

Título: Sangramiento digestivo alto complicado.

Autores:

Dr. Jorge Luis Martínez Alfonso.

Especialista de 1er. Grado en Medicina General Integral. Especialista de 1er. Grado en Medicina Intensiva.

Dra. Hilev de las Mercedes Larrondo Muguercia.

Especialista de 1er. Grado en Medicina Interna. Especialista de 2º Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Profesora Auxiliar.

Dr. Mario García Ayala.

Especialista de 2º Grado en Gastroenterología. MsC. en Nutrición en Salud Pública. Profesor Asistente

Dr. José Antonio Copo Jorge.

Especialista de 1er. Grado en Medicina General Integral. Especialista de 2º Grado en Cirugía. General. Profesor Auxiliar

Servicio de UCI Polivalente piso 8

Email::ucim@hha.sld.cu

Introducción:

El Sangramiento digestivo alto (SDA) se define por la existencia de un punto sangrante localizado entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz. Esta hemorragia puede proceder del propio tubo digestivo o de estructuras adyacentes que vierten su

contenido hemático en el espacio comprendido entre los dos puntos referidos, por ejemplo, el caso de una fístula aortodigestiva por aneurisma disecante de aorta.

Representa el 7-8% del total de urgencias atendidas y es la complicación del tracto gastrointestinal más frecuente. La mortalidad global de la SDA oscila entre el 4 y el 8 % en la de origen no varicoso, y entre el 15 y el 20% en la SDA secundaria a hipertensión portal.

Se considera grave cuando existe shock hipovolémico con hematocrito inferior a 27 Vol% y necesidad de transfundir por lo menos 2 000 cc de sangre en las primeras 24 h para restablecer el equilibrio hemodinámico en forma satisfactoria.

En nuestro servicio se ingresaron el pasado año un total de 22 casos con SDA de los cuales 14 eran de origen variceal (63,6%) y 8 no variceal (36,4%). Fallecieron 6 pacientes por esta causa (27%) y la estadía promedio fue de 5 días.

Objetivos

- 1.-Aplicar el protocolo de Sangrado digestivo en la Unidad.
- 2.- Reducir y/o tratar las complicaciones del SDA.
- 3.- Evitar con la aplicación del protocolo las recidivas de la hemorragia.

Desarrollo

Estructura asistencial básica.

Estudios de laboratorio.

Complementarios de urgencia: * hemoglobina, hematocrito, grupo y factor, gasometría arterial, ionograma, coagulograma, creatinina y urea sangre, cociente urea/creatinina**

Pruebas de función hepática (y clasificar el Child-Pugh): proteínas totales y albúmina, bilirrubinas, transaminasas, fosfatasa alcalina.

* Repetir c/6 h o según prescripción facultativa y estado del paciente.

**Se considera un índice de gran valor discriminativo en el diagnóstico del origen alto o bajo de una hemorragia gastrointestinal. Si bien este cociente está elevado (valores normales, 15-30:1) en ambos tipos de hemorragia digestiva, cuando alcanza cifras superiores a 100 :1, el origen es alto en el 90% de los casos.

Estudios imagenológicos:

Arteriografía del tronco celiaco, esplenoportografía con fase venosa, arteriografía mesentérica superior, centellograma, entre otros. Radiografía de tórax si sospecha de broncoaspiración o datos sugestivos de perforación de víscera hueca (shock con datos de irritación peritoneal franca). Se debe obtener un ECG en todos los pacientes mayores de 50 años, a los portadores de enfermedad coronaria conocida, los pacientes

con anemia significativa y en todos los pacientes con dolor torácico, disnea o hipotensión.

Realización de endoscopia digestiva alta.

Realizarla de manera precoz, preferiblemente en las primeras 12h desde el inicio de la hemorragia y siempre, de manera inexcusable, en las primeras 24 h. Además, el estudio endoscópico no solo persigue el diagnóstico sino también terapéutico y permite establecer un pronóstico. En el caso del sangrado de origen variceal con inestabilidad hemodinámica, la realización de este proceder constituye una emergencia médica.

