

---

# Hemorràgia digestiva alta

---

PID\_00246570

Francisco Rodríguez-Moranta  
Xavier Calvet

---

Temps mínim de dedicació recomanat: 3 hores

---





# Índex

<b>Introducció</b> .....	5
<b>Objectius</b> .....	6
<b>1. Avaluació de l'hemorràgia digestiva alta</b> .....	7
1.1. Anamnesi .....	7
1.2. Exploració física .....	7
<b>2. Mesures inicials</b> .....	9
<b>3. Necessitat d'endoscòpia urgent</b> .....	11
<b>4. Tractament farmacològic preendoscòpic</b> .....	12
4.1. Procinètics (eritromicina via endovenosa) .....	12
4.2. Inhibidors de la bomba de protons (IBP) via endovenosa .....	12
4.3. Pacients amb cirrosi o sospita de cirrosi .....	12
<b>5. Endoscòpia digestiva</b> .....	14
5.1. Endoscòpia urgent .....	14
5.2. Tractament endoscòpic .....	14
5.2.1. Endoscòpia en pacients amb HDA no varicosa .....	14
5.2.2. Endoscòpia en pacients amb hipertensió portal .....	16
<b>6. Pronòstic</b> .....	19
6.1. HDA no varicosa .....	19
6.2. HDA varicosa .....	19
<b>7. Tractament de la recidiva</b> .....	21
7.1. HDA no varicosa .....	21
7.2. HDA varicosa .....	21
<b>8. Utilització d'antiagregants i anticoagulants</b> .....	24
8.1. Antiagregació .....	24
8.2. Anticoagulació .....	24
<b>9. Seguiment després de l'alta</b> .....	25
9.1. Ferroteràpia .....	25
9.2. HDA no varicosa .....	25
9.2.1. Pautes a seguir en el tractament amb IBP .....	25
9.2.2. Pautes a seguir en la investigació de la infecció per <i>H. pylori</i> .....	25

9.2.3.	Pautes a seguir en pacients tractats amb AINE .....	26
9.2.4.	Pautes a seguir en pacients tractats amb antiagregants .....	27
9.3.	HDA varicosa .....	27
9.3.1.	VVEE .....	27
9.3.2.	Varices gàstriques .....	28
9.3.3.	GHP .....	28
<b>Abreviatures</b> .....		31
<b>Bibliografia</b> .....		32

## Introducció

Definim hemorràgia digestiva alta (HDA) com la pèrdua de sang que s'origina per sobre de l'angle de Treitz.

L'hemorràgia digestiva alta (HDA) té una incidència anual estimada d'entre quaranta i cent cinquanta casos per cada cent mil habitants, i és una de les causes més freqüents d'ingrés als serveis de gastroenterologia. A nivell pràctic l'HDA es divideix en aquelles d'origen pèptic i per hipertensió portal. En aquest mòdul abordarem el maneig inicial de l'HDA aguda de forma genèrica.

Les causes més comunes de HDA no varicosa són les úlceres pèptiques, la malaltia erosiva de la mucosa de l'esòfag, estómac o duodè (1%-47%); la síndrome de Mallory-Weiss (4%-7%) i la neoplàsia maligna del tracte gastrointestinal superior (2%-4%). Al voltant d'un 7%-25% no s'aconsegueix identificar-ne l'origen. Entre les causes relacionades amb la hipertensió portal, hem de considerar l'hemorràgia per varices esofàgiques i gàstriques i l'hemorràgia per gastropatia de la hipertensió portal.

Taula 1. Causes d'hemorràgia digestiva alta

### Causas freqüents

Úlcera gàstrica  
Úlcera duodenal  
Varices esofàgiques  
Síndrome de Mallory Weiss

### Causas menys freqüents

Lesió de Dieulafoy  
Angiodisplàcies  
Gastropatia de la hipertensió portal  
Ectàsia vascular antral (*watermelon stomach*)  
Varices gàstriques  
Neoplàsia  
Esofagitis  
Erosions gàstriques

### Causas rares

Úlcera esofàgica  
Duodenitis erosiva  
Úlceres de Cameron  
Fístula aortoentèrica  
Hemobília  
Malaltia de Crohn  
Origen no identificat

## **Objectius**

Els objectius que l'estudiant ha d'assolir amb l'estudi d'aquest material són els següents:

- 1.** Aprendre a tractar les causes més habituals d'hemorràgia digestiva alta.
- 2.** Poder establir una orientació diagnòstica i pronòstica.
- 3.** Oferir el tractament més adequat des de la seva atenció a la sala d'urgències.

## 1. Avaluació de l'hemorràgia digestiva alta

El més important en el maneig de l'HDA és avaluar l'estat hemodinàmic del pacient i en cas d'instabilitat iniciar precoçment mesures de ressuscitació hemodinàmica.

### 1.1. Anamnesi

S'ha de fer una avaluació ràpida del malalt considerant les variables que tindran valor pronòstic:

- Edat.
- Hàbits tòxics: especialment, el consum regular d'alcohol.
- Forma de presentació de l'HDA: permet confirmar l'HDA i la seva gravetat. El vòmit en «pòsit de cafè» amb deposicions en forma de melenes («negres com el quitrà i amb una olor intensa i característica») suggereix una HDA no activa o de baix dèbit. A l'altre extrem, l'hematèmesi de sang vermella amb deposicions vermelles indicarà HDA greu amb trànsit ràpid. Un vòmit fosc sense melenes pot suggerir un vòmit de retenció (per exemple, a l'oclusió intestinal, gastroparèsia, etc.).
- Síntomes d'afectació hemodinàmica: avaluar si el pacient ha presentat síncope, lipotímia o vegetatisme.
- Comorbiditats: malaltia pulmonar obstructiva crònica, insuficiència renal crònica, malalties cardiovasculars, neoplàsies actives, cirrosi hepàtica.
- Fàrmacs: antiagregants, antiinflamatoris no esteroïdals (AINE) o anticoagulants.

### 1.2. Exploració física

- Estat hemodinàmic: tensió arterial, freqüència cardíaca, signes d'hipoperfusió.
- Neurològic: estat de consciència i orientació. En cas de sospita de cirrosi, avaluar la presència de *flapping tremor*.
- Confirmar l'hemorràgia:

- Tacte rectal: confirmar la presència de melenes.
- Sonda nasogàstrica: recordar que habitualment és innecessària i molesta. D'altra banda, un rentat amb contingut gàstric net no descarta una HDA d'origen duodenal o una hemorràgia per una lesió momentàniament inactiva.
- Signes d'hepatopatia crònica: circulació venosa col·lateral, aranyes vasculares, semiologia d'ascites, edemes, hepatomegàlia, esplenomegàlia, atròfia muscular, eritema palmar, ginecomàstia, distribució femenina del borrisol abdominal). Signes d'alcoholisme crònic (contractura de Dupuytren o hipertrofia parotídia).
- La resta d'exploració física serà comuna a qualsevol pacient greu a urgències.



## 2. Mesures inicials

La mesura inicial més eficaç per a reduir la mortalitat és corregir precoçment la hipotensió.

