



UNIVERSIDAD DEL SURESTE LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA

**MATERIA:
CLINICA QUIRURGICA
ULCERA PEPTICA Y HEMORRAGIA DE TUBO
DIGESTIVO**

**DOCENTE:
DR. EDUARDO ZEVADUA.**

**ALUMNO:
DIEGO LISANDRO GÓMEZ TOVAR.**

**TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS
CHIAPAS A; 4 DE OCTUBRE DE 2021**

1) Definición

Las úlceras pépticas son defectos focales de la mucosa gástrica o duodenal que se extienden hasta la submucosa o hasta una capa más profunda. Pueden ser agudas o crónicas y se deben a un desequilibrio entre la acción del ácido péptico y las defensas de la mucosa.

2) Etiología

En general hay una sola úlcera, pero pueden encontrarse dos y a veces más (duodenales, gástricas o ambas). Las úlceras gástricas se localizan habitualmente a lo largo de la curvatura menor del estómago, donde las glándulas pilóricas rodean a las glándulas oxínticas. Su tamaño puede variar desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros. En general, hay una gastritis circundante. Las úlceras duodenales, situadas por lo común a menos de 3 cm del píloro, son también de tamaño variable, pero tienden a ser más pequeñas que las gástricas. En promedio tienen aproximadamente 1 cm de diámetro.

Las úlceras suelen ser redondas u ovaladas, con bordes bien delimitados. La mucosa circundante está a menudo hiperémica y edematosa. Las úlceras penetran en la capa submucosa o muscular. En general, una fina capa de exudado gris o blanco cubre la base del cráter, que está formada por capas de tejido fibroso, de granulación y fibrinoide. Durante la cicatrización, el tejido fibroso de la base contrae la úlcera y puede distorsionar los tejidos circundantes. El tejido de granulación llena la base y, en el proceso de cicatrización, el epitelio originado en los bordes cubre su superficie.

Las úlceras duodenales son casi siempre benignas, mientras que una úlcera gástrica puede ser maligna. La degeneración maligna de una úlcera gástrica benigna es un hecho raro. Sin embargo, a veces una úlcera gástrica maligna se

interpreta erróneamente como benigna e, incluso, aunque raras veces, parece cicatrizar con el tratamiento.

La úlcera péptica se considera el resultado de un desequilibrio entre los factores agresivos y los factores defensivos de la mucosa gastroduodenal. Esta disfunción del mecanismo defensivo puede producir distintos grados de lesión. Así, se habla de gastritis cuando existe simplemente irritación e inflamación, de erosión cuando existe pérdida de sustancia que afecta sólo a la capa mucosa, de ulceración si se extiende hasta la submucosa, y de úlcera propiamente dicha si se afecta la Muscularis mucosae.

Mecanismos defensivos de la barrera mucosa

El término barrera mucosa define el conjunto de factores que contribuyen al mantenimiento de la integridad de la mucosa en el medio ácido del estómago. Los factores principales que participan en este proceso son comentados a continuación.

Secreción de moco y bicarbonato

Las células epiteliales de la superficie segregan moco y bicarbonato. La secreción de bicarbonato se produce por el intercambio Cl/HCO^- en la membrana de las células epiteliales. Por cada ion H^+ secretado por la célula parietal, una molécula de CO_2 proveniente de la circulación sanguínea se convierte en bicarbonato.

3) Factores de riesgo

Estilo de Vida

- Algunos estudios sugieren que el fumar cigarros puede incrementar el riesgo de *H. pylori* y puede desacelerar la curación de las úlceras pépticas.
- Tomar bebidas ácidas como jugos de frutas y consumir alimentos y bebidas que contengan cafeína puede causar irritación del estómago e incrementar la producción de ácido estomacal. Esto puede volverlo más susceptible a la infección con *H. pylori*.
- El alcohol en grandes cantidades puede irritar su estómago, conllevando a una susceptibilidad incrementada a *H. pylori*.

- El alcohol bebido mientras usted está usando agentes inflamatorios no esteroideos puede irritar más su estómago, incrementando su probabilidad de desarrollar una úlcera péptica.
- Incluso sin abusar del alcohol, algunos medicamentos antiinflamatorios (incluyendo aspirina y la mayoría de otros medicamentos comúnmente disponibles con o sin prescripción como "no esteroideos") pueden incrementar el riesgo de úlceras pépticas. Estos medicamentos son responsables de al menos la mitad de todas las úlceras pépticas en personas de la tercera edad.

