



## Resumen y cuadro comparativo

*Joshua Daniel Mazariegos Pérez.*

*Resumen sangrado de tubo digestivo alto y cuadro comparativo de enfermedad de Chron y Colitis ulcerosa.*

*4° parcial*

*Clínicas Quirúrgicas Básicas*

*Dr. Romeo Antonio Molina Román*

*Medicina Humana*

*6 semestre*

*Grupo: C*

*Comitán de Domínguez, Chiapas, a 24 de junio del 2024*

## Diferencias entre enfermedad de Chron y Colitis Ulcerosa

	Enfermedad de Chron	Colitis Ulcerosa.
Afección	Transmural.	Mucosa.
Localización	Todo el tracto Gastrointestinal parchado (pared engrosada).	Colon continuo (pared adelgazada). Abarca solo colon sigmoide y recto.
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrea &gt;6 meses.</li> <li>• Perdida de peso.</li> <li>• Dolor abdominal/masa palpable.</li> <li>• Fiebre.</li> <li>• Malestar general.</li> <li>• Anorexia.</li> </ul> Manifestaciones extraintestinales: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Eritema nodoso.</li> <li>• Aftas.</li> <li>• Cálculos de oxalato cálcico.</li> </ul> Espondilitis anquilosante.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrea sanguinolenta.</li> <li>• Tenesmo.</li> </ul> Manifestaciones extraintestinales: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pioderma gangrenoso.</li> <li>• Colangitis esclerosante.</li> <li>• Megacolon toxico en 5%.</li> <li>• Se diagnostica con diámetro &gt;6cm en colon transverso.</li> <li>• Anemia.</li> </ul>
Protección	Dieta saludable sin carne y mucho zinc.	Tabaco.
Anticuerpo	ASCA	P-ANCA
Genética	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HLA-A2.</li> <li>• Gen NOD2/CARD15 (Cromosoma 16).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Genes BW35 y DR2.</li> </ul>
Microscopico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ulceras profundas con fistulas y fisuras.</li> <li>• Inflamación Transmural/metaplasia foveolar.</li> <li>• Granulomas <span style="float: right;">No</span> caseificante/hiperplasia linfoide.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ulceras superficiales, solo Mucosa.</li> <li>• Infiltrado inflamatorio inespecifico.</li> <li>• Plasmocitosis basal.</li> <li>• Abscesos Crípticos.</li> </ul>
Diagnostico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rx: Manguera de Jardin.</li> <li>• Dx: endoscópico + clínica + Labs + Biopsia.</li> <li>• Clasificación para la actividad con CDAI y Harvey-Bradshaw.</li> <li>• Clasificación variedad: Montreal.</li> <li>• Criterios para definir enfermedad: Lennard-Jones.</li> </ul>	Rx: Tuberia de plomo.
Tratamiento	Leve: SSZ. Moderada: Remisión con prednisona y mantenimiento con azatioprina. Grave: Infliximab Neoplasia: adenocarcinoma de intestino delgado.	Leve: 5-ASA, si no mejora, Esteroides. Moderada-Grave: Esteroide, si no mejora, inmunosupresor o anticuerpo monoclonal, si no mejora, cirugia. Neoplasia: adenocarcinoma colorrectal.

## **Definición**

La hemorragia digestiva alta (HDA) o superior, es una situación clínica que se presenta cuando existe una estructura sangrante que tiene como lugar el esófago, estómago o la primera porción del duodeno, teniendo como límites anatómicos el esfínter esofágico superior y el ligamento de Treitz. Dicho sangrado puede proceder de estructuras contiguas que vierten el contenido hemorrágico en el tubo gastrointestinal o ser directamente originado en el tracto digestivo. La hemorragia digestiva se divide en superior e inferior, siendo la primera hasta cinco veces más frecuente que la segunda. Actualmente esta patología es una causa importante de admisión hospitalaria y, a pesar de los avances médicos para su determinación y tratamiento, no se ha logrado mejorar la tasa de mortalidad (alrededor del 10%) en los pacientes.

