

Hemorragia digestiva superior no variceal en pacientes con cirrosis hepática

Autor Evelyn Richards Tejada¹, María Andrade Gómez², Fabio Saccá Sellone³

Afiliación 1 Residente de Postgrado de Gastroenterología. Hospital Dr. Domingo Luciani. El Llanito. Caracas. Estado Miranda, Venezuela. Correo: draevelynrichards@gmail.com
2 Residente de Postgrado de Gastroenterología. Hospital Dr. Domingo Luciani. El Llanito. Caracas. Estado Miranda, Venezuela.
3 Gastroenterólogo. Hospital de Clínicas Caracas. Caracas, Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2020; 74(4): 141-145.

© Sociedad Venezolana de Gastroenterología. Caracas, Venezuela- ISSN 2477-975X.

Fecha de recepción: 01/08/2020

Fecha de revisión: 03/08/2020

Fecha de Aprobación: 15/08/2020

Resumen

Objetivo: Determinar las causas de hemorragia digestiva superior no variceal en pacientes con cirrosis hepática y sus características clínicas, tasa de resangrado, tasa de morbimortalidad y las complicaciones en estos pacientes.

Pacientes y Métodos: estudio prospectivo, descriptivo y transversal. Población: pacientes que ingresaron al servicio de Gastroenterología Dr. Edgar Quirós Soto, Hospital Dr. Domingo Luciani entre octubre de 2015 y noviembre de 2016, con hemorragia digestiva superior y diagnóstico de cirrosis hepática. Muestra: pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática que presentaron HDS no variceal. Se procesaron los datos recaudados con el paquete estadístico SPSS versión 22.

Resultados: se estudiaron un total de 106 pacientes, el 81% fue de origen no variceal, la principal causa fue la gastropatía portal, el sexo predominante fue el masculino; la edad el promedio fue 50-58 años, un 98,8% no amerito terapéutica endoscópica, durante la hospitalización no hubo complicaciones asociadas a la hemorragia y la mortalidad fue en un 3,5%. **Conclusiones:** La causa de hemorragia digestiva predominante es la gastropatía portal, en la mayoría de los casos no amerito terapia endoscópica, con baja mortalidad y menor estancia hospitalaria.

Palabras clave: Hemorragia digestiva superior no variceal, endoscopia, pacientes hospitalizados.

UPPER NONVARICEAL GASTROINTESTINAL BLEEDING IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

Summary

Objective: The objective of the study was to determine the causes of non-variceal upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis and its clinical characteristics, rate of rebleeding, morbidity and mortality, and complications in these patients. **Patients and Method:** It was a prospective, descriptive and transversal. Population: study of patients who entered the Gastroenterology service Dr. Edgar Quirós Soto, Hospital Dr. Domingo Luciani between October 2015 and November 2016, with upper digestive hemorrhage and diagnosis of liver cirrhosis. Sample: patients with liver cirrhosis who presented non-variceal gastrointestinal bleeding. Data collected with the SPSS version 22 statistical package were processed. **Result:** a total of 106 patients were studied, 81% were of non-variceal, the main cause was portal gastropathy, the predominant sex was male; the average age was 50-58 years, 98,8% did not require endoscopic therapy, during hospitalization there were no complications associated with bleeding and mortality was 3,5%. **Conclusions:** the predominant cause of gastrointestinal bleeding is portal gastropathy, in many cases it did not require endoscopic therapy, with low mortality and shorter hospital stay.

Key words: Non-variceal upper gastrointestinal bleeding, endoscopy, hospitalized patients.

Introducción

La hemorragia digestiva es un síndrome de elevada incidencia y tasa de mortalidad. La endoscopia digestiva superior ocupa una posición importante en la evaluación diagnóstica y manejo terapéutico de la hemorragia digestiva superior⁽¹⁻⁵⁾. La seguridad, refinamiento anatómico y su capacidad para obtener muestras de tejido soportan su uso como principal instrumento diagnóstico.⁽⁶⁾

Se define la hemorragia digestiva superior, como aquella hemorragia que se origina por encima del ligamento de Treitz.