Clasificación del SDA:

Según su origen: variceal y no variceal.

Según la evolución:

Limitada: cese espontáneo, hemodinamia estable con medidas de sostén convencionales.

Persistente: precisa sangre para mantener la volemia.

Recidivante: nueva hemorragia después de 12 horas de hemostasia, es el principal factor pronóstico de mortalidad.

Hemorragia masiva: Se asocia a un descenso significativo de la presión arterial (< 90 mmHg) o requiere la transfusión de 300 ml/h por espacio de 6 h o más para mantener el estado hemodinámico.

Clasificación de Forrest según características endoscópicas del SDA no variceal

I Sangrado activo

I-a Sangrado en chorro (arterial)

I-b Sangrado en sábana (venoso)

II Sangrado reciente

II-a Vaso visible, no sangrante

II-b Coágulo adherido

II-c Base de úlcera oscura

III Sin sangrado:

Lesión sin estigma de sangrado reciente.

Clasificación de las varices esofágicas según características endoscópicas

Grado	Caracterización
I	Mínima protrusión de la pared esofágica o telangiectasias e hiper-vascularización capilar.
II	Presencia de nódulos o cordones moderadamente protruyentes que ocupan como máximo 1/4 de la luz esofágica
III	Protrusión de varices que invade hasta de la mitad de la luz esofágica
IV	Varices tan gruesas que ocupan más de la mitad de la luz esofágica

Contraindicaciones de la endoscopia (salvo sangrado activo e incontrolable):

Pacientes poco cooperativos.

Descompensación cardíaca severa.

Infarto agudo de miocardio

Víscera hueca perforada

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 satisfactorios.

Criterios de ingreso en UCI:

Sangrado masivo que hace necesaria la intubación endotraqueal para proteger la vía aérea previo a la endoscopia.

Pacientes que presentan hematemesis y hematoquecia.

Sangrado activo que requiere endoscopia de emergencia.

Pacientes con estigmas de sangrado activo o reciente en la endoscopia.

Sangrado recurrente significativo durante la misma hospitalización.

Sangrado concomitante con deterioro hemodinámico que ponga la vida en riesgo, aún sin haber realizado la endoscopia

Sangrado en mayores de 60 años coexistiendo con otra enfermedad crónica.

Para el caso particular de los pacientes internados en terapia intensiva, también puede considerarse como criterio de gravedad la presencia de la hemorragia digestiva en el contexto de una falla pluriparenquimatosa.

Estratificación del riesgo en Cuidados Intensivos en pacientes con SDA

Aspecto	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo elevado
Edad	< 60 años	> 60 años	> 60 años
PAS inicial	≥ 100 mmHg	≤ 100 mmHg	Persistente < 100
Signos vitales	Normales durante 1 hora	Taquicardia moderada durante 1 h	Taquicardia persistente moderada a grave
Transfusión	No necesidad	< 4 Ud	> 4 Ud
Comorbilidad	No hay comorbilidad activa importante	Comorbilidad estable importante	Comorbilidad inestable importante
Enfermedad hepática	No hay	Enfermedad hepática leve. TP normal o casi normal	Enfermedad hepática descompensada: (coagulopatía, ascitis, encefalopatía)
Rasgos clínicos sugestivos de riesgo	No hay rasgos clínicos de riesgo moderado/elevado	No rasgos clínicos sugestivos de riesgo elevado	-

Valoración clínica de la pérdida sanguínea

Aspecto	Leve	Moderada	Grave	Masiva
TAS	Normal	110 -120	70-90	<70
FC	<90	90 – 110	110 – 140	>140
PVC	12 – 15	10 – 12	5 -10	<5
Ritmo diurético	Normal	Disminuido	Oliguria	Oligoanuria
Estado conciencia	Normal	Ansiedad	Confusión	Estupor
% sangrado	< 15%	15 – 30 %	30 – 40 %	>40 %
Volumen	750 ml	0.8 a 1.5 L	1.5 a 2 L	> 2 L

