoscópicamente, las várices esofágicas se clasifican según la Organización Mundial de Endoscopia Digestiva (OMED 2009) en:

Várices F1: Várices esofágicas pequeñas y no tortuosas que se aplanan a la insuflación.

Várices F2: Várices esofágicas tortuosas pero que ocupan menos del 50% de la luz del esófago.

Várices F3: Várices esofágicas tortuosas y largas que ocupan más del 50% de la luz del esófago.

Anualmente 20 % de los pacientes con várices presentan el primer episodio de sangrado con una mortalidad de hasta 35 % en hospitalizados y 25 % mueren antes de llegar al hospital. En general 40 % de los cirróticos fallecen a causa de várices esofágicas sangrantes. La mortalidad mayor ocurre después de la recidiva hemorrágica precoz que aparece en 30-50 % de los enfermos entre 7-10 días siguientes al control del episodio inicial. Los principales factores pronósticos en estos casos son la magnitud de la hemorragia, el grado de complicaciones como infecciones, fracaso multiorgánico y recidiva hemorrágica precoz.

Reanimación del paciente cirrótico sangrante y medidas generales

- Hospitalización en unidad de cuidados intensivos o de sangrantes.
 - Corregir hipovolemia restableciendo la presión sistólica entre 80-90 mm Hg. mediante expansores plasmáticos, seguido de transfusión de concentrado de hematíes para mantener hematocrito alrededor de
-

30 %, hemoglobina en 10 g/dL y diuresis en 40 mL/h o más. Evitar las transfusiones excesivas.

- Colocar catéter venoso central para monitorizar la presión venosa central.
- Colocar sonda nasogástrica para valorar persistencia del sangrado y vaciar el estómago de contenido hemático lo que facilita la endoscopia y disminuye el riesgo de perforación.
- Colocar al paciente semincorporado, preferentemente en decúbito lateral izquierdo realizando intubación orotraqueal para evitar broncoaspiración en pacientes con encefalopatía o conformación grados III y IV.

Si sospecha o confirmación de broncoaspiración

iniciar

tratamiento antibiótico:

- Prevención de encefalopatía hepática mediante empleo de lactulosa o lactitol oral o por sonda y enemas de limpieza.
 - Profilaxis de infecciones bacterianas: norfloxacina oral 400 mg c/12 h por 7 días.
 - Control hemodinámico estricto con determinaciones de los gases sanguíneos u oximetría indirecta y radiografías de tórax, frecuentes para vigilancia de la función de los órganos vitales basada en mantener
-

perfusión y oxigenación hística adecuada.

- Mantener la función renal (400 mL/h) y corregir el desequilibrio electrolítico mediante restitución adecuada de líquidos. Evitar uso de soluciones salinas y fármacos nefrotóxicos. Si diuresis inferior a 20 mL/h pensar en desarrollo inminente de insuficiencia renal.
- Si el paciente presenta ascitis tensa que comprometa la respiración valorar realizar paracentesis de unos 2-3 L.
- Realizar endoscopia urgente dentro de las primeras horas cuando el enfermo esté hemodinámicamente estable para el diagnóstico de la lesión sangrante que, en la mayoría de los casos (75 %), se debe a várices esófago-gástricas, gastropatía hipertensiva, lesiones pépticas y erosiones gástricas.
- Reiniciar la alimentación oral después de 24 h sin sangrado.

Hay que tener en consideración un grupo de detalles endoscópicos

que permiten evaluar el riesgo de sangrado de este grupo de pacientes teniendo en cuenta el tamaño de las varices, su localización y estigmas de sangrado activo y reciente.

- Sangrado activo de una varice (en jet o babeante).
-

- “Pezón blanco” sobre una v ariz.
- Coágulos sobre una v ariz.
- Várices sin ninguna otra fuente que explique un sangrado.