La hemorragia digestiva superior sigue siendo la emergencia médica más común gestionada por los gastroenterólogos. Las causas de la hemorragia digestiva alta en pacientes con cirrosis hepática se pueden agrupar en dos categorías: la primera incluye lesiones que surgen en virtud de la hipertensión portal, es decir, várices gastroesofágicas y gastropatía portal; el segundo incluye las lesiones observadas en la población general (úlceras pépticas, gastritis erosiva, esofagitis por reflujo, síndrome de Mallory-Weiss, tumores, etc.).⁽⁷⁾ La endoscopia digestiva alta es el procedimiento estándar recomendado para el diagnóstico y tratamiento.⁽⁷⁾

El sangrado cesa espontáneamente aproximadamente en el 80% de los pacientes con hemorragias digestivas altas agudas. El 20% restante constituye un grupo de alto riesgo con una morbimortalidad considerable.⁽⁸⁾ Existen factores pronósticos adversos clínicos y endoscópicos, a saber, los clínicos son: edad superior a 65 años, shock, trastornos comórbidos, concentración de hemoglobina baja, necesidad de transfusiones y detección de sangre fresca en la emesis o en la exploración rectal,⁽⁹⁾ y los endoscópicos son hemorragia activa o estigmas de sangrado reciente,⁽¹⁰⁻¹¹⁾ los cuales son susceptibles de tratamiento endoscópico, disminuyendo la tasa de resangrado⁽¹¹⁾.

La endoscopia terapéutica está indicada en aquellos pacientes con evidencia clínica de sangrado importante (inestabilidad hemodinámica, descenso del hematocrito o necesidad de transfusión), o evidencia endoscópica de hemorragia arterial activa o vaso visible no sangrante. La mayoría de los estudios que comparan los métodos de inyección, la electrocoagulación bipolar, y las sondas de calefacción sugieren que estas tres técnicas son comparables en seguridad y eficacia.⁽¹²⁻¹⁴⁾ Sin embargo, entre un 10-30 % de estos pacientes continúan sangrando a pesar del tratamiento endoscópico. En estos pacientes será necesaria la monitorización intensiva y cirugía urgente.⁽¹⁵⁻¹⁸⁾

Tomando en consideración la alta frecuencia de esta patología es una necesidad conocer las estadísticas de la misma a fin de realizar y facilitar los mecanismos necesarios para disminuir la morbimortalidad y de implementar un plan diagnóstico terapéutico que nos garantice una adecuada atención inmediata del paciente. Esta información permitirá diseñar estrategias que tiendan a mejorar el manejo de los pacientes con cirrosis hepática que desarrollen un episodio de hemorragia digestiva superior.

Pacientes y Métodos

Diseño de investigación:

Descriptivo, prospectivo y transversal.

Pacientes:

Pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática que presentaron HDS no variceal, que ingresaron al servicio de gastroenterología entre octubre de 2015 y noviembre de 2016.

Objetivos:

Determinar las causas de hemorragia digestiva superior no variceal en pacientes con cirrosis hepática, hospitalizados en el Servicio de Gastroenterología Dr. Edgar Quirós Soto, Hospital Dr. Domingo Luciani entre octubre del 2015 y noviembre del 2016.

Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes con cirrosis hepática que ingresaron al servicio de gastroenterología con diagnóstico de hemorragia digestiva superior, no variceal.
- Pacientes hospitalizados por otras causas, con diagnóstico de cirrosis hepática y presentaron hemorragia digestiva superior no variceal.

Criterios de exclusión:

- Pacientes no cirróticos que ingresaron al Servicio de Gastroenterología con diagnóstico de hemorragia digestiva superior.
- Pacientes que se negaron a participar en el estudio.

Tratamiento estadístico:

La muestra, se transcribió en una base de datos programa ACCESS 2013 de Microsoft R y se analizó con el programa estadístico SPSS 24,0 de IBM R. El análisis estadístico se realizó mediante el cálculo de mediana, Moda y Desviación estándar. Se consideró un valor de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo.

