

ACTUACION DE ENFERMERIA EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA POR HIPERTENSIÓN PORTAL

Eva María García Prieto

Diplomada Universitaria de Enfermería. Unidad Clínica de Gestión de Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

Ángel González Galilea

Carmen Gálvez Calderón

Unidad de Hemorragias Digestivas. Unidad Clínica de Gestión de Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

1. Introducción y conceptos

Definición de hipertensión portal. Fisiopatología

La hipertensión portal (HTPo) es la complicación más frecuente de la cirrosis hepática; la formación de varices esofagogástricas y la hemorragia digestiva (HD) producida por su ruptura constituye a su vez la complicación más grave de la HTPo. Consideradas globalmente las complicaciones de la HTPo representan la primera causa de muerte y de trasplante hepático en los pacientes con cirrosis. Este hecho hace que su desarrollo adquiera un papel determinante en la historia natural de la cirrosis hepática.

La HTPo es el síndrome clínico definido por la elevación mantenida del gradiente de presión portal existente en condiciones fisiológicas entre la vena porta y la vena cava inferior, denominado gradiente de presión portal (GPPo). Su valor normal oscila entre 2 y 5 mmHg. Cuando el GPPo supera un valor umbral el paciente se encuentra en riesgo potencial de sufrir las complicaciones derivadas de su existencia. En el tema que nos ocupa se ha establecido que la formación de varices esofágicas requiere un GPPo por encima de 10 mmHg y, junto con otros factores coadyuvantes, es preciso un GPPo superior a 12 mmHg para que aparezca una hemorragia por rotura de varices esofágicas.

El aumento de la resistencia vascular al flujo portal a través del hígado inicia la aparición de la HTPo en la cirrosis. La vasodilatación esplácnica, el incremento del flujo sanguíneo portal y un estado circulatorio hiperdinámico, con descenso de las resistencias vasculares periféricas y un aumento paralelo del gasto cardíaco, mantienen el GPPo por encima de los valores normales.

Una de las consecuencias más relevantes del síndrome de HTPo es el desarrollo de la circulación colateral, con la que el flujo sanguíneo portal intenta salvar el obstáculo que le ofrece el hígado enfermo. Se consigue así de manera espontánea descomprimir el sistema venoso portal.

Mediante dilatación e hipertrofia de canales vasculares pre-existentes pero funcionalmente cerrados y procesos de angiogénesis activa se desarrolla la circulación colateral portosistémica, y uno de sus máximos exponentes lo constituyen las varices esofagogástricas.

Aspectos epidemiológicos. Relevancia clínica. Factores pronósticos

La mortalidad global asociada a cada episodio de sangrado dentro de las siguientes seis semanas asciende al 15-20%, siendo la inmediata por hemorragia incoercible de un 4-8%. El riesgo de recidiva hemorrágica de no indicar ningún tipo de tratamiento preventivo alcanza el 60-70%, fundamentalmente en los seis primeros meses del episodio índice.

Son muchos los factores descritos que ensombrecen el pronóstico del cirrótico con hemorragia por varices, entre los que destacan la presencia de sangrado activo durante la endoscopia precoz, un mayor tamaño de las varices o que el sangrado provenga de varices gástricas, un deterioro significativo de la función hepática evaluado por la clasificación de Child-Pugh (estadios B y C), desarrollo de insuficiencia renal o infección, presencia de hepatocarcinoma injertado, etilismo activo o un GPPo superior a 20 mmHg.

En el contexto de la HTPo, la HD por varices esofágicas es mucho más frecuente que la originada por otras causas como las varices gástricas o la gastropatía de la HTPo, teniendo un manejo terapéutico en muchas ocasiones diferenciado. En este capítulo abordaremos exclusivamente la hemorragia por varices esofágicas dada su mayor relevancia clínica.