El pronóstico y riesgo de mortalidad en estos pacientes

va a

depender en gran medida del grado de gravedad de la hepatopatía medible por criterios de la clasificación de Child-Pugh-Turcotte, el tamaño de las varices, la presencia de signos rojos en las mismas, y la existencia de varices gástricas. Se utilizará para evaluar pronóstico en estos casos.

Tabla 1. Clasificación de Child-Pugh

	Estadio		
	1 (A)	2 (B)	3 (C)
Encefalopatía(grado)	No	I-II	III-IV
Ascitis	Ausente	Leve	Pobrementemente controlada
Bilirrubina	< 35 �mol/L (< 2 mg/dL)	35-53 �mol/L (2-3 mg/dL)	> 53 �mol/L (> 3 mg/dL)
Ictericia colestásica	<71 �mol/L	71-119 �mol/L	>119 �mol/L
Albúmina	> 35 g/L	28-35 g/L	< 28 g/L
TP (s > control)	1-3 s	4-6 s	> 6 s

Cada parámetro evaluado vale 1, 2 o 3 puntos s/estadio

A,B o C respectivamente

Interpretación

Estadio o clase A: 5-6 ptos

Estadio o clase B: 7-9 ptos

Estadio o clase C: 10-15 ptos

La probabilidad de complicaciones y un peor pronóstico se corresponden con el incremento de la puntuación.

El tratamiento persigue tres objetivos: el control de la volemia,

prevenir las complicaciones relacionadas con la hemorragia (infecciones bacterianas, descompensación hepática y fallo renal) y conseguir la hemostasia de la variz sangrante.

Los pacientes a seguir inicialmente son los mismos que en un

paciente sin hipertensión portal. El paciente habitualmente tiene signos clínicos de hemorragia activa y con repercusión hemodinámica por lo que se indicará la realización de endoscopia de urgencia. A continuación puede encontrarse lo siguiente:

Lesión responsable del sangrado no varicosa, en cuyo caso se tratará como se ha descrito en los apartados anteriores añadiendo las medidas necesarias para prevención de encefalopatía y/o peritonitis bacteriana

espontánea (esto último si existe ascitis) Mención especial merece el manejo cuidadoso de la fluidoterapia en estos pacientes, siendo preferible la administración de coloides y cristaloides, ya que a pesar de ser frecuente la hiponatremia ésta suele ser dilucional y no susceptible de corrección con suero salino lo cual i Algoritmo 1

Actuación inicial ante un paciente con HDA

- a) incrementaría la extravasación de líquido al tercer espacio.
- b) Lesión responsable de sangrado varicosa, en cuyo caso se hará todo lo anterior y además se intentará tratamiento hemostático.

Tratamiento farmacológico del paciente cirrótico sangrante

Ante la sospecha de hemorragia por várices el tratamiento con fármacos reactivos debe incorporarse lo más pronto posible, incluso antes de la endoscopia diagnóstica, ya que han demostrado conseguir el control

del sangrado en 75 a 90 % de los casos, sin casi efectos secundarios por vasoconstricción sistémica. Estos fármacos actúan disminuyendo el flujo sanguíneo esplénico y con ello, reducen la presión portal y la de las várices

De elección son la terlipresina y la somatostatina. En desuso por sus efectos secundarios se encuentran la vasopresina y el octreótido. En estudios se están evaluando actualmente el lanreótido y el vaporeótido, análogos de la somatostatina

Terlipresina (Vial liof. 1 mg IV con 1;5). Análogo sintético de la vasopresina con actividad biológica más prolongada.

Dosis: bolos: 2 mg c/4 h hasta control de la hemorragia por 24 h.

Seguir: 1 mg c/4 h por 5 días para prevenir recidiva hemorrágica.

Somatostatina (polvo y disolv. para sol. para perfusión 0,25 mg IV con: 1 vial + 1 amp. y polvo y disolv. para sol. para perfusión 3 mg IV con: 1 vial + 1 amp.). Produce vasoconstricción esplénica selectiva por inhibición de péptidos vasoactivos dilatadores reduce flujo sanguíneo portal, colateral y de la vena ácigos, así como de la presión portal ().