4) Epidemiología

La úlcera péptica sigue siendo un diagnóstico común entre pacientes ambulatorios, aunque el número de visitas médicas, ingresos al hospital e intervenciones quirúrgicas programadas para tratarla han disminuido de manera constante y considerable durante las últimas tres décadas. Es de interés que el inicio de estas tendencias ocurrió antes de la utilización de los antagonistas de los receptores H₂, o inhibidores de las bombas de protones, de la endoscopia de fibra óptica y de la vagotomía superselectiva. Sin embargo, la incidencia de la cirugía de urgencia y la tasa de mortalidad relacionada con úlceras pépticas no han disminuido en forma tan marcada. Es probable que estos cambios epidemiológicos representen el efecto neto de varios factores, incluidos (beneficiosos) descenso en la prevalencia de infección por *H. pylori*, mejor tratamiento médico e incremento en el tratamiento ambulatorio y (adversos) el uso de NSAID y ácido acetilsalicílico (con y sin profilaxis contra úlcera) en una población que envejece con múltiples factores de riesgo.

La enfermedad ulcerosa péptica es uno de los trastornos gastrointestinales más frecuentes en Estados Unidos, con una prevalencia cercana a 2% y una prevalencia acumulativa en toda la vida cercana a 10%, con un nivel máximo de casi 70 años de edad.

Se calcula que los costos de este trastorno, incluido el tiempo laboral y la productividad perdidos, es mayor a 8 000 millones de dólares cada año en Estados Unidos. En 1998, cerca de 1.5% de todos los costos de Medicare se destinaron al tratamiento de esta enfermedad y la tasa de mortalidad neta por úlcera péptica fue 1.7 por cada 100 000 habitantes. Utilizando la National Inpatient Sample, puede

calcularse que la tasa de mortalidad en pacientes hospitalizados en 2006 con úlcera duodenal fue de 3.7% en comparación con 2.1% para la úlcera gástrica.⁵¹ Estudios recientes han mostrado un incremento en las tasas de hospitalización y mortalidad en pacientes de edad avanzada por complicaciones de úlcera péptica, hemorragia y perforación. Esto puede deberse en parte al incremento en el uso de NSAID y ácido acetilsalicílico en individuos de edad avanzada, muchos de los cuales pueden tener infecciones por *H. pylori*.

5) Fisiopatología

Diversos factores pueden contribuir al desarrollo de la enfermedad ulcerosa péptica. Aunque se reconoce que la mayor parte de úlceras gástricas y duodenales son causadas por infección por *H. pylori*, por el uso de NSAID o por ambos, la vía final común para la formación de úlceras es la lesión ácido péptica de la barrera de la mucosa gastroduodenal. Así, aún es aplicable el adagio “sin ácido no hay úlcera”. La supresión de ácido favorece la cicatrización de las úlceras gástricas y duodenales y previene su recurrencia.

En términos generales, *H. pylori* predispone a la formación de úlceras, tanto por hipersecreción de ácido como por la afectación de los mecanismos de defensa de la mucosa. El consumo de NSAID causa úlceras predominantemente por compromiso de las defensas de la mucosa. Las úlceras duodenales pueden observarse desde el punto de vista tradicional como una enfermedad por incremento de la acción acidopéptica sobre la mucosa duodenal, mientras que las úlceras gástricas se perciben como una enfermedad por debilitamiento de las defensas de la mucosa. El incremento de la comprensión de la fisiopatología de las úlceras pépticas ha afectado esta distinción simplista. Es evidente que el debilitamiento de las defensas de la mucosa participa en las úlceras gástricas y duodenales y que la hipersecreción de ácido puede ocasionar úlceras gástricas o duodenales en el caso de defensas normales de la mucosa.

La erradicación de la infección por *H. pylori* o la interrupción del uso de NSAID son importantes para lograr la curación adecuada de las úlceras y es posible que incluso

sean más importantes para prevenirla recurrencia o las complicaciones ulcerosas, o ambas. Existen otras anomalías que causan úlcera péptica, como síndrome de Zollinger- Ellison (gastrinoma); hiperfunción o hiperplasia de células G del antro, o ambas; mastocitosis sistémica; traumatismos; quemaduras y tensión fisiológica intensa. Entre otros agentes causales resaltan el uso de fármacos (todos los NSAID, ácido acetilsalicílico y cocaína), tabaquismo, consumo de alcohol y estrés. Es posible que en Estados Unidos más de 90% de las complicaciones graves de la úlcera péptica se deba a infección por *H. pylori*, uso de NSAID o tabaquismo.