## **Epidemiología**

La HDA ha sido catalogada como la principal emergencia gastroenterológica por su alta prevalencia, en Latinoamérica, específicamente en México la mortalidad es cercana al 9 y 4% respectivamente. La HDA se presenta mayoritariamente en personas de sexo masculino con una edad media de 60 años, y se estima que el 13,9% de pacientes que la presentan, resangran en los primeros siete días.

## **Fisiopatología.**

Para la fisiopatología de la hemorragia digestiva alta, en primera instancia esta se delimita por el ángulo de Treinz, todo lo que esta proximal a al ángulo de Treinz es una hemorragia digestiva alta este involucran el esfínter esofágico superior, esfínter esofágico inferior, estómago y duodeno.

A demás, se tiene que tomar en cuenta que la fisiopatología de la hemorragia digestiva superior dependerá de la causa, estas se pueden clasificar en no varicosas y relacionados con hipertensión portal. Las causas no varicosas suponen aproximadamente el 80% de estas hemorragias, siendo la etiología más frecuente la ulcera péptica, con un promedio de 30 a 40%, entre esta causa, la que más dominio tiene es la ulcera duodenal seguida de la ulcera gástrica. Sin embargo, debido a la mayor morbilidad y mortalidad de las

hemorragias varicosas, generalmente se asume que los pacientes cirróticos tienen varices sangrantes o gastroesofágicas, estas representan >90% de las hemorragias ocasionadas por hipertensión portal, representando esta última un porcentaje del 20%.

La úlcera péptica se mantiene como la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta. Aunque la epidemiología de esta patología ha ido modificándose, en base a su incidencia ha ido disminuyendo de forma drástica. Esta se le define como: una lesión que penetra la capa mucosa y en ocasiones la capa muscular del estómago o duodeno, formando una cavidad con inflamación aguda y crónica a su alrededor. Actualmente las principales etiologías de la úlcera péptica es la infección por *Helicobacter pylori* y el uso desmedido de AINES. En cuestión de la fisiopatología por *Helicobacter pylori*, esta bacteria es capaz de sobrevivir en ambientes muy ácidos, esto debido a que secreta una enzima llamada “ureasa” la cual convierte la urea en *amoníaco* y *bicarbonato*, estos componentes confieren a la bacteria una barrera protectora para contrarrestar el ácido clorhídrico del estómago; esta bacteria va penetrando poco a poco la capa mucosa del estómago o duodeno, hasta llegar a afectar capas más profundas como la submucosa. Mientras tanto en la fisiopatología de la úlcera péptica provocada por AINES, se tiene en cuenta que en la capa submucosa del estómago se secreta de forma fisiológica prostaglandinas, sobretudo PGEI, esta misma produce bicarbonato, el cual actúa como un amortiguador/BUFFER para la capa mucosa del estómago y así evitar que el ácido clorhídrico, la pepsina o la bilis provoquen daño al estómago; mientras tanto algunos AINES actúan a nivel de la COX-1 y COX-2, la COX-1 tiene una acción protectora, una de sus funciones es secretar la PGEI, los AINES al inhibir la COX-2, pasan a traer consigo la COX-1 inhibiendo la producción de PGEI, y así evitando que se forme el bicarbonato.

Otra forma de causar una hemorragia digestiva alta es por la aparición de varices gastroesofágicas, estas son una consecuencia de la hipertensión portal y se presentan en el 50% de los pacientes que padecen cirrosis. Estas mismas, pueden causar un aumento en el diámetro de las venas esofágicas hasta causar su ruptura, provocando así una hemorragia digestiva alta.

