

5. HEMORRAGIA DIGESTIVA, TRASTORNOS DEL VACIAMIENTO GÁSTRICO Y CONDUCCIÓN

HEMORRAGIA DIGESTIVA

Toda hemorragia digestiva aguda constituye una auténtica urgencia médica. Su gravedad va a depender del origen, la intensidad del sangrado y las enfermedades coexistentes.

Una disminución rápida del hematocrito determina la instauración brusca de un cuadro clínico de astenia, taquicardia, mareo, sudoración y disnea de esfuerzo, con pérdida de conciencia en algunos casos. Los pacientes con pérdida crónica de sangre presentan síntomas y signos de anemia con debilidad, fatiga, palidez, mareos o dolor torácicos.

Según la localización podemos encontrarnos con hemorragia digestiva alta (HDA) definida como aquella pérdida de sangre por el aparato digestivo que tiene su origen en algún punto entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz. Considerada como una de las complicaciones más graves del aparato digestivo y un motivo frecuente de hospitalización, con una mortalidad asociada entre el 3 y el 14%. La hemorragia digestiva alta debuta con hematemesis (expulsión de vómito con sangre) y/o melenas (heces negras, viscosas y malolientes debido a la presencia de sangre degradada proveniente del tubo digestivo).

La endoscopia identifica la causa del sangrado entre el 90 y 94% de las veces. Casi la mitad de todos los casos de esta patología son debidos a úlcera gástrica o duodenal. Mucho menos frecuentes son las hemorragias debidas a enfermedades sistémicas y otras vasculitis.

La hemorragia digestiva baja (HDB) se define como la pérdida de sangre distal al ligamento de Treitz presentando síntomas de anemia o inestabilidad hemodinámica de acuerdo con la pérdida sanguínea. En el 80-85% de los casos ceden de forma espontánea, con una mortalidad asociada del 3-4%.

No obstante, en los últimos años se ha acuñado el término "hemorragia digestiva media", para referirse al origen del sangrado localizado en intestino delgado. Las lesiones del intestino delgado son la causa de hematoquecia en el 1-9% de los pacientes; sin embargo, la mayoría de las causas de la hemorragia gastrointestinal baja aguda tienen su origen en el colon.

Tratamiento

El manejo de la hemorragia digestiva ha evolucionado significativamente y sus estrategias de tratamiento también, con el desarrollo de técnicas hemostáticas endoscópicas eficaces, pero también con el desarrollo del tratamiento farmacológico antisecretores de ácido gástrico. Como consecuencia de estos avances, la mortalidad de la hemorragia digestiva alta se ha mantenido estabilizada alrededor del 5% durante las dos últimas décadas, a pesar del aumento progresivo del porcentaje de pacientes de edad avanzada con enfermedades graves asociadas.

Independientemente de la causa de la hemorragia, el objetivo inicial del tratamiento en todos los pacientes es la reanimación y estabilización hemodinámica con reposición de la volemia y corrección de la anemia mediante transfusión sanguínea si es necesario.



5. HEMORRAGIA DIGESTIVA, TRASTORNOS DEL VACIAMIENTO...



El tratamiento consiste en reponer la pérdida de sangre estabilizando al paciente, con reposición de la volemia y corrección de la anemia, identificando cuanto antes la causa de la hemorragia, e instaurar la terapia médica o quirúrgica que se requiera. La localización del sitio y la determinación de la causa del sangrado orientan hacia cuál va a ser el tratamiento más adecuado.

La endoscopia en la HDA no sólo establece la causa de la hemorragia y es clave para la selección de los pacientes de alto riesgo, sino que también permite la aplicación de tratamiento hemostático y la oportunidad de cambiar el curso natural de la hemorragia de estas úlceras de alto riesgo.

La idea de introducir el tratamiento adyuvante con fármacos antisecretores se originó en la evidencia de que el efecto negativo del ácido en la estabilidad del coágulo podría favorecer el resangrado. El ácido compromete la agregación de las plaquetas y promueve la disolución del coágulo al aumentar la actividad proteolítica de la pepsina del jugo gástrico, que es máxima a pH 2. Por tanto, la inhibición potente de la secreción ácida gástrica para aumentar el pH intragástrico a 6 o superior sería una ventaja para estabilizar el coágulo, asegurar el cese de la hemorragia y prevenir la recidiva.