Tratamiento:

Medidas generales en el SDA de causa no variceal:

1. Reposo absoluto en cama.
2. Ofrecer oxigenoterapia por catéter nasal a 10 L/min.

3. Vía aérea permeable mediante intubación endotraqueal si lo requiriera (alteración del estado de la conciencia, hematemesis masiva)
4. Garantizar vena central o dos periféricas adecuadas.
5. Monitoreo cardiorrespiratorio continuo.
6. Medición de signos vitales: TA, FC, FR frecuentemente.
7. Medición de la PVC
8. Línea arterial si es necesario medir la presión intrarterial media
9. Vía oral suspendida.
10. Colocar sonda nasogástrica (Levine) calibre Nº 18 o 20. Paciente en decúbito lateral izquierdo con la cama en posición de Trendelenburg.
11. Luego lavado gástrico único, con agua helada, hasta lograr la aspiración de líquido claro. (Ver PA de Sangrado Digestivo Alto del Servicio de Gastroenterología)
12. Colocar sonda vesical para el control de diuresis.
13. Tacto rectal.
14. Realización de complementarios de urgencia.

15. Se inicia con la administración de fluidos (cristaloides y coloides) por vía intravenosa hasta lograr TAS > 100 mmHg, FC < 100 pm, diuresis > 50ml/h.
16. Transfundir hemoderivados si pérdidas hemáticas superan 30 %.
17. Solicitar infusión de glóbulos rojos en aquellos pacientes con Hb<70g/L o Hto<27Vol.%
18. En pacientes con coagulopatía con TP<50 % infundir: Plasma fresco congelado (PFC): 10 ml/kg.
19. Concentrado de plaquetas si recuento < 50 000/ml: 1 U c/10 kg
20. Interconsultar inmediatamente con el Servicio de Cirugía General para valorar tratamiento quirúrgico si procede.

Tratamiento farmacológico:

Inhibidores de la bomba de protones: Omeprazol (bbo 40 mg): 80 mg IV en bolo, seguido de infusión a 8 mg/h por 3 días.

Anti H2: Cimetidina (Ámp 150 mg): 600 mg. IV de inicio y luego mantener de 1.5-2 g en infusión durante las primeras 24 horas o Ranitidina (Ámp 50 mg): 100 mg. IV de inicio y luego mantener infusión de 200 a 400 mg durante las primeras 24 horas.

Protectores de mucosa: Sucralfato (Tab. 1g): 1g vía por sonda nasogástrica cada 4-6 horas

Hormonas: Somatostatina (Ámp 250 µg): 250 µg IV de inicio y luego a mantener 3,5 µg/kg en infusión durante las primeras 24 horas o Somatostatina sintética: 100-200 mg por vía SC o IM cada 6-8 h.

Endoscopia terapéutica (ver anteriormente).

Angiografía selectiva del tronco celíaco: Con fines diagnósticos y terapéuticos. Indicada en SDA grave, masivo o persistente con endoscopia no diagnóstica. Requiere flujo >0.5-1 ml/min. Permite tratamiento angiográfico (embolización o inyección intrarterial de vasopresina), en hemorragia grave persistente con fracaso de tratamiento endoscópico y alto riesgo quirúrgico.