Resultados

Se estudiaron un total de 106 pacientes que ingresaron al Servicio de Gastroenterología del Hospital Dr. Domingo Luciani con diagnóstico de cirrosis hepática con hemorragia digestiva superior. El 81% (86 pacientes) fue de origen no variceal y el 18,9% (20 pacientes) fue a causa de varices esofágicas.

La etiología más frecuente de cirrosis hepática fue el alcohol etílico, 75,6% (65 pacientes), seguido de otras causas 6 pacientes un 7% (autoinmune y de etiología a precisar), Hepatitis C con 7%, Hepatitis B 5,8%(5 pacientes) y NASH 4,7% (4 pacientes).

La principal causa de hemorragia digestiva superior fue la gastropatía portal en un 70,9% (61 pacientes), seguida de úlceras gástricas Forrest III 23,3% (20 pacientes), tumores 2,3%

(2 pacientes) y úlceras gástricas Forrest IIA, esofagitis y Mallory Weiss un 1,2% (1 paciente respectivamente); (Ver cuadro 1).

Cuadro 1. Causas de hemorragia digestiva superior no variceal.

Causa de hemorragia	n	%
Gastropatía portal	61	70,9
Úlcera Forrest IIA	1	1,2
Úlcera Forest III	20	23,3
Tumores	2	2,3
Mallory Weiss	1	1,2
Esofagitis	1	1,2
Total	86	100

El sexo predominante fue el masculino con un 55,8% (48 pacientes) en comparación con el sexo femenino en un 44,2% (38 pacientes).

En cuanto a la edad el promedio fue entre 50-58 años (34,9%), seguido de 59-67 años (27,9%), entre 41-49 años (14%), entre 68-76 años 10,5%, entre los 32-40 años 4,7%, entre los 77- 85 años 3,5%, entre 23-31 años 2,3% y en menores de 22 años y 84-94 años 1,2%.

En cuanto a la terapéutica endoscópica a un 98,8% (85 pacientes) no se le realizó la aplicación de la misma, debido a que muchos de los pacientes no tenían sangrado activo por lo que no fue necesario realizar ningún procedimiento, seguido inyección con adrenalina en 1,2% (1 paciente).

Respecto a la tasa de resangrado se observó que un 94,2% (81 pacientes) no presentó el mismo, en comparación a un 5,8% (5 pacientes), que presentaron un nuevo episodio de hemorragia.

Durante la hospitalización no hubo complicaciones asociadas a la hemorragia en un 70,9% (61 pacientes), seguido de la encefalopatía hepática en un 20,9% (18 pacientes), la peritonitis bacteriana espontánea en un 4,7% (4 pacientes) y Neumonía por broncoaspiración 3,5% (3 pacientes).

En cuanto a las comorbilidades, se observó con mayor frecuencia en la categoría de otras que incluye (Hipertensión arterial, Diabetes mellitus, Alcohol etílico, Tabáquicos) con un 72,1% (62 pacientes), seguido de Alcohol etílico 9,3% (8 pacientes), Hepatitis C 7% (6 pacientes), Hepatitis B 5,8% (5 pacientes), Diabetes mellitus 4,7% (4 pacientes) y tabáquicos 1,2% (1 paciente).

La mortalidad fue en un 3,5% (3 pacientes), sin embargo 96,5% (83 pacientes) sobrevivieron.

En relación a los días de hospitalización, se observó que la mayoría de los casos tuvo una estancia hospitalaria menor de 6 días (61,6%), seguido de 7-9 días (24,4%), entre 10-12 días (10,5%) y 3,5% entre los 13-15 días. Correlacionando edad con días de hospitalización con un p de -0,010, siendo estadísticamente significativo.

Discusión

La hemorragia digestiva superior es una complicación frecuente en pacientes cirróticos. Sin embargo, la mayoría de los trabajos descritos por Laine et al⁽⁵⁾; Teres et al⁽¹⁻²⁾ y Svoboda et al⁽³⁾ concuerdan con que su principal causa es de etiología variceal. Pocos son los estudios que han investigado otras causas de hemorragia en estos pacientes. Generalmente se maneja de forma convencional como cualquier hemorragia digestiva, sin embargo, en pacientes con cirrosis hepática, se tiende a ser menos invasivo debido a la inestabilidad cardiopulmonar o hematológica y su mal pronóstico.