Infección por *Helicobacter pylori*. Con flagelos especializados y un abundante suministro de ureasa, *H. pylori* tiene un equipamiento único para sobrevivir en el ambiente hostil del estómago. Casi 50% de la población mundial está infectado con *H. pylori*, una causa importante de gastritis crónica. La misma secuencia de inflamación a metaplasia a displasia y a carcinoma que es bien conocida en el esófago con la inflamación inducida por el reflujo (y en el colon por la enfermedad intestinal inflamatoria) se reconoce ahora cada vez mejor en el estómago con la gastritis inducida por *H. pylori*. Se desconoce la influencia de la supresión prolongada del ácido con PPI o antagonistas de receptores H₂ en estos trastornos esofagogástricos. También está claro que *Helicobacter* tiene una participación etiológica en el desarrollo del linfoma gástrico. El organismo tiene la enzima ureasa, que convierte la urea en amoníaco y bicarbonato, creando un ambiente alrededor de la bacteria que amortigua el ácido secretado por el estómago. El amoníaco daña las células epiteliales superficiales. Las cepas mutantes de *H. pylori* que no producen ureasa son incapaces de colonizar el estómago. Esta bacteria vive en la capa mucosa, sobre las SEC gástricas y algunas se adhieren a estas células. Parece que las cepas de *Helicobacter* que carecen de flagelos son incapaces de desplazarse por la capa mucosa no agitada a fin de llegar a la membrana apical de las SEC y adherirse, por lo que no son patógenas. Uno de los mecanismos por los que *Helicobacter* causa lesión gástrica podría ser un trastorno en la secreción de ácido gástrico. Esto se debe por lo menos en parte al efecto inhibitorio que ejerce *H. pylori* sobre las células D del antro que secretan somatostatina, una potente sustancia inhibidora de la producción de gastrina por las células G del antro.

6) Cuadro clínico

Más de 90% de pacientes con enfermedad ulcerosa péptica refiere dolor abdominal. El dolor por lo general no se irradia, es de tipo urente y se localiza en el epigastrio. No se conoce bien el mecanismo por el que se produce el dolor. Los pacientes que padecen úlcera duodenal casi siempre presentan dolor 2 a 3 h después de una comida y durante la noche. Dos terceras partes de los pacientes con úlceras duodenales refieren dolor que les despierta. El dolor de la úlcera gástrica, es más común durante el consumo de alimentos y es menos probable que despierte a los pacientes durante la noche. El antecedente de enfermedad ulcerosa péptica y el uso de NSAID, antiácidos que se adquieren sin receta o bien, de fármacos antisecretores son factores que sugieren el diagnóstico. Otros signos y síntomas son náusea, distensión abdominal, pérdida ponderal, prueba positiva de sangre oculta en heces y anemia. La úlcera duodenal es dos veces más común en varones que, en mujeres, pero la incidencia de úlcera gástrica es semejante en ambos sexos. En promedio, los pacientes con úlcera gástrica son de mayor edad que los pacientes con úlcera duodenal y la incidencia se incrementa en individuos de edad avanzada, quizá por el incremento en el consumo de NSAID y de ácido acetilsalicílico.

7) Diagnóstico: estudios laboratoriales y de gabinete

En el paciente joven con dispepsia, dolor epigástrico, o ambos, podría ser adecuado recurrir a un tratamiento empírico con inhibidores de la bomba de protones para enfermedad ulcerosa péptica sin realizar pruebas confirmatorias. En tales casos, es prudente revisar con el paciente la posibilidad de un diagnóstico alternativo, lo que incluye cáncer, incluso si los síntomas mejoran con el tratamiento inicial. Todos los pacientes mayores de 45 años que presenten los síntomas descritos antes se deben someter a endoscopia de tubo digestivo alto, al igual que los que presenten síntomas de alarma, sin que importe la edad. Podría ser de utilidad una serie radiográfica de tubo digestivo alto con doble medio de contraste. Una vez que se ha

confirmado la presencia de úlcera por vía endoscópica o con estudios radiográficos, siempre deben considerarse las causas posibles evidentes (*Helicobacter*, NSAID, gastrinoma, cáncer). Todas las úlceras gástricas se deben someter a biopsia, al igual que la gastritis de cualquier distribución, con el propósito de descartar la presencia de *H. pylori* y para estudio histopatológico. Es probable que haya indicación de realizar pruebas adicionales para detectar la presencia de *H. pylori*. Es razonable realizar pruebas para detectar la presencia de *H. pylori* en todos los pacientes aquejados de úlcera péptica. Para descartar la presencia de gastrinoma es necesario realizar determinaciones de la gastrina basal en suero.

Indicaciones para el diagnóstico y tratamiento de *Helicobacter pylori*

Establecidas

- Enfermedad ulcerosa péptica activa (úlcera gástrica o duodenal)
- Antecedente confirmado de enfermedad por úlcera péptica (sin tratamiento previo para *H. pylori*)
- Linfoma de tejido linfoide relacionado con la mucosa gástrica (baja malignidad)
- Después de resección endoscópica de cáncer gástrico temprano
- Dispepsia no estudiada (según la prevalencia de *H. pylori*)

Controversial

- Dispepsia no ulcerosa
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico
- Personas que usan NSAID
- Anemia ferropriva inexplicable
- Poblaciones con riesgo alto de cáncer gástrico

Reimpreso con autorización de Macmillan Publishers, Ltd. Chey WD, Wong BCY.⁶³ Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:1808. Copyright © 2007.

