



Medicina de Familia. SEMERGEN



<http://www.elsevier.es/semergen>

329/150 - 'LO TOMO DESDE SIEMPRE'

J. Villar Ramos¹; A. Altadill Bermejo²; A. Alfaro Cristóbal³; C. Gracia Alloza⁴; L. Moreno Suárez⁴.

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria. ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cantabria. ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 88 años, HTA, que acude por presentar astenia y diarrea con sangre negra desde hace 48 horas asociado a dolor abdominal. No vómitos ni fiebre. En tratamiento crónico con meloxicam y telmisartán.

Exploración y pruebas complementarias: REG, consciente y orientada, palidez cutánea, eupneica en reposo. Temp 35°C, TA 80/40 mmHg, AC: rítmica, AP: MVC. Abdomen: leve dolor a la palpación, sobretodo hemiabdomen izquierdo. No masas ni megalias. EEII: Frialidad distal con relleno capilar retardado. Tacto rectal: heces melénicas. Test SOH +. Sonda nasogástrica: contenido en posos de café. Analítica: Hb 7,8 g/dl (mínima 3,7), leucos 10.400/?l, plaquetas 301.000/?l, urea 239 mg/dl, Cr 2,13 mg/dl, FG 21,81 ml/min/1,73 m², Na 131 meq/l, K 5,4 meq/l. Gastroscoopia: gran coágulo antral procedente de bulbo, sin evidencia de lesiones gástricas. Bulbo ulceroso, destacando úlcera gigante en herradura de más de 4 cm, que abarca cara anterior, superior y la posterior, con babeo y vaso visible. Se procede a esclerosar con adrenalina, intentando colocar hemoclip sobre el vaso visible que no es efectivo, dado que se produce mayor sangrado no controlado. Se decide intervención quirúrgica urgente precisando trasfusión de 4 concentrados de hematíes.

Juicio clínico: HDA secundaria a ulcus duodenal intervenida.

Diagnóstico diferencial: Hemorragia digestiva baja.

Comentario final: La HDA se trata de una de las complicaciones más graves del tubo digestivo suponiendo un 14% de mortalidad y requiriendo en todos los casos valoración hospitalaria. En un 50% de los casos la úlcera péptica es la causa de HDA siendo una proporción cada vez mayor derivada del consumo de AINES disminuyendo así la prevalencia de H. Pylori. Estudios recientes con seguimiento clínico y endoscópico han demostrado que un 25% de los pacientes que toman AINE de manera crónica refieren dolor y malestar en el epigastrio, y que un 10-30% desarrollan úlceras pépticas en un período de 6 meses; además de aumentar el riesgo de cualquier evento gastrointestinal: muerte u hospitalización, hemorragia digestiva, ulcus u obstrucción digestiva disminuyendo al asociarse un protector gástrico. El riesgo de padecer una lesión digestiva por AINEs aumenta con: edad >60 años, enfermedad ulcerosa o gastritis previa, consumo de alcohol/irritantes gástricos, ingesta prolongada/dosis elevadas/combinaciones de AINE (más piroxicam). Se ha demostrado que la utilización de ácido acetilsalicílico en dosis bajas (profilaxis de patología cardiovascular y cerebrovascular) se asocia también con un riesgo dependiente de dosis de HDA. La propia condición de padecer una enfermedad cardiovascular parece ser un factor de riesgo independiente para desarrollar hemorragia. Este riesgo se incrementa con la asociación simultánea de anticoagulantes.

Bibliografía

-De Jesús R, Paladino MA, Ricardo R. Farmacocinética y farmacodinamia de las drogas antiinflamatorias no esteroideas. En: Aldrete A, Paladino MA (eds). Farmacología para anestesiólogos, intervencionistas, emergentólogos y medicina del dolor. 1ª Ed. Rosario: Corpus, 2007. pp.335-48.