Dosis: bolos: 250 mg. Seguir: 250-500 mg/h en infusión continua por 5 días si la endoscopia confirma hemorragia activa

La combinación del tratamiento farmacológico y endoscópico supone actualmente la mejor opción para lograr el cese de la hemorragia y prevenir su recidiva precoz, reduciendo además las necesidades transfusionales y la tasa de fracaso terapéutico.

Terapéutica endoscópica.

1. Bandas elásticas. A través del endoscopio se colocará un cap transparente que contiene colocadas 4 a 6 bandas traccionadas por un hilo a través del canal hasta el mecanismo de liberación de las bandas que se coloca en la válvula del canal de trabajo. Se procede a la aspiración de la variz y se dispara la banda, Se colocaran de 2 a 12 bandas distribuidas radialmente o en espiral ascendente. En ocasiones hay que realizar más de una sesión.
2. Inyectoterapia con Polidocanol 0,5-1,5%. De 2 a 5 ml por punción hasta 40 ml en total, distribuidas igual de forma radial ascendente. Frecuencia semanal hasta criterio del endoscopista y mejoría de su estado clínico-endoscópico.

En el caso de Várices gástricas.

El tratamiento endoscópico con adhesivos tisulares como el N-Butyl- Cyanoacrilato es de elección en las Varices Gástricas Aisladas (VGA) y en las Varices Esófago-Gástricas Tipo II.

Clasificación Várices Gástricas.

Clasificadas en dos grupos, según Sarin y recomendado según consenso de Baveno III.

- Tipo I: várices esófago-gástricas (VEG).
-

- Tipo II: várices gástricas aisladas (VGA).

En las VEG Tipo I se puede utilizar la ligadura por bandas o el adhesivo tisular.

Clasificación várices esófago-gástricas

Las várices esófago-gástricas siempre están asociadas a várices esofágicas y se subdividen en:

Tipo VEG - 1: aparecen como una continuación de las várices esofágicas y que se extienden hasta 2 a 5 cm por debajo de la unión gastroesofágica solo en la curvatura menor del estómago.

Tipo VEG - 2: se extienden hacia el fondo del estómago.

Mientras tanto las várices gástricas aisladas o VGA se subdividen:

Tipo VGA - 1: se localizan sólo en el fondo en ausencia de várices esofágicas

Tipo VGA - 2: se localizan en cualquier lugar del estómago.

Várices duodenales.

Son poco frecuentes, están más relacionadas con la hipertensión portal de causa extrahepática que con la cirrosis hepática. La ruptura es inusual, pero cuando ésta sucede suele ser masiva y presenta hasta un 75% de recidiva. La esclerosis no es muy efectiva y se propone la ligadura endoscópica de estas várices. Si el tratamiento farmacológico falla, el tratamiento de elección es la derivación portosistémica, ya sea TIPS o quirúrgica.

Várices perianastomóticas.

Deben tratarse mediante inyección de N-Butil 2 cianocrilato.

Gastropatía hipertensiva portal.

Alteración de la microcirculación digestiva que forma ectasia de vasos (capilares y vénulas) que se acompaña de inflamación a nivel de la mucosa gástrica. Es causa

importante de anemia crónica en pacientes cirróticos con hipertensión portal. Sólo en un porcentaje pequeño de pacientes cirróticos (8% a 20%) se manifiesta en forma de hemorragia aguda.

Se podrá valorar el tratamiento de Argón Plasma Coagulación(APC) en los casos que constituya única causa de sangrado.

Tratamiento mediante taponamiento esofágico

Controla transitoriamente el sangrado comprimiendo directamente el punto hemorrágico varicial. Se utilizan dos tipos de sondas de balón: Sengstaken-Blakemore (várices esofágicas y gástricas). – Linton-Nachlas (várices gástricas).