La etiología más frecuente de cirrosis hepática fue el Alcohol etílico, seguido de otras causas (autoinmune y de etiología a precisar) y Hepatitis C, NASH, Hepatitis B, en concordancia con el trabajo de Saeed et al⁽²⁾, donde el alcohol etílico fue la etiología más frecuente.

En la presente investigación la causa de hemorragia digestiva superior no variceal fue la gastropatía portal, seguida de úlceras gástricas Forrest III, tumores, úlceras gástricas Forrest IIA, esofagitis y Mallory Weiss, teniendo discordancia con los estudios de Bureau et al⁽⁴⁾, donde la úlcera duodenal fue la principal causa de hemorragia digestiva no variceal en un (33,75%), seguido de la úlcera gástrica (21,25%), la gastropatía portal (17,5%), gastritis erosiva aguda (11,25%), síndrome de Mallory-Weiss (6,25%), úlcera esofágica (5%), ectasia vascular antral (1,25%), pólipos duodenales (1,25%) y tumor gástrico (1,25%). Teres et al⁽¹⁾, arrojó que las Várices esofágicas constituyeron el 91% de las causas de hemorragia digestiva superior en pacientes cirróticos, seguido de úlceras pépticas 26%, lesión de la mucosa 43% y misceláneos 11%. Según Laine et al⁽⁵⁾; el hallazgo endoscópico más frecuente fue várices esofágicas (92,9%, n = 234), seguido de la gastropatía portal hipertensiva (38,9%, n = 98), la úlcera péptica se observó en 26 pacientes (10,3%). En contraposición con Svoboda et al⁽³⁾; donde las causas más frecuentes de hemorragia aguda fueron: várices esofágicas (57,7%), úlceras péptica gástrica y duodenal (18,2%), gastropatía por hipertensión portal (9,5%), esofagitis por reflujo (2,9%), síndrome de Mallory-Weiss (2,9%) y gastropatía erosiva (1,5%). Debido a que estos estudios incluyen a las varices esofágicas como causa de hemorragia digestiva superior y nuestro trabajo se fundamenta en hemorragia digestiva superior no variceal.

El sexo predominante fue el masculino correspondiéndose con los estudios de Saeed et al⁽²⁾ y el estudio de Teres et al⁽¹⁾ fueron más frecuente el sexo masculino. Sin embargo en el trabajo de Laine et al⁽⁵⁾ no hubo diferencia entre ambos sexos.

Al evaluar la edad el promedio fue entre 54 ± 2 años, de acuerdo con Saeed et al⁽²⁾ la edad media de 56,5 ± 14,4 años; y en el trabajo de Laine et al⁽⁵⁾, la edad media fue de 57,84 ± 6,29 años. Sin embargo Teres et al⁽¹⁾ arrojó que la hemorragia digestiva fue en pacientes menores de 50 años.

En relación a la terapéutica endoscópica a un 98,8% no se le realizó la aplicación de la misma, debido a que muchos de los pacientes no tenían sangrado activo por lo que no fue necesario realizar ningún procedimiento, seguido de inyección con adrenalina. Según Svoboda et al⁽³⁾ el sangrado gastrointestinal superior cede espontáneamente o después de un tratamiento conservador en el 80% de los casos. Saeed et al⁽²⁾ refiere que la sonda de calor y la inyección de etanol resultaron ser similares en eficacia y seguridad controlando el sangrado activo con éxito (92% vs 82%). Por otra parte, Bureau et al⁽⁴⁾, demostró que el conjunto de terapia con esclerosis y ligadura endoscópica, es más eficaz.

La tasa de resangrado fue de un 5,8 % y un 94,2% no presentó el mismo. Saeed et al⁽²⁾ observó que la tasa de resangrado fue en 3 pacientes (1,9%). Svoboda et al⁽³⁾; señaló en 25 pacientes fueron re-hospitalizados durante el período de seguimiento de la recaída hemorrágica y este no siempre fue el mismo tipo. Bureau et al⁽⁴⁾, por su parte señaló que las recidivas hemorrágicas en el grupo de pacientes con hemorragia gastrointestinal por varices fue 45,16%.