El tratamiento antisecretor con inhibidores de la bomba de protones (IBP) consigue una inhibición de la secreción ácida muy potente y prolongada. Una revisión sistemática y una metaanálisis de todos los estudios indican que el tratamiento con IBP reduce significativamente el porcentaje de recidivas y de las necesidades de cirugía tras el tratamiento hemostático endoscópico en úlceras de alto riesgo. Por tanto, se puede afirmar que, actualmente, el tratamiento de la hemorragia por úlceras de alto riesgo es el tratamiento endoscópico asociado al tratamiento antisecretor con IBP a dosis alta.

TRASTORNOS DEL VACIAMIENTO GÁSTRICO

Los trastornos del vaciamiento gástrico constituyen un grupo heterogéneo de entidades que al alterar la fisiología de la función motora del estómago abocan a diferentes estados patológicos. Éstos pueden cursar con un retraso o con una aceleración del vaciado gástrico según las circunstancias.

En el primer caso, el retraso del vaciamiento puede tener su origen en un trastorno motor propiamente dicho (por ejemplo, la gastroparesia, por la que se aminora o detiene el movimiento de los alimentos desde el estómago hacia el intestino delgado) o en una estenosis de la región antropilórica o duodenal.

En el segundo caso, existe una alteración anatómica postquirúrgica que ocasiona un vaciamiento rápido del alimento de líquidos, alimentos osmóticamente activos y sólidos, provocando síntomas gastrointestinales y sistémicos (síndrome de Dumping). La mayoría de los casos aparecen como secuela de una cirugía gástrica (vagotomía y piloroplastia, gastroyeyunostomía, funduplicatura de Nissen), aunque se han descrito formas idiopáticas.

SÍNDROME DE DUMPING

Clínicamente se manifiesta por saciedad precoz, malestar abdominal, hipotensión e hipoglucemia. Estos síntomas incluyen palpitaciones, aumento de la salivación, taquicardia.

5. HEMORRAGIA DIGESTIVA, TRASTORNOS DEL VACIAMIENTO...

Sucedan treinta minutos después de comer. La causa principal es la gran cantidad de contenido alimenticio que entra rápidamente en la primera porción de intestino delgado, para disminuir esta gran concentración y diluirlo entra plasma procedente de la sangre reduciendo el volumen sanguíneo.

En ocasiones, el síndrome de Dumping es tardío y sucede entre noventa minutos y tres horas después de comer con síntomas similares al anterior. Esto obedece a la hipoglucemia que surge como consecuencia de la liberación pancreática de insulina en respuesta a la presencia de elevadas concentraciones de glucosa en la circulación portal, tras su absorción intestinal.

La mayoría de los pacientes con Dumping responden a medidas dietéticas (comidas poco copiosas, ricas en grasas y proteínas y bajas en carbohidratos en el Dumping precoz y ricas en carbohidratos en los casos de Dumping tardío). En algunos casos, puede ensayarse un tratamiento con análogos de la somatostatina, habiéndose empleado preparados de liberación retardada con buenos resultados, y la utilización de antipropulsivos como la loperamida.

GASTROPARESIA

Se presenta en aquellos pacientes con síntomas característicos de dificultad del vaciamiento gástrico, en ausencia de obstrucción mecánica como son: náuseas (93%), epigastralgia (90%), vómitos de alimentos parcialmente digeridos (68%), sensación de saciedad precoz (86%), plenitud postprandial o de distensión abdominal, e incluso pérdida de peso, y padezcan además alguna enfermedad susceptible de tener esta complicación.

Entre las causas podrían citarse las siguientes: diabetes mellitus, esclerodermia, alteraciones iatrogénicas tanto médicas como son la utilización de medicaciones, narcóticos, antidepresivos tricíclicos, digitálicos, antibióticos, anticolinérgicos, dopaminérgicos, etc., o causas quirúrgicas como: la cirugía gástrica previa que suele producir estasis gástrico generalmente por denervación vagal, accidental o intencionada.