Diagnóstico y evaluación hemodinámica del paciente con HD por varices esofagogástricas

El diagnóstico de la HD por varices se basa en dos pilares fundamentales, la historia clínica compatible (confirmación por personal sanitario de melenas o antecedente de hematemesis en el contexto de un paciente con enfermedad hepática conocida o datos clínico-analíticos de padecerla), y la información de la endoscopia digestiva alta realizada con carácter precoz (al menos dentro de las 12 horas siguientes a su ingreso).

Son tres los criterios endoscópicos sobre los que se sostiene el diagnóstico: hemorragia activa de una variz, presencia de un estigma reciente de sangrado (coágulo rojo adherido, tapón de fibrina) o sangre reciente en esófago o estómago y varices esofagogástricas sin otra lesión potencialmente sangrante.

Si bien es cierto que el paciente cirrótico presenta una situación hemodinámica peculiar por su estado hiperdinámico, debemos de tener presentes los criterios generales que definen la situación de estabilidad hemodinámica para mantenerlos en todo paciente con sangrado digestivo en aras a evitar el desarrollo de complicaciones que ensombrezcan el pronóstico:

- Adecuada perfusión de lechos distales.
- Tensión arterial sistólica superior a 100 mmHg (aunque en el paciente cirrótico es característica la tendencia a la hipotensión arterial basal).
- Frecuencia cardiaca inferior a 100 lpm.
- Diuresis superior a 0.5-1 ml/kg/h.
- Presión venosa central entre 4 y 12 cmH₂O.
- Estabilidad en controles analíticos (4/6/12 h).

2. Actuaciones de enfermería en la hemorragia digestiva por hipertensión portal

Pauta de actuación del personal de enfermería adscrito a una Unidad Especializada de Hemorragias Digestivas

Atención protocolizada general del paciente con hemorragia digestiva

- Recepción del paciente (datos referentes a la recogida de datos iniciales al ingreso del enfermo).
- Posición del enfermo en decúbito lateral derecho si existe sangrado activo, para facilitar el vaciamiento gástrico y reducir el riesgo de aspiración broncopulmonar. Retirada de prótesis dentales.
- Registro inicial de constantes hemodinámicas y evaluación hemodinámica. Monitorización no invasiva (tensión arterial, frecuencia cardiaca, pulsioximetría y electrocardiograma). Registro de diuresis horaria o al menos cada 4 horas según precise.
- Canulación de vías venosas de grueso calibre, una periférica de 14/16G y una central tipo Drum® para medición de presión venosa central.
- Extracción de muestra de sangre para estudio analítico urgente inicial, que incluya al menos hematimetría, estudio de coagulación y bioquímica básica con glucemia, iones, función renal, transaminasas, enzimas de colestasis y bilirrubina. Posteriormente se cursará analítica completa por vía normal.
- Cruzar y reservar entre 4 y 6 concentrados de hematíes.
- Reposición inicial de la volemia acorde con la evaluación hemodinámica precoz y siguiendo el principio general de no sobreexpandir la volemia en estos pacientes, ya que ello conllevaría un aumento de la presión portal y un mayor riesgo de persistencia y recidiva hemorrágica. La reposición se hará con soluciones cristaloides (suero salino o Ringer Lactato).

- Exploraciones complementarias básicas: electrocardiograma, radiografía de tórax y sedimento de orina.
- Cálculo del balance hídrico diario. Control periódico de constantes hemodinámicas al menos cada 4 horas o a demanda según la situación clínica el paciente, y siempre después de cada exteriorización hemorrágica. Registro exhaustivo en la hoja de evolución de enfermería de cualquier incidencia relevante, en especial número, características y volumen aproximado de las exteriorizaciones hemorrágicas.
- Valoración de resultados analíticos a su llegada a la unidad. Detección y comunicación precoz a los médicos responsables de las alteraciones analíticas relevantes.
- Control exacto de las unidades de concentrados de hematíes que se mantienen reservadas en el banco de sangre. Actualizar en caso de consumo.

Aspectos peculiares del paciente cirrótico con hemorragia por varices.