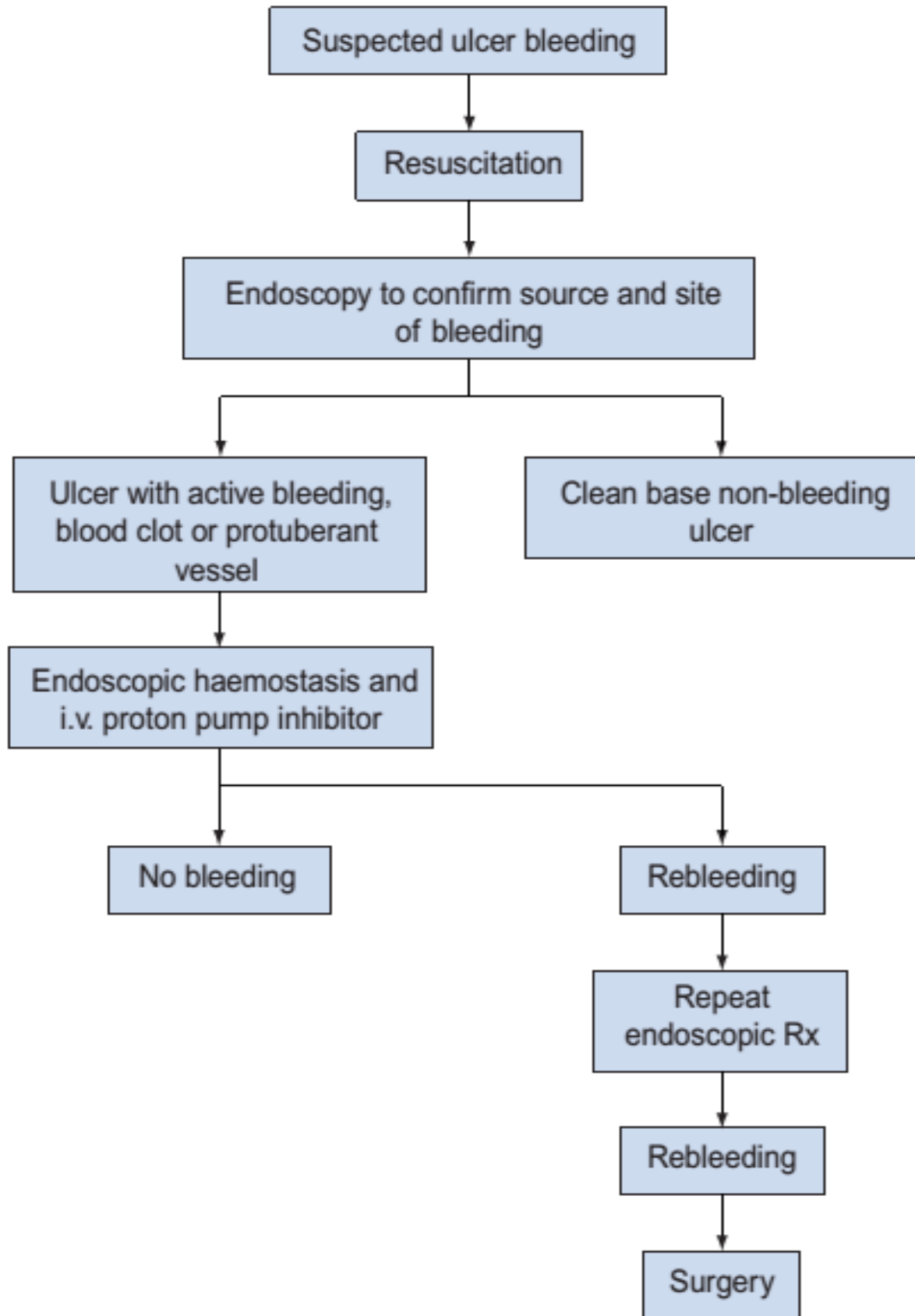
Tratamiento quirúrgico

En pacientes hemodinámicamente inestables, con sangrado activo y que no responden a la reanimación inicial con reposición de volumen (hemorragia masiva), la corrección de la coagulopatía y la intervención endoscópica.

Debe ser considerado cuando la reposición de sangre sobrepasa 5 unidades en las primeras 4 a 6 horas o cuando 2 unidades de sangre son necesitadas cada 4 horas luego de la reposición de las pérdidas iniciales para mantener el gasto cardiaco.

Dos tratamientos endoscópicos que fallen orientan al tratamiento quirúrgico.

Hemorragia que recidiva tras 48 h, refractaria al tratamiento endoscópico, hemorragia complicada cuando coexiste con obstrucción o perforación.