**Col·locació de dues vies perifèriques gruixudes.** La velocitat d'infusió de líquids és directament proporcional al diàmetre del catèter i inversament proporcional a la seva longitud. En les hemorràgies greus o massives i en pacients amb comorbiditat vascular o d'edat avançada, un cop s'ha aconseguit estabilitzar el pacient excepcionalment pot ésser necessària una via venosa central per a controlar la PVC i ajustar la velocitat d'infusió de líquids a la situació cardiovascular del pacient.

**Reposició de la volèmia.** La hipotensió mantinguda pot ocasionar insuficiència renal i isquèmia miocàrdica o cerebral. Cal fer servir preferentment solucions cristal·loides (sèrum fisiològic). La reposició ha de ser acurada per a evitar la hipoperfusió dels òrgans vitals, mantenint la TAS > 100 mmHg. En pacients que segueixen inestables pot ser útil monitoritzar i mantenir la PVC entre 0 i 5 mmHg i la diüresi > 30 ml/h. En qualsevol cas, abans de col·locar un catèter central o una sonda urinària, haurem d'avaluar acuradament el risc-benefici d'aquests procediments invasius. Cal que recordem també que una expansió plasmàtica excessiva pot afavorir l'hemorràgia o desencadenar un edema agut de pulmó en un pacient amb cardiopatia de base.

**Sonda vesical.** Valorar si cal en hemorràgies greus per al monitoratge de la diüresi horària.

**Oxigenoteràpia.** En cas d'inestabilitat hemodinàmica o signes d'hipoperfusió.

**Analítica urgent.** Demanar un hemograma, proves de coagulació, funció renal (urea, creatinina, Na i K) i funció hepàtica.

### Reserva de sang

**Dieta absoluta.** La dieta no té influència sobre l'evolució de l'HDA. En pacients de baix risc es pot reiniciar la dieta immediatament després de l'endoscòpia. En pacients d'alt risc de recidiva, es manté la dieta absoluta entre 24 i 48 hores (període en el qual el risc de recurrència és més elevat) per si requereix un nou tractament endoscòpic.

### Infusió de líquids

La velocitat màxima d'infusió d'una via curta de 14 G (2,1 mm) és de 250-350 ml/minut, mentre que la d'un catèter 20 G (1,1 mm) és de 40-80 ml/min. Les vies centrals, encara que relativament gruixudes, són llargues i generen molta resistència a la infusió de líquids.

**Avaluar la necessitat de transfusió** i fer servir una política restrictiva: augmenta la supervivència i redueix la recurrència de l'HDA.

### Transfusió

- Hb  $\leq 7$  g/dL, sense patologia cardiovascular o pneumològica. Objectiu: Hb entre 7 i 9 g/dL.
- Hb  $\leq 10$  g/dL amb patologia cardiovascular. Objectiu: mantenir Hb entre 9 i 10 g/dL.
- Joves, sense malalties de base, sense signes d'HDA activa i amb bona tolerància amb Hb  $< 7$  g/dL es pot mantenir una actitud expectant.
- En situació de *shock*, la xifra d'hemoglobina no serveix com a criteri (no és real). La política transfusional serà més liberal.

### Correcció dels trastorns de la coagulació

- Pacients amb tractament dicumarínic: individualitzar el risc-benefici de mantenir l'anticoagulació.
- INR supraterapèutic: corregir fins a nivells terapèutics abans de l'endoscòpia. En cas d'HDA greu, fer servir complex protrombínic i vitamina K. En cas d'HDA inactiva, administrar vitamina K (20 mg e.v. en dosi única).
- INR en rang terapèutic: com a norma general, si l'HDA és moderada o greu es reverteix l'anticoagulació amb dicumarínic. En qualsevol cas, si l'INR està en rang no s'hauria de retardar l'endoscòpia.
- Pacients amb nous anticoagulants orals: s'haurà d'avaluar el cas amb l'hematòleg. En general, si l'hemorràgia no és activa, es pot esperar que l'efecte desaparegui. Pautes generals:
  - Suspendre temporalment el tractament.
  - Considerar l'ús de concentrats de complex de protrombina.
  - Dabigatran: és l'únic que té antídote (Idarucizumab). S'elimina per via renal. En cas d'HDA no controlada i de no disposar d'antídote es podria considerar l'hemodiàlisi.

#### Vegeu també

Per a més informació sobre la correcció dels trastorns de la coagulació vegeu el mòdul «Hemorràgia digestiva baixa».

**Cirrosi hepàtica.** No hi ha dades que recolzin la correcció de l'allargament del temps de la protrombina. Es desaconsella l'ús de complex de la protrombina per un risc no ben avaluat de trombosi portal. Amb freqüència es fa servir plasma fresc, encara que el seu ús no està avalat per cap estudi i s'associa a un risc de sobrecàrrega de volum. D'altra banda, les dosis utilitzades són insuficients per a corregir la coagulopatia (un litre de plasma incrementa un 10% els factors de la coagulació).

### 3. Necessitat d'endoscòpia urgent

Cal fer servir l'escala preendoscòpica de Glasgow-Blatchford. L'escala de Glasgow-Blatchford és la que ha demostrat una millor precisió per a identificar la necessitat de cirurgia o mortalitat hospitalària. Els pacients de molt baix risc (puntuació  $\leq 1$ ) poden ser donats d'alta i fer un estudi ambulatori (sensibilitat del 98,6%).

Taula 2. Escala preendoscòpica de Glasgow Blatchford

Variable	Marcador de risc	Puntuació
Urea sèrica mmol/L	<6,5	0
	6,5 - 7,9	2
	8 - 9,9	3
	10 - 24,9	4
	$\geq 25$	6
Hemoglobina g/dl dones	$\geq 12$	0
	$\geq 10 < 12$	1
	<10	6
Hemoglobina g/dl homes	$\geq 12 - < 13$	1
	$\geq 10 - 11,9$	3
	<10	6
Pressió arterial sistòlica (mmHg)	$\geq 110$	0
	100-109	1
	90-99	2
	<90	3
Freqüència cardíaca $\geq 100$ bpm	sí	1
Presentació amb melenes	sí	1
Presentació amb síncope	sí	2
Malaltia hepàtica	sí	2
Insuficiència cardíaca	sí	2

## 4. Tractament farmacològic preendoscòpic

### 4.1. Procinètics (eritromicina via endovenosa)

En pacients amb sospita de sang a l'estómac (pacients amb hematèmesi, HDA greu) es pot administrar una dosi única de 250 mg d'eritromicina endovenosa abans de l'endoscòpia (30-120 minuts abans). Haurem de considerar també l'ús d'eritromicina en aquells pacients que l'endoscòpia inicial no ha estat diagnòstica per la presència de coàguls a l'estómac, abans de fer una segona endoscòpia.

#### Eritromicina

L'eritromicina actua sobre els receptors de la motilina a l'antra gàstric. Produïx un buidatge gàstric accelerat, la qual cosa millora el rendiment diagnòstic de l'endoscòpia, perquè facilita la visibilitat durant l'endoscòpia. Redueix la necessitat de repetir l'exploració, disminueix el nombre d'unitats de sang transfosa i redueix la durada de l'estada hospitalària.

