

SANGRADO DIGESTIVO. ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO. GASTROPATÍA POR AINEs

*Carmen Gorgas Soria
Lucía Morlans Gracia
Juan Vallés Noguero
Elena Ubis Díez*

Hemorragia digestiva en el paciente anciano

Diferentes características de los pacientes añosos hacen que, ante un mismo origen y una pérdida de sangre similar, el pronóstico, tras una hemorragia digestiva, sea mucho peor que en el joven:

- La arterioesclerosis subyacente dificulta la hemostasia de arteriolas y arterias de pequeño y mediano calibre en cualquier lesión sangrante.
- Hay una peor respuesta hemodinámica compensadora a la hipovolemia, lo que implica una menor taquicardia y una mayor disfunción vascular sistémica.
- Nuestros pacientes muy frecuentemente presentan una gran comorbilidad; enfermedades en otros órganos y sistemas que pueden descompensarse tras una hemorragia de cierta cuantía (hasta un 5% de los ancianos con hemorragia digestiva alta pueden sufrir un IAM [infarto agudo de miocardio] silente).

Hemorragia digestiva alta en el paciente anciano

Pérdida sanguínea provocada por una lesión proximal al ángulo duodenoyeyunal (ángulo de Treitz); es decir, en algún punto de esófago, estómago o duodeno. Comúnmente se presenta en forma de hematemesis (vómitos de sangre fresca, coágulos sanguíneos o restos hemáticos oscuros denominados «en posos de café») y/o melenas (heces blandas, de color intenso muy brillante «alquitranado», muy malolientes). Aunque son datos útiles, el diagnóstico diferencial no puede basarse únicamente en el aspecto de las heces, ya que un sangrado proximal por debajo del ángulo de Treitz puede dar lugar a melenas y viceversa; un sangrado digestivo alto puede presentarse en forma de hematoquecia si se produce de forma masiva o si existe un tránsito acelerado (1).

La edad de los pacientes que sufren este problema es cada vez más avanzada, posiblemente debido al envejecimiento progresivo de la población y al mayor consumo de fármacos potencialmente lesivos para la mucosa gastroduodenal.

Epidemiología

Supone un 0,7-1,5% de todas las urgencias hospitalarias. Su incidencia varía entre 80 y 160 casos por 100.000 habitantes y año, con tendencia al aumento por las circunstancias antes señaladas.

La mortalidad se mantiene estable entre el 2 y 4% y un 10% en hepatópatas crónicos. Estas cifras se cuatuplican en pacientes de más de 75 años. En la tabla 1 se recogen situaciones clínicas que pueden indicar mal pronóstico.

Causas de hemorragia digestiva alta

Las causas más frecuentes en el paciente anciano son: la úlcera péptica inducida por fármacos, infección y/o sepsis, la hemorragia relacionada con la hipertensión portal y lesiones hemorrágicas no neoplásicas (Mallory-Weiss, esofagitis por reflujo). Todas ellas suponen el 90% de las causas. En los últimos años, se viene observando un aumento de la incidencia de la úlcera gástrica en detrimento de la duodenal, posiblemente debido a la polifarmacia. Entre las causas menos frecuentes se encuentran las neoplasias y las lesiones vasculares esofágicas, gástricas o duodenales.

Tabla 1. Factores pronóstico de la hemorragia digestiva alta

1. Edad superior a 60 años.
2. Hipovolemia severa.
3. Recidiva durante la hospitalización.
4. Alteraciones de la coagulación.
5. Comorbilidad elevada.
6. Hemorragia activa en el momento de la endoscopia.
7. Vaso visible, coágulo fresco adherido.
8. Úlceras de gran tamaño.

Tabla 2. Etiología de hemorragia digestiva alta aguda

Ulcerativa o erosiva Úlcera péptica: - Idiopática. - Inducida por drogas (AINEs, AAS). - Infecciosa (H. pylori, CMV, VHS). - Úlcera de estrés. - Síndrome de Zollinger Ellison. Esofagitis: - Péptica. - Infecciosa (Candida albicans, VHS, CMV, miscelánea). - Inducida por fármacos (alendronato, tetraciclina, quinidina, cloruro potásico, AAS, AINEs). Hipertensión portal - Varices esofágicas. - Varices gástricas. - Varices duodenales. - Gastropatía portal hipertensiva.	Malformaciones vasculares - Angiomas idiomáticos. - Síndrome Osler-Weber-Rendu. - Lesión de Dieulefoy. - Ectasia vascular antral (Watermelon). - Teleangiectasia inducida por radiación. - Nevus azul. Traumático o postquirúrgico - Mallory-Weiss. - Ingestión de cuerpo extraño. - Anastomosis postquirúrgica. - Fístula aortoentérica. Tumores - Benigno (leiomioma, lipoma, pólipos). - Maligno (adenocarcinoma, leiomiosarcoma, linfoma, sarcoma, melanoma, carcinoide, metástasis). Miscelanea (hemobilia, pseudoquiste pancreático...).
--	---

Tabla 3. Valoración de la cuantía de la hemorragia digestiva alta por métodos clínicos