Tratamiento de erradicación de Helicobacter Pylori (Cuando se estabilice el paciente y tolere vía oral):

Tratamiento de primera línea

Omeprazol (Caps. 20 mg): 20 mg/12 h durante 7-10 días. Posteriormente continuar con 20 mg cada 24 h durante 3 semanas más.

Claritromicina: 500 mg cada 12 h, durante 7-10 días.

Amoxicilina (Caps. 500 mg): 1 g cada 12 h durante 7-10 días.

En alérgicos a la penicilina, esta se sustituirá por el Metronidazol (Tab. 250 mg): 500 mg cada 12 h, durante 7-10 días.

Tratamiento de segunda línea

Omeprazol (Caps. 20 mg): 20 mg cada 12 h durante 7-10 días. Posteriormente continuar con 20 mg cada 24 h durante 3 semanas más.

Amoxicilina (Caps. 500 mg): 1 g cada 12 h durante 10 días.

Levofloxacin (Tab. 500 mg) 500 mg cada 12 h durante 10 días.

Tratamiento de la fase aguda del SDA por varices esofágicas

Se mantendrán todas las indicaciones anteriormente señaladas de medidas generales y de reanimación en el SDA de causa no variceal.

No se colocará sonda Levine sino, en su lugar, se valorará la implantación de una sonda de Sengstaken-Blakemore con tracción de 1 o 2 kg de peso. Solo debe utilizarse cuando no ceda la hemorragia y el tratamiento endoscópico o quirúrgico no están disponibles inmediatamente.

Dispone de dos balones (gástrico y esofágico), el primero para ser impactado en el cardias (balón gástrico) con 200-300 cm de aire y el segundo (balón esofágico) con 30-40 mmHg para comprimir directamente las varices.

El balón gástrico se mantendrá insuflado hasta 48 horas después del cese del sangrado y después 24 horas más sin tracción y luego de la deflación del balón.

El balón esofágico se debe desinsuflar en forma periódica, durante cinco minutos cada seis horas, para evitar la isquemia de la mucosa.

Tratamiento farmacológico:

Terlipresina (1mg) 2mg IV c/4h por 48h y luego 1 mg c/4h por 5 días o infusión continua de 6 mg c/12 h, durante 24-48 h, seguidos de 3 mg/12 h, hasta el quinto día.

Vasopresina: 0,4 U/min IV en infusión que se aumenta hasta 0,6-0,8 U/min si es necesario. El tratamiento se mantiene hasta 24 h después de conseguir la hemostasia.

Somatostatina: 250 µg IV lentamente y posteriormente 3,5 µg/kg en infusión durante 5 a 7 días, o 100-200 mg por vía SC o IM cada 6 u 8 h.

Vitamina K (menadiona 25 mg): 1 Ámp IV cada 12 h.

Si se sospecha o comprueba lesión péptica asociada remitirse al tratamiento inicial de este protocolo.

Prevención de la encefalopatía hepatoamoniaca:

Administración de enemas de limpieza con lactulosa solución de 200 y 800 ml (10 g/15 ml) cada 12-24 h, para lo que se añade a 350 ml de agua 150 ml (100 g) de lactulosa. Después de iniciar la dieta líquida se administra lactulosa por vía oral en dosis de 30 ml (20 g) cada 8 h; o lactitol (sobres con 10 g) en dosis de 2 sobres (20 g) c/8 h por la misma vía. Estas dosis se modifican en la cuantía necesaria para garantizar 2-3 deposiciones diarias. El lactitol es mejor tolerado y tiene un sabor más agradable que la lactulosa.