Durante la hospitalización no hubo complicaciones asociadas a la hemorragia en un 70,9%, seguido de la encefalopatía hepática en un 20,9%, la peritonitis bacteriana espontánea en un 4,7% y neumonía por broncoaspiración 3,5%.

En cuanto a las comorbilidades, se observó con mayor frecuencia aquellos pacientes que tenían varias enfermedades asociadas (Hipertensión arterial, Diabetes mellitus, Alcohol etílico, Tabáquicos), seguido de Alcohol etílico y Hepatitis C. Olmo et al⁽¹⁶⁾ en su serie, apreciaron que existía una enfermedad asociada en más de la mitad de los pacientes, siendo la diabetes mellitus y la broncopatía crónica las más frecuentes. Malpica et al⁽¹⁷⁾, entre las principales comorbilidades encontradas en nuestra serie fueron Diabetes mellitus (DM) e Hipertensión arterial (HTA) cada una con 17,7%. Varios estudios muestran resultados similares respecto a DM que van de 19 a 25%, pero pocos mencionan a la HTA. Sin embargo Teres et al⁽¹⁾ determinó que el alcohol se ha considerado una causa de gastritis hemorrágica y se han descrito varias series de pacientes en los que se desarrollaron hemorragias agudas después de una ingestión masiva de alcohol. En esta serie, ninguno de estos antecedentes proporcionó ninguna información útil. Estos hechos pueden sugerir que en pacientes con hipertensión portal, las sustancias que irritan la mucosa gástrica pueden inducir el sangrado de cualquier lesión preexistente, incluidas las varices.

La mortalidad fue un 3,5% en nuestro estudio asociado a hemorragia activa, por su parte Svoboda et al⁽³⁾ concluyeron que la mortalidad en todos los pacientes cirróticos fue del 14,6%, es decir 20/137 pacientes fallecieron, 16 pacientes (18,6%) murieron de hemorragia por varices, mientras que sólo 4 (7,8%) de otras causas. Esta diferencia no alcanza significación estadística ($p = 0,0846$). Para Saeed et al⁽²⁾, la mortalidad fue del 13,8%, por análisis univariado: etiología criptogénica, BUN, hipoalbuminemia, sangrado activo en la base de la úlcera, y el tratamiento endoscópico fueron predictores de mortalidad. Sin embargo, sólo etiología

criptogénica, hipoalbuminemia y sangrado activo en la base de la úlcera fueron independientes predictores de mortalidad en el análisis multivariado. Las úlceras gastroduodenales, como fuente de hemorragia digestiva superior de origen no variceal son frecuente en pacientes cirróticos. La mortalidad hospitalaria de estos pacientes parece ser mayor que la de no cirróticos y se relacionaron significativamente con la etiología de la cirrosis criptogénica, disfunción renal, falla hepática y úlceras sangrantes activas en la admisión al hospital.

En relación a los días de hospitalización, se observó que la mayoría de los casos tuvo una estancia hospitalaria menor de 6 días (61,6%), seguido de 7-9 días, 10-12 días y entre los 13-15 días. Gil y Ramírez⁽¹⁸⁾ en su serie concluyeron que sus pacientes tuvieron un promedio de 5 días de hospitalización.

Conclusiones

- La causa de hemorragia digestiva predominante fue la gastropatía portal en un 70,9%.
- El sexo predominante fue el masculino con un 55,8%.
- Se realizó inyección con adrenalina a un 1,2% de los pacientes.
- No se observó tasa de resangrado en un 94,2%. Actualmente no hay un modelo bien establecido para predecir resangrado en pacientes cirróticos que cursan con hemorragia variceal. Una de las dificultades en tales pacientes es que éste está influenciado no sólo por la severidad del evento de sangrado en sí, sino por la severidad de la enfermedad hepática subyacente.
- Durante la hospitalización las complicaciones asociadas a la hemorragia encefalopatía hepática en un 20,9%, peritonitis bacteriana espontánea en un 4,7% y neumonía por broncoaspiración 3,5%.
- En cuanto a las comorbilidades, se observó con mayor frecuencia en la categoría otras que incluye (Hipertensión arterial, Diabetes mellitus, Alcohol etílico y Tabáquicos) con un 72,1%.
- La mortalidad fue un 3,5%, debido a hemorragia digestiva superior activa.
- La estancia hospitalaria fue menor a 6 días en un 61,6%.