Tratamiento

El tratamiento de la gastroparesia incluye tres medidas básicas:

- ▶ Corregir la deshidratación, las alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base y el estado nutricional. Se recomiendan ingestas frecuentes y poco copiosas, pobres en grasas y sin fibra. El hecho de comer de pie puede favorecer el vaciado gástrico debido a la fuerza de la gravedad. Probablemente, el dato que refleja compromiso nutricional de un modo más objetivo es la pérdida de peso, por el cual se han de iniciar diferentes intervenciones nutricionales. Se deben evitar las comidas copiosas, ricas en grasas, chocolate, café, menta, alcohol, verduras no digeribles, integrales y bebidas tanto de cola como "energéticas".
- ▶ Control de la glucemia [puede mejorar la función motora gástrica].
- ▶ Tratamiento farmacológico: deben suspenderse todos los medicamentos con propiedades anticolinérgicas, los analgésicos opiáceos, los simpaticomiméticos y los AINES (antiinflamatorios no esteroideos), si es posible. Se pueden asociar medicamentos procinéticos con o sin antagonistas H₂ o IBP.



5. HEMORRAGIA DIGESTIVA, TRASTORNOS DEL VACIAMIENTO...



Es importante llamar la atención sobre el papel que los inhibidores de la bomba de protones (IBP) pueden hacer en este tipo de pacientes, controvertido, ya que en algunos casos pueden llegar a dificultar el vaciamiento gástrico. Los IBP pueden, a su vez, agravar sobrecrecimiento bacteriano, comúnmente observado en casos de pseudoobstrucción intestinal.

Consejo sobre la hemorragia digestiva y la conducción

- ▶ La anemia de aparición brusca y progresiva en poco espacio de tiempo incapacita la conducción por la pérdida de fuerza, los mareos y el riesgo de pérdida de conciencia en cualquier momento.
- ▶ De ninguna manera el paciente puede acudir conduciendo al centro médico, aunque le parezca que ha sangrado poco.
- ▶ La somnolencia, la pérdida de atención y algún mareo en los casos moderados o severos de anemia con $Hb \leftarrow 8-10$ g/dl pueden provocar la pérdida de control del vehículo, por lo que se desaconseja la conducción en estos casos.
- ▶ La anemia hipocroma leve de los sangrados pequeños y repetidos no interfiere con la conducción.
- ▶ Se desaconseja la conducción hasta que el diagnóstico causal esté aclarado y el tratamiento haya controlado adecuadamente la anemia.
- ▶ El médico debe valorar también las manifestaciones clínicas de la enfermedad principal, hepatopatía, alcoholismo, etc., y aconsejará dependiendo de la evolución del paciente si éste puede conducir.
- ▶ Después del tratamiento, la evolución favorable del paciente sin hemorragia, con normalización de la anemia y ausencia de recidiva del sangrado, permitirá que éste pueda volver a conducir si el médico lo considera adecuado e informa en este sentido.

Consejo sobre trastornos del vaciamiento gástrico y la conducción

- ▶ El paciente con gastroparesia puede conducir, pero con frecuencia el estómago de estos conductores se encuentra descendido, y la postura con el cinturón de seguridad ajustado resulta incómoda y favorece las molestias epigástricas.
- ▶ Son conductores que tienden a soltar el cinturón de seguridad, y por ello tienen un mayor peligro de sufrir lesiones graves en caso de accidente.
- ▶ Algunos medicamentos procinéticos como cinitaprida, cleboprida y metoclopramida producen somnolencia, sedación y en algunos casos discinesia, que interfieren con la conducción.
- ▶ El conductor con diarrea por aceleración del tránsito tiene limitada la conducción, debiendo realizar trayectos cortos por lugares conocidos con acceso fácil para la evacuación del recto, si fuera necesario.
- ▶ La loperamida no afecta a la alerta mental, pero en algunos casos puede producir somnolencia, cansancio y mareo, por lo que se desaconseja la conducción en estos casos.