- HDA leve: paciente asintomático, constantes normales, piel normocoloreada, templada y seca. Indica pérdida de hasta un 10% de la volemia circulante.
- HDA moderada: no hay taquicardia ni hipotensión en decúbito (TAS > 100 mm Hg, FC < 100 lpm), pero pueden aparecer de manera discreta al incorporarse. Mantiene la diuresis. Hay palidez mucosa y cierta frialdad acra (vasoconstricción periférica). No hay hiperhidrosis. La pérdida es de un 10-25%.
- HDA grave: en decúbito, pulso de 100-120 lpm y TAS 80-100. Paciente pálido y frío con hiperhidrosis y pérdida de turgencia tisular. Sensación de intranquilidad. Oliguria. Pérdida de 25-35%.
- HDA masiva: (shock hipovolémico) taquicardia en reposo superior a 120 lpm, TAS < 80 mmHg. Anuria. Palidez grisácea y rasgos faciales afilados. Mirada apagada (facies hipocrática), sudoración viscosa, frialdad acentuada (vasoconstricción periférica y colapso venoso) y estado semicomatoso; en ocasiones incluso convulsiones. Pérdida superior al 35% de la volemia. Situación extrema.

Aproximación al paciente

Lo primordial es valorar la situación hemodinámica. Se pospondrá cualquier maniobra diagnóstico-terapéutica hasta que se consiga la estabilización de las constantes.

Instauraremos al menos una vía periférica, mantendremos las vías aéreas libres, evaluaremos diuresis y oxigenación tisular.

Podemos valorar aproximadamente la cuantía de la hemorragia si atendemos a datos semiológicos (tabla 3).

En principio, si la pérdida no supera el 10% de la volemia, no habrá apenas repercusión hemodinámica. Una pérdida del 15-25%, sobre todo si el estado basal del anciano no es bueno, provocará hipovolemia e hipoxia tisular, a lo que el organismo responderá con una hiperactivación simpática (vasoconstricción y palidez como resultado), así como paso de líquidos desde el espacio intersticial al vascular, disminución del gasto cardiaco con hipotensión y retención renal de sodio y agua. Signos de respuesta al estrés como febrícula y neutrofilia pueden no estar presentes en el paciente anciano, lo que indica una peor respuesta

compensadora. Pérdidas superiores al 30% producen afectación en los órganos de los sentidos (visión borrosa, acúfenos) y en el SNC (mareos, obnubilación) e incluso miocárdica (ángor hemodinámica). Los distintos órganos y sistemas irán afectándose a medida que aumente el grado de hipoxia (insuficiencia renal aguda por necrosis tubular, acidosis metabólica, pulmón de shock, microtrombosis arteriolocapilar, CID...).

Una vez asegurada la estabilidad hemodinámica del paciente, deberemos conocer si la hemorragia ha cesado o no. El mejor método es la colocación de sonda nasogástrica. Si se objetiva la presencia de sangre fresca, deberemos mantenerla hasta que se realice la endoscopia. La mayoría de los expertos coinciden en que si la endoscopia nos aporta datos de sangrado activo o alto riesgo de recidiva (vaso visible o coágulo fresco prominente adherido), es conveniente mantener al paciente sondado, con el fin de diagnosticar una posible recidiva antes de que ésta dé lugar a una desestabilización hemodinámica.

La anamnesis debe ir encaminada a recabar información que nos pueda ayudar al diagnóstico etiológico de la hemorragia. Interrogaremos acerca de antecedentes y presencia actual de síntomas de enfermedad gastrointestinal y hepática.

Sospecharemos una úlcera péptica ante el relato de un dolor postprandial que se calma con la ingesta de alcalinos. Si en la historia clínica hallamos el antecedente de cirugía por úlcera péptica, tendremos que valorar la existencia de una úlcera recurrente o en la anastomosis quirúrgica. La esofagitis típicamente dará lugar a síntomas por reflujo gastroesofágico (pirosis, regurgitaciones...). Disfagia progresiva para sólidos, pérdida de peso y anorexia son datos que sugieren neoplasia esofágica, mientras que dolor epigástrico, repleción precoz, anorexia, pérdida de peso o vómitos sugieren neoplasia gástrica. La aparición de hematemesis, tras varios vómitos violentos, es característica del síndrome de Mallory-Weiss.

Preguntaremos por una posible ingesta enólica o por antecedentes de hepatitis B o C. Ictericia, ascitis, estigmas cutáneos de cirrosis hepática o presencia de flapping, parotidomegalia y Dupuytren tendrán que ser valorados para descartar hepatopatía crónica subyacente.

Diagnóstico

La endoscopia digestiva alta es la prueba diagnóstica de elección para la HDA.

Este método es altamente sensible y específico para la identificación y localización de las lesiones sangrantes del tránsito gastrointestinal alto. Además, una vez que es identificada la lesión, se puede conseguir una hemostasia directa y prevenir el resangrado en la mayoría de los pacientes.

La endoscopia también puede servir para obtener biopsias múltiples, con el fin de excluir la presencia de células malignas y biopsias antrales para determinar el *H. Pylori*.

El riesgo/beneficio de su realización debe ser considerado en pacientes de alto riesgo, como los que hayan sufrido IAM recientemente (2).

El estudio baritado con radio es sólo un estudio alternativo no útil en el momento de la urgencia. En caso de encontrarse una lesión, no podrá establecer si sigue activa, ni si es la causante del sangrado. Si podrá poner de manifiesto la existencia de una neoplasia del tracto digestivo superior o una hernia hiatal gigante.