### 4.2. Inhibidors de la bomba de protons (IBP) via endovenosa

Administra un bolus de 80 mg d'IBP endovenós + 8 mg/h en perfusió en una dissolució en sèrum fisiològic (per exemple: 80 mg d'IBP en 250 cc de sèrum fisiològic a 25 ml/h). La seva administració abans de l'endoscòpia disminueix el sagnat actiu i els estigmes d'alt risc, la necessitat de tractament endoscòpic i l'estada mitjana del pacient. No ha demostrat reduir la recidiva, la necessitat de cirurgia o la mortalitat.

Encara que a la pràctica clínica es fan servir indistintament diferents tipus d'IBP, l'únic estudi aleatoritzat va utilitzar esomeprazol. Encara que és probable, es desconeix si altres IBP seran igualment eficaços.

#### IBP

L'IBP precipita en sèrum glucosat. A més, l'IBP és poc estable en la dissolució i ha de canviar-se en <12 hores.

### 4.3. Pacients amb cirrosi o sospita de cirrosi

Cal recordar que esteu davant d'un dels malalts més greus que hi ha a l'hospital. La mortalitat de l'hemorràgia aguda per varices esofàgiques és del 20%.

**Profilaxi d'infecció bacteriana:** complica el 40% de pacients cirròtics amb hemorràgia digestiva i augmenta la mortalitat. La més freqüent és la peritonitis bacteriana espontània i els gèrmens més habituals són els bacils gram-negatius. La profilaxi antibiòtica redueix significativament el risc d'infecció i millora la

supervivència. El tractament d'elecció són les quinolones (norfloxacina 400 mg/12 hores via oral o ciprofloxacino 200 mg/12 hores via intravenosa). En cas de mala funció hepàtica o en àrees d'alta resistència a quinolones, farem servir 1 gram de ceftriaxona e.v./24 hores. La profilaxi antibiòtica es manté durant set dies després de l'episodi de sagnat, independentment de si hi ha o no ascites i independentment de l'origen del sagnat (varicós, pèptic o d'un altre tipus).

### Ús de la profilaxi antibiòtica

Abans d'iniciar la profilaxi antibiòtica, cal descartar la presència d'una infecció activa. Feu una exploració física exhaustiva i demaneu sediment i cultiu d'orina, hemocultius (si febre/febrícula), paracentesi diagnòstica (recompte cel·lular, glucosa, proteïnes, cultiu en flascó d'hemocultius), i radiografia de tòrax.

**Lactulosa:** l'HDA és un factor que incrementa el risc d'encefalopatia. Encara que la seva utilitat no ha estat ben avaluada, utilitzeu disacàrids no absorbibles com la lactulosa per a la seva prevenció.

**Fàrmacs vasoconstrictors:** milloren el control inicial de l'HDA per varices esofàgiques, faciliten la realització de l'endoscòpia digestiva i disminueixen el risc de recidiva precoç. El fàrmac del que tenim més evidència disponible és la terlipresina (eficàcia del 80%), però atesos els seus efectes adversos per vasoconstricció sistèmica (isquèmia coronària, isquèmia mesentèrica, etc.) habitualment fem servir com a primera elecció la somatostatina (eficaç en un 60-80% dels casos).

Taula 3. Fàrmacs vasoconstrictors

#### Dosificació dels vasoconstrictors:

Terlipresina: 2 mg i. v. cada 4 hores (si el pes del pacient és de 50-70 kg: 1,5 mg / 4 h; si el pes és <50 kg 1 mg / 4 h). Reduir la dosi 1 mg cada 4 hores a les 48 hores si es manté en hemostàsia.

Somatostatina: 250 µg en bolus e.v. + perfusió de 3 mg en 250 cc S. glucosat a 21 ml/h. Manté el tractament durant 5 dies.

#### En cas de persistència d'HDA:

Repetir bolus de somatostatina (1 per hora fins a tres vegades)

Doblar la dosi de perfusió (6 mg / 12 hores)

## 5. Endoscòpia digestiva

L'endoscòpia digestiva s'ha de realitzar per un endoscopista capacitat en tècniques d'hemostàsia endoscòpica, amb personal d'infermeria expert. En pacients amb inestabilitat hemodinàmica persistent, alteració del nivell de consciència (per exemple, en pacients amb encefalopatia hepàtica) i sospita de presència de sang a l'estómac s'haurà d'avaluar la necessitat d'intubació orotraqueal per a protegir la via aèria i evitar la broncoaspiració.

### 5.1. Endoscòpia urgent

L'endoscòpia urgent permet identificar els pacients de baix risc (facilitant així l'alta precoç) i tractar els pacients d'alt risc (reduint el risc de recidiva). En determinades situacions clíniques (com en la síndrome coronària aguda, ictus, sospita de perforació, etc.) s'ha d'avaluar el risc-benefici de l'exploració, que, en general, serà favorable a la realització de l'endoscòpia si l'hemorràgia ha estat significativa.

- En general, es recomana la realització en <24 hores de l'ingrés.
- En pacients de risc (hematèmesi amb inestabilitat hemodinàmica), es recomana una endoscòpia molt precoç (<12 hores).
- Els pacients de molt alt risc (inestabilitat hemodinàmica persistent), encara que no ha estat demostrat, es podrien beneficiar d'una endoscòpia en <6 hores, la qual cosa possibilita l'aplicació precoç de tractament hemostàtic.

