

ABC om

Akut gastrointestinal blödning



NICOLINA ANDERSSON, ST-läkare, VO akutsjukvård, Universitetssjukhuset i Lund
nicolina.andersson@skane.se
RUSLANA ANDERSSON, ST-läkare, medicinkliniken, Lasarettet i Landskrona

PER BERGENZAUN, överläkare, VO akutsjukvård, Universitetssjukhuset i Lund
ULF EKELUND, docent, överläkare, VO akutsjukvård, Universitetssjukhuset i Lund

Patienter med blödning från gastrointestinal (GI)-kanalen är vanliga på en akutmottagning. På akutmottagningen vid Universitetssjukhuset i Lund (upptagningsområde 295 000 invånare) tar vi emot ca 600 synliga blödningar per år, dvs ca 1/1000 invånare.

GI-blödningarna kan vara ockulta eller synliga. De ockulta kan yttra sig som ospecifik trötthet på grund av lågt blodvärde. De synliga kan presentera sig som melena (gammalt blod i avföringen, svartfärgat), hematochezi (färskt blod i avföringen), hematemes (blodig kräkning) eller »kaffesumpskräkning» (mörkfärgad kräkning). Beroende på om blödningens källa är lokaliserad proximalt eller distalt om Treitz ligament skiljer man mellan övre och nedre GI-blödning [1]. Övre GI-blödning är betydligt vanligare bland de signifikanta blödningarna, ca 75 procent av all GI-blödning, och även allvarigare [2]. Mortaliteten i övre GI-blödning ligger på 5,8–6 procent och i nedre GI-blödning på 2–4 procent [3, 4].

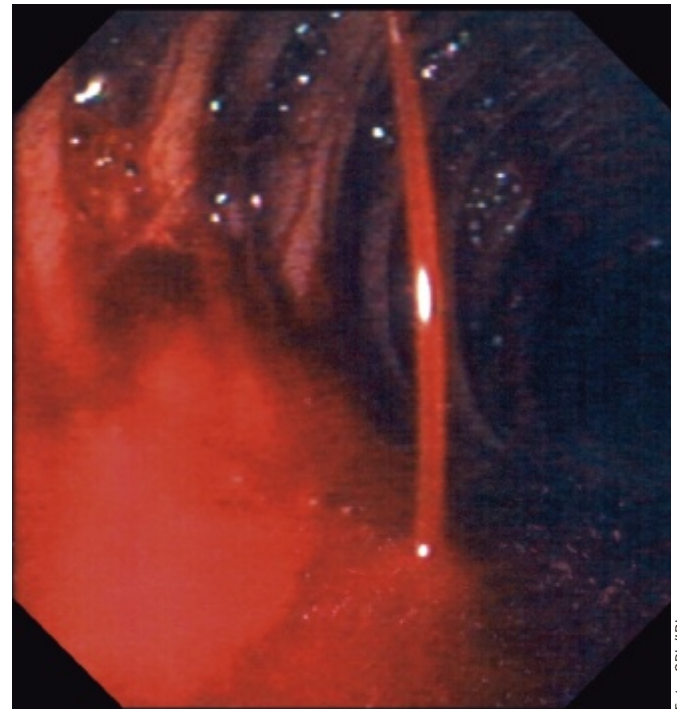
Man brukar särskilja blödande esofagusvaricer som en viktig subgrupp på grund av hög mortalitet, upp till 25 procent hos patienter med samtidig levercirros, och speciell behandlingsstrategi [5]. På akutmottagningen är det svårt att direkt skilja mellan övre och nedre GI-blödning, varför denna artikel behandlar initial behandling av båda tillstånden med tonvikt på övre GI-blödning, som är vanligare och allvarigare. Det speciella omhändertagandet vid blödande esofagusvaricer behandlas inte här. Orsakerna till övre [1] respektive nedre [6] GI-blödning är många.