La cápsula endoscópica se utilizará ante la sospecha de lesiones sangrantes en el yeyuno-íleon que no se hayan podido alcanzar por enteroscopia.

La angiografía es un método poco rentable en HDA.

Tratamiento

Estabilización hemodinámica y medidas generales

- En caso de hemorragia activa, deberemos en todo momento intentar evitar la broncoaspiración, especialmente frecuente en caso de disminución del nivel de conciencia.
- Se administrará oxígeno preferentemente mediante cánula nasal (menos riesgo de aspiración en caso de hematemesis) a tres litros por minuto.
- Colocaremos dos catéteres venosos periféricos gruesos (calibre 16-18) para reiniciar la reposición de volumen.
- Sondaje vesical para control de diuresis.
- Extracción de muestras hemáticas para hemograma completo, función renal, iones, glucemia, estudio de coagulación, equilibrio ácido-base, determinación del grupo sanguíneo y pruebas cruzadas (reservaremos dos unidades de concentrado de hematíes).
- Fluidoterapia: en principio, se usarán soluciones cristaloides (salina, fisiológica o Ringer lactato), pero, si el paciente lo precisa, utilizaremos expansores plasmáticos (dextranos, gelatinas...). La velocidad de infusión dependerá de la gravedad de la hemorragia e irá modificándose según la variación de las constantes del paciente.
- Transfusión sanguínea: los pacientes con alto riesgo, como ancianos con severa comorbilidad, deberían recibir concentrados de hematíes (nunca menos de dos unidades). Para evitar una sobrecarga circulatoria que conduzca a una insuficiencia cardíaca congestiva e incluso a un edema agudo de pulmón, puede ser útil la administración de furosemida intravenosa junto con la transfusión hemática. En la etapa aguda, los valo-

res de hematocrito y hemoglobina pueden llevarnos a confusión, y sólo serán del todo fiables a las 48-72 horas, cuando se haya producido la hemodilución. En principio, el objetivo es mantener valores de hematocrito por encima del 30%, aunque la decisión de transfundir deberá ser siempre individualizada. Atenderemos a distintos factores, como la situación hemodinámica del paciente, la objetivación de hemorragia activa, comorbilidad, riesgo de recidiva y respuesta a la terapia endoscópica. Pacientes con coagulopatía o bajo recuento plaquetario requerirán plasma fresco congelado y plaquetas, respectivamente.

Tratamiento específico

- Endoscopia.
Es la técnica terapéutica de elección utilizando inyección de sustancias esclerosantes. Este tratamiento reduce significativamente la recidiva de hemorragia, la necesidad de cirugía urgente y, sobre todo, reduce la mortalidad.
- Tratamiento farmacológico.
Inhibidores de la bomba de protones por vía parenteral: omeprazol en perfusión continua a dosis de 8-10 mg/h. Esta pauta puede sustituirse por un bolo de 80 mg IV seguido de la administración de 40 mg cada ocho horas. En el caso del pantoprazol la dosis será de 40 mg cada 12-24 horas.
En HDA por varices esofágicas puede ser beneficioso la perfusión de somatostatina IV a dosis de 3 mg en 500 cc de suero fisiológico cada 12 horas. Hay que vigilar efectos secundarios, como hiperglucemia.
- Tratamiento quirúrgico.
Sólo se tiene que utilizar cuando fracase el endoscópico o si existiera una recidiva de la hemorragia con repercusión hemodinámica, ya que la cirugía eleva mucho la mortalidad cuando se ha de realizar de urgencia, sobre todo en el paciente anciano.

Hemorragia digestiva baja en el paciente anciano

La lesión que origina el sangrado está localizada por debajo del ligamento de Treitz.

La presentación típica es en forma de hematoquecia (sangre oscura o brillante o coágulos de sangre por recto) en las formas agudas, y anemia ferropénica en las formas crónicas.

Epidemiología

Se estima que un 11-24% de la población general ha sufrido hematoquecia en algún momento de su vida. Si no se tienen en cuenta las hemorragias autolimitadas

de pequeña cuantía (de origen rectal), la incidencia anual es de 20,5-27 casos /100.000 habitantes (cuatro veces menos frecuente que la HDA). Sólo uno de cada 25 pacientes llegará a consultar por este síntoma. Los ancianos consultan con más frecuencia (30-50%), porque la perciben como más grave y el curso es con más frecuencia recidivante o persistente. Es más frecuente en el hombre que en la mujer, y su incidencia aumenta con la edad, siendo 200 veces más frecuente en la novena década de la vida que en la tercera.

Etiología

En el anciano, las lesiones que más frecuentemente dan lugar a hemorragia digestiva baja (85-90%) son los divertículos, malformaciones vasculares (angiodisplasias), pólipos, cáncer y la colitis isquémica. A estas causas hay que añadir las hemorroides y fisuras anales que constituyen la etiología más frecuente a cualquier edad (tabla 1).

Aproximación al paciente

Cualquier sangrado rectal visible en adultos requiere una evaluación (3).