### 5.2. Tractament endoscòpic

#### 5.2.1. Endoscòpia en pacients amb HDA no varicosa

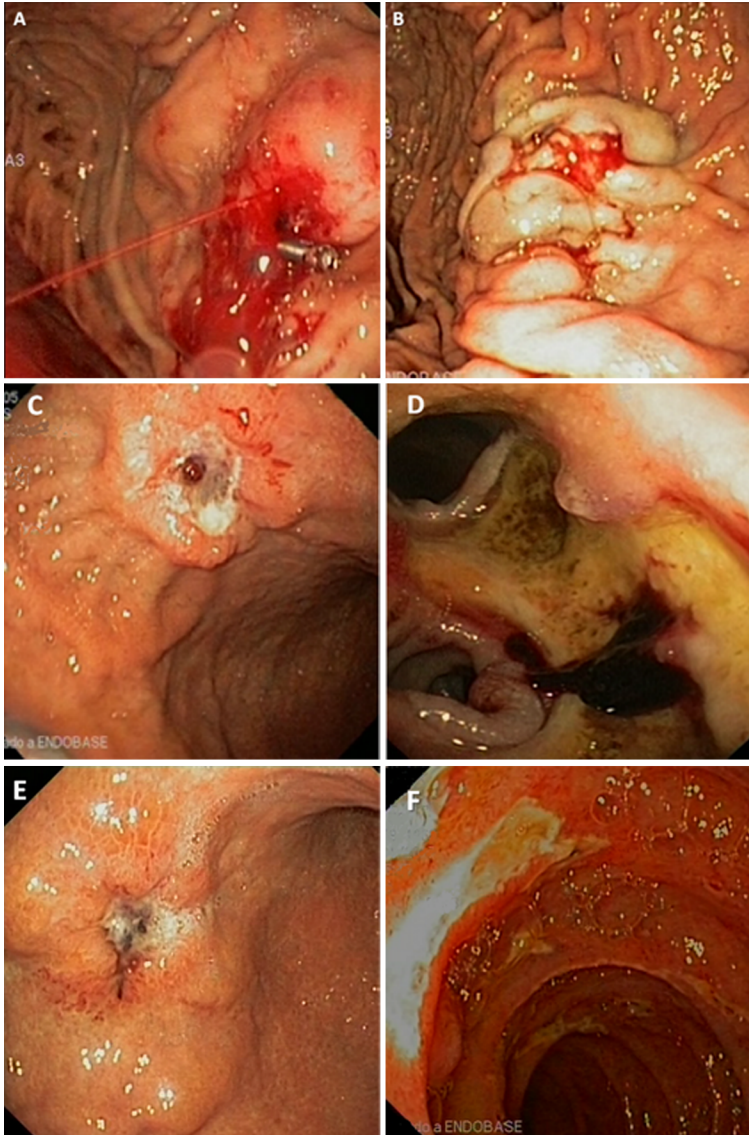
Cal descriure amb detall la lesió potencialment sagnant i l'estigma d'hemorràgia recent, que és el principal factor de risc de recidiva, i indicar si és necessari tractament endoscòpic. S'ha de fer servir la classificació de Forrest.

L'objectiu del tractament endoscòpic consisteix a obtenir el control inicial de l'hemorràgia i prevenir la recidiva hemorràgica. El tractament endoscòpic ha demostrat reduir la necessitat de cirurgia i augmenta la supervivència.

## Classificació Forrest de l'úlcerà pèptica

Estigma	Risc de recidiva (sense tractament)	
Ia Hemorràgia activa <i>en jet</i> o a doll	80-90%	} Tractament endoscòpic
Ib Hemorràgia activa en baveig	10-30%	
Ila Vas visible no sagnant	50-60%	
Ilb Coàgul adherit*	25-35%	
Ilc Hematina	0-8%	
III Fibrina	0-12%	

## Estigmes de recidiva endoscòpica. Classificació de Forrest



A: Forrest 1a, B: Forrest 1b, C: Forrest 1la, D: Forrest 1lb, E: Forrest 1lc, F: Forrest III

## Tipus de tractament endoscòpic:

- Utilitzarem la injecció d'adrenalina associada a un segon mètode hemostàtic (clips, termocoagulació o injecció d'esclerosants com alcohol absolut, polidocanol o etanolamina), de trombina o d'adhesiu tissular.

- Els clips i la termocoagulació podrien fer-se servir en monoteràpia, encara que l'evidència al respecte és limitada.
- Els clips podrien ser útils en pacients anticoagulats i/o antiagregats, per a no induir lesió tissular.
- El làser, el gas argó, l'electrocoagulació monopolar o la injecció de trombina o adhesius tissulars no són recomanables com a tractaments endoscòpics de primera línia. No són més efectius i s'associen amb un risc potencial considerable de complicacions greus com la perforació.
- L'ús d'Hemospray® podria considerar-se en situacions específiques com a rescat en sagnats actius no controlables o sagnat difús.

#### **Revisió endoscòpica (*second-look*)**

La repetició de l'endoscòpia en absència de recidiva per a realitzar un segon tractament endoscòpic no ha demostrat cap benefici. Queda per aclarir en futurs estudis si podria tenir un paper en pacients de molt alt risc de recidiva.

### **5.2.2. Endoscòpia en pacients amb hipertensió portal**

S'ha de dur a terme sota tractament vasoconstrictor. És molt eficaç (80-90%), però ha de realitzar-se per personal expert.

El diagnòstic d'HDA per VVEE es realitza quan s'identifica durant l'endoscòpia un sagnat actiu, en doll o baveig procedent d'una VE (igualment a les VG), o la presència de signes d'hemostàsia recent (coàgul de fibrina o coàgul adherit). També es considera diagnòstica la presència de sang a l'estómac en absència d'altres lesions potencialment sagnants en una endoscòpia feta en les primeres 12 hores.

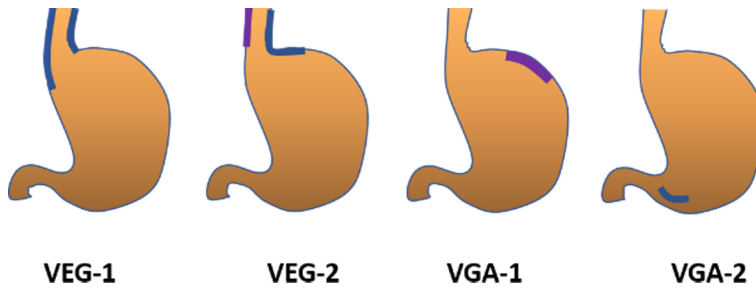
El tractament endoscòpic és almenys tan eficaç com el vasoconstrictor, però com que cap dels dos és completament eficaç se n'aconsella l'ús combinat, començant pel farmacològic per a facilitar l'endoscòpia.

**HDA per varices esofàgiques (VVEE).** La lligadura endoscòpica és la tècnica d'elecció. És més eficaç que l'escleroteràpia en el control inicial de l'hemorràgia, causa menys efectes adversos i redueix la mortalitat. En cas que aquesta no sigui possible es realitzarà escleroteràpia. El tractament endoscòpic és molt eficaç però ha de realitzar-se per personal entrenat, atès que té un elevat risc de complicacions (úlceres esofàgiques —que poden causar hemorràgia o perforació—, estenosi, sèpsia, complicacions respiratòries, etc.) En cas de fracàs es pot considerar un segon tractament.



**HDA per varices gàstriques.** Responsables del 5-10% de totes les hemorràgies per varices a la cirrosi hepàtica. Les varices gàstriques es classifiquen en:

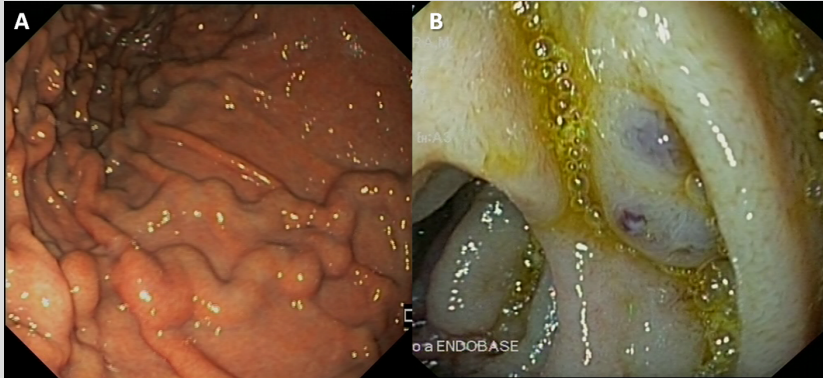
- 1) Varices esofagogàstriques: varices esofàgiques que es perllonguen per la curvatura menor (VEG1) o major (VEG2).
- 2) Varices gàstriques aïllades en el fundus (VG1) o en qualsevol altre localització de l'estómac (VG2).



