



*Manejo por Sangrado de Varices Esofágicas en
Urgencias*

Universidad Del Sureste

Analisis de la Decisión en la Clínica

Docente: Dr. Alfredo López López

Alumna: Johary G. Ramos Aquino

8vo. Semestre

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una urgencia frecuente, cuya incidencia oscila entre 50-160 casos/100.000 habitantes/año. Está determinada por la existencia de un punto sangrante localizado entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz (formado por la 4ª porción duodenal y el yeyuno). Este sangrado puede proceder del propio tubo digestivo o de estructuras adyacentes que vierten su contenido hemático en él (Ej: fistula aortodigestiva por aneurisma de aorta).

Las várices esofágicas son las dilataciones de las paredes de las venas de la parte inferior del esófago y parte superior del estómago.

Para que se produzca la ruptura de la vena es necesario que existan los siguientes factores:

- a) Incremento de más de 12 mm de Hg de presión portal
- b) Incremento del diámetro del vaso varicoso
- c) Disminución del grosor de la pared variceal; factores que aumentan la tensión de la pared de la vena
- d) signos endoscópicos.

La cirrosis y los estadios finales de cualquier enfermedad hepática así como la trombosis de la vena esplénica, pueden llevar a la hipertensión portal. Un incremento en las resistencias intrahepáticas asociado a un aumento del flujo venoso portal, mediado a través de la dilatación esplénica, contribuyen al desarrollo de la hipertensión portal y de várices esofágicas.

Las várices esofágicas se presentan aproximadamente en el 50 % de los pacientes con cirrosis y su frecuencia se relaciona con la severidad de la enfermedad o reserva hepática: 40% en pacientes con Child A y 85% con Child C.

La hemorragia secundaria a la ruptura de las várices, es la complicación letal más común de la cirrosis y se presenta con una frecuencia de 5 a 10% al año; identificándose a la tensión de la pared, características morfológicas de la vena así como al grado de insuficiencia hepática, como los factores predictores más importantes.

Factores de Riesgo:

El factor más importante que determina el riesgo de desarrollar esta enfermedad es la hipertensión portal secundaria a cirrosis provocada por la ingesta crónica de bebidas alcohólicas, aunque cualquier enfermedad hepática crónica puede llevar a su desarrollo.

Las causas más frecuentes de Hemorragia Digestiva Alta en nuestro medio son la úlcera péptica, las lesiones agudas de la mucosa gástrica, las varices esofagogástricas, la esofagitis y el síndrome de Mallory-Weiss que, en conjunto, constituyen el 75-80% de casos. De ellas, la úlcera péptica representa aproximadamente el 50% de los casos, dos tercios de los mismos debidos a úlcera duodenal. Las lesiones agudas de la mucosa gástrica son causa del 10-30% de todas las HDA. Las varices esofágicas tienen una incidencia del 7-15%. La esofagitis por reflujo ocasiona entre el 3 y 8% y el síndrome de Mallory-Weiss es origen del 1 a 10% de las HDA.

Exploración:

La sospecha inicial de várices esofágicas debe establecerse en pacientes que presentan datos de hipertensión portal y/o cirrosis.

El riesgo de sangrado aumenta si las várices esofágicas tienen signos predictores de sangrado: "red spots" (red whale marks, cherry red spots, diffuse redness) o si el paciente tiene algún signo clínico grave de descompensación hepática (Child C). Luego del primer sangrado por várices, la mortalidad llega al 30%. En los que sobreviven el riesgo de resangrado a los dos años es alto: 70%, persistiendo en ellos la mortalidad en el 30%. Estas cifras pueden ser mayores, debido a que en las estadísticas no se incluyen a pacientes que fallecen por sangrado masivo antes de llegar al hospital. El objetivo del tratamiento de la hemorragia variceal es controlar el sangrado agudo, evitar las complicaciones y prevenir el resangrado.

Manifestaciones clínicas de la HDA y su significado clínico:

- **Hematemesis**

Definición: vómito de contenido hemático Tipos:

- Vómitos en "posos de café": aspecto negruzco (sangre alterada por la secreción gástrica)
- Hematemesis franca: color rojo brillante (sangre fresca)

Significación clínica: La hematemesis rojo brillante es exclusiva de la HDA. La hematemesis suele expresar un episodio hemorrágico de superior cuantía y gravedad al que origina la melena. Los vómitos en posos de café pueden ser debidos a otros procesos.

- **Melenas**

Definición: eliminación de heces negras, alquitranadas, brillantes, pegajosas, fétidas y de consistencia pastosa.

Significación clínica: para que se produzca se precisa de un sangrado mínimo de 50-100 ml de sangre y que la sangre permanezca en el tubo digestivo durante al menos 8 horas para que se produzca la oxidación de la hemoglobina. Puede ser también debida a sangrado digestivo bajo proximal al colon derecho.