La valoración del riesgo del paciente se basará en la forma de presentación y en el estado hemodinámico (4). Estaremos ante un paciente de alto riesgo si presenta signos de inestabilidad hemodinámica, comorbili-

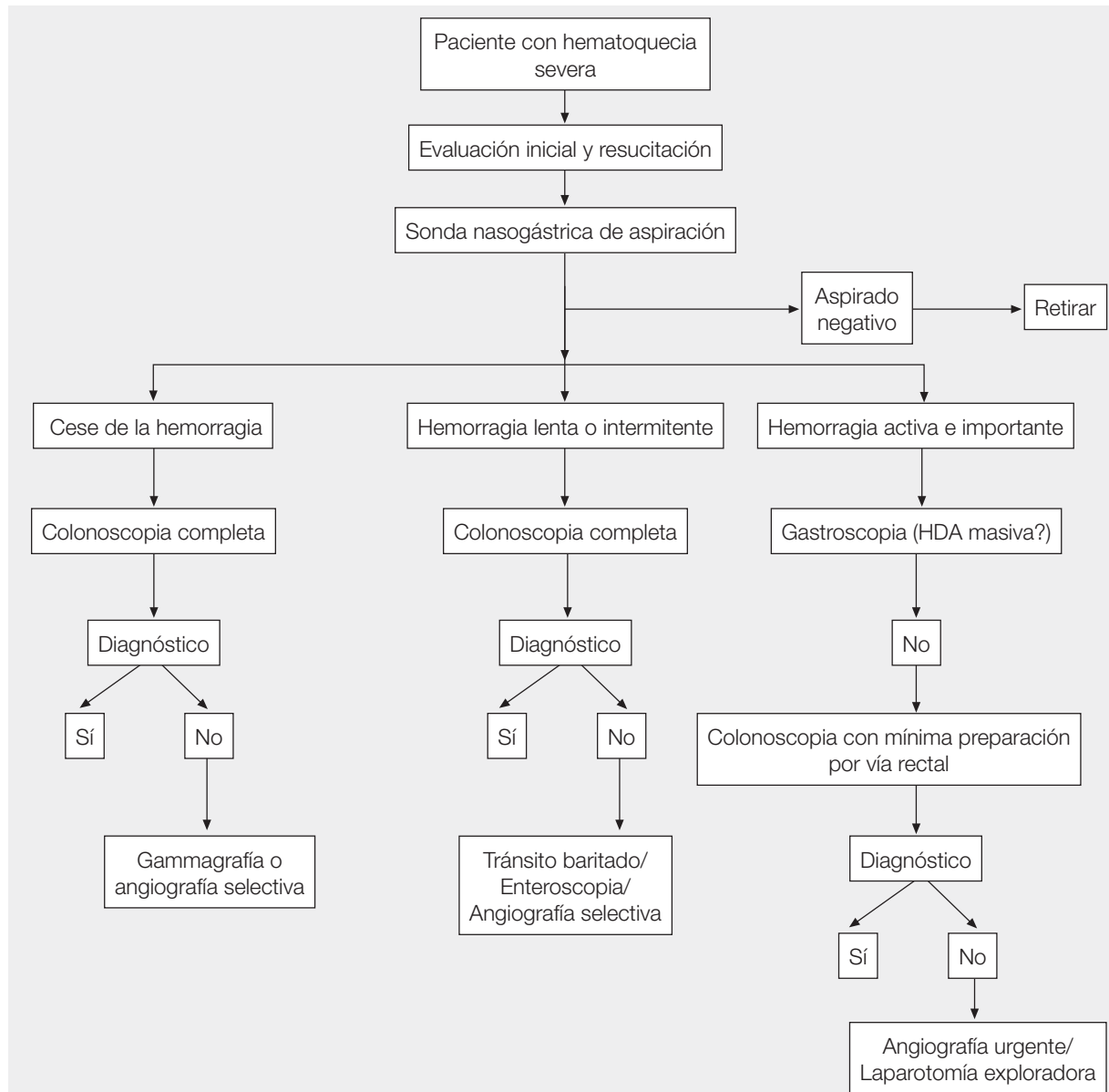
Tabla 1. Etiología de HDB (hemorragia digestiva baja) aguda

1. Hemorragia hemorroidal.
2. Enfermedad diverticular de colon.
3. Angiodisplasias.
4. Colitis isquémica.
5. Pólipos y cáncer colorrectal.
6. Enfermedad inflamatoria intestinal.
7. Causas menos frecuentes:
Varices rectales.
Proctosigmoiditis actínica.
Rectocele-úlcera rectal.
Úlceras estercoráceas.
Colitis infecciosas.
Colitis por fármacos (AINEs, AAS, sales de oro).
Coagulopatías primitivas o secundarias a tratamiento anticoagulante.
Cuerpo extraño en recto.
Supositorios de AINE.

Tabla 2. Clasificación de HDB aguda según su gravedad

Leve	TAS > 100 mmHg. FC < 100 lpm.
Moderada	TAS 90-100 mmHg. FC 100-110 lpm.
Grave	TAS < 90 mmHg. FC > 110 lpm. Hipotensión ortostática. Signos de baja perfusión tisular en piel, riñón y SNC.
Masiva	Shock que no se resuelve, a pesar de la reposición adecuada de volumen y otras medidas de reanimación.

Algoritmo 1. Aproximación al paciente con HDB aguda.



dad alta, sangrado persistente, necesidad de múltiples transfusiones o evidencia de abdomen agudo.

En la tabla 2 se clasifica la HDB aguda en función de su gravedad.

Una vez asegurada la estabilidad hemodinámica, atenderemos a diferentes datos que nos podrán aproximar al nivel de la lesión que está produciendo el sangrado.