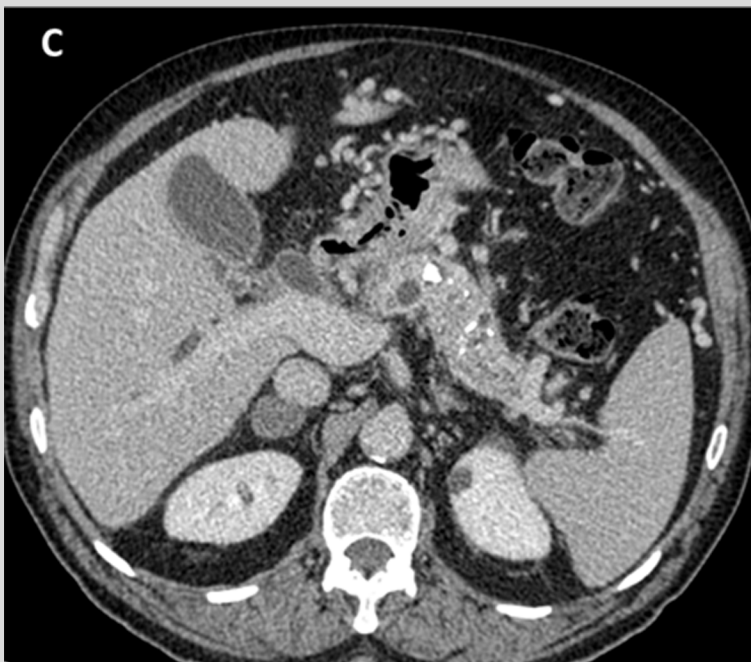
El tractament endoscòpic de les VEG1 i 2 serà igual al de les VVEE. En canvi, el tractament de les VG1 i VG2 no està ben establert. S'aconsella afegir al tractament farmacològic un tractament endoscòpic amb adhesius tissulars (bucrilat).

### Exemple cas

Pacient de setanta-quatre anys amb antecedents d'alcoholisme crònic, diabetis mellitus i pancreatitis aguda alcohòlica feia set anys. Consulta per hemorràgia digestiva en forma de melenes de 24 hores d'evolució sense inestabilitat hemodinàmica. A l'anàlisi destaca un Htc 25%, plaquetes 300.000, urea 15 mmol/L, creatinina 89µmol/l, TP 95%. Es realitza una endoscòpia urgent que identifica varices gàstriques VG2 sense estigmes de sagnat (foto A) i una variu duodenal amb un estigma d'hemorràgia recent (foto B).



Una TC abdominal va confirmar la presència d'una trombosi crònica de la vena esplènica i una glàndula pancreàtica atròfica i amb múltiples calcificacions parenquimatoses i dilatació del Wirsung (foto C). Es va tractar amb injecció de bucrilat.



La presència de varices ectòpiques ha de fer sospitar la presència d'hipertensió portal extrahepàtica. En aquest cas, l'antecedent de pancreatitis aguda era un factor clau per tenir en compte.

## 6. Pronòstic

### 6.1. HDA no varicosa

Classificar el pacient en funció del risc de recidiva i mortalitat ens permetrà donar d'alta de forma precoç els pacients de baix risc i concentrar els esforços en els pacients d'alt risc. La classificació de Rockall és la més validada i utilitzada per a identificar el risc de recidiva i mortalitat.

#### Risc de recidiva i mortalitat

La recidiva endoscòpica és el factor pronòstic de mortalitat més important. Es per això que hem de concentrar l'esforç a identificar el risc de recidiva.

Classificació de Rockall (risc de recidiva)

Variable	0	1	2	3
<b>Edat (anys)</b>	< 60	60-80	>80	
<b>Estat hemodinàmic</b>		FC > 100bpm	Tas < 100 mmHg	
<b>Comorbiditat</b>			ICC, cardiopatia isquèmica, altres comorbiditats majors	IRC, cirrosi, càncer metastàtic
<b>Diagnòstic</b>	Mallory Weiss	Altres	Neoplàsia	
<b>Estigma</b>			Forrest I, IIa, IIb	

Risc baix: 0-2; risc mitjà: 3-4, alt risc: >4

Els pacients de baix risc (0-2) poden ésser donats d'alta des d'urgències (alta en < 24 hores d'observació i seguiment ambulatori).

Els pacients d'alt risc de recidiva hauran de ser ingressats un mínim de 72 hores. En aquests es mantindrà el dejú durant les primeres 24-48 h per si fos necessari realitzar tractament endoscòpic o quirúrgic. Mantenir la perfusió d'IBP a 8 mg/h ha demostrat reduir la recidiva hemorràgica, la necessitat de cirurgia i la mortalitat. Igualment, es podria administrar un IBP en forma de bolus endovenosos durant les 72 hores següents o, fins i tot, IBP oral a dosis altes.

#### Alta de pacients

El cost més important del pacient ingressat per HDA és l'ocupació del llit. Si gestioneu bé els llits, fent un ús adequat de l'alta precoç, evitau problemes relacionats amb l'ingrés —infeccions nosocomials, pèrdua de capacitat funcional— i estalviareu molts diners al sistema sanitari.

### 6.2. HDA varicosa

La mortalitat de l'episodi d'hemorràgia per varices és del 15-20% en les sis setmanes des de l'episodi (0% en pacients amb cirrosi hepàtica Child A i fins a un 30% en Child C).

El 40-50% dels episodis d'HDA per VVEE es limita espontàniament, encara que la recidiva precoç és molt elevada, al voltant del 15% durant els primers cinc dies.

Pacients d'alt risc de recidiva precoç: són aquells amb un GPHV >20 mmHg o amb cirrosi hepàtica Child C (fins a 13 punts) o B associat a hemorràgia activa en el moment de l'endoscòpia. La utilització d'una derivació portosistèmica percutània intrahepàtica (DPPI) de forma precoç (en les primeres 24-72 hores) redueix la incidència de fracàs terapèutic i la mortalitat en comparació amb els pacients tractats amb les mesures estàndard i hauria de ser d'elecció en aquests pacients.

Els factors pronòstics de mortalitat en les primeres sis setmanes són la recidiva hemorràgica precoç, la insuficiència renal, l'estadi de Child-Pugh C o un índex MELD elevat i la presència d'una infecció bacteriana i/o un carcinoma hepatocel·lular.

El 60% dels supervivents patirà una recidiva durant el primer any si no es prenen mesures preventives. El 30-40% de les recidives succeeixen durant les primeres sis setmanes. La probabilitat de supervivència a l'any es redueix al 50% després del primer episodi hemorràgic.

Els factors pronòstics tardans (a l'any) de recidiva hemorràgica i mort són la mida de les varices, el grau d'insuficiència hepàtica, el consum d'alcohol, la insuficiència renal, la presència de carcinoma hepatocel·lular i les dosis de  $\beta$ -bloquejants que rep el pacient.