BEDÖMNING OCH STABILISERING

Den viktigaste initiala uppgiften på akutrummet är att snabbt identifiera patienter med potentiellt instabil hemodynamik. Särskild uppmärksamhet bör ägnas åt äldre patienter med komorbiditet som har klart ökad risk för komplikationer [7]. Vi föreslår följande standardbedömning:

A. Airway. Fri luftväg? Hot mot luftvägarna? Kräkrester i munhålan? Medvetandesänkning (tex på grund av hypotoni eller leverencefalopati i samband med varixblödning) och kräkning samtidigt ger aspirationsrisk – ställningstagande till intubation.

B. Breathing. Kontroll av andningsfrekvens och saturation. Hög andningsfrekvens kan vara ett indirekt tecken på signifi-



Blödande ulkus.

Foto: SPL/IBL

■ orsaker till gastrointestinal blödning

Övre gastrointestinal blödning

- Blödande ulkus 35–50 %
- Gastroduodenala erosioner 8–15 %
- Mallory–Weiss-blödning 15 %
- Esofagit 5–15 %
- Esofagusvaricer 5–10 %
- Malignitet 1 %
- Kärllmissbildningar 5 %
- Sällsynta orsaker 5 %

Nedre gastrointestinal blödning

- Divertikulos 40 %
- Ischemisk kolit 1–17 %
- Malignitet 1–17 %
- Angiodysplasi 11 %
- Hemorrojder 5–10 %
- Postpolypektomi 2–6 %
- Infektiös kolit/strålningskolit–proktit/inflammatorisk tarmsjukdom (IBD) ? %

HYPOVOLEMISK CHOCK – tumregler, undersökningsfynd och vätsketerapi.

Blodförlust, ml	<750	750–1 500	1 500–2 000	>2 000
Blodförlust, % av blodvolym	<15	15–30	30–40	<40
Puls	<100	>100	>120	>140
Blodtryck	Normalt	Normalt	Sänkt	Sänkt
Pulstryck	Normalt eller ökat	Sänkt	Sänkt	Sänkt
Andningsfrekvens	14–20	20–30	30–40	>35
Urinproduktion, ml/h	>30	20–30	5–15	Försumbar
Mentalt status	Lätt ångestfylld	Ångestfylld	Ångestfylld och förvirrad	Konfuserisk och letargisk
Vätsketerapi	Kristalloid	Kristalloid	Kristalloid, blod	Kristalloid, blod

kant blödning. Liberal syrgastillförsel rekommenderas och saturation >95 procent [8].

C. Circulation. Kontroll av blodtryck och puls. Takykardi kan ge vägledning om hur stor blodförlusten är [9]. Hos en yngre vältränad person kan takykardi vara ett tecken på allvarlig större blödning. Hos äldre kan takykardi maskeras av mediciner med betablockerare. Vid tecken på försämrad cirkulation ska minst två intravenösa infarter och vätskesubstitution ombesörjas snarast. KAD ska sättas. Många patienter svarar väl på 1–2 liter snabbinfunderad Ringer-Acetat. Vid fortsatta tecken på hypovolemisk chock kan man överväga blodtransfusion [10]. I vissa situationer kan vätsketerapi vara en svår balansgång. Det finns risk att hos hemodynamiskt instabila patienter med blödande varicer eller blödande magsår förvärra tillståndet genom att öka det intravasala trycket [11].

När venösa infarter satts är det lämpligt att ta blodprov, som bör innefatta Hb, TPK, APTT, PK, lever- och elektrolytstatus (Na, K, kreatinin) och albumin [12]. Blodgruppering och bastest tas inför eventuell blodtransfusion. Beroende på eventuell komorbiditet kompletteras provtagningen med tex hjärtskademarkörer.

D. Disability. Är patienten medvetandesänkt (RLS-grad)? Rutinkontroll av pupillreaktion, ögonrörelser, Babinski och extremitetsreflexer.

E. Exposure. Tecken på portal hypertension (ascites, palmarerytem, spider nevus, hepatomegali, splenomegali eller rektala varicer)? Feber? Gula ögonvitor? Gul hud? Palpabla resistenser/ömhet i buken? Tecken på kakexi? Operationsärr?