Pérdidas de pequeñas cantidades de sangre roja junto a una deposición normal que dan lugar a manchas en el papel higiénico o un ligero goteo, sugieren la existencia de hemorroides. La fisura anal típicamente produce, además, dolor durante y después de la defecación.

La hemorragia diverticular suele ser de comienzo repentino, indoloro y profuso.

Las angiodisplasias se asocian frecuentemente a estenosis aórtica, cirrosis hepática e insuficiencia renal crónica.

La colitis isquémica tiene una forma de presentación típica; dolor en hipogastrio y fosa ilíaca izquierda, urgencia defecatoria y rectorragia, a veces acompañada de febrícula.

Los pólipos y el cáncer colorrectal rara vez son causa de hemorragia grave.

Diagnóstico

La endoscopia digestiva baja es la prueba de elección, tanto para el diagnóstico etiológico como para la localización definitiva de la lesión y ulterior tratamiento (3).

El estudio baritado no resulta útil en el diagnóstico de la HDB aguda, ya que lesiones no profundas en la mucosa, como angiodisplasias o colitis aguda, no son visibles y las lesiones en zona rectosigmoidea son difíciles de evaluar radiográficamente.

La angiografía mesentérica identifica la extravasación de contraste en un 50-75% de las hemorragias diverticulares si el flujo es superior a 0,5 ml/min. La hemorragia activa angiodisplásica se visualiza sólo en un 10% de los estudios.

La gammagrafía con hematíes marcados con tecnecio puede definir la topografía completa de la lesión sangrante si el flujo de pérdida es superior a 1 ml/min.

Un esquema diagnóstico queda reflejado en el algoritmo 1.

Tratamiento

1. Estabilización hemodinámica y medidas generales: similares a las explicadas en el capítulo anterior (HDA).
2. Tratamiento específico:
El 90% de las hemorragias digestivas bajas agudas ceden espontáneamente.

En el caso de hemorragias agudas, activas y graves puede servir de ayuda para la hemostasia la perfusión de somatostatina (3 mg en perfusión IV cada 12 horas). Se beneficiarán también de este acto lesiones vasculares difusas, aquellas localizadas en sitios difícilmente acce-

sibles y sangrados recidivantes pese a tratamiento endoscópico o quirúrgico.

La técnica de elección para el tratamiento de la HDB aguda no masiva es la colonoscopia. Se conseguirá realizar un tratamiento en el 27-40% de los enfermos en los que se decide la colonoscopia precoz. Existen diferentes técnicas (electrocoagulación, fotocoagulación, inyección de sustancias esclerosantes o polipectomía con asa de diatermia en el caso de los pólipos).

La arteriografía selectiva con inyección de sustancias vasoconstrictoras o embolización del vaso estará indicada en hemorragias activas durante la exploración arteriográfica y en los sangrados intermitentes o recurrentes si se aprecian malformaciones vasculares. Se trata de técnicas complejas, a menudo no disponibles y con riesgos añadidos (perforación, estenosis, embolización de un trombo...).

Las indicaciones de laparotomía son la hemorragia masiva y el sangrado persistente o recidivante. El resultado de la intervención estará muy influido por la adecuada localización y el diagnóstico preoperatorio de la causa del sangrado. De ello dependerá también la elección de la técnica quirúrgica.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

Introducción

Aunque previamente se había considerado que la secreción ácida gástrica iba disminuyendo con la edad, varios estudios han mostrado que la edad por sí sola, en ausencia de infección por *Helicobacter pylori* (HP), no la reduce. La secreción gástrica se mantiene en condiciones normales en más del 80% de ancianos sanos, e incluso en algunas personas la secreción ácida del estómago aumenta con la edad. Por esto, la población geriátrica mantiene el riesgo de poder sufrir ERGE.

Concepto

En términos clásicos y sencillos, la ERGE se define como aquella enfermedad que produce síntomas o lesiones provocadas por el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago. Si se pretende actualizar el concepto, sería más correcto definirla como «la presencia de lesiones o de síntomas atribuibles al material refluído desde el estómago, lo suficientemente importantes como para empeorar la calidad de vida» (5). De esta manera se incluyen, además, las manifestaciones extraesofágicas por reflujo (dolor torácico, asma, laringitis posterior, erosiones dentales), se hace referencia al concepto global de enfermedad y se asume de manera implícita la cronicidad de la enfermedad.

Tabla 3. Factores que aumentan el riesgo de sufrir ERGE en el anciano

1. Alteraciones del aclaramiento esofágico:
 - Por hiposialia.
 - Por alteraciones de la peristalsis esofágica.
 - Por presencia de HH deslizante (más del 60% de los sujetos de más de 75 años).
2. Factores higiénicos y demográficos: sedentarismo, obesidad, tabaco.
3. Disminución del vaciamiento gástrico con estasis gástrica.
4. Estreñimiento crónico y esfuerzos repetitivos que aumentan la posibilidad de reflujo patológico e incrementan los síntomas.
5. Uso frecuente de fármacos:
 - Que reducen el tono del EEI (IECA, nitritos, bloqueantes del Ca, betabloqueantes, anticolinérgicos, antidepressivos tricíclicos, hipnóticos, neurolépticos).
 - Que causan hipersecreción ácida (teofilina, aminofilina, sales de calcio, rivastigmina, suplementos orales de proteínas).
 - Que pueden causar lesión mucosa (AAS, AINE, corticoides).