8) complicaciones

Las tres complicaciones más comunes de la enfermedad ulcerosa péptica en orden decreciente de frecuencia son hemorragia, perforación y obstrucción. La mayor parte de las muertes relacionadas con úlcera péptica en Estados Unidos se deben a hemorragia. Las úlceras pépticas sangrantes son la causa más común de hemorragia de tubo digestivo alto en la mayor parte de los centros de atención médica. Los pacientes con úlcera péptica sangrante se presentan en forma característica con melena, con hematemesis, o ambas. Por lo general, la aspiración nasogástrica confirma el diagnóstico de hemorragia de tubo digestivo alto. El dolor abdominal es poco frecuente. Existe la probabilidad de que se presente estado de choque que requiera reanimación intensiva y transfusión sanguínea.

Es importante realizar una endoscopia en forma temprana para diagnosticar la causa del sangrado y determinar la necesidad de tratamiento hemostático. Tres cuartas partes de los pacientes que ingresan al hospital con úlcera péptica sangrante dejan de sangrar al recibir tratamiento antiácido y mantenerse en ayuno. No obstante, una cuarta parte de ellos siguen sangrando o vuelve a sangrar tras un periodo de latencia; prácticamente todos los casos de mortalidad (y todas las intervenciones quirúrgicas para el control de la hemorragia) ocurren en este grupo. Los pacientes de este grupo se identifican con relativa facilidad basándose en los factores clínicos que se relacionan con la intensidad de la hemorragia, enfermedades asociadas, la edad y los datos endoscópicos. Los pacientes con estado de choque, hematemesis, necesidad de transfusión mayor de cuatro unidades en 24 h y ciertos signos endoscópicos (sangrado activo o vaso sanguíneo visible) constituyen el grupo con riesgo más elevado. Dos mediciones para estratificar el riesgo que se usan ampliamente han probado ser útiles para predecir sangrado recurrente y muerte: escalas Blatchford y Rockall. Estos pacientes de alto riesgo se benefician del uso de tratamiento endoscópico para detener la hemorragia. Las modalidades endoscópicas más comunes para hemostasia son la inyección de adrenalina y la electrocauterización. En el caso de exposición de un vaso sanguíneo, es útil la hemostasia mecánica con el uso de grapas para controlar la

hemorragia. La hemorragia persistente o la repetición de la hemorragia después de tratamiento endoscópico es indicación para intervención quirúrgica, aunque en casos de hemorragia recidivante ha tenido éxito la repetición del procedimiento endoscópico. Los pacientes de edad avanzada y los pacientes con múltiples enfermedades asociadas no toleran los episodios repetidos de hemorragia intensa con repercusión hemodinámica y pueden obtenerse beneficios de la operación programada temprana después de tratamiento endoscópico inicialmente exitoso, en especial si la úlcera es de alto riesgo.

9) Tratamiento

Los inhibidores de la bomba de protones son la base del tratamiento médico para la enfermedad ulcerosa péptica, pero también son eficaces dosis elevadas de antagonistas de los receptores H₂ y sucralfato. Los pacientes hospitalizados por complicaciones ulcerosas deben recibir PPI en goteo intravenoso continuo y al momento del alta debe considerarse el uso de PPI de por vida, a menos que se elimine la causa o se practique una intervención quirúrgica definitiva. Los pacientes con enfermedad ulcerosa péptica deben suspender el consumo de tabaco, además de evitar el alcohol y NSAID (incluido ácido acetilsalicílico). Los pacientes que necesitan NSAID o ácido acetilsalicílico para tratamiento de otras enfermedades siempre deben tomar PPI concomitantes o dosis altas de antagonistas de receptores H₂. Si se comprueba infección por *H. pylori* se debe tratar con uno o varios de los tratamientos aceptado. En los pacientes sintomáticos que presentan infección persistente por *H. pylori* a pesar de haber completado tratamientos previos, podría ser útil una interconsulta para el cuidado de la infección; otra opción podría ser el uso de un régimen de tratamiento distinto (p. ej., tratamiento con otros fármacos). Si la prueba inicial para *H. pylori* resulta negativa y los síntomas persisten, es razonable llevar a cabo un tratamiento empírico contra *H. pylori* (es común que se obtengan pruebas negativas falsas).