Vid misstanke om övre GI-blödning eller vid hematemes ska ventrikelsond/-lavage sättas. Fördelen med ventrikelsond är den intermittenta sköljningen/lavaget. Man bör skölja med vatten och särspruta upprepade gånger, vilket ger diagnostisk information och bra underlag för bedömning av blödningens utveckling. Avsaknad av blod i sonden utesluter inte övre GI-blödning, men förekomsten av galla minskar misstankarna om sådan [4]. Ventrikelsondsättning är dock inte helt riskfri – perforation av esofagus, fraktur av etmoidalsinus, hjärtstopp och ofrivillig bronkial intubation har förekommit [13].

ANAMNES

Efter bedömning och stabilisering penetreras anamnesen nog. Frågor kring blödningens duration, karaktär, färg och eventuella samtidiga kräkningar kan ge viss uppfattning om lokaliseringen. Man ska dock vara försiktig med för snabba slutsatser, då enligt vissa undersökningar cirka en av tio misstänkta nedre GI-blödningar visar sig vara övre GI-blödningar [6]. Hematemes förekommer hos 50 procent av patienterna med övre GI-blödning och melena hos 70 procent [13].

Medicinering med ASA, NSAID och klopidogrel är välkända riskfaktorer för utveckling av GI-blödning. Risken för signifikanta blödningar inom 30 dagar efter insättning av ASA och klopidogrel kan vara så hög som 1,3 procent [14]. I en annan studie påvisades att ASA-behandling under en fyraårsperiod gav upphov till livshotande blödningar eller perforation hos 3 procent av patienterna [14]. Även kortikosteroider, antikoagulantia och SSRI-preparat bidrar till ökad blödningstendens [3]. I vissa studier har man påvisat att medicinering med kalciumantagonister också medför ökad risk för övre GI-blödning [9].

Andra viktiga anamnesticiska uppgifter är konsumtion av tobak och alkohol, tidigare strålning av buk-/bäckenregionen, buksmärta, ofrivillig vikttnedgång, avföringsrubbningsar, he-

ANAMNES OCH KLINISKA FYND vid specifika blödningstillstånd.

	Anamnes och kliniska fynd
Ulkus	ASA-, NSAID- eller tobaksanvändning
Esofagusvaricer	Alkoholmissbruk, ikterus, tecken på portalhypertension (ascites, palmarerytem, spider nevus, hepatosplenomegali, rektala varicer)
Mallory–Weiss	Kräkning, ulkningar eller krampstillstånd som föregår blödningen
Malignitet	Adenopati supraklavikulärt vänster, palpabel resistens, buksmärta, vikttnedgång, kakexi
Divertikulos	Ålder >60 år, smärtfri blödning, möjligtvis nylig förstoppning
AV-missbildning	Ålder >60 år, smärtfri blödning, kronisk njursvikt
Malignitet i kolon	Ålder ca 50 år, buksmärta, vikttnedgång, minskad muskelmassa, malnutrition, högersidig koloncancer kan vara associerad med palpabel högersidig resistens, hepatomegali, leverknölar, anamnes på adenomatösa polyper eller mångårig ulcerös kolit, tidigare exponering för joniserande strålning, hereditet för koloncancer
Inflammatorisk tarmsjukdom	Ulcerös kolit: involverar vanligtvis rektum, associerad med diarré blandad med blod och slem. Crohns sjukdom: perianal, peritoneal, och/eller fistlar kan vara associerade med sjukdomen
Strålningskolit/-proktit	Anamnes på strålbehandling i buk-/bäckenregionen
Hemorroider	Perianal resistens som kan vara smärtande (extern hemorroid) eller smärtfri (intern hemorroid), ofta debut hos yngre patienter, associerat med förstoppning, graviditet eller post partum-period
Analfissur	Mer vanligt hos patienter med anamnes på förstoppning, associerat med skarp skärande smärta vid defekation, smärtan släpper inom 1 h efter defekation, debut vid 20–40 års ålder
Kolontuberkulos	Anamnes på lungtuberkulos eller tidigare exponering för tuberkulos
Aortoduodenal fistel	Anamnes på abdominellt bukaortaaneurysm kirurgiskt reparerat med syntetiskt graft



Blödning med samtidig kräkning kan ge en uppfattning om lokaliseringen.

