

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICIAL: TRATAMIENTO FARMACOLOGICO EN LA URGENCIA

Yolanda Elizabeth Villalba, Iván Brest, Liliana Verónica Stepanenko
Dr. Pedro Gabriel Franco.

RESUMEN

La hemorragia digestiva alta representa la urgencia gastroenterológica más importante en nuestro medio.

Se presenta una revisión del tratamiento farmacológico. Se debe realizar una historia clínica, exploración física, estudios de laboratorio y esofagogastroduodenoscopia, tratando de establecer el diagnóstico, pronóstico y medidas terapéuticas.

Palabras claves: Tratamiento- Hemorragia digestiva alta.

ABSTRACT

The upper gastrointestinal bleeding represents the most important gastroenterological urgency in our environment.

This is a review of the pharmacological treatment. It is necessary to perform a clinical history, physical exploration, laboratory studies and esophagogastroduodenoscopy, trying to establish the diagnosis, prognosis and therapeutic measures.

Key words: Treatment- Upper gastrointestinal bleeding.

INTRODUCCION

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una de las principales causas de ingreso hospitalario por enfermedades del tracto gastrointestinal. En la mayoría de casos se presenta de forma aguda y con importantes repercusiones sistémicas, por lo que obliga a adoptar medidas urgentes para estabilizar a los pacientes y permitir efectuar un tratamiento específico adecuado. La HDA puede manifestarse de diferentes maneras: hematemesis, melena, manifestaciones de hipovolemia o anemia, así como pérdidas ocultas, que no produce cambios en el aspecto de las heces.¹

La HDA es una emergencia médica frecuente, con una incidencia anual de 50-150 casos por 100.000 habitantes². A pesar de las mejoras conseguidas en el tratamiento médico de la patología péptica gastroduodenal, el número de ingresos se ha mantenido e incluso ha aumentado. Ello es debido, probablemente, al envejecimiento de la población y a otros factores como el empleo generalizado de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) que tienen una conocida capacidad ulcerogénica. Por otro lado, a pesar del importante avance que supone el desarrollo del tratamiento farmacológico, la mortalidad asociada a la HDA se ha mantenido estable en los últimos años, con unos valores que oscilan entre el 8 y el 14 %^{2,3}.

Los **objetivos** de esta revisión bibliográfica son: definir la hemorragia digestiva alta, evaluar las técnicas de manejo en esta patología y valorar la mejor opción en el tratamiento farmacológico.

MATERIALES Y METODOS

Para la realización del siguiente trabajo se ha utilizado diferentes fuentes de información,

destacándose la búsqueda bibliográfica de artículos actuales en Internet a través de buscadores como ser Google, Medline, Biblioteca Cochrane y Scielo, estableciéndose como parámetro el año 2000 en adelante a excepción de obras anteriores a esta fecha de gran valor.

Las palabras claves usadas fueron: Hemorragia Digestiva Alta (Upper Gastrointestinal Bleeding) + tratamiento (treatment).

DESARROLLO

Se debe recoger una historia clínica detallada haciendo hincapié en los antecedentes patológicos, la forma de presentación, y realizar una exploración física general, en ocasiones mientras se estabiliza al paciente, para determinar la etiología, gravedad y catalogar el riesgo del paciente adecuadamente, ya que a partir de estos se obtiene una orientación diagnóstica en un 40% de los casos⁴.

Deberemos interrogar al paciente sobre aspectos específicos de gran interés en la hemorragia digestiva, como son los hábitos tóxicos (alcohol), la ingesta de fármacos potencialmente ulcerogénico (antiinflamatorios no esteroideos, ácido acetilsalicílico)⁵.

Se descartan otros orígenes del sangrado como la hemoptisis, epistaxis, gingivorragias, o "falsas melenas" inducidas por determinados alimentos o fármacos (sulfato ferroso). Es importante recordar que la HDA masiva puede presentarse como hematoquecia, hasta en el 12% sobre todo si el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable.⁴

La hematemesis indica siempre que el sangrado es proximal al ligamento de Treitz. La presencia de sangre fresca nos indica un inicio reciente de la HDA, mientras que los posos de café indican un comienzo más diferido⁴.