Procedimiento:

- Vaciamiento previo del contenido gástrico.
- Comprobación de operatividad de la luz de la sonda y la ausencia de fugas de la sonda en los balones.
- Lubricación de la sonda e introducción por vía nasal hasta el estómago.

Sonda de Sengstaken-Blakemore:

- Se insufla el balón gástrico con 150-200 mL de aire y se tira gentilmente de la sonda hasta notar resistencia firme en la unión gastroesofágica.
 - Luego se insufla el balón esofágico a una presión entre 50 y 60 mm Hg medida mediante esfigmomanómetro conectado al sistema, presión que se comprobará cada 1-2 horas.
 - Se asegurará la posición de la sonda fijándola a la
-

nariz, realizando aspiración continua del esófago y del contenido gástrico cada hora mientras dure el taponamiento.

- Si fuese necesario se comprobará la posición correcta de la sonda mediante Rx simple de abdomen.
- Generalmente sólo con el uso del balón gástrico se obtienen los resultados deseados al interrumpir el flujo sanguíneo hacia el esófago a través del plexo venoso cardial.

El balón esofágico solo debe utilizarse si fuera imprescindible y por personal experimentado.

Sonda de Linton-Nachlas:

- Posee un único balón gástrico que se insufla con 600 mL de aire y se mantiene tracción externa sobre la sonda fijándola a la nariz.
 - Aunque con el taponamiento puede lograrse hasta 90 % de control de la hemorragia no debe utilizarse por más de 24 h.
 - Tener en cuenta que al producir la deflación del balón la recidiva de sangrado es de casi 50 % y puede acompañarse de complicaciones como neumonía aspirativa (hasta 50 % de los casos). Por todo ello se considera un tratamiento de rescate para evitar el resangramiento en espera de tratamiento definitivo cuando la hemorragia no ha podido ser controlada con
-

tratamiento farmacológico y/o endoscópico.

Tratamiento quirúrgico de urgencia

Solo cuando haya fracasado el tratamiento farmacológico y/o endoscópico (hasta 20 % de los casos) pues comporta un alto riesgo en pacientes con insuficiencia hepatocelular marcada

. Cuando ocurre una recidiva hemorrágica precoz, dependiendo de su gravedad, es aconsejable intentar un segundo tratamiento endoscópico y/o administrar bolus adicionales de somatostatina y aumentar la dosis de la perfusión a 500 µg/hora. Si el paciente recibía somatostatina, se puede ensayar un cambio a terlipresina. Si estas medidas fallan se debe instaurar una terapia de rescate. En los casos en que la recidiva hemorrágica no se controla se puede utilizar el taponamiento esofágico con sonda de Sengstaken-Blakemore de forma transitoria (< 24h) como puente hacia un tratamiento de rescate. Se practica la anastomosis portocava, mesocava, y la transfixión esofágica.

Derivación portosistémica percutánea intrahepática

(DPPI)

Tratamiento de rescate para controlar la hemorragia hasta valorar un trasplante hepático. Consiste en la colocación por vía transyugular de una prótesis entre la vena porta y la vena cava, realizada bajo sedación y anestesia local.

Embolización percutánea de las várices a través del cateterismo transyugular de la vena porta

Puede utilizarse como tratamiento complementario en pacientes con DPPI para el tratamiento urgente de la hemorragia aguda por várices esofagogástrica, dado el alto índice de complicaciones que comporta

Tratamiento de las várices gástricas

Las hemorragias por várices subcardiales se tratan y responden del mismo modo que las hemorragias por várices esofágicas y son responsables de 7 % de los sangrados en pacientes cirróticos, frecuentemente en relación a trombosis esplenoportal, por lo que en estos casos siempre debe investigarse la permeabilidad del eje esplenoportal.