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorio no esteroideo; EEI: esfínter esofágico inferior; HH: hernia hiatal; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Epidemiología

La ERGE es más común en la senectud que en la juventud. Ello se debe a múltiples factores favorecedores o precipitantes (tabla 3). Aunque la tasa de prevalencia es sólo algo más alta en el anciano (20% en comparación con 12-13% de adultos más jóvenes), cuando está presente es más grave, como evidencian dos hechos:

- a) Mayor frecuencia de esofagitis por reflujo (60-75% en comparación con un 30-40% de los más jóvenes).
- b) Una tasa superior de complicaciones, incluyendo el esófago de Barrett.

Etiopatogenia

Aunque se ha identificado una presión basal del EEI menor, como grupo, en los ancianos, los hechos confirman que la causa más frecuente, como sucede con el subgrupo de menor edad, son las relajaciones transitorias del EEI.

El papel de la hernia de hiato (HH) deslizante sigue siendo controvertido. Su presencia condiciona sobre todo una alteración importante de la aclaración esofágica y el tiempo de contacto del material refluído con la mucosa esofágica se prolonga más tiempo.

Manifestaciones clínicas

La clínica de la ERGE es variable, debiendo distinguirse entre manifestaciones típicas (pirosis y regurgitaciones) y atípicas (dolor torácico no cardíaco, múl-

tiples síntomas ORL, respiratorios y bucodentales) (tabla 4).

La pirosis y las regurgitaciones suelen presentarse después de las comidas, ya que la mayor parte de los episodios de reflujo son postprandiales (6). Con mucha menor frecuencia se producen síntomas nocturnos, aunque en este caso el daño esofágico suele ser más intenso (7). Probablemente, una menor sensibilidad esofágica en las edades más avanzadas es la causa de que la pirosis se perciba con frecuencia menor, mientras aumenta la aparición de síntomas como dolor torácico o manifestaciones respiratorias e incluso disfagia.

En el anciano es de gran importancia la pronta detección de síntomas de alarma (véase tabla 4), para un diagnóstico precoz y un rápido tratamiento. También tendremos en cuenta que síntomas debidos a patología extradigestiva (p. ej., enfermedad cardiovascular) pueden ser erróneamente atribuidos a ERGE.

Complicaciones

1. Ulceración esofágica.
2. Estenosis péptica.
3. Hemorragia: excepcional en los adultos jóvenes con ERGE, causa un 3-5% de todas las HDA agudas en los ancianos, probablemente debido al empleo concomitante de ciertos tipos de fármacos.
4. Esófago de Barrett: presencia de epitelio cilíndrico monoestratificado que en el esófago distal, desde la unión esofagogástrica y en sentido proximal, reemplaza al epitelio escamoso

Tabla 4. Síntomas y signos asociados a ERGE

Típicos	Atípicos	Síntomas de alarma
— Pirosis. — Regurgitaciones.	<i>ORL:</i> — Ronquera. — Granuloma de cuerdas vocales. — Estenosis subglótica. — Laringitis. — Faringitis. — Otitis. — Sinusitis. — Cáncer de laringe. <i>Respiratorios:</i> — Asma. — Tos. — Bronquitis. — Neumonías por aspiración. — Bronquiectasias. — Fibrosis pulmonar. — Apnea del sueño. <i>Bucodentales:</i> — Erosiones dentales. — Quemazón. — Sialorrea. <i>Dolor torácico no cardíaco.</i>	— Disfagia. — Odinofagia. — Anemia. — Pérdida de peso. — Hemorragia.

ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico.

poliestratificado que normalmente tiene la mucosa esofágica. Existe riesgo de degeneración a adenocarcinoma (50 veces mayor que el que presenta el resto de la población). Los ancianos con esófago de Barrett suelen tener menos síntomas que los jóvenes que lo presentan y, por otra parte, la incidencia de esófago de Barrett se incrementa con la edad.

Diagnóstico

La menor sensibilidad visceral que parece predominar en el anciano determina un enfoque diagnóstico diferente del que sería válido para el resto de los pacientes.

- Test terapéutico con IBP.* El uso del test terapéutico (empírico) con inhibidores de la bomba de protones (IBP), de utilidad ampliamente demostrada en sujetos más jóvenes para el diagnóstico de ERGE, presenta riesgos con frecuencia inadmisibles en edades más avanzadas.
- Radiología (tránsito baritado esofágico).* Su indicación actual en la ERGE es muy limitada. Permite valorar estenosis infranqueables para el endoscopio. Pero ni los episodios fluoroscópi-

cos de reflujo ni el hallazgo de una hernia de hiato implican la existencia de ERGE.

- Endoscopia.* Es la prueba fundamental para el diagnóstico de lesiones esofágicas. Además, permite la toma de muestras para estudio histopatológico, la visualización directa del esófago y la detección de membranas y anillos esofágicos, inflamaciones, lesiones vegetantes, varices y esófago de Barrett, a la vez que proporciona la oportunidad de tratar una estenosis péptica de forma conveniente mediante dilataciones. Es obvio que la endoscopia es la técnica de exploración que se debe aplicar de forma precoz en presencia de síntomas o signos de alarma (disfagia, odinofagia, anemia, adelgazamiento).
- Phmetría esofágica.* En los casos en que haya clínica importante de ERGE, escasa respuesta al tratamiento antisecreto y la endoscopia no haya detectado enfermedad por reflujo. Puede usarse para correlacionar los síntomas con los episodios de reflujo y es muy útil en aquellos ancianos con síntomas atípicos de ERGE (tabla 4).
- Manometría esofágica.* Poco utilizada en el anciano, sirve para la evaluación preoperatoria en cirugía antirreflujo.

