

HEMORRAGIA DIGESTIVA EN EL PACIENTE CIRRÓTICO

Dr. Joaquín Cardona Alós

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARICES GASTRO-ESOFAGICAS

La hemorragia digestiva alta (HDA) secundaria a rotura de varices gastro-esofágicas constituye la complicación más grave, con mayor tasa de mortalidad (37%) de la cirrosis hepática con hipertensión portal y con un riesgo de resangrado del 70%.

Como consecuencia del desarrollo de la hipertensión portal, cuando el gradiente de presión en las venas suprahepáticas (GPSH=Presión suprahepática enclavada - la presión suprahepática libre) es mayor de 10 mmHg, se desarrollan vasos colaterales porto-sistémicos. Entre estos destaca la vena coronario estomáquica que drena en la vena álgos produciendo las conocidas varices gastroesofágicas. Existe riesgo de sangrado por las mismas cuando el gradiente de presión supera los 12 mmHg.

TRATAMIENTO

1) VALORACIÓN Y REANIMACIÓN HEMODINÁMICA: Es la primera medida a seguir ante un paciente con evidencia o sospecha de hemorragia digestiva. Incluye los siguientes puntos:

- Valoración de tensión arterial, frecuencia cardiaca, diuresis y signos externos de hipoperfusión tisular.
- Colocación de 2 vías venosas de grueso calibre a la vez que se extrae sangre para hemograma, bioquímica, coagulación y pruebas cruzadas.
- Infusión de expansores plasmáticos.
- Dieta absoluta.
- Valoración de transfusión de concentrados de hemáties, plasma fresco congelado y/o concentrados de plaquetas (la finalidad es conseguir una tensión arterial sistólica por encima de 90 mmHg, una hemoglobina de 10 g/dl y un hematocrito del 30%).

2) MEDIDAS ENCAMINADAS A PREVENIR LAS COMPLICACIONES: Las complicaciones más comunes en los pacientes cirróticos son la encefalopatía hepática, las infecciones, el desequilibrio hidroelectrolítico, la insuficiencia renal aguda y la broncoaspiración.

- **Encefalopatía hepática:** Esta complicación está favorecida por la absorción intestinal de los productos nitrogenados procedentes de la sangre y se puede evitar mediante la administración de lactulosa o lactitol vía oral, por sonda nasogástrica y en enemas.
- **Infecciones:** Alrededor de un 20-30% de los pacientes con cirrosis hepática y HDA desarrollan infecciones graves, generalmente provocadas por gérmenes entéricos gram negativos. Se ha comprobado que la administración de profilaxis antibiótica a estos pacientes aumenta la supervivencia. Por ello se recomienda la administración de antibióticos orales no absorbibles como el Norfloxacin a 400 mg cada 12 horas durante 7 días, especialmente si el paciente presenta ascitis y realizando previamente una paracentesis diagnóstica para descartar una PBE.
- **Desequilibrio hidro-electrolítico:** Las alteraciones hemodinámicas basales de estos pacientes, especialmente en los que presentan insuficiencia hepática avanzada con marcada hipertensión portal, hacen que la reposición de volemia deba ser más cuidadosa, no debiendo ser insuficiente y evitando la hipervolemia que puede favorecer el aumento de presión en las varices esofágicas con posibilidad de persistencia o recidiva del sangrado. Para ello nos puede ayudar la medición periódica de la diuresis que debe ser superior a 40 ml/ hora. También recordar que durante el episodio agudo de sangrado debe evitarse la administración de fármacos diuréticos y nefrotóxicos.
- **Broncoaspiración:** Este fenómeno puede ocurrir con mayor frecuencia durante la hematemesis, durante la colocación de la sonda nasogástrica o balón esofágico y durante la exploración endoscópica, fundamentalmente en pacientes con disminución del nivel de conciencia. Esta complicación se puede evitar con la colocación del paciente semiincorporado en decúbito lateral izquierdo, la colocación de una sonda nasogástrica con aspiración del contenido gástrico y realizando una intubación oro-traqueal en aquellos enfermos con una encefalopatía grado III o IV.

3) TRATAMIENTO HEMOSTÁTICO FARMACOLÓGICO: Se trata de fármacos vasoconstrictores que producen una disminución del flujo en el área portal con la consiguiente reducción de la presión de las varices esófago-gástricas. En la actualidad se utilizan la somatostatina, el octeótrido y la glipresina.

- **Somatostatina:** Produce una vasoconstricción esplácnica selectiva reduciendo así la presión portal. Tiene pocos efectos secundarios, pero sí es importante la vigilancia de la glucemia durante su administración. Se administra de forma intravenosa en bolo (se pueden administrar varios bolos iv de 250 mcg al principio) y en perfusión intravenosa continua (250 mcg/hora; 2 ampollas de 3 mg diluidas en 250cc de suero glucosado a pasar en 24 horas) durante 5 días para la prevención del resangrado.
- **Octeótrido:** Produce vasoconstricción esplácnica y disminuye la secreción ácida. Se administrará una ampolla de Sandostatin® en bolo IV seguida de una perfusión en 12 horas de 6 ampollas en 250cc G5% a 21 ml/h.
- **Terlipresina / Glipresina:** Es un análogo sintético de la vasopresina con mayor vida media. Se administra en forma de bolo de 2 mg cada 4 horas hasta 24 horas después del cese de la hemorragia y posteriormente 1 mg/4 horas durante 5 días. Es el único fármaco vasoactivo en el que se ha demostrado una disminución significativa de la mortalidad frente al placebo.

4) TAPONAMIENTO ESOFÁGICO: Este se realiza mediante la sonda-balón de Sengstaken-Blakemore en los casos en los que fracasa la terapia endoscópica y farmacológica.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Además de las varices esófago-gástricas que se desarrollan en la mayoría de los pacientes cirróticos con hipertensión portal, también se ha descrito la presencia de varices en otras localizaciones denominadas varices ectópicas. Dentro de estas las más frecuentes son las anorrectales, seguidas de las producidas sobre estoma de enterostomía, duodeno, yeyuno e ileon, colon, recto y peritoneo.

Se ha calculado una incidencia del 1-3% en pacientes cirróticos, siendo mayor en la hipertensión portal de origen extrahepático.