Se debe confirmar la hemorragia digestiva y evaluar su actividad, para lo cual puede ser de utilidad la realización de un tacto rectal a fin de detectar la presencia de sangre en las deposiciones, y la colocación de una sonda nasogástrica, que permite confirmar la presencia de sangre, valorar la actividad de la hemorragia y evacuar el contenido gástrico para facilitar la endoscopia diagnóstica que proporciona datos pronósticos basados en signos predictivos de sangrado o de reciente sangrado, además nos permite una actuación terapéutica diversa mediante técnicas de termocoagulación, electrocoagulación, fotocoagulación o inyección de sustancias esclerosantes o vasoconstrictoras capaces de cohibir la hemorragia o prevenir su recidiva ⁶.

Se debe valorar el estado general del paciente determinando la presión arterial y la frecuencia cardíaca para estimar la pérdida de sangre ⁷. Incidiendo estos parámetros en la presencia de enfermedades concomitantes. Este punto es clave ya que la presencia de patología concomitante es un factor asociado a una mayor recidiva del sangrado y una mayor mortalidad teniendo en cuenta el Índice de Rockall ⁸ (Tabla N° 1).

Tabla N° 1: Índice De Rockall ⁸

Variable	Puntuación
EDAD	
< de 60 años	0
De 60 a 79 años	1
> de 80	2
ESTADO CIRCULATORIO	
Sin shock (PAS>100 FC<100)	0
Taquicardia (FC>100 TAS>100)	1
Hipotensión (TAS < 100)	2
ENFERMEDADES ASOCIADAS	
Ninguna	0
Cardiopatía, EPOC, DBT	1
IRC, NEO, cirrosis	2
DIAGNOSTICO	
Mallory- Weiss, sin lesión	0
Todos los otros diagnósticos	1
Neoplasia	2
SIGNO DE HEMORRAGIA RECIENTE	
Sin estigmas. Hematina	0
Sangre fresca en estomago	2

Riesgo bajo: 0-2 puntos

Riesgo intermedio: 3-4 puntos

Riesgo alto: 5-10 puntos

Como datos de laboratorio se solicitará biometría hemática completa que incluya hemograma, coagulograma, bioquímica general y pruebas cruzadas para una futura transfusión. La hemoglobina y el hematocrito orientan sobre la cuantía del sangrado, aunque puede que no reflejen la pérdida real hasta pasada 24

a 72 horas, al ponerse en marcha los mecanismos de restauración. Un descenso de hematocrito y hemoglobina ocasiona una anemia normocítica normocrómica. El volumen corpuscular medio será normal, y, si se encuentra descendido se sospecha pérdidas crónicas. La bioquímica general suele ser normal excepto en pacientes con shock hipovolémico en los que puede existir alteración de la función renal y fallo multiorgánico. Las pruebas de coagulación descartan la presencia de coagulopatía asociada, como la presencia de coagulopatía primaria y alteraciones secundarias de hepatopatía crónica subyacente. Con cifras por debajo de 40.000 plaquetas/ml existe alto riesgo de sangrado ⁹.

En el tratamiento farmacológico de la HDA por úlcera péptica o lesiones agudas de la mucosa se utilizan fármacos inhibidores de la bomba de protones que en la actualidad se prefieren a los antihistamínicos H2 (ranitidina y similares) por su mayor efectividad. Se ha demostrado su utilidad en la disminución del riesgo de resangrado, aunque no en la disminución de la mortalidad ^{10,11,12}.

