

CAPITULO II

CUADRO CLINICO DEL SANGRAMIENTO

El sangramiento por várices esofágicas puede existir de forma silente durante años, y produce un cuadro de anemia y melena que va y viene (sangramiento de los plexos superficiales). No obstante, lo que nos ocupa es el episodio de hemorragia agudo, en ocasiones cataclísmico por ruptura de uno de los paquetes varicosos esófago-gástricos profundos.

La hematemesis constituye la expresión clínica más frecuente y su única manifestación, sangre roja rutilante, que no ha sido digerida, y que puede ser poca o un torrente exanguinante, con un desangramiento del paciente en ocasiones fatal, que no permite su tratamiento.

Se acompaña del cortejo sintomático del shock hemorrágico (piel fría, sudorosa, gran palidez cutáneo mucosa, pulso apenas perceptible, gran taquicardia e hipotensión, así como flacidez muscular), puede existir pérdida del conocimiento e incoherencia.

Algunos pacientes notan síntomas premonitorios varias horas antes de la verdadera hemorragia, tales como vago malestar general, pesantez en tórax retroesternal, y pequeña dificultad para la deglución que puede ser exponente de un esofagoespasmo; es rara la disfagia.

El médico que haya recibido un paciente con un sangramiento masivo por várices esofágicas, no olvidará ya nunca este cuadro.

El paciente es traído por sus familiares, yace en una camilla sin fuerzas, su ropa está manchada con sangre y coágulos, fascie ansiosa con mirada inquisitiva y sensación inminente de muerte, ojos hundidos y aleteo nasal, en ocasiones repite la hematemesis en avalancha en el local de urgencias, vomitando grandes coágulos y sangre roja rutilante, está en shock grave bajo condiciones críticas.

Las características que diferencian el sangramiento del de una úlcera péptica gástrica o

duodenal son:

Color rojo rutilante y alcalino, en las várices. Rojo oscuro y ácido del estómago pero no siempre es así, ya que sangramientos pequeños o moderados pueden deglutirse y luego vomitarse.

En el examen del paciente, se deben de indagar antecedentes y buscar estigmas de enfermedad hepática, tales como arañas vasculares, lunares rojos, circulación colateral abdominal, etcétera.

Para concluir se puede afirmar que presenta dos formas clínicas de acuerdo con su envergadura cuando es: crónica - hemorragias pequeñas y cuando es aguda - hemorragia moderada o masiva

Factores que producen la muerte durante la hemorragia

1. La velocidad del sangramiento con la consiguiente exsanguinación del paciente; es capaz de anular cualquier tipo de intento terapéutico.
2. La discrasia sanguínea, como consecuencia de los serios trastornos, tanto en la función hepática como por la pérdida sanguínea que lleva a déficit de factores de la coagulación, trombocitopenia y función anormal de las plaquetas, así como coagulopatía de consumo.
3. La encefalopatía hepática por generación de amoníaco y de otros factores tóxicos por digestión intraluminal de la sangre; la insuficiencia renal puede proporcionar una carga adicional de amoníaco por vía del movimiento transmucoso de urea hacia la luz del intestino.
4. El síndrome hepatorenal, a pesar de la restricción de volumen.
5. Los trastornos del equilibrio ácido básico y electrolítico (alcalosis respiratoria y metabólica, hiponatremia, hipopotasemia e hipomagnesemia) que requieren medidas adecuadas para su corrección.
6. Trastornos de la función inmunológica, que contribuyen al alto índice de infecciones que se observa en estos pacientes, que a menudo aumenta la mortalidad. Los

cortocircuitos, ya fisiopatológicos o quirúrgicos, pueden contribuir a una bacteriemia recurrente de origen intestinal que constituye una grave amenaza para la vida.

7. El no reconocer el tipo de hemorragia o hacerlo tardíamente puede en ocasiones propiciar la muerte del paciente.
8. La iatrogenia en el tratamiento también puede ser causa de muerte: operaciones de urgencia en manos inexpertas; la sonda de balón provocó la muerte a la quinta parte de una serie de New Haven, la aspiración bronco-pulmonar, etcétera.
9. El fallo hepático en un hígado ya enfermo, sometido a una hipoxia por el sangramiento.

Los pacientes con hipertensión portal acuden al médico por una de estas cuatro razones:

1. Sangran masiva o insidiosamente de las várices esofágicas (motivo de esta revisión).
2. Hacen íctero y manifestación de fallo hepático, con estigmas de eritema palmar, ascitis, edema periférico, pérdida de la libido, pérdida de la masa muscular, arañas vasculares, debilidad y pérdida de peso.
3. Desarrollan esplenomegalia, con o sin hiperesplenismo.
4. Por sospecha de cirrosis hepática u otro problema gastrointestinal.

La ascitis o hiperesplenismo son expresiones de la seriedad de la hipertensión portal. La trombosis portal tiene manifestaciones tempranas y es más frecuente en la infancia, no así la cirrosis hepática que es de la edad media; aunque la edad sola no es una regla. Las formas de sangramiento por várices no constituyen un patrón ni un grupo homogéneo, de ahí los fallos en el diagnóstico y en su manejo.