- **Hematoquecia**

Definición: emisión de sangre roja por el ano, sola o mezclada con la deposición.

Significación clínica: suele ser indicativa de hemorragia digestiva baja. Si el sangrado digestivo alto es mayor de 1 litro y se produce en menos de 1 hora puede manifestarse como hematoquecia.

Shock: existencia de dos o más de los siguientes:

- Presión arterial sistólica < 90 mmHg o descenso superior a 30 mmHg respecto a niveles basales anteriores.
- Frecuencia cardíaca > 100 latidos por minuto.
- Piel fría y húmeda, con sudoración profusa o pérdida de la recuperación de la circulación capilar tras compresión digital.
- Alteraciones del sensorio (intranquilidad, agitación, confusión, somnolencia, obnubilación).

Datos básicos de la anamnesis en el paciente con HDA

Antecedentes personales

1. Hábitos tóxicos: alcohol y tabaco fundamentalmente.
2. Antecedentes digestivos y de episodios anteriores de HDA o HDB.
3. Ingestión previa de fármacos gastroerosivos:
 - salicilatos y otros AINEs
 - anticoagulantes (heparina y dicumarínicos)
 - reserpina
 - aminofilina
 - ácido etacrínico
 - sales de potasio
 - sulfato ferroso
 - inhibidores recaptación serotonina

Características organolépticas de hematemesis y/o melenas

Síntomas acompañantes

1. Síntomas dispépticos: epigastralgia, pirosis, náuseas, vómitos.
2. Desaparición de la epigastralgia con el inicio de la hemorragia: muy característica en los enfermos con HDA por úlcera péptica.
3. Cortejo vegetativo acompañante: síncope, diaforesis, palidez, vahído, sequedad de boca, a veces desencadenados con el ortostatismo (indicativos de la repercusión hemodinámica del sangrado).

Factores que inducen a confusión

1. Causa de seudohematemesis:
 - bebidas de cola, café (simulan vómitos en "posos de café)
 - vino tinto, tomate, cerezas, etc. (simulan sangre fresca)
2. Causa de pseudomelenas: sangre cocinada, espinacas, calamares en tinta, sales de bismuto y de hierro, y otros productos como el regaliz.
3. Causa de seudohematoquecia: remolacha.

Clasificación hemodinámica de la HDA

1. Sin repercusión hemodinámica (leve):
 - Presión arterial sistólica > 100 mm Hg.
 - Frecuencia cardíaca < 100 lpm.
 - Ausencia de cambios con ortostatismo ($\downarrow < 10$ mm Hg. De PAS y $\uparrow < 20$ lpm de FC).
 - Piel seca, de color y temperatura normal.
2. Con repercusión hemodinámica (grave): concurrencia de dos o más de los siguientes signos:
 - Presión arterial sistólica < 100 mm Hg.
 - Frecuencia cardíaca > 100 lpm.
 - Cambios significativos con ortostatismo ($\downarrow > 10$ mm Hg de PAS y $\uparrow > 20$ lpm de FC).
 - Evidencia de hipoperfusión periférica: palidez, diaforesis, frialdad de piel, pérdida de recuperación capilar, cianosis, livideces, alteraciones del nivel de conciencia.

Exámenes de Laboratorio y Gabinete:

El estándar de oro para el diagnóstico de vórices esofágicas es la esofagogastroduodenoscopia (EGD), se recomienda realizarla cuando se establece el diagnóstico de hipertensión portal de cualquier etiología

Al realizar la EGD, las vórices deberán ser clasificadas en pequeñas o grandes y se deberá buscar la presencia o ausencia de signos de riesgo para presentar sangrado.

Datos de laboratorio en el paciente con HDA

1. Descenso de hematócrito y hemoglobina:
 - Ocasiona una anemia normocrómica normocítica.
 - Durante las primeras 6-24 horas carece de valor para cuantificar la pérdida hemática real
2. Aumento de urea plasmática:
 - A partir de dos a tres veces su valor normal, con normalidad de creatinina sérica
 - Se inicia a las 2 horas del comienzo del sangrado
 - Tiende a normalizarse con el cese de éste (entre 48-72 horas).
3. Cociente urea/creatinina: cifras de este cociente mayores de 100 son capaces de diferenciar HDA de hemorragia digestiva baja en el 90% de casos.
4. Estudio de coagulación:
 - Detectar la presencia de una coagulopatía primaria
 - Valorar alteraciones secundarias a hepatopatía crónica subyacente.
 - Existe riesgo de sangrado con cifras por debajo de 40.000 plaquetas/mm.