Se puede utilizar omeprazol a dosis inicial de 80 mg (2 ampollas), diluidos en 100 ml de suero fisiológico y perfundidos en 20 min., seguido de 40 mg (1 ampolla), diluidos en 50 ml de suero fisiológico y perfundidos igualmente en 20 minutos, cada 8 horas. Una vez reiniciada la dieta, el omeprazol se administrará por vía oral a dosis de 20 mg (1 comprimido) cada 12 horas. Otra posibilidad es el pantoprazol, que se ha mostrado más eficaz en la inhibición de la secreción ácida gástrica, y con una mayor rapidez de acción que el omeprazol. Además, pantoprazol carece de las interacciones que el resto de los inhibidores de la bomba de protones tiene con carbamazepina, diazepam, fenitoína, teofilinas y cafeína; se utiliza por vía intravenosa a dosis inicial de 80 mg (2 ampollas), seguido de 40 mg/12 horas. Posteriormente, se continuará por vía oral a similar dosis ^{13,14}.

Se ha demostrado la eficacia de altas dosis de omeprazol en infusión intravenosa continua, como complemento al tratamiento endoscópico hemostático, en pacientes con úlceras con sangrado activo, con vaso visible o con coágulo y vaso visible subyacente. Esta eficacia se traduce en una disminución del retratamiento endoscópico, de la necesidad de transfusión de hemoderivados, de cirugía y en una reducción de la estancia hospitalaria. Se inicia con un bolo intravenoso de 80 mg de omeprazol (2 ampollas), seguida de perfusión intravenosa a un ritmo de 8 mg/hora durante 72 horas (192 mg/24 horas) ¹⁵.

Por otra parte, el pH intragástrico óptimo para propiciar la cascada fisiológica de la

hemostasia se consigue con la perfusión intravenosa de altas dosis de omeprazol o de pantoprazol (8 mg/hora), tras un bolo inicial de 40-80 mg, y no mediante la administración de inyecciones intravenosas repetidas¹⁶.

La somatostatina se ha utilizado en el tratamiento de la hemorragia digestiva por su acción antisecretora y vasoconstrictora de la circulación esplácnica. Debido a su corta vida media, la somatostatina se administra en infusión continua i.v. a la dosis de 250 µg/hora tras la administración de un bolo de 250 µg. Algunos estudios han demostrado un efecto beneficioso de la somatostatina, ya sea por conseguir el control de la hemorragia o por reducir las necesidades de cirugía y transfusión. No obstante, la mayoría de ellos se caracterizan por incluir un número reducido de pacientes, lo que dificulta la obtención de conclusiones válidas. Otros estudios, con un número adecuado de pacientes, no han demostrado diferencias entre la somatostatina y el placebo o los anti-H2^{17,18}.

Por tanto, la utilidad de la somatostatina en el tratamiento de la HDA es muy controvertida. Se debería disponer de mayor evidencia para incluirlo dentro del tratamiento^{18,19}.

CONCLUSIÓN

Es indudable el valor de la historia clínica, la exploración física, los estudios de laboratorio y esofagogastroduodenoscopia en la búsqueda del diagnóstico, pronóstico y orientación terapéutica en la HDA.

Se destaca la elevada efectividad de los inhibidores de la bomba de protones sobre las demás opciones farmacológicas y su valor agregado a la esofagogastroduodenoscopia en el tratamiento de esta patología, pero, a pesar de ello no han podido modificar el porcentaje de mortalidad que por el contrario, se mantiene estable.

Los anti-H2 no han demostrado beneficio alguno en el manejo como terapéutica.