En términos generales, la supresión de ácido puede interrumpirse después de tres meses si se ha retirado el estímulo ulcerógeno (por lo general *H. pylori*, NSAID o

ácido acetilsalicílico). Sin embargo, debe considerarse el mantenimiento a largo plazo del tratamiento con inhibidores de bomba de protones en pacientes hospitalizados con complicaciones de úlcera, todos los pacientes de alto riesgo que reciben NSAID o ácido acetilsalicílico (personas de edad avanzada o debilitados) y todos los pacientes con antecedente de úlcera recurrente o de hemorragia. Debe considerarse conservar el tratamiento con inhibidores de bomba de protones en fumadores consuetudinarios con antecedente de enfermedad ulcerosa péptica. El sucralfato actúa localmente sobre defectos de la mucosa y es bien tolerado y en ocasiones es útil como complemento al tratamiento antiácido.

Tratamiento quirúrgico

Las indicaciones para la intervención quirúrgica en la enfermedad ulcerosa péptica son sangradas, perforación, obstrucción, falta de respuesta al tratamiento o falta de cicatrización. En los casos de úlcera gástrica o de obstrucción pilórica siempre se debe considerar la presencia de cáncer gástrico.

En la actualidad, a la mayoría de las personas que se someten a intervención quirúrgica por PUD se les practica sutura simple de una úlcera hemorrágica o se les coloca un parche en una úlcera perforada. Cada vez es más infrecuente la práctica simultánea de vagotomía, ya sea troncal o superselectiva, tal vez por la falta de familiaridad de los cirujanos con el procedimiento y por la confianza en la administración posoperatoria de PPI para disminuir la secreción de ácido.

Por desgracia, para la mayoría de los pacientes que se presentan para cirugía por úlcera hoy en día podrían ser irrelevantes los datos de excelentes estudios clínicos con asignación al azar, que valoraron en las últimas décadas la operación programada para úlcera péptica.

10) Pronóstico

Estas úlceras tienen en general buen pronóstico, con las medidas antedichas pueden curarse. En pocas ocasiones pueden aparecer complicaciones, que sangren, que se perforen en la cavidad abdominal, o que al cicatrizar estrechen la salida del contenido gástrico, produciendo vómitos y otras molestias digestivas.

Hemorragia de tubo digestivo alto y bajo

1) Definición

SANGRADO DIGESTIVO ALTO

Suele manifestar por hematemesis y/o melena. La presencia de hematemesis (sangre en el vómito) generalmente sugiere que el origen del sangrado está próximo al ligamento de Treitz. El aspecto de las heces, también informa la altura del origen del sangrado, cuando la sangre ha permanecido por menos de 5 horas en el intestino, generalmente sale de color rojo en las heces, mientras la sangre que ha permanecido por 20 horas es, por lo general melénica (heces negras, brillantes, pegajosas, fétidas y de consistencia pastosa). La hematoquecia es la emisión de sangre roja por el ano, sola o mezclada con la deposición, y suele ser indicativa de sangrado digestivo bajo, aunque en ocasiones es una forma de presentación de sangrado digestivo alto, cuando existe un tránsito acelerado por la abundante y rápida presencia de sangre en el tubo digestivo. Para que esto suceda, la hemorragia debe ser mayor de 1000 cc y producirse en menos de 1 hora.

SANGRADO DIGESTIVO BAJO

Generalmente se manifiesta como hematoquecia, acompañada con frecuencia de dolor abdominal de carácter cólico y en ocasiones tenesmo rectal. Sin embargo, los sangrados digestivos masivos provocan con frecuencia la aceleración del tránsito intestinal y por ello la imposibilidad de formación de hematina y consiguiente transformación del color de la sangre.

La evaluación de la hemorragia rectal debe comenzar con un examen digital, anoscopía y proctosigmoidoscopia. La colonoscopia no es útil si hay hemorragia torrencial, pero si es valiosa para evaluar los pacientes que tienen sangrado rectal inexplicable y persistente resultados positivos en las pruebas de sangre oculta en las heces. La angiografía es la técnica de elección, con sangrado activo.

2) Etiología

La HDAA en los ancianos puede provenir de lesiones que son frecuentes en todos los grupos etarios, aunque algunas son más frecuentes en los pacientes añosos. La causa más común de HDA es la enfermedad ulcerosa péptica. En los ancianos, más del 60% de las internaciones por HDA se deben a esofagitis y gastritis en combinación con enfermedad ulcerosa péptica. La prevalencia de enfermedad hepática crónica está aumentando, así como la de hemorragia por várices esofágicas. No obstante, la HDA relacionada con la hipertensión portal suele observarse en pacientes menores de 60 años. El riesgo de enfermedades digestivas altas malignas aumenta con la edad. Por lo tanto, suele ser una causa mucho más frecuente de HDAA en los sujetos añosos y, con frecuencia, constituye la primera manifestación de la enfermedad neoplásica.