Identificación y prevención de complicaciones

- La necesidad de una vía central en estos pacientes se basa en que el sangrado es de mayor cuantía y gravedad que en casos de úlcera péptica, lo cual exigirá aportes significativos de volumen, determinaciones analíticas frecuentes, control preciso de la expansión de la volemia mediante el registro de la presión venosa central, etc.
- Ya hemos comentado que la sobre-expansión de la volemia debe evitarse en estos enfermos. El objetivo de la transfusión de concentrados de hematíes debe ser alcanzar unos valores de hematocrito de un 25-30%. No obstante deben prevenirse episodios de hipovolemias marcadas que provoquen un deterioro significativo de la función renal.
- Las determinaciones analíticas en enfermos estables deben ser cada 12 ó 24 horas al menos, realizándose a demanda en caso de exteriorizaciones hemorrágicas. Deben incluir hematimetría, estudio de coagulación y bioquímica básica. Los datos analíticos para calcular la función hepática deben actualizarse periódicamente. Por el deterioro de la coagulación que presentan estos enfermos o un alto requerimiento transfusional pueden precisar la administración de plasma fresco congelado.
- Ante el riesgo de broncoaspiración por hematemesis copiosas y disminución del nivel de consciencia por la aparición de encefalopatía hepática, es fundamental mantener la vía aérea permeable y al paciente en decúbito lateral. Nuestro grupo sólo indica la colocación de una sonda nasogástrica de forma individualizada, cuando el beneficio de obtener información sobre el débito del sangrado y permitir la aspiración de la sangre supere al riesgo de iatrogenia. Ante la duda de una posible aspiración debe realizarse un control radiológico y asegurar una correcta cobertura antibiótica.
- El paciente cirrótico es por definición un enfermo inmunodeprimido, por lo que debe liberalizarse la toma de hemocultivos y urocultivos ante la más mínima sospecha, evitar en pacientes colaboradores el sondaje vesical y seguir estrechamente el protocolo de limpieza y cuidado de catéteres.

- La administración diaria de enemas de limpieza con lactulosa permitirá disminuir el riesgo de aparición de encefalopatía hepática y contar con un dato más sobre la actividad de la hemorragia.
- En la medida de lo posible deben evitarse el uso de soluciones salinas que faciliten el desarrollo de ascitis.

Conocimiento básico de los fármacos y procedimientos terapéuticos fundamentales en la hemorragia por varices esofágicas

Tratamiento farmacológico vasoactivo específico

Los principales fármacos que en la actualidad se utilizan para el control del episodio agudo de sangrado son:

Somatostatina.- Su efecto fundamental es reducir la presión portal y el flujo venoso porto-colateral, disminuyendo así el aflujo de sangre y la presión en las varices. Presenta escasos efectos sobre la hemodinámica sistémica, así como reducidos efectos secundarios. Su escasa vida media obliga a la administración de un bolo intravenoso (iv) de 250 µg (generalmente junto con 10 mgr de metoclopramida para contrarrestar las náuseas que habitualmente provoca) seguido de una infusión continua de 250 µg/h durante 5 días para reducir el riesgo de recidiva hemorrágica precoz. Los bolos pueden repetirse en caso de recidiva hemorrágica. Si la endoscopia precoz muestra sangrado activo se recomienda administrar 500 µg/h. La retirada del fármaco al quinto día de su administración debe ser gradual para evitar la aparición de un cuadro diarreico generalmente leve. Es preciso monitorizar los niveles de glucemia y administrar insulina rápida, ya que la aparición de hiperglucemia es algo habitual.

Terlipresina.- Es un derivado sintético de la vasopresina pero de acción más prolongada, lo que permite su uso en infusión de bolos iv. La dosis recomendada es de 2 mg/4h hasta lograr el control del sangrado durante 24 horas, reduciendo entonces a 1 mg/4h hasta completar los cinco días.