La utilidad de la somatostatina es controvertida y se debería disponer de mayor evidencia para su uso.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Rego Hernández JJ, Leiva De La Torre C, Pérez Sánchez M. Caracterización clínica-terapéutica del sangramiento digestivo alto. Hospital "Dr. Salvador Allende". Primer semestre 2006. Revista Cubana Farm. Vol. 41 num. 3. Ciudad de La Habana. [en línea] Sept-Dic 2007 [fecha de acceso 20 de julio de 2008] URL Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75152007000300008&lng=en&nrm=iso
- 2 Balanzó Tintoré J, Villanueva Sánchez C. Hemorragia digestiva alta. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Asociación Española de Pediatría [en línea] 2006 [Fecha de Acceso: 10 de octubre de 2008] URL Disponible en: http://www.manualgastro.es/manualgastro/ctl_servlet? f =2&id=3487
- 3 Miño G, Jaramillo JL, Gálvez C. Análisis de una serie general prospectiva de 3270 hemorragias digestivas altas. Rev Esp Enf Dig. 1992; 82:7-15.
- 4 Palmer K. Management of haematemesis and melaena. Postgraduate Med 2004; 80: 399-404.
- 5 Quesadas Arguedas JA. Detección y reporte de las reacciones adversas a los medicamentos. Actualización Médica Periódica. [en línea] Febrero 2006 [fecha de acceso 20 de julio de 2008] URL Disponible. http://www.ampmd.com/cgi-bin/redirectPDF.fwx?Id_Docu=60861
- 6 Spiegel BM, Vakil NB, Ofman JJ. Endoscopy for acute nonvariceal upper gastrointestinal tract hemorrhage: is sooner better? A systematic review. Arch Intern Med 2001; 161:1393-404.
- 7 Feu F, Brullet E, Calvet X, Fernández-Llamazares J, Guardiola J, Moreno P, Panades R, Saló J, Saperaz E, Villanueva C, Planas R. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la HDA no varicosa. Gastroenterología y hepatología 2003, 26 (2): 70-85.
- 8 Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. Steering Committee and members of the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. Br Med J 1995; 311:222-6
- 9 Martínez Porra JL, Calleja Panero JL. HDA: etiología y procedimientos diagnósticos. Unidad de aparato digestivo. Hospital Central De La Cruz Roja. Madrid. Servicio de Gastroenterología. Clínica Puerta De Hierro. Universidad Autonomía. Madrid. Emergencias 2005; 17:50-54.
- 10 Geus WP. Are there indications for intravenous acid-inhibition in the prevention and treatment of upper gastrointestinal bleeding? Scan J Gastroenterol 2000;232 Suppl:10-20.
- 11 Selby NM, Kubba AK, Hawkey CJ. Acid suppression in peptic ulcer haemorrhage: a "meta-analysis". Aliment Pharmacol Ther 2000; 14:1119-26.
- 12 Gisbert JP, González L, Calvet X, Roque M, Gabriel R, Pajares JM. Proton pump inhibitors versus H2-antagonists: a metaanalysis of their efficacy in treating bleeding peptic ulcer. Aliment Pharmacol Ther 2001; 15:917-26.
- 13 Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Systematic review and metaanalysis of proton pump inhibitor therapy in peptic ulcer bleeding. Br Med J 2005; 330:491-568.
- 14 Hawkey GM, Cole AP, McIntyre AS, et al. Drug Treatment in upper gastrointestinal bleeding: value of endoscopic finding as surrogate end points. Gut 2001; 49:372-379.
- 15 Keyvani L, Murthy S, Leeson S, Targownik LE. Pre-endoscopic proton pump inhibitor therapy reduces recurrent adverse gastrointestinal outcome in patient with acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Aliment Pharmacol Ther. 2006 Oct 15; 24 (8):1247-55
- 16 Khuroo MS, Farahat KL, Kagevi IE. Treatment with proton Pump inhibitors in acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding: a metaanalysis. Gastroenterol Hepatol 2005; 20:11-25.
- 17 Wylie P, Ieraci S. Haematemesis and melena. En: Cameron P, Jelinek G, Kelly AM, Murria L, Heyworth J. Textbook of adult emergency medicine. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. 242-8.
- 18 Sharara AI, Rockey DC. Gastroesophageal variceal hemorrhage. N Engl J Med 2001; 345:669-81
- 19 Fallah MA, Prakash Ch, Edmundowicz S. Acute gastrointestinal bleeding. Med Clin North Am 2000; 84:1183-208.