Por supuesto, no debemos olvidar que el proceso diagnóstico, como en otras patologías, debe comenzar por una adecuada historia clínica, centrada no sólo en síntomas esofágicos, sino también en las manifestaciones extraesofágicas.

Tratamiento

El objetivo será aliviar la sintomatología, mejorar la calidad de vida y prevenir la aparición de complicaciones. Si existen lesiones esofágicas, el objetivo incluirá la curación de éstas y mantener su remisión.

1. *Medidas higiénico-dietéticas.* Pueden ser suficientes para el control de la sintomatología en casos leves y complementar el tratamiento farmacológico en los casos de esofagitis moderada y grave. Evitar comidas copiosas, eliminar sobrepeso, dejar el tabaco, no tomar café, chocolate, bebidas alcohólicas ni carbonatadas, dormir con la cabecera elevada y evitar el decúbito dos-tres horas tras las comidas. La mayoría de estas medidas son empíricas, no existiendo prácticamente estudios que demuestren su eficacia.

2. *Tratamiento farmacológico.*

- a) Fármacos neutralizantes o inhibidores de la secreción ácida: que son los más utilizados y los que han demostrado más eficacia:

- *Antiácidos y alginatos.* Únicamente resultan de utilidad en el control de síntomas leves e infrecuentes. Vigilar efectos secundarios: diarrea o estreñimiento, retención de sodio y líquidos...
- *Antagonistas H2.* Cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina, roxatidina. La evidencia científica actual ha excluido del arsenal terapéutico de la ERGE a estos fármacos, habiendo quedado ampliamente demostrada la superioridad en eficacia y seguridad de los IBP, incluso sobre la combinación de anti-H2 y procinéticos (7). Entre otros inconvenientes de los anti-H2 hay que mencionar la frecuente necesidad de dosis muy elevadas para el control de la ERGE en ancianos y la frecuente aparición de fenómenos de tolerancia.
- *Inhibidores de la bomba de protones (IBP)* (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol, esomeprazol). Agentes terapéuticos de elección. Debe comenzarse el tratamiento con dosis doble de IBP individualizando la pauta, preferible en dosis única. Debido a la cronicidad de esta enfermedad (recidiva

casi en el 100% de los casos a los seis meses de abandonar el tratamiento) está indicado el tratamiento prolongado —o de por vida— en estos pacientes. Rabeprazol es el único fármaco de este grupo que no se metaboliza por el citocromo p450, lo que le confiere un perfil especialmente seguro en lo referente a interacciones con otros fármacos.

- b) *Agentes procinéticos.* Metoclopramida, domperidona, cisaprida, cinitaprida. La utilidad de estos fármacos se basa en su capacidad para estimular la motilidad esofagogastrica, aumentar el tono del EI y acelerar el vaciamiento gástrico, si bien tanto unos como otros tienen menor eficacia en el tratamiento de la ERGE que los IBP en cualquier circunstancia (1) y producen menos alivio sintomático. Además, hay que tener en cuenta sus efectos secundarios: los antidopaminérgicos (metoclopramida, domperidona) pueden causar sedación, discinesia tardía, parkinsonismo, hipertermia maligna,...y la cisaprida está muy restringida en la actualidad por su capacidad para producir arritmias cardíacas graves (*torsade de pointes*, alargamiento del QT, etc.) sobre todo si se administra con fármacos capaces de inhibir el citocromo p450.

3. *Tratamiento quirúrgico.* A considerar cuando el tratamiento médico no obtenga la eficacia deseada. Es fundamental una adecuada valoración del entorno en cada caso, desde la disponibilidad de un equipo quirúrgico con experiencia y destreza suficientes, hasta las circunstancias personales del paciente (edad y/o expectativas de vida, riesgo operatorio).

Tratamiento de mantenimiento: El tratamiento intermitente es eficaz en el manejo de los síntomas de acidez de estómago en la mitad de pacientes con reflujo no complicado. Este es un tratamiento simple y aplicable en Atención Primaria. No obstante, la mitad de los pacientes presentan, a los seis meses de haber finalizado el tratamiento, nuevamente sintomatología de pirosis. Estos son los casos en los que estaría indicado el tratamiento de mantenimiento. En recidivas precoces al retirar la medicación, en recidivas frecuentes, en presencia de esofagitis grado II, III o esofagitis simple o grado I en caso de recidiva.

Gastropatía por AINEs

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) representan un grupo terapéutico de muy amplia difusión

a nivel mundial por sus acciones antiinflamatoria, antipirética, analgésica y antiagregante plaquetaria. Así, unos 70 millones de prescripciones de estos fármacos se realizan anualmente en Estados Unidos y unos 25 millones en España, presentando este consumo tasas interanuales de crecimiento por encima del 5% (8).

El uso «indiscriminado» de estos fármacos lleva consigo un elevado riesgo de aparición de efectos adversos, entre los cuales destacan los digestivos (gastropatía) como los más frecuentes.