Y para culminar, una de las causas no tan comunes para hemorragia digestiva alta, es por Desgarros de Mallory-Weiss; son desgarros de la mucosa y la submucosa que se producen

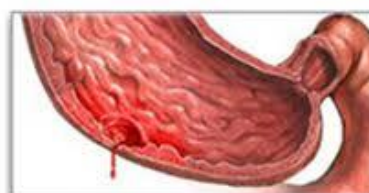
cerca de la unión gastroesofágica, clásicamente estas lesiones aparecen en pacientes alcohólicos tras un periodo de arcadas y vómitos intensos después de consumir bebidas en exceso; por ende, los desgarros de Mallory-Weiss consisten en una contracción energética de la pared abdominal contra la resistencia de un cardias sin relajar, lo que provoca una laceración de la mucosa del cardias proximal por el aumento de la presión intragástrica.

### **Cuadro clínico**

La hemorragia digestiva alta (HDA) es un problema común con una incidencia anual de aproximadamente 80 a 150 por 100.000 habitantes, con tasas de mortalidad estimadas entre el 2% y el 15%. La HDA se clasifica como cualquier pérdida de sangre de origen gastrointestinal por encima del ligamento de Treitz. Puede manifestarse como hematemesis (emesis de color rojo brillante o vómito de posos de café), hematoquezia o melena. Los pacientes también pueden presentar síntomas secundarios a la pérdida de sangre, como episodios de síncope, fatiga y debilidad. La HDA puede ser aguda, oculta u oscura.

La presentación clínica puede variar pero debe estar bien caracterizada. La hematemesis es el sangrado manifiesto con vómitos de sangre fresca o coágulos. Melena se refiere a heces oscuras y de apariencia alquitranada con un olor distintivo. El término "posos de café".

Los pacientes también pueden presentar síncope o hipotensión ortostática si el sangrado es lo suficientemente grave como para causar inestabilidad hemodinámica.



### **Diagnóstico.**

Dentro de la evaluación correspondiente nos guiamos por laboratoriales principalmente en los contenidos hemodinámicos en los cuales destacan los valores de la hemoglobina, el hematocrito, las plaquetas y el VCM donde se presentan con valores bajos, además también se cuentan con valores de creatinina elevados. Por otra parte existen las puntuaciones de Rockall y Botchcash las cuales se toman en cuenta previamente a la endoscopia a realizar, donde se confirmara el diagnóstico como tal.

## Tratamiento

El manejo y tratamiento de pacientes con hemorragia gastrointestinal aguda:

### 1. Acceso Venoso y Estabilización Hemodinámica:

- Mínimo de dos catéteres periféricos de gran diámetro (calibre 18).
- Administración de líquidos intravenosos para mantener presión arterial y estabilidad hemodinámica.
- Intubación endotraqueal electiva para pacientes que no protegen vías respiratorias o con hematemesis grave.

### 2. Transfusiones de Sangre:

- Hematocrito objetivo superior al 20%, y superior al 30% para pacientes de alto riesgo (ancianos, enfermedad arterial coronaria).
- Objetivos más altos de hematocrito no recomendados y pueden ser perjudiciales.

### 3. Inhibidores de la Bomba de Protones (PPI):

- Usados en hemorragia gastrointestinal alta no variceal.
- Bolo de 80 mg seguido de infusión continua en pacientes con sangrado significativo.
- Duración de 72 horas para lesiones de alto riesgo; si la endoscopia es normal o muestra lesiones de bajo riesgo, se pasa a dosis orales.

### 4. Octreotida:

- Utilizada para sospecha de sangrado variceal.
- Administrada en bolo intravenoso seguido de infusión continua.
- No recomendada para hemorragia no variceal, salvo en casos específicos como terapia complementaria.

### 5. Intervención Endoscópica:

- Justificada según hallazgos en endoscopia superior.
- Sin intervención para úlcera con base limpia.
- Opciones para vaso sangrante o estigmas de sangrado reciente incluyen coagulación térmica, inyección local de epinefrina, o uso de clips.
- Combinación de métodos según la gravedad de las lesiones.

### **Bibliografía.**

- Antunes C, Copelín II EL. Sangrado gastrointestinal superior. [Actualizado el 7 de abril de 2023]. En: StatPearls [Internet]. Isla del Tesoro (FL): StatPearls Publishing; 2024 enero-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470300/>