Tratamiento:

En pacientes con cirrosis y sin vórices, no se recomienda el uso de beta bloqueadores

1) Para prevenir el primer episodio de sangrado:

En pacientes con cirrosis y vórices pequeñas ó grandes que no han sangrado, pero que tienen criterios para un mayor riesgo de hemorragia (Child B/C o presencia de estigmas de sangrado, se recomienda el uso de betabloqueador no selectivo:

- Propranolol: iniciar con 20 mg dos veces al día ó
- Nadolol: iniciar con 40 mg una vez al día

Ajustar dosis de acuerdo a la respuesta del paciente y a su tolerancia máxima. Darlos en forma indefinida.

En pacientes con vórices grandes e intolerancia al betabloqueador, se puede realizar como segunda elección la ligadura.

2) Ante la sospecha de hemorragia aguda por vórices:

Se sugiere ingresar al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) e iniciar el manejo de la vía aérea y restitución cuidadosa de volumen para evitar la fuga de líquido al tercer espacio (ascitis, derrame pulmonar, etc.).

El uso de fármacos como la somatostatina o sus análogos octreotide, vaproetide o terlipresina deben ser administrados durante 3 a 5 días, posterior a la confirmación del diagnóstico de sangrado agudo.

Se considera a la terlipresina, como el medicamento de elección:

- Dosis inicial es un bolo de 2 mg IV seguido por 1-2 mg cada 4 hrs IV durante 48 hrs, se puede continuar hasta 5 días, a una dosis de 1 mg cada 4 hrs IV

Los betabloqueadores NO deben ser usados en los cuadros de sangrado agudo

Los pacientes con cirrosis (Child B y C) y sangrado del tracto gastrointestinal alto, tienen un riesgo elevado de desarrollar infecciones bacterianas severas (peritonitis bacteriana espontánea y otras infecciones) que se asocian con una recurrencia temprana de hemorragia variceal, por lo que se recomienda el uso de antibióticos profilácticos:

- Norfloxacin o ciprofloxacino oral o IV 400 mg dos veces al día por 7 días

En sospecha de resistencia a quinolonas, usar:

- ceftriaxona 1 gr IV al día por 7 días

3) Los pacientes que sobreviven un episodio de hemorragia aguda:

Tienen un riesgo de re-sangrado del 60 % y una mortalidad de 33 % en los siguientes dos años si, no reciben tratamiento, por lo que se recomienda iniciar tratamiento preventivo para re-sangrado con betabloqueadores y/ ligadura; en las primeras 24 horas de control del sangrado.

El tratamiento combinado (beta bloqueador y ligadura de várices), es la mejor opción para la prevención secundaria de hemorragia variceal.

Aquellos pacientes que no toleren o no respondan al tratamiento con beta bloqueador, deberán ser sometidos a estudio endoscópico con valoración de ligadura variceal como tratamiento de primera elección

4) Várices gástricas:

En pacientes con várices del fondo gástrico y sangrado agudo, el tratamiento de elección es el cianocrilato.

El tratamiento de segunda elección es la ligadura y en caso de no contar con estos métodos, aun sigue siendo aceptado mundialmente el uso de la sonda de balones de Sengstaken Blakemore para el manejo de sangrado agudo, en pacientes que se conocen con várices gástricas.

Se debe considerar el uso de TIPS (transyugular intrahepatic portal systemic shunt), en pacientes con hemorragia de várices del fondo gástrico que no puede ser controlado ó en quienes el sangrado recurre a pesar del tratamiento combinado (farmacológico y endoscópico).

Tratamiento Quirurgico

La colocación de TIPS no debe ser considerado una alternativa terapéutica para pacientes que responden al tratamiento convencional, solo debe ser utilizado como un tratamiento de rescate en el paciente que no responde a la terapia, ó en el paciente candidato a trasplante a corto plazo.

Bibliografías:

1. De Soto.L,Esparza.N, Flores.E,Ochoa.F. (2009). Diagnóstico y Tratamiento de VÁRICES ESOFÁGICAS. En Guía de Practica Clínica (pp. 1-46). Mexico: CENETEC.
2. Montero.F. (2002). Manejo de la hemorragia digestiva alta en Urgencias. Emergencias , 14, pp.19-27.
3. Manejo del Sangrado Agudo por Varices Esofago Gastricas.(s.f.).Recuperado de https://sisbib.unmsm.edu.pe/bVrevistas/gastro/Vol_18S1/variceseg.htm
4. Estrategias de manejo para el sangrado por vÃ¡rices esofÃ¡gicas | HepatologÃ­a. Conceptos bÃ¡sicos y clÃ­nicos | AccessMedicina | McGraw-Hill Medical. (s. f.). Recuperado de <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1804&ionid=123173702>