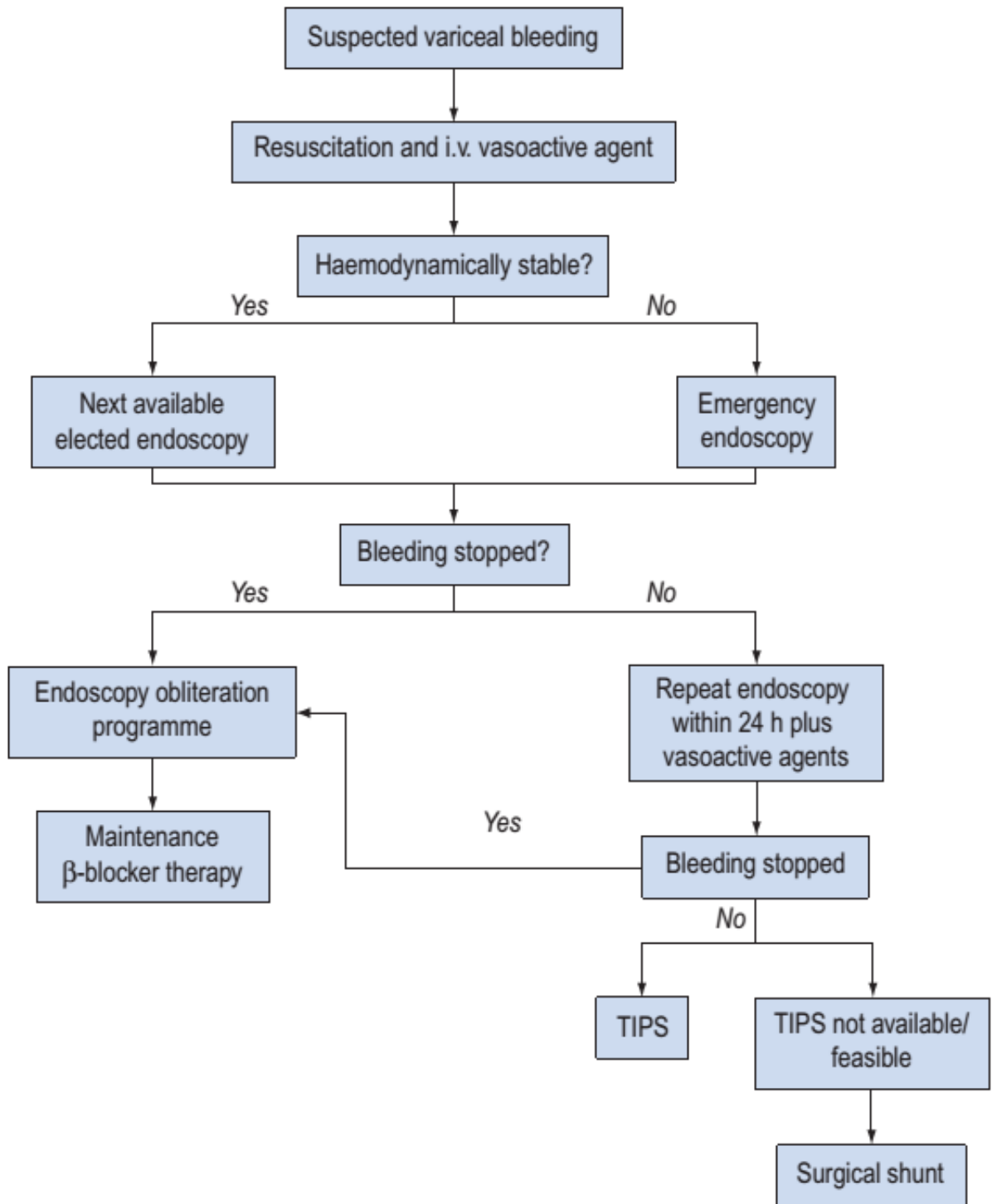
Prevención de la peritonitis bacteriana espontánea:

Ciprofloxacina 400 mg c/12 h por vía intravenosa o en caso de cirrosis gravemente descompensada o insuficiencia hepática se prefiere una cefalosporina de 3ra Generación a las dosis habituales.

Escleroterapia o ligadura variceal endoscópica: Con fines diagnósticos o terapéuticos, o ambos (Ver guía de SDA del Servicio de Gastroenterología). Las opciones endoscópicas para el tratamiento son la escleroterapia (intra o perivaricosa) inyectable y la ligadura con bandas elásticas de las varices.

Tratamiento quirúrgico:

TIPS o cirugía de derivación portosistémica (relegadas en la actualidad a pacientes en los que el sangrado no se puede controlar a pesar de las medidas anteriores).