Foto: Nicolina Andersson

reditet för koloncancer, tidigare diagnostiserade blödningar från mag-tarmkanalen, genomgången tuberkulos och operation med aortagraft [7].

KRITISKT/POTENTIellt KRITISKT SJUKA PATIENTER

Det initiala målet är att normalisera patientens hemodynamik med hjälp av ovan nämnda åtgärder. Endoskopiundersökning är den mest pålitliga metoden för att värdera övre GI-blödning. Den identifierar en sjuklig förändring i 78–95 procent av fallen då undersökningen utförs inom 12–24 timmar efter blödningsdebuten [13]. När det gäller en instabil patient i prechock/chock ska akut endoskopi i narkos på operationsavdelning övervägas. Detta ska även övervägas vid rött blod i sonden, svårighet att stabilisera och vid upprepad förekomst av melena. I terapieresistenta fall kan det även bli aktuellt med akut kirurgi. Mortaliteten i dessa fall är dock hög: upp till 23 procent [13]. Möjlighet till akut artämbolisering finns vid större sjukhus där interventionell radiolog/kärlkirurg är tillgänglig och ersätter då akut kirurgi [17].

Patienter med melena bör alltid genomgå gastroskopi då en övre blödningskälla är mest sannolik [4]. Gastroskopi bör även övervägas vid rött blod per rektum. Även om övre GI-blödning är den vanligaste orsaken till stora blodförluster, ska nedre GI-blödning inte glömmas bort. Vid måttlig blödning per rektum kan blödningskällan identifieras hos mer än 70 procent av patienterna med nedre GI-blödning med hjälp av koloskopi [7]. Rektoskopi bör alltid utföras redan på akutmottagningen. Fynd såsom blödande hemorrojd, tumör eller sippande blod uppifrån kan ändra handläggningen.

Medikamentell behandling påbörjas samtidigt med stabiliserande åtgärder, framför allt vid misstanke om övre GI-blödning.

- Protonpumpshämmare (Nexium bolusdos 80 mg iv följt av infusion 8 mg/h) minskar reblödning och behov av blodtransfusion. Flertalet studier visar nytta av att ge det tidigt, före endoskopin. Protonpumpshämmare minskar också mortaliteten efter endoskopi hos högriskblödare [15]. Syftet är att höja pH-nivån i magsäcken till en nivå (mål pH >6) som är mer gynnsam för koagulationen [9].
- Tranexamsyra (Cyklokapron 1 g × 4–6 iv) ges för att minska patientens egen fibrinolys. Nyttan med denna behandling är dock omdiskuterad [1].
- Desmopressin (Octostim 0,3 µg/kg kroppsvikt iv) kan hos patienter med uremi, levercirros och trombocytdysfunktion (anamnes på ASA) hjälpa till att normalisera den onormala blödningstiden.
- Färskfrusen plasma är viktigt för att reversera warfarineffekten hos patienter som står på Waran.
- Protrombinkomplexkoncentrat (Ocplex, doseras efter PK) och K-vitamin (Konaktion 10–20 mg iv) kan också användas i detta syfte. Försiktighet bör iaktas vid t ex mitralisklaffprotes eller hos äldre multisjuka, där man bör beakta riskerna med att reversera antikoagulation.
- Erytrocytkoncentrat bör beställas efter blodgruppering och bastest. Transfundera upp till Hb >100.