Tratamiento de la gastropatía de la hipertensión portal (GHP)

La gastropatía hipertensiva portal es responsable de hemorragias agudas en aproximadamente 5 % de los pacientes cirróticos y puede ser causa de anemia severa, aun cuando no provocan episodios de sangrado agudo

. Se caracteriza la GHP por marcada ectasia vascular difusa de la mucosa gástrica que tiene un flujo sanguíneo notablemente aumentado y condiciona una mucosa hiperémica y no congestiva. El tratamiento es farmacológico y cuando no exista respuesta se puede emplear DPPI o cirugía derivativa.

EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS

Indicadores de resultados	Estándar
% de mortalidad en hospitalizados por 1er. episodio de sangrado en cifras internacionales	<35%
% de mortalidad por recidiva precoz del sangrado (primeros 10 días) después del control del episodio hemorrágico inicial	<40%

Indicadores de Resultados	Estándar
% de recidiva hemorrágica en cifras como las reportadas internacionalmente	< 65%

Prevención de la hemorragia digestiva por hipertensión portal

La hipertensión portal es un síndrome clínico frecuentemente ocasionado por aumento patológico de la presión hidrostática en el territorio venoso portal. Cuando el gradiente de presión portal alcanza cifras de 12 mm Hg o superiores pueden aparecer complicaciones, por lo que este valor se considera el límite para que una hipertensión portal se exprese significativamente de forma clínica con frecuentes y graves complicaciones como hemorragia digestiva por rotura de várices esofagogástricas, gastropatía hipertensiva, ascitis, encefalopatía hepática, hipoxemia arterial, trastorno del metabolismo de los fármacos y sustancias endógenas normalmente depuradas por el hígado, bacteriemia e hiperesplenismo.

La causa más frecuente de este síndrome es la cirrosis hepática poshepatitis y la cirrosis alcohólica; lo presentan más de 80 % de los pacientes que en el momento del diagnóstico de cirrosis ya muestran várices esofágicas en 60 % de los casos y en 90 % a los 10 años de este. La hemorragia por várices tiene una mortalidad media de 37 % y los supervivientes tienen un riesgo de recidiva hemorrágica de 70 % al año.

– **Profilaxis primaria** (prevención de la primera hemorragia en pacientes que nunca han sangrado del 70 % anual): Debe aplicarse obligatoriamente a los enfermos con várices esofágicas grandes (mayor que 5 mm) y/o con signos rojos en su pared. Controvertido en pacientes que aún no tienen estas características.

Tratamiento farmacológico con beta-bloqueadores no

Cardio selectivos que reducen el flujo sanguíneo portal y colateral, el de la vena ácigos y la presión portal y de las várices esofágicas. El riesgo de sangrado se reduce a la mitad así como el de muerte por hemorragia.

Propranolol (tab. de 10, 20 y 40 mg): 20 mg c/12 h,

aumentando o disminuyendo la dosis a intervalos de 3-4 días, hasta conseguir disminuir la frecuencia cardiaca en 25 %, siempre que ésta no descienda por debajo de 55/min. ni la presión arterial sistólica por debajo de 90 mm Hg. En caso de mala función hepatocelular es recomendable iniciar el tratamiento a dosis menores. El efecto beneficioso del producto se limita al período de administración por lo que, una vez iniciado el tratamiento, debe mantenerse indefinidamente. A la suspensión brusca de la terapéutica puede seguir un *efecto rebote*. Hasta el momento no se dispone de ninguna alternativa válida demostrada para la profilaxis primaria en pacientes con contraindicaciones a los beta-bloqueantes.

Nadolol (tab. de 40 y 80 mg): Dosis total administrada suele ser la mitad.

Esquema de dosificación y objetivos iguales que con el propranolol. Dosis única diaria.

5-Mononitrato de isosorbida (tab. de 20 y 40 mg. tabletas retard de 50 y 60 mg): existe controversia sobre su utilidad de empleo combinado con beta bloqueadores en la profilaxis primaria; su uso asociado no es efectivo por lo que no lo recomendamos.

No recomendar la ligadura endoscópica de forma rutinaria en la profilaxis primaria. Valorarse solo como alternativa en pacientes con contraindicaciones al tratamiento farmacológico.