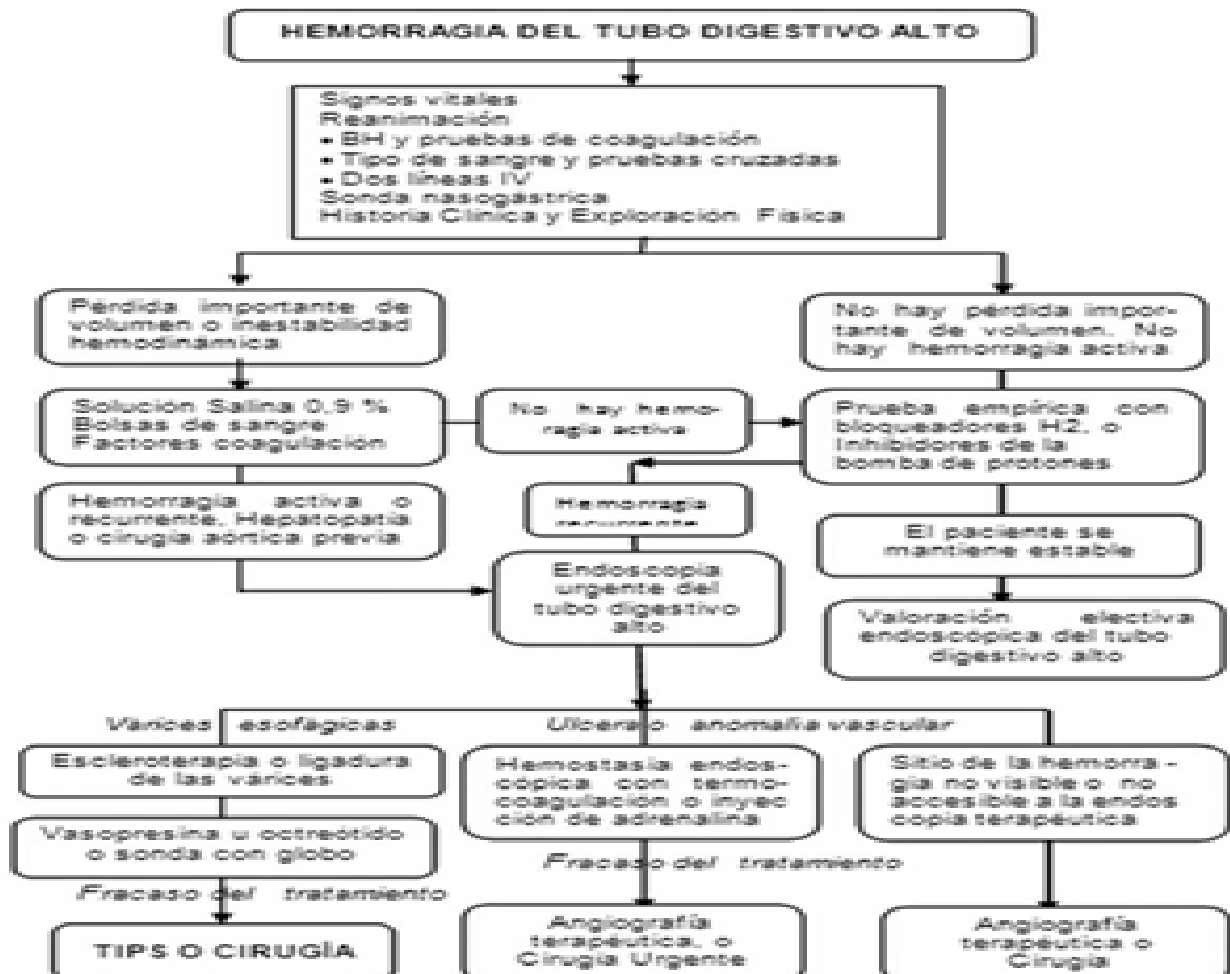
Criterios de alta de la UCI:

Control del sangrado activo.