Los autores señalan que, si bien la prevalencia de ectasia vascular antral gástrica no se incrementa con la edad, se asocia con ciertas comorbilidades, como enfermedad renal terminal y cirrosis. Por otro lado, la fístula aortoentérica es una causa poco frecuente de HDA en los ancianos. Puede presentarse luego de una intervención aórtica endovascular, un procedimiento cada vez más frecuente en estos grupos de edades. La presentación suele ser una hemorragia masiva, generalmente precedida por una hemorragia menor.

Etiologías más frecuentes en sangrado digestivo en adultos	
ALTA	BAJA
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad ulcero péptica • Erosión gastrointestinal • Varices • Desgarros de Mallory- Weiss • Esofagitis • Duodenitis 	<ul style="list-style-type: none"> • Divertículos • Angiodisplasia • Sangrado digestivo alto • Cáncer / pólipos • Patología rectal <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad inflamatoria intestinal

3) Factores de riesgo

Varios son los factores de riesgo de HDA identificados. Los más prevalentes son el empleo de AINE y la infección por *H. pylori*, especialmente en los ancianos. Los AINE, incluyendo la aspirina en bajas dosis, son una causa frecuente de úlceras gastrointestinales y se asocian con aumento del riesgo de HDA. El riesgo aumenta con el antecedente de HDA, tiempo de empleo más prolongado y tratamiento concomitante con clopidogrel y anticoagulantes orales. Los autores destacan que los ancianos suelen requerir uno o más agentes antiagregantes plaquetarios y AINE como intervención sobre el riesgo cardiovascular o cerebrovascular, así como para enfermedades reumatológicas.

En pacientes internados, el empleo de AINE también se asocia con incremento del riesgo de HDA. El empleo profiláctico de fármacos inhibidores de la secreción ácida gástrica parece reducir la tasa de estos eventos. De hecho, los bloqueantes de los receptores de histamina H₂ y, en particular, los inhibidores de la bomba de protones, constituyen un factor de protección contra HDA en pacientes tratados con agentes antiagregantes plaquetarios.

El empleo concomitante de esteroides o de agentes antiagregantes incrementa aún más el riesgo de HDAA en usuarios de AINE. En los ancianos suele indicarse terapia anticoagulante con heparina o warfarina para reducir el riesgo de trombosis asociado con fibrilación auricular, tromboembolismo venoso y válvulas cardíacas

mecánicas. Estos fármacos anticoagulantes aumentan significativamente el riesgo de HDAA, especialmente cuando se emplean AINE y aspirina. La infección por *H. pylori* constituye una causa reconocida de enfermedad ulcerosa péptica. Los hallazgos de un metanálisis mostraron que tanto el empleo de AINE como la infección por *H. pylori* tienen un efecto independiente y aditivo sobre el riesgo de hemorragia por úlcera péptica. La edad avanzada constituye de por sí un riesgo de mortalidad en los pacientes con HDAA. En los ancianos, la evolución luego de un episodio de HDAA depende no sólo de la naturaleza de la lesión, sino también de la presencia de comorbilidades y del empleo de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes.

4) Epidemiología

Hemorragia digestiva es la pérdida de sangre que se origina en cualquier segmento del tubo digestivo, desde el esófago hasta el ano. Puede ser alta (si se produce sobre el ángulo de Treitz) o baja (su origen es bajo el ángulo de Treitz). Las causas de la hemorragia digestiva son numerosas, aproximadamente en el 10% de los casos la hemorragia es secundaria a una enfermedad sistémica, ya sea un trastorno hematológico o una septicemia. En el resto de los casos debido a lesiones locales del tubo digestivo.

5) Fisiopatología

Hemorragia de tubo digestivo alto

La fisiopatología común a todas las hemorragias digestivas es la de hemorragia masiva: pérdida de volumen circulante y hemoderivados que llevan a un shock hipovolémico y posteriormente al paro cardiorespiratorio y la muerte.

1. Úlcera gástrica/duodenal: Primera causa de HDA, lesión de continuidad en la mucosa gástrica/duodenal, enfermedad crónica y recurrente. Su origen puede ser neoplásico por lo que se requiere confirmación anatomopatológica del diagnóstico.
2. Várices Esofágicas/Gástricas: Secundario a hipertensión portal, hay un aumento de circulación esplácnica y la presión del sistema portal lo que dificulta el drenaje venoso de la zona desarrollándose colaterales a nivel de venas esofágicas y gástricas ubicadas en la submucosa.
3. Sd. Malory-Weiss: Desgarros no perforantes en la mucosa gastroesofágica secundaria a aumentos bruscos de la presión abdominal (e.g: tos, vómitos).
4. Esofagitis/gastropatía erosiva: Lesiones inflamatorias de la mucosa esofágica/gástrica que pueden ser secundarias a un reflujo gastroesofágico mal controlado, lo cual produce irritación y hemorragias subepiteliales.