Clasificación del trabajo

AREA: Gastroenterología

TIPO: ENDOSCOPIA

TEMA: Hemorragia digestiva no variceal

PATROCINIO: este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o comercial.

Referencias bibliográficas

1. Teres J, Bordas C. Upper gastrointestinal bleeding in cirrhosis: clinical and endoscopic correlations. *GUT*. 2009; 17(1):37-40.
2. Saeed Z, Winchester C. A score system to predict rebleeding after endoscopic therapy of non variceal upper gastrointestinal hemorrhage, with a comparison of heat probe and ethanol injection. *Am J Gastroenterol*. 2003; 88(4):1842-1849.
3. Svoboda M. Acute upper gastrointestinal bleeding in liver cirrhosis patients. *Biomed Pap Med*. 2012; 156(3): 266–270.
4. Bureau C, Peron J. Treatment of portal hypertension: Adapting medical therapy to hemodynamic response for the prevention of bleeding. *Hepatology*. 2002; 36(10):1361-1366.
5. Laine L, Petersen WL. Bleeding peptic ulcer. *The New Eng J of Med*. 2012; 45(3):331-717.
6. Ferrer I, Pérez, J. Guía de seguimiento farmacoterapéutico sobre úlcera péptica. *Medicina Clínica*. 2000; capítulo 34, indicadores de efectividad:185-195.
7. Cremers I. Therapeutic Advances in Gastroenterology. *Ther Adv Gastroenterolgy*. 2014; 7(5):206 –216.
8. Feldman M, Friedman L. Hemorragia digestiva y hepática fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. En: Mark Feldman/ Brand J, et al, editores. *Sleisenger y Fordman Enfermedades digestivas y hepáticas*. Vol 2. 8va ed. España: Elsevier; 2008. 252-259.
9. Cilleruelo L, Rivero M. Úlcus gástrico y duodenal Protocolos diagnósticos y terapéuticos. En: Norton J/ Richard S, Robert B Eurakoff, et al, editores. *Diagnóstico y tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Endoscopia*. Vol 1. 1ra ed. España: Elsevier; 2011. 111- 118.
10. Chalasani N, Clark W. Blood urea nitrogen to creatine concentration in gastrointestinal bleeding: a reappraisal. *Am J Gastroenterolgy*. 1997; 11(92): 17-96.
11. García O, Figueroa R. Estudio de la secreción gástrica en la cirrosis hepática. *An. Fac. Med*. 1967; 50(2):210- 220.
12. Bharucha A, Gostout C. Clinical and endoscopic risk factors in the Mallory-Weiss syndrome. *AJG*. 1997; 92(4):805-808.
13. Olaiide O, Odelowo M. Upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis. *J Am Nat Ass*. 2002; 94(8):712-715.
14. Buchi K. Vascular malformations of the gastrointestinal tract. *Surgery Clinic. North Am*. 1992; 8(72):559-570.
15. Carsen G, Casarella W. Transcatheter embolization for treatment of Mallory-Weiss tears of the esophagogastric junction. *Radiology*. 1998; 15(9):28- 309.
16. Olmo, A. Upper digestive hemorrhaging in hepatic cirrhosis. *Rev Soc Valencia Patol Dig*. 1999;18(1): 8-14.
17. Malpica A. Mortality and readmission in hospitalized cirrhotic patients. *Rev Gastroenterol Peru*. 2013; 33(4):314-20.
18. Gil C, Ramírez Z. Hemorragia digestiva superior variceal en el hospital central de Maracay durante los años 2004 – 2008. *GEN*. 2010. 64(4): 8-13.