Estabilización hemodinámica.

Ausencia de otras complicaciones reversibles que pongan en peligro la vida del paciente.

Algoritmo de estudio y manejo del paciente con SDA



Indicadores

Indicadores de estructura	Estándar
Recursos humanos	
% del personal (Intensivista y personal auxiliar) entrenados en el contenido del PA y en cuidados intensivos para aplicar el PA	>95%
Recursos materiales	
% de disponibilidad de los medicamentos expuestos	>95%
% de disponibilidad de Instrumental y equipos médicos	100%
% de disponibilidad de los recursos para investigaciones	100%
Recursos organizativos	
% de planillas para la recogidas de datos por paciente atendido	100%
% de pacientes recogidos en la base de datos	100%
Indicadores de procesos	
Estándar	
% de aplicación del algoritmo diagnóstico a los incluidos en el PA	100%
% de pacientes con clasificación adecuada según criterios del protocolo	>95%
% de pacientes con criterios quirúrgicos para ser operados sin intervención propuesta	>80%
% de sugerencias de tratamientos. endoscópicos propuestas	>95%
% de pacientes con criterios de cirugía, a los que puede realizarse	

cirugía efectiva

>60%

Indicadores de resultados	Estándar
% de cumplimiento de la conducta quirúrgica establecida aplicada	>80%
% de resultados exitosos según el tratamiento aplicado	>70%
% de resultados fallidos según el tratamiento aplicado	≤30%
% de mortalidad hospitalaria en pacientes con SDA de causa variceal	≤60%
% de mortalidad hospitalaria en pacientes c/SDA de causa no variceal	≤30%
% de complicaciones según el número de pacientes	≤50%

Bibliografía

Adler DG, Leighton JA, Davila RE, Hirota WK, Jacobson BC, Qureshi WA, et al. (2004) ASGE guideline: The role of endoscopy in acute non-variceal upper-GI hemorrhage. *Gastrointest Endosc.*;60:497-504.

Bosch J, Abraldes JG, Albillos A, Aracil C, Banares R, Berzigottia A, et al. (2012) Hipertensión portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento. Documento de consenso auspiciado por la AEEH y el CIBERehd. *Gastroenterol Hepatol* ;35:421-50.

Celinski K, Cichoz-Lach H, Madro A, Slomka M, Kasztelan-Szczerbinska B, Dworzanski T. (2008) Non-variceal upper gastrointestinal bleeding--guidelines on management. *J Physiol Pharmacol.* 59 Supl 2:215-29.

Dorward S, Sreedharan A, Leontiadis GI, Howden CW, Moayyedi P, Forman D (2008). Tratamiento con inhibidores de la bomba de protones antes del diagnóstico endoscópico en la hemorragia gastrointestinal alta (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.(Traducida de The Cochrane Library, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Lanas A, Calvet X, Feu F, Ponce J, Gisbert JP, Barkun A,.(2010).En representación del consenso sobre hemorragia digestiva por úlcera péptica. Primer consenso español sobre el tratamiento de la hemorragia digestiva por úlcera péptica. Med Clin (Bare);135:608-16.

Leontiadis GL Sharma VK, Howden CW. (2006).Proton pump inhibitor treatment for acute peptic ulcer bleeding. Cochrane Database Syst Rev. 1:CD002094. DOL 10.1002/14651858.CD002094.pub3.

Malfertheiner P, Megrud F, O'Morain CA, et al. Management of Helicobacter pylori infection-(2012) The Maastricht IV/Florence Consensus Report. Gut 61:646-64.

National Institute for Health and Clinical Excellence. (2012); Acute upper gastrointestinal bleeding Management [Internet], Clinical Guideline Methods, evidence and recommendations; [acceso 20/9/2013]. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13762/59549/59549.pdf>

Perel P, Roberts I, Ker K. (2013) Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*;2:CD000567. doi: 10.1002/14651858.CD000567.pub6.

Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernandez-Gea V, Aracil C, et al. (2013) Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*;368: 11-21.