Hemorragia de tubo digestivo bajo

La hematoquezia se define como el sangrado de color rojo brillante o rojo oscuro proveniente del recto. Tradicionalmente la hematoquezia se ha considerado como una hemorragia proveniente del tubo digestivo bajo. No obstante, puede provenir del tubo digestivo alto, lo que suele indicar hemorragia intensa. Este síntoma puede acompañarse de hematemesis y suele asociarse con inestabilidad hemodinámica. Casi 10% de los casos de hematoquezia pueden estar relacionados con hemorragia de tubo digestivo alto.⁷ La melena es la presencia de heces teñidas de color oscuro o negro y suelen indicar hemorragia de tubo digestivo alto (proximal al ligamento de Treitz) pero también puede representar una hemorragia de tubo digestivo bajo por un sangrado lento.

6) Cuadro clínico

Gravedad	Síntomas y signos clínicos
HDA leve	<ul style="list-style-type: none">· Paciente asintomático, constantes normales, piel normocoloreada, templada y seca· Indica una pérdida de hasta un 10% de la volemia circulante
HDA moderada	<ul style="list-style-type: none">· TA sistólica > 100 mmHg, FC < 100 ppm, discreta vasoconstricción periférica (palidez, frialdad), signos posturales positivos· Pérdida de un 10-25% de la volemia
HDA grave	<ul style="list-style-type: none">· TA sistólica < 100 mmHg, FC 100-120 ppm, taquipnea, intensa vasoconstricción periférica (palidez intensa, frialdad, sudoración, etc.), inquietud o agitación, oliguria, signos posturales positivos· Pérdida del 25-35% de la volemia
HDA masiva	<ul style="list-style-type: none">· <i>Shock</i> hipovolémico, intensa vasoconstricción periférica y colapso venoso, agitación, estupor o coma, anuria· Pérdida superior al 35% de la volemia

7) Diagnóstico: estudios laboratoriales y de gabinete.

La terapia endoscópica está indicada para todas las lesiones que son consideradas que tienen un alto riesgo de recidiva hemorrágica (sangrado activo o vaso visible). Terapias endoscópicas pueden ser térmica (electrocoagulación, aplicación directa de calor o terapia con láser), implican la inyección con diversos agentes, o emplear compresión mecánica del sitio del sangrado (clips hemostáticos o bandas). Todos estos métodos tienen una alta tasa (90%) de éxito en detener activo sangrado y significativa reducción del riesgo de resangrado.

Prueba de detección de sangre oculta

La presencia de sangre oculta se detecta con pruebas como el guayaco o la o-tolidina. Estos estudios pueden ser positivos incluso hasta 14 días posterior a un episodio mayor de sangrado. Falsos positivos se asocian con ingesta de frutas rojas, carne, azul de metileno, clorofila, yodo. Falsos negativos son infrecuentes, pero pueden ser causados por la bilis, ácido ascórbico o la ingesta de antiácidos con magnesio. En neonatos, la sangre materna que es tragada puede causar heces con sangre; en estos casos el test Apt puede demostrar el origen materno del sangrado.

Laboratorio clínico

Se debe extraer sangre para la realización de Hb o HTO, estudios de coagulación (plaquetas, TP), grupo y Rh y realización de pruebas cruzadas. El HTO y la Hb son clínicamente útiles y tienen la ventaja de que se pueden obtener a la cabecera del paciente; sin embargo, ambos tienen algunas limitaciones. El hematocrito puede estar previamente alterado por anemia o policitemia preexistentes. La infusión de solución salina ayuda a equilibrar el hematocrito; sin embargo, la infusión de cristaloides en un paciente que no sangra puede llevar a la disminución del HTO por hemodilución. El HTO óptimo para el acarreo de oxígeno en un paciente crítico se ha estimado en 33%. En general, pacientes con Hb de 8 g/dl o menos (HTO < 25) requieren terapia transfusional (1). Luego de la transfusión y en ausencia de sangrado activo se espera un incremento del HTO en 3 g/dl por cada unidad de GRE administrada (la Hb incrementa en 1 mg/dl). El TP se realiza con el fin de detectar.