## 7. Tractament de la recidiva

Definim recidiva de l'hemorràgia com la presència d'hematèmesi i/o melena associades a signes de hipovolèmia (FC > 100 ppm) i/o anemització (descens de l'Hb >2 g/L) en un període curt de temps.

### 7.1. HDA no varicosa

En un cas d'HDA no varicosa es valorarà un segon tractament endoscòpic. En cas de fracàs (o que no sigui possible) d'aquest segon tractament endoscòpic es considerarà cirurgia urgent o arteriografia amb embolització.

En els centres que compten amb un servei de radiologia vascular intervencionista experimentat, l'embolització arterial percutània és el tractament d'elecció quan fracassa la teràpia endoscòpica, especialment en pacients d'alt risc quirúrgic. Els materials que es fan servir per a embolitzar les lesions sagnants són esponges de gelatina, alcohol polivinílic, coles cianoacrílics o *coils*.

En cas de no disposar de radiologia intervencionista, es pot optar per cirurgia o, en cas que el pacient estigui en condicions, traslladar-lo a un centre amb angioradiòleg.

### 7.2. HDA varicosa

Fracàs o recidiva precoç: signes d'hemorràgia activa associat a inestabilitat hemodinàmica i/o caiguda de 3 g d'hemoglobina (9% de hematòcrit) en qualsevol període de 24 hores en el qual no s'hagi practicat transfusió.

El fracàs del tractament es produeix en el 10-20% dels episodis d'HDA d'origen varicosa i s'associa amb una mortalitat per sobre del 50% dels pacients. En cas de fracàs o recidiva precoç, s'ha de considerar un tractament derivatiu, que consistirà en una derivació portosistèmica percutània intrahepàtica (DPPI).

En cas de recidives hemorràgiques no massives, es pot plantejar una segona exploració endoscòpica especialment en aquells casos en la qual la primera no hagi estat satisfactòria i/o intensificació del tractament amb fàrmacs vasoactius.

El taponament esofàgic mitjançant la sonda de Sengstaken-Blackmore es pot col·locar en casos d'hemorràgia massiva per a obtenir una hemostàsia transitoria que ens permeti mantenir estable el pacient fins a realitzar un tractament alternatiu (DPPI). És un tractament extraordinàriament invasiu i amb alt risc de complicacions, pel que és aconsellable col·locar-lo amb el pacient intubat i mantenir-lo només el temps necessari per a planificar un tractament alternatiu i un màxim de 24 hores. Les pròtesis esofàgiques recobertes autoexpandibles s'han proposat com a alternativa, però falten evidències per a aconsellar-ne l'ús.

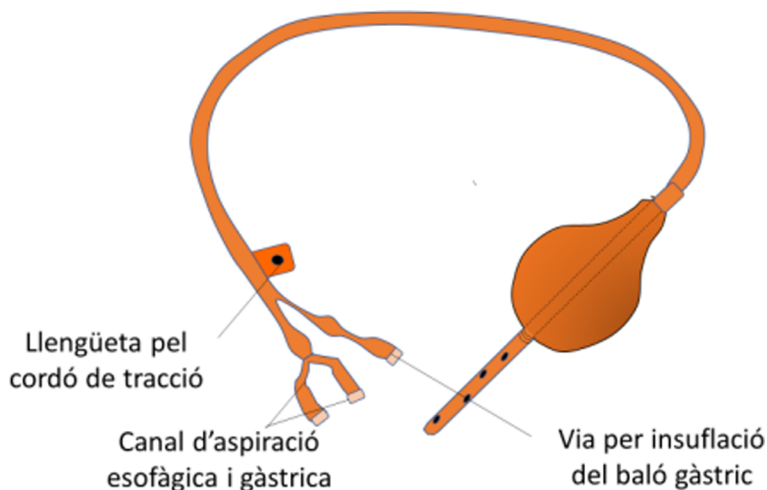
Sonda de Sengstaken



La sonda de Sengstaken compta amb un baló gàstric que s'inflarà amb 250-350 ml d'aire), un esofàgic (l'inflarem amb un manòmetre fins a una pressió per sota de la pressió arterial mitjana, per a evitar isquèmia), i un canal per a aspirar sang de l'orofaringe i de l'estómac.

En el cas de les varices gàstriques, el risc de fracàs és major i per aquest motiu la indicació de DPPI haurà de ser més precoç que en les VVEE.

Sonda de Linton



La sonda de Linton compta amb un únic baló gàstric que s'inflarà amb 500-600 ml d'aire. Es farà servir com a teràpia de rescat en cas de fracàs del tractament farmacològic i endoscòpic de les VG en espera de poder posar una DPPI.

La DPPI és molt eficaç com a mesura de rescat (control del sagnat entre un 93-100% dels casos), però la mortalitat és elevada (del 27 al 55%) per l'alteració hemodinàmica que sofreixen aquests pacients, l'aparició d'infeccions (broncoaspiracions), el fracàs renal o hepàtic. Les pròtesis recobertes són d'elecció.

Les derivacions quirúrgiques poden ser excepcionalment una opció terapèutica en pacients amb bona funció hepàtica (Child A i B), en les quals la DPPI no sigui factible.

## 8. Utilització d'antiagregants i anticoagulants

### 8.1. Antiagregació

El reinici precoç del tractament antiagregant després del control de l'hemorràgia disminueix el risc de mortalitat cardiovascular sense augmentar significativament el risc de resagrat.

Pautes que cal seguir:

- Pacients amb estigmes d'hemostàsia recent: iniciar el tractament a partir del tercer dia.
- Pacients sense estigmes d'hemostàsia: es pot reiniciar immediatament.
- Pacients amb doble antiagregació: suspendre el tractament amb clopidogrel, prasugrel o ticagrelor durant un curt període de temps i deixar-lo en monoteràpia amb AAS.

### 8.2. Anticoagulació

Després de l'endoscòpia s'ha de valorar individualment el risc tromboembòlic associat a la suspensió del tractament anticoagulant.

El reinici de l'anticoagulació <7 dies augmenta lleugerament el risc d'hemorràgia, però disminueix significativament el de trombosi i la mortalitat per aquesta causa.

Pautes que cal seguir:

- Reiniciar l'anticoagulant el dia 7 (no augmenta el risc d'hemorràgia i manté la disminució del risc tromboembòlic i de la mortalitat).
- Si el risc tromboembòlic és molt alt (veure el mòdul HDB) reiniciar precoçment l'anticoagulació.
- Durant l'ingrés, administrar heparina de baix pes molecular.

#### Suspendre l'anticoagulació

No sempre és necessari suspendre l'anticoagulació. En pacients amb hemorràgies lleus i estigmes de baix risc, els riscos del pas a heparina i posterior reinici del Sintrom poden ser superiors a mantenir la seva anticoagulació habitual, especialment si els INR són correctes.



## 9. Seguiment després de l'alta

### 9.1. Ferroteràpia

La majoria dels pacients que han sofert una HDA presenten anèmia ferropènica (fins a dues terceres parts). S'aconsella donar suplement de ferro oral i en cas d'anèmia important i/o comorbiditats valorar ferro endovenós.