KLINISKT STABILA PATIENTER

Flera studier diskuterar vilka patienter som kan skickas hem direkt från akuten efter bedömning, och sammantaget anses detta vara möjligt när det gäller unga (<60 år), tidigare friska, hemodynamiskt stabila och asymtomatiska patienter. Speciellt gäller detta patienter med lindrig hematemes utan kliniska bevis på aktiv blödning och negativt ventrikellavage, ingen melena, EVF >30, samt ingen anamnes på varicer eller aorta-

GLASGOW-BLATCHFORD BLEEDING SCORE

Riskmarkör	Intervall	Poäng
P-urea	<6,5	0
	≥6,5 till <8,0	2
	≥8,0 till <10,0	3
	≥10,0 till <25,0	4
Hb, män	≥25	6
	≥130	0
	≥120 till <130	1
	≥100 till <120	3
Hb, kvinnor	<100	6
	≥120	0
	≥100 till <120	1
	<100	6
Systoliskt blodtryck	≥110	0
	100–109	1
	90–99	2
	<90	3
Andra markörer	Puls ≥100	1
	Melena	1
	Synkope	2
	Leversjukdom	2
	Hjärtsvikt	2

En totalsumma på 6 poäng eller mer innebär över 50 procents risk för behov av intervention.

Hos patientgruppen med en totalsumma på 0 är det visat att det varken behövdes intervention eller inträffade några dödsfall [18].

ROCKALL SCORING SYSTEM

Variabel	0	1	2	3
Ålder	<60	60–79	>80	–
Chock	Ingen chock, systoliskt BT >100, puls <100	Takykardi, systoliskt BT >100; puls >100	Hypotoni, systoliskt BT <100	–
Komorbidityt	Ingen större	Ingen större	Hjärtsvikt, ischemisk hjärtsjukdom eller annan större komorbidityt	Njursvikt, leversvikt eller spridd cancer
Diagnos baserad på endoskopi	Mallory–Weiss, ingen blödning visualiserad, ingen SRH	Alla andra diagnoser	Malignitet i övre GI-kanalen	–
Större SRH	Ingen eller mörk fläck endast	–	Blod i övre GI-kanalen, adherent tromb, synliga eller blödande kärl	–

BT = blodtryck. SRH = stigmata of recent hemorrhage (aktiv arteriell blödning eller sippande av blod, synliga kärl eller väggfasta tromber).

En totalsumma på mindre än 3 är associerad med en utmärkt prognos, medan en summa på mer än 8 är associerad med en hög mortalitetsrisk.

kirurgi. Insättning av protonpumpshämmare och undvikande av NSAID och alkohol rekommenderas följt av snart återbesök, då gastroskopi utförs. Patienter med lindrig hematochezi, där man via rektoskopi kan fastställa analfissur eller

hemorrojd som genes till besvären, kan även de följas upp polikliniskt så länge ovannämnda kriterier är uppfyllda [18].

Ett flertal skalor har utvecklats för att kunna identifiera patienter med låg respektive hög risk för reblödning och mortalitet vid övre GI-blödning. Glasgow-Blatchford Bleeding Score (GBS) baseras på enkla kliniska och laboratoriemässiga markörer och förutsäger död och behov av intervention (blodtransfusion, endoskopi eller kirurgi) [19]. En stor multicenterstudie validerar att ett GBS-poäng på 0 identifierar de lågriskpatienter som kan skickas hem med poliklinisk utredning [18]. Den mer använda Rockall Scoring System kräver endoskopireultat för beräkning, vilket gör den mindre användbar på akutmottagningen [1]. En jämförelse av de olika skalorna indikerar att GBS är bättre på att förutsäga vilka patienter som kommer att kräva intervention, medan Rockall Score är bättre på att förutsäga sammantagen mortalitet hos patienter med övre GI-blödning [18].

Hemodynamiskt stabila patienter med kvarstående misstanke om allvarligare GI-blödning ska ha medikamentell behandling enligt ovan och övervakas kontinuerligt inledande inför endoskopi. Endoskopi bör göras snarast möjligt, helst inom 24 timmar [9]. Endoskopifyndet är vägledande för vidare handläggning. Vid osäkerhet om blödningskällans lokalisering ska alltid gastroskopi göras före koloskopi. Vid små mängder rött blod per rektum utan anemi kan man eventuellt överväga endast koloskopi utan föregående gastroskopi [3]. Påvisbar ulkusblödning behandlas endoskopiskt, och om samtidig infektion med *Helicobacter pylori* föreligger påbörjas eradikeringsbehandling.