El tratamiento farmacológico es de por vida.

– **Recidiva hemorrágica.**

Prevención y tratamiento farmacológico

- Propranolol o nadolol: dosis similar a la utilizada en prevención primaria.
- 5-mononitrato de isosorbida: está demostrado que el efecto hipotensor portal del propranolol se potencia significativamente cuando se asocia a este producto. Carece de contraindicaciones absolutas pero no es tolerado por pacientes con marcada hipotensión basal (tensión arterial media menor que 80 mm Hg). En los primeros días es transitoria y responde al tratamiento con paracetamol. Debe retirarse si persiste la cefalea.
- Dosis: después de ajustar la dosis de beta-bloqueantes se inicia la administración de 5-mononitrato de isosorbida empezando con 20 mg/día, aumentando progresivamente hasta alcanzar la dosis de mantenimiento (40 mg dos veces al día). Las primeras dosis deben suministrarse por la noche al acostarse el enfermo, atenuándose así la aparición de efectos secundarios de los nitratos (cefalea e hipotensión ortostática) que suelen desaparecer en 3-4 días.

Contraindicaciones al propranolol:

- Pacientes asmáticos.
- Casos de EPOC grave.
- Estenosis aórtica.
- Bloqueo A-V.
- Claudicación intermitente.
- Psicosis grave.

Bradicardia sinusal y la diabetes insulina-dependiente son contraindicaciones relativas Tratamiento endoscópico

– Esclerosis o preferiblemente ligadura endoscópica de várices esofágicas, en fracasos del tratamiento farmacológico o cuando haya contraindicación del mismo. El papel de asociar fármacos a técnicas endoscópicas no está claro. Este tema se abordará en otro apartado.

Técnicas derivativas

– Se emplea en caso de recidiva a pesar del tratamiento farmacológico y en endoscópico. Si el paciente tiene buena función hepatocelular indicaremos técnicas quirúrgicas derivativas y si tiene mala función hepatocelular o está en lista de espera de trasplante hepático un DPPI.

Indicadores de Resultados	Estándar
% de recidiva hemorrágica en cifras como las reportadas internacionalmente	< 65%

Bibliografía

- Barkun, A. N., Bardou, M. E. J. Kuipers, E. J., Sung, J., Hunt R. H., Martel, M and *et al.* (2010): International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*; 152,101-113.
- Benedí, E.B. y Fernández de los Ríos, R.C (2011): “Tratamiento endoscópico de la hemorragia digestiva: técnicas”. En *Manual de tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas*. 3ra. ed. España: Asociación Española de Gastroenterología, pp. 491-497.