Otros fármacos coadyuvantes.- En nuestra unidad administramos un inhibidor de la bomba de protones iv (pantoprazol, esomeprazol) de forma protocolizada, así como cobertura antibiótica con una quinolona (ciprofloxacino, norfloxacino) por vía iv u oral según si el paciente recibe o no dieta. En caso de deterioro de la coagulación se aporta vitamina K iv para facilitar la síntesis de factores de coagulación por el hígado. La administración de lactulosa o lactitol en enemas o por vía oral está indicada para la prevención y tratamiento de la encefalopatía hepática.

Taponamiento esofágico

El taponamiento con sondas-balón de Minesotta o Sengstaken-Blakemore consigue un control transitorio de la hemorragia por compresión directa de las varices. Puede considerarse como una medida puente en caso de sangrado masivo durante un máximo de 24 horas, a la espera de decidir un tratamiento definitivo (terapéutica endoscópica, derivación portosistémica).

Algunos aspectos técnicos puntuales a destacar respecto a su colocación serían:

- Comprobar el correcto estado de los balones antes de introducirlo.
- Lubricar abundantemente para facilitar el paso por las coanas.
- Hinchar primero siempre el gástrico (generalmente con 250 cc de aire). Posteriormente el esofágico, con una cantidad variable según la complejión del paciente y guiándonos por su tolerancia a la distensión del balón (generalmente entre 80 y 120 cc, hasta lograr una presión de 35-40 mmHg).
- Realizar una radiografía simple de tórax-abdomen superior para comprobar la correcta colocación de la sonda y descartar la existencia de complicaciones.
- Aplicar lavados con lactulosa para valorar el débito del sangrado y reducir el riesgo de aparición de encefalopatía.

Tratamiento endoscópico

Escleroterapia urgente.- Consiste en la inyección intravaricosa, paravaricosa o mixta de agentes esclerosantes, como el polidocanol o la etanolamina, con la finalidad de conseguir la obstrucción del punto sangrante mediante el edema local, siendo la trombosis de las varices posiblemente un efecto secundario más tardío. La esclerosis se realiza durante la endoscopia diagnóstica o después de intentar controlar la hemorragia mediante fármacos o taponamiento. Sus principales inconvenientes son la complejidad técnica y por tanto escasa disponibilidad y el riesgo de complicaciones en ocasiones graves.

Ligadura endoscópica.- A través de un dispositivo que se coloca en el extremo distal del endoscopio se realiza succión de la variz y colocación de una banda elástica, que constriñe su base logrando la isquemia y obliteración de la variz. Las úlceras provocadas por esta técnica son más superficiales y cicatrizan con mayor rapidez que las provocadas por la escleroterapia. Su gran inconveniente es que su colocación durante el episodio agudo de sangrado es difícil, ya que la visión a través del endoscopio disminuye; no obstante se está imponiendo a la escleroterapia también en el episodio agudo de sangrado.