Om ingen pågående blödning kan påvisas endoskopiskt tas ställning till hemgång, där risken för reblödning är den avgörande faktorn. Rockall-poäng på <3 kan utgöra underlag för beslut om snar hemgång. Motsatsen är äldre multisjuka patienter för vilka även en mindre blodförlust kan ge ödesdigra konsekvenser. Dessa ska frikostigt få stanna kvar på sjukhus och behöver ofta intensiv behandling. Patienter med möjlig nedre GI-blödning ska även genomgå koloskopi [1].

Patientens ordinarie medicinering ses över och justeras vid behov (NSAID-preparat? Antikoagulantia?). Man bör iaktta försiktighet vid utsättning av ASA/klopidogrel hos hjärt-kärlsjuka patienter med nyligen inlagda koronarkärlstentar. Risken för stenttrombos hos patienter med ASA- och klopidogrelbehandling är ca 1,3 procent och ökar dramatiskt till 29 procent om medicineringen sätts ut inom tre månader efter stentimplantationen [14].

Man rekommenderar seponering av både ASA och klopidogrel under 24 timmar vid signifikant övre GI-blödning. Därefter bör man dagligen utvärdera riskerna för reblödning [14]. Klopidogrel bör sättas in så fort det är möjligt för prevention av stenttrombos, speciellt då man har observerat en rebound-



Foto: SPL/IBL

Endoskopiundersökning är den pålitligaste metoden för att värdera övre GI-blödning.

effekt vid utsättning av preparatet [14]. Samtliga patienter med ASA-/klopidogrelbehandling och anamnes på ulkus och/eller ålder >70 år bör få protonpumpshämmare för att minska blödningsrisken [16]. Kontrollskopi ska övervägas hos patienter med svår esofagit och i princip alltid hos patienter med ventrikelulcus [3].

■ konsensus

De flesta är ense om att

- alla patienter med GI-blödning ska undersökas och monitoreras med avseende på vitalparametrar
- klart instabila eller potentiellt instabila patienter ska stabiliseras innan andra åtgärder vidtas
- endoskopi är den bästa diagnostiska metoden vid GI-blödning
- endoskopi kan utföras akut på instabila patienter och kombineras med samtidig behandling
- användning av protonpumpshämmare intravenöst har gynnsam effekt och bör alltid kombineras med endoskopi.

Meningar går isär vad gäller

- nyttan av att anlägga ventrikelsond, som är förenad med risker
- nyttan av medicinsk behandling, framför allt behandling med tranexamsyra och somatostatiner.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

REFERENSER

1. Palmer KR. Non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines. *Gut*. 2002;51:iv1-iv6.
2. Stael von Holstein C. Blödande ulkus. Södertälje: Astra Zeneca; 2003.
3. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. An annotated algorithmic approach to acute lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2001;53(7):859-63.
4. Manning-Dimmit LL, Dimmit SG, Wilson GR. Diagnosis of gastrointestinal bleeding in adults. *Am Fam Physician*. 2005;71:1339-46.
5. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. An annotated algorithmic approach to acute upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2001;53(7):853-8.
6. Henneman PL. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 6 ed. Philadelphia: Mosby Inc; 2006.
7. Henriksen PA, Boon PK, Nick A. Management of upper gastrointestinal haemorrhage complicating dual anti-platelet therapy. *Q J Med*. 2008;101:261-7.
8. Gralnek IM. Management of acute bleeding from a peptic ulcer. *N Engl J Med*. 2008;358:928-37.
9. American College of Cardiology Foundation Task Force, ACCF/ACG/AHA 2008. Expert consensus document on reducing the gastrointestinal risks of antiplatelet therapy and NSAID use. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(18):1502-17.
10. Stanley AJ. Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation. *Lancet*. 2009;373(9657):42-7.