### 9.2. HDA no varicosa

#### 9.2.1. Pautes a seguir en el tractament amb IBP

Tractar amb IBP a dosi doble (c/12h) durant quatre setmanes l'úlcera duodenal i vuit setmanes l'úlcera gàstrica. L'úlcera esofàgica es tractarà en dosi doble durant vuit setmanes.

Si es coneix infecció per *H. pylori*, realitzar prèviament el tractament eradicador i posteriorment completar el tractament amb IBP.

En cas d'úlcera gàstrica amb *H. pylori* desconegut, tractar amb IBP fins a la cicatrització de l'úlcera i posteriorment investigar la infecció.

En úlceres sense antecedents de presa d'AINE/antiagregants ni infecció per *H. pylori* administrar una dosi doble d'IBP.

Cal fer biòpsia de totes les úlceres gàstriques a l'inici i en el control posterior a les vuit setmanes fins i tot si l'úlcera està cicatritzada per a descartar neoplàsia.

#### 9.2.2. Pautes a seguir en la investigació de la infecció per *H. pylori*

L'eradicació d'*H. pylori* és molt eficaç per a prevenir la recidiva hemorràgica. Cal prescriure sempre tractament eradicador de manera precoç a aquells pacients amb un episodi d'HDA per úlcera gastroduodenal que n'estiguin infectats.

Cal investigar la infecció per *H. pylori* a tots els pacients amb HDA per ulcus pèptic. El tractament empíric és cost-efectiu i podria ser acceptable.

S'ha de fer un test d'ureasa a l'endoscòpia urgent. En aquest cas només es considerarà un resultat positiu (la sang i el tractament amb IBP incrementa els falsos negatius). Per a incrementar la sensibilitat en aquesta situació es pot realitzar l'avaluació mitjançant els dos tests (histologia i test d'ureasa).

En cas de test negatiu a l'endoscòpia urgent, fer un test de l'alè d'urea a les sis/vuit setmanes de l'episodi hemorràgic agut.

Comprovar l'eradicació en tots els casos realitzant una prova de l'alè, com a mínim quatre setmanes després d'haver finalitzat el tractament antibiòtic.

En cas d'úlceres gàstrica, es realitza una endoscòpia amb biòpsies per a comprovar la cicatrització i l'eradicació d'*H. pylori*.

### 9.2.3. Pautes a seguir en pacients tractats amb AINE

Cap AINE ha demostrat un efecte superior a la resta i no hi ha diferències en l'efecte terapèutic dels AINE no selectius i els inhibidors selectius de la ciclooxigenasa 2 (COXIB). En canvi, hi ha diferències importants quant al risc CV i gastrointestinal dels diferents AINE. Quan n'hagueu de prescriure un, haureu d'avaluar aquest risc.

L'edat superior a seixanta anys incrementa el risc de lesió gastrointestinal per AINE i aquest risc augmenta de forma progressiva amb l'edat. De la mateixa manera, l'antecedent d'un ulcus pèptic complicat no és un factor de risc de lesió GI per AINE.

AINE	Risc de lesió GI alta	Risc de lesió GI baixa	Interacciona amb AAS/ACO	Risc CV
Diclofenac	++	++	+	++++
Ibuprofè	+++	+++	+++	++
Naproxè	+++	+++	+++	+
Celecoxib	+	+	+	+
Etoricoxib	+	++	?	++++

Recordeu:

- Abans de prescriure un AINE assegureu-vos que és imprescindible i no hi ha una alternativa millor. Eviteu la combinació de dos AINE (augmenta el risc i no incrementa el benefici).
- Els anti-H2 NO són útils per a prevenir lesions GI per AINE.

#### AINE

Naproxè a dosis plenes és l'AINE amb un menor risc CV, mentre que els COXIB, la indometacina i diclofenac són els de major risc.

#### COXIB

Els COXIB tenen un menor risc de complicacions tant al tracte gastrointestinal alt com al baix. En el cas de Celecoxib, el risc cardiovascular és igual o menor que el dels AINE clàssics].

- L'ús d'AINE + IBP en pacients de risc és una estratègia vàlida en la prevenció de lesions GI.
- Els pacients amb antecedents d'HDA pèptica tenen un especial alt risc gastrointestinal. En cas de necessitar un AINE, feu servir Celecoxib associat a un IBP.

#### **9.2.4. Pautes a seguir en pacients tractats amb antiagregants**

El clopidogrel i AAS augmenten el risc d'hemorràgia digestiva, però no s'han de suspendre pràcticament mai (sí en cas que la indicació sigui profilaxi primària), perquè el risc d'esdeveniments cardiovasculars és molt alt.

Els pacients que presenten una HDA sota tractament amb clopidogrel presenten un risc elevat de recidiva hemorràgica, superior al que presenta la combinació d'AAS i un IBP.

Els pacients que prenen AAS i/o clopidogrel, prasugrel o ticagrelor han de rebre tractament amb IBP, més si han tingut una HDA.

La interacció farmacològica entre IBP i clopidogrel no té conseqüències clíniques rellevants, i per tant el benefici de la prevenció secundària de l'hemorràgia amb un IBP és superior al risc cardiovascular que podria suposar la interacció entre els IBP i clopidogrel.

### **9.3. HDA varicosa**

#### **9.3.1. VVEE**

El tractament d'elecció com a profilaxi de la recidiva és la combinació de tractament farmacològic amb  $\beta$ -bloquejants no cardioselectius i la lligadura endoscòpica. L'eficàcia dels  $\beta$ -bloquejants pot millorar en combinar-los amb mononitrat d'isosorbide. Quan els  $\beta$ -bloquejants aconseguen reduir la pressió portal >20% o per sota de 12 mmHg tenen molt bon pronòstic i no requereixen l'associació de tractament endoscòpic.

D'altra banda, els pacients no responedors tenen mal pronòstic, i el tractament òptim per a ells no està ben establert.

La DPPi és el tractament de rescat d'elecció quan fracassen les anteriors opcions.

En pacients amb bona funció hepàtica, el *shunt* esplenorenal distal té una eficàcia similar al DPPI i pot considerar-se si es disposa d'un equip quirúrgic amb experiència en aquesta intervenció.

Finalment, ha de considerar-se el trasplantament hepàtic en tots els pacients grau B i C de Child-Pugh.

### 9.3.2. Varices gàstriques

Encara que no s'ha demostrat, es recomana la utilització de la injecció endoscòpica de coles acríliques associades a  $\beta$ -bloquejants no cardioselectius. Es reserva la DPPI en els casos que aquesta fracassi o no es pugui realitzar.

### 9.3.3. GHP

El tractament amb  $\beta$ -bloquejants no cardioselectius és d'elecció per a la profilaxi de recidiva en la GHP. Recordeu avaluar si precisa ferroteràpia com a teràpia adjuvant. Quan persisteixen les manifestacions clíniques, tractaments més agressius com la col·locació de DPPI, han demostrat ser eficaços en el tractament de la GHP. D'altra banda, el trasplantament hepàtic cura la GHP.