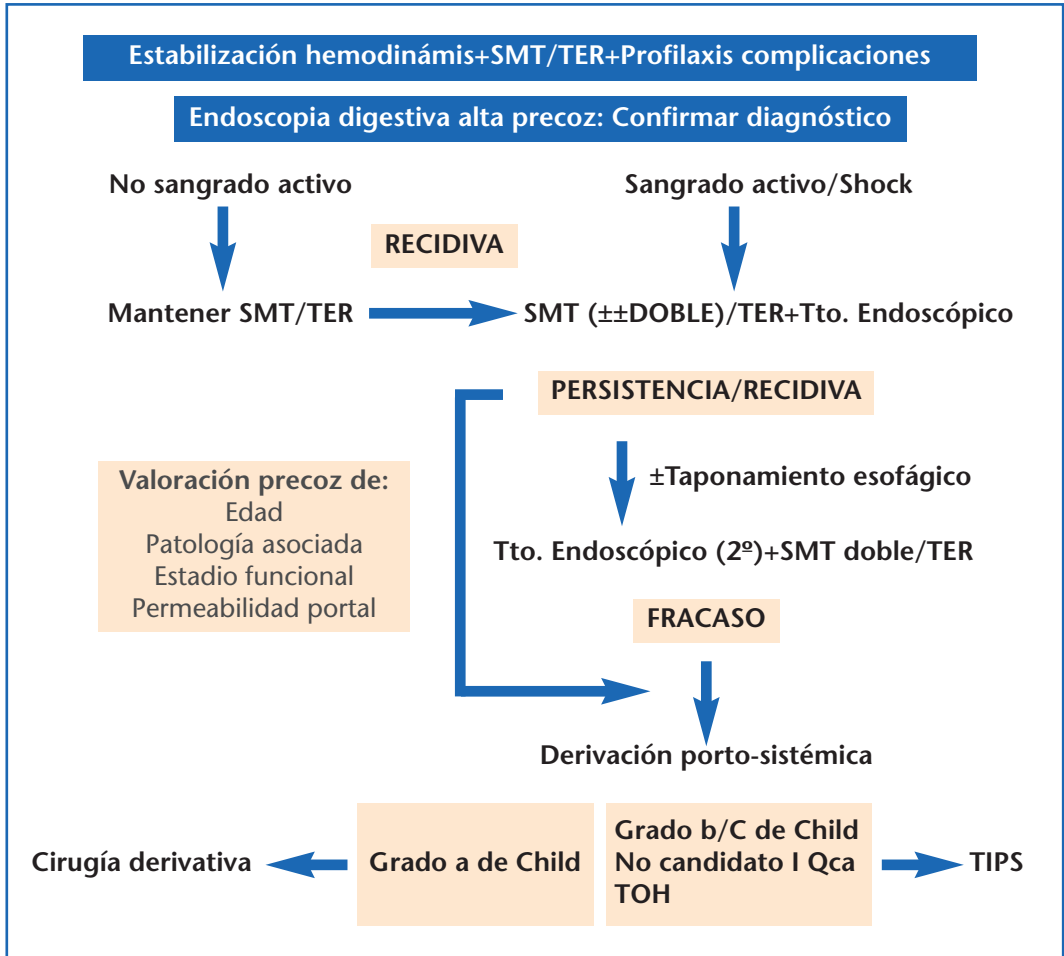
Derivación portosistémica percutánea intrahepática

Más conocida por su acrónimo anglosajón TIPS ha desplazado a la cirugía como procedimiento de rescate en pacientes con hemorragia masiva o recurrente, reservándose aquella para casos muy seleccionados de enfermos con excelente función hepática y en centros con alta experiencia. Consiste en la creación de una derivación portosistémica intrahepática de diámetro prefijado ("calibrada") con ayuda de la radiología intervencionista. No requiere laparotomía y se puede realizar con el paciente sedado y bajo analgesia, presentando una menor morbimortalidad que los procedimientos quirúrgicos. A través de la vena yugular interna se conecta una vena suprahepática con una rama portal y se mantiene la comunicación mediante una prótesis metálica autoexpandible.

Con ello se logra reducir drásticamente el GPP y controlar en un alto porcentaje de casos la hemorragia.

En el algoritmo adjunto se resume el protocolo terapéutico recomendado para el tratamiento del episodio agudo de sangrado por varices esofágicas.

FIGURA 1. Algoritmo. HD por VE: Tratamiento episodio agudo



Bibliografía

1. Bosch J, Abraldes JG, Berzigotti A, García-Pagán JC. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding. *Semin Liver Dis* 2008; 28(1): 3 – 25.
2. Garcia-Tsao, Bosch J, Groszmann RJ. Portal hypertension and variceal bleeding. Unresolved Issues. Summary of an American Association for the Study of Liver Diseases and European Association for the Study of the Liver. Single-Topic Conference. *Hepatology* 2008; 47(5): 1764 – 1772.