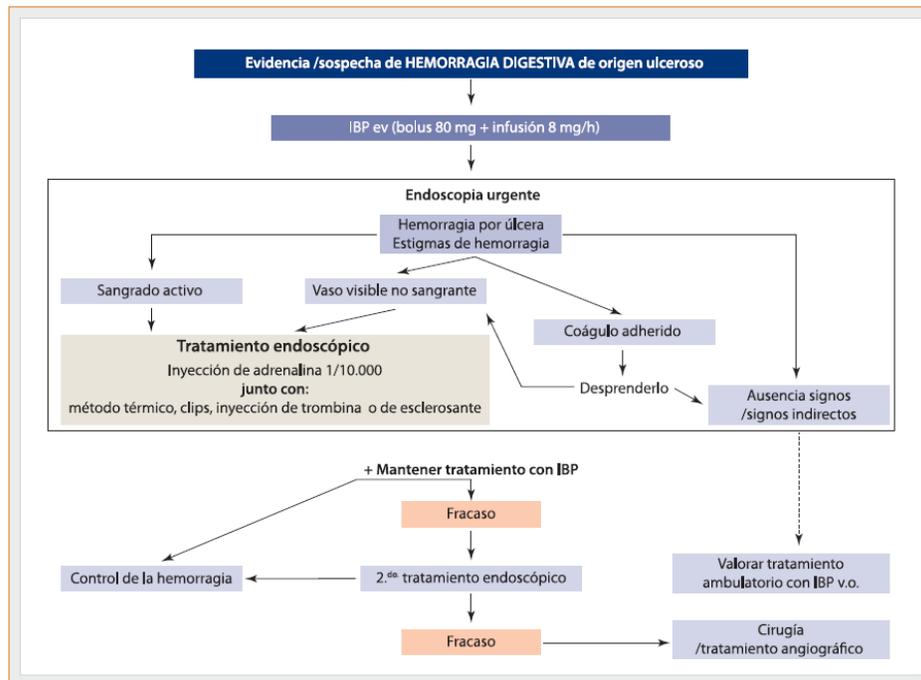
8) Tratamiento

El tratamiento endoscópico reduce la morbilidad, la mortalidad, la transfusión, los requisitos y los costos de atención. La técnica de elección para cada paciente específicamente depende de la situación clínica, la localización de la lesión, y de la habilidad del endoscopista. Los pacientes con hemorragia digestiva alta que son trasladados en ambulancia en situaciones de emergencia, requieren de una endoscopia de emergencia para lograr la hemostasia, las cuales son controversiales, a pesar de las técnicas realizadas en el proceso endoscópico hemostático.

Aunque la hemostasia mediante una laparotomía puede realizarse como último recurso, la cirugía en un paciente con una enfermedad sistémica pobre conlleva un alto riesgo. Por lo tanto, la hemostasia endoscópica de emergencia sigue siendo el tratamiento de primera línea de elección. La colonoscopia se debe realizar para excluir el cáncer de colon después de un episodio inicial de sospecha de diverticulitis. Si un paciente ha tenido una colonoscopia reciente antes de desarrollar diverticulitis, el valor de una repetición colonoscopia para excluir el cáncer es desconocido.

El tratamiento de la hemorragia digestiva incluye medidas de tipo genérico, sea cual sea su origen, dirigidas a estabilizar la situación hemodinámica y otras medidas específicas que dependerán de la etiología. La primera medida terapéutica, que se debe establecer de inmediato en caso de repercusión hemodinámica, consiste en reponer la volemia con el fin de recuperar la situación hemodinámica.

Esto puede evitar que se dañen órganos vitales como consecuencia de una inadecuada oxigenación tisular. La gravedad de la hipovolemia asociada a la hemorragia dependerá tanto de la cantidad de sangre perdida como de la rapidez con la que se ha producido dicha pérdida. Un mismo volumen de hemorragia distribuido en el tiempo puede ser bien tolerado, mientras que si se pierde bruscamente puede provocar un cuadro de shock hipovolémico.



9) Pronóstico

La posibilidad de resangrado y las condiciones físicas del paciente son los factores más importantes en el pronóstico. El resangrado se produce en

alrededor del 20% de los pacientes. (25-30% en hemorragia variceal y 13- 23% en no variceal de los cuales el 50% responden a un nuevo tratamiento endoscópico y un 10% continúan sangrando. Hay factores que pueden ser evaluados clínicamente, pero hay otros que se desprenden de la endoscopia y evaluación hemodinámica. Uno de estos factores corresponde a la edad, ya que se ha visto que los pacientes mayores de 60-65 años en shock generalmente tienen un requerimiento transfusional mayor, además, la respuesta al tratamiento es peor y tienen mayor posibilidad de resangrado. Pacientes con sangrado activo tienen peor pronóstico por mayor riesgo de resangrado y de mortalidad. La presencia de enfermedades concomitantes es un determinante importante en el pronóstico, ya que las hemorragias que se producen en un paciente internado por otra patología, son más graves que en pacientes sin otra enfermedad previa.

Bibliografías:

- Principios de cirugía, s. i. Schwartz ed., 10ª ed. ed. interamericana/mcgraw-hill (1 vol.). Madrid, 2.010.
- Emergencias quirúrgicas

sangrado digestivo alto y bajo características y manejo, maría del mar arias Leiva, revista médica de costa rica y centroamerica lxx (608) 705 - 707, 2013.