#### Exemple cas

Pacient de seixanta-vuit anys amb HTA, cardiopatia isquèmica i dislipèmia. Pren tractament amb AAS i clopidogrel per un *stent* coronari implantat fa cinc mesos. Consulta per una HDA en forma de vòmits en pòsit de cafè i melenes de 24 hores d'evolució. Arriba amb TA 140/60, FC 67, amb bon estat general. Tacte rectal amb melenes. Hb 11 g/dL. Urea 6 mmol/L. Resta normal. Quina és l'afirmació correcta?

- 1) El risc d'HDA segons la classificació de G-Blatchford és molt baix.
- 2) Suspenem el tractament amb AAS i mantenim clopidogrel per a reduir el risc de recidiva hemorràgica i mantenir l'antiagregant més eficaç com a protecció cardiovascular.
- 3) El pacient té indicació d'endoscòpia urgent en les properes 24 hores.
- 4) Administrarem perfusió de somatostatina i omeprazol en espera del diagnòstic endoscòpic.

El pacient té un *score* de G-B de 4 i per tant no és de molt baix risc ( $\leq 1$ ). Suspendrem el clopidogrel i no iniciarem somatostatina perquè no hi ha cap evidència d'hipertensió portal. Efectivament, hem de fer l'endoscòpia dintre de les primeres 24 hores.

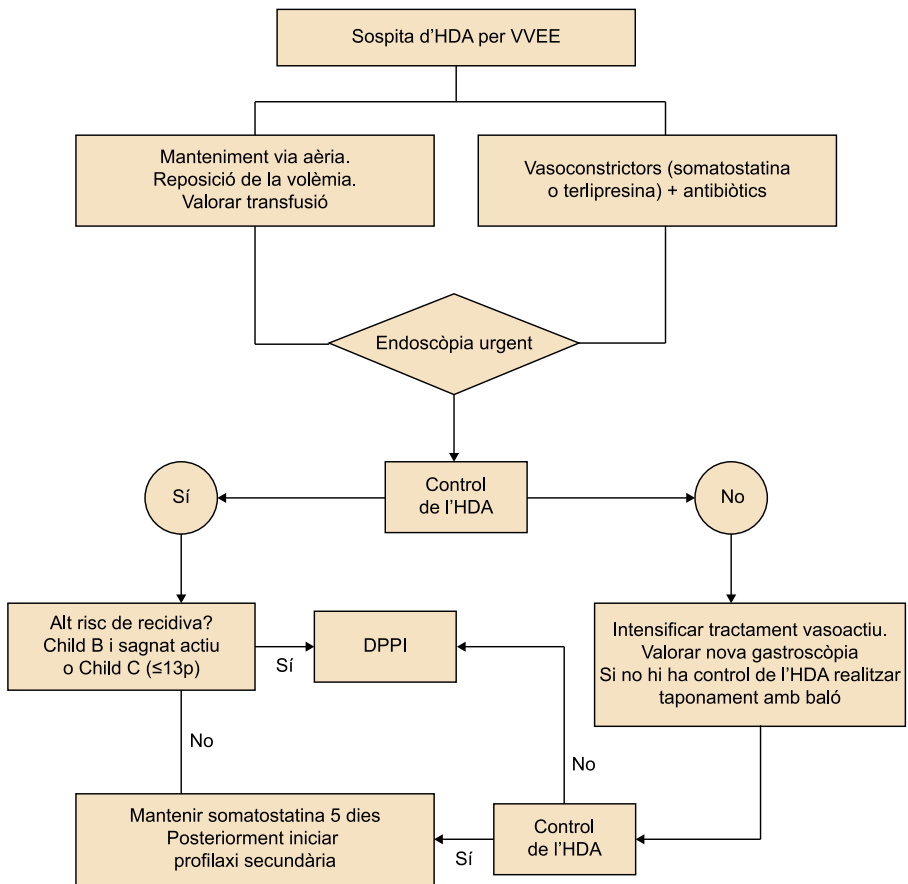
Es fa una endoscòpia que objectiva una úlcera antral amb un vas visible no sagnant. Què recomanaríeu?

- 1) Esclerosi amb adrenalina 1/10000.
- 2) Esclerosi amb adrenalina + 1 clip hemostàtic.
- 3) No hi ha hemorràgia i el pacient està perfecte. Es pot mantenir amb omeprazol sense tractament endoscòpic.
- 4) Esclerosi amb adrenalina + polidocanol.

El risc de recidiva d'un vas visible és del 50% sense tractament. Tant la resposta 2 com la 4 serien correctes. Si es fa servir injecció amb adrenalina, s'ha d'associar un segon

tractament. Potser, com que el pacient necessitarà mantenir l'antiagregació per un alt risc CV, es podria beneficiar més de la utilització de clip hemostàtic.

Algoritme de tractament de l'HDA per VVEE





## Abreviatures

**CdH** Concentrat d'hematies

**FC** Freqüència cardíaca

**GHP** Gastropatia de la hipertensió portal

**Hb** Hemoglobina

**HDA** Hemorràgia digestiva alta

**HDB** Hemorràgia digestiva baixa

**Htc** Hematòcrit

**PVC** Pressió venosa central

**TA** Tensió arterial

**TP** Temps de protrombina

**TTPA** Temps de tromboplastina parcial activat

**VE** Varices esofàgiques

**VG** Varices gàstriques

**VEG** Varices esofagogàstriques

## Bibliografia

**García Pagán, J. C.; Barrufet, M.; Cardenas, A.; Escorsell, A.** (2014). «Management of gastric varices». *Clin Gastroenterol Hepatol* (vol. 12(6), pàgs. 919-928).

**Gralnek, I. M.; Dumonceau, J. M.; Kuipers, E. J.; Lanas, A.; Sanders, D. S.; Kurien, M.; Rotondano, G.; Hucl, T.; Dinis-Ribeiro, M.; Marmo, R.; Racz, I.; Arezzo, A.; Hoffmann, R. T.; Lesur, G.; De Franchis, R.; Aabakken, L.; Veitch, A.; Radaelli, F.; Salgueiro, P.; Cardoso, R.; Maia, L.; Zullo, A.; Cipolletta, L.; Hassan, C.** (2015). «Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline». *Endoscopy* (vol. 47(10), pàgs. a1-46).

**Hernández-Gea, V.; Berbel, C.; Baiges, A.; García Pagán, J. C.** (2017). «Acute variceal bleeding: risk stratification and management (including TIPS)». *Hepatol Int*, 20.

**Satoh, K.; Yoshino, J.; Akamatsu, T.; Itoh, T.; Kato, M.; Kamada, T.; Takagi, A.; Chiba, T.; Nomura, S.; Mizokami, Y.; Murakami, K.; Sakamoto, C.; Hiraishi, H.; Ichinose, M.; Uemura, N.; Goto, H.; Joh, T.; Miwa, H.; Sugano, K.; Shimosegawa, T.** (2016). «Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2015». *J Gastroenterol* (vol. 51(3), pàgs. 177-194).