Tipos de lesiones producidas por AINEs

- Se extienden desde esófago hasta recto (no sólo en mucosa gastroduodenal).
 - Más frecuentes: estómago y duodeno.
 - Son:
 - Petequias, equimosis, erosiones.
 - Ulceraciones a nivel gástrico y/o duodenal.
 - Hemorragia digestiva, perforación (aparecen en un 3% de úlceras; incidencia cinco veces mayor que en población general).
 - Estenosis esofágica y en tracto gastrointestinal inferior.

Factores de riesgo (9)

1. Historia previa de úlcera o complicación hemorrágica previa. Considerado el factor que más incrementa el riesgo de complicación.
2. Edad superior a 60-65 años (incremento progresivo con la edad).
3. Dosis elevadas o asociación de dos o más tipos de AINEs, incluyéndose el uso de aspirina a bajas dosis.
4. Tipo de AINE. Varios estudios coinciden en señalar al ibuprofeno como el menos gastrolesivo, apuntándose piroxicam, ketorolaco y ketoprofeno como los más dañinos, aunque tras ajustar según dosis, las diferencias en cuanto a lesividad se reducen bastante.
5. Uso simultáneo de AINEs con corticoides o con anticoagulantes. Hasta 10 veces mayor riesgo en este último caso.
6. Enfermedad sistémica grave concomitante (cardiovascular, diabetes, insuficiencia renal o hepatopatía crónica).

Prevención de la gastropatía por AINEs

- Evaluación detallada de la necesidad de tratamiento en cada paciente, empleando la dosis mínima eficaz durante el menor tiempo posible.

- Tratamiento farmacológico preventivo en pacientes con uno o más factores de riesgo de los descritos.
- Emplear para la prevención fármacos que hayan demostrado eficacia frente a la úlcera gástrica y duodenal (9): omeprazol (20 mg/24 h) y misoprostol (200 mg/8 h).
- Evitar la asociación con anticoagulantes y dosis de corticoides > 10 mg prednisona.
- Utilizar el AINE menos tóxico si es factible. Entre AINEs clásicos: ibuprofeno, diclofenaco, aceclofenaco, etc. Otra alternativa son meloxicam, nimesulida, nabumetona.

En cuanto a los antiinflamatorios inhibidores específicos de la COX-2, han demostrado una menor incidencia de complicaciones gastrointestinales, pero su utilización se acompaña de un incremento en complicaciones cardiovasculares graves, por lo que se recomienda seguir utilizando gastroprotección en pacientes de riesgo con el tratamiento mencionado.

Recientemente ha sido publicada una revisión de la Cochrane sobre el uso de antiagregación. En ella se expone que, pese a que se supone que el copidogrel se recomienda en pacientes con importante intolerancia gastrointestinal a la aspirina, en los pacientes con historia de hemorragia por úlcera, el tratamiento de aspirina con esomeprazol es superior al de clopidogrel en la prevención de recurrencias de hemorragia (10).

Bibliografía

1. Jensen DM. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. *Gastroenterology* 1998; 95: 1569.
2. Capell MS. Safety and efficacy of endoscopy after myocardial infarction. *Am J Med* 1999; 106: 29.
3. Zuccaro G. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 1998; 93: 1202.
4. Kollef MH. Bleed: a classification tool to predict outcomes in patients with acute upper and lower gastrointestinal hemorrhage. *Crit Care Med* 1997; 25: 1125.
5. Rodríguez Tellez M, Pérez-Pozo, Herrerías Gutiérrez. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. En: Actualizaciones en patología digestiva (edición digital). 2004.
6. Holloway RH, Hongo M, Berger K, MacCallum RW. Gastric distention: a mechanism for postprandial gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 1985; 89 (4): 779-84.
7. Robertson DAF, Aldersley MA, Shepherd H, Smith CL. Patterns of acid reflux in complicated esophagitis. *Gut* 1987; 28: 1484-8.
8. Lanas A, Bajador E. Gastroprotección y AINE. En: Actualización médica en Gastroenterología (edición digital). Barcelona; 2003.
9. Lanas A, Bajador E. Riesgo del consumo de AINE. ¿Cuándo y cómo hacer profilaxis? En: Montoro M, editor. Principios básicos de Gastroenterología para Médicos de Familia. Madrid: Jarpyo SA; 2002. p. 293-308.

10. Chan FK, Ching JY, Hung LC, Wong VW, Leung VK, Kung NN, et al. Clopidogrel versus aspirin and esomeprazole to prevent recurrent ulcer bleeding. *N Engl J Med* 2005; 352: 238-44.

Lectura recomendada

Montoro M. Principios básicos de Gastroenterología para Médicos de Familia. Madrid: Jarpyo SA; 2002.
Bixquet M. Gastroenterología geriátrica. Madrid: Jarpyo SA; 2003.

Herrerías A. Gastroenterología y Hepatología. Madrid: Aula Médica Ediciones; 2002.

Domínguez-Muñoz J. El paciente con síntomas digestivos: guía práctica de actuación diagnóstico-terapéutica. Barcelona: Edika Med; 2001.

Friedman SL, McQuaid KR, Grendell JH. Diagnóstico y tratamiento en Gastroenterología. 2.^a edición. Madrid: Manual Moderno; 2003.

Guías per la pràctica clínica del grup sagessa. Disponible en: www.grupsagessa.com.