- Blatchford, O., Murray, W. R., Blatchford, M. (2000): A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet*; 356:1318-21.13.
- Brullet, E., Calvet, X., Campo, R., Papo, M., Planella, M., Junquera, F and *et al.*(2009): Clinical judgement versus risk scores for predicting outcome in patients bleeding from high risk peptic ulcer. Preliminary results of a prospective multicenter study. *Gastroenterology*;136 (Suppl 1):P-51.
- Betés, M., Muñoz Navas, M. (2016). Hemorragia digestiva alta no varicosa. *Medicine*, 12(2), 89-91. Recuperado de https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0304541216000196.pdf?locale=es_ES.
- Calvet, X. y Almela, P (2011): "Hemorragia digestiva alta". En *Manual de tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas*.3ra. ed. España: Asociación Española de Gastroenterología, pp. 97-107.
- Catalina Rodríguez, M. V., Ibáñez Samaniego, L., Diaz Ruiz, R. y Romero Cristóbal M. (2015). Protocolo diagnóstico y terapéutico de la hemorragia digestiva *Urg Med* 11(90), 5389-93.
- Cordova, J., Gokhale, R. and Kirschner, B. (2015). Fever and upper GI hemorrhage in a 10-year-old girl with newly diagnosed ulcerative colitis. *Gastroenterology*, 149(4), 867-9.
- Franchis, R.de. (2015). Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol*, 63(3), 743-52. doi: 10.1016/j.jhep.2015.05.022.
- Guillamondegui, O. D., Gunter, O.L., Bonadies, J. A *et al.*(2008): Practice Management Guidelines for Stress Ulcer Prophylaxis. East practice management guidelines committee. *Eastern Association for the Surgery of Trauma*; 22 pp.
- García Encinas, C., Bravo Paredes, E., Guzman Rojas, P., Callegas López, R., Corzo Maldonado, M. y Aguilar Sánchez V. (2015). Validación del score de Rockall en pacientes adultos mayores con hemorragia digestiva alta no variceal en un hospital general de tercer nivel. *Rev Gastroenterol Peru*, 35(1), 25-31.
- García Iglesias, P., Botarguez, J. M., Caballe, F. F., Villanueva Sánchez, C., Calvet Calvo, X. and Brullet Benedi, E. (2017). Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicose. *Gastroenterol Hepatol*, 30(20), Recuperado de <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.11.009>
- García Zamora, C., Munitiz V., Ruiz de Angulo, D. y García Pérez, B. (2016). Hemorragia digestiva alta secundaria a un pólipo esofágico gigante. *Cir Esp*, 94(8), 482. Recuperado de https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0009739X16000117.pdf?locale=es_ES
- Infante Velásquez, M., Roselló Ortega, R., Ramos Contreras, Y., Rodríguez Alvarez, D., Guizado Reyes, Y. y Garcia Vega, M. E. (2015). Escala de Blatchford modificada en la hemorragia digestiva alta no varicosa. *Rev Cubana Med Mil*, 44(2), 179-86. Recuperado de

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572015000200006&lng=pt&tlng=es

- Jockey, D. C., Elliott, A. and Lyles, T. (2017). Prediction of esophageal varices and variceal hemorrhage in patients with acute upper gastrointestinal bleeding. *J Investig Med*, 64(3), 745-51. doi: 10.1136/jim-2015-000047.
- Lanas, A. X., Calvet, F., Feu, J., Ponce, J. P., Gisbert, A., Barkun (2010): Primer consenso español sobre el tratamiento de la hemorragia digestiva por úlcera péptica. *Med Clin (Barc)*; 135(13),608-616.
- Park, S. W., Cho, E., Jun, C. H., Choi, S. K., Kim, H. S. and Park, C. H., and et al. (2017). Upper gastrointestinal ectopic variceal bleeding treated with various endoscopic modalities: Case reports and literature review. *Medicine (Baltimore)*, 96(1), e5860. doi:10.1097/MD.0000000000005860.
- Pérez Aisa, A., Nuevo J., López, A. A., Gonzalez Galilea, A., Martín de Argila, C. y Aviñoa Arreal, D. (2012). Situación actual del manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa en España. *Gastroenterol Hepatol*, 35(7), 468-75.
- Rockall, T. A., Logan, F.A., Devlin, H. B., Northfi T.C eld (1996): Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut*; 38:316-21.
- Rodríguez de Santiago, E. (2017). Hemorragia digestiva alta secundaria a ejercicio físico intenso. *Rev Gastroenterol Mex*, 30(20), Recuperado de <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.12.006>
- Senosiain Lalastra, C., Arribas Anta, J., Moreira Vicente, V., Martínez González J., Maroto Castellanos, M. y García Sánchez M.C, and et al. (2016). Isquemia hepática aguda tras hemorragia digestiva alta por varices esofagogástricas. *Gastroenterol Hepatol*, 39(9):590-6. Recuperado de <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.03.007>
- Vagan, S., Winters, C. and Moreea, S. (2017). Duodenal variceal bleed: an unusual cause of upper gastrointestinal bleed and a difficult diagnosis to make. *BMJ Case Rep*, 27, 2017. doi: 10.1136/bcr-2016-218669.