

“ULCERA PÉPTICAS”.

La úlcera péptica, o enfermedad ulcerosa péptica, es una lesión en forma de herida más o menos profunda, en la capa más superficial (denominada mucosa) que recubre el tubo digestivo. Cuando esta lesión se localiza en el estómago se denomina úlcera gástrica y cuando lo hace en la primera porción del intestino delgado se llama úlcera duodenal. Es una enfermedad frecuente que en Europa occidental afecta a aproximadamente el 5-10% de la población en algún momento de sus vidas.

“ETIOLOGÍA”.

Hasta hace unos años se consideraba que una producción excesiva de ácido clorhídrico (ácido que en condiciones normales produce el estómago para ayudar a hacer la digestión de los alimentos) era el principal responsable de la enfermedad ulcerosa péptica. Aunque actualmente se continúa considerando a este ácido un factor importante en el origen de la úlcera péptica, las investigaciones en este campo de la medicina han aportado datos muy interesantes y novedosos en la comprensión de esta enfermedad. Así, hoy en día, se considera a un agente infeccioso bacteriano, denominado *Helicobacter pylori*, la causa principal en el origen de la enfermedad ulcerosa péptica. Esta bacteria infecta el estómago en una gran parte de la población mundial (aproximadamente al 50%), aunque ello no quiere decir que estas personas tengan molestias digestivas ni que tengan o vayan a tener úlcera péptica. Tan sólo un 10-20% de las personas infectadas por este microorganismo desarrollarán a lo largo de su vida una úlcera péptica en el estómago y/o duodeno. El resto de las personas infectadas convivirán con esta infección a lo largo de su vida sin que les cause problemas. Factores (aún poco conocidos) dependientes del tipo de persona, junto con características propias de la bacteria, parecen ser los determinantes para que una persona infectada desarrolle o no una úlcera péptica a lo largo de la vida. No se conoce aún con exactitud el modo de transmisión de la infección por *Helicobacter pylori*, por lo que no se recomienda a las personas infectadas tomar medidas especiales para evitar el contagio a otros. De todos modos, el contagio persona a persona, si existe, parece ser muy escaso.

Junto a la infección por *Helicobacter pylori*, el consumo de unos fármacos denominados antiinflamatorios no esteroideos (AINE), entre los que se incluye el ácido acetil salicílico (Aspirina®), son las causas principales de la enfermedad ulcerosa péptica. Estos medicamentos se emplean con mucha frecuencia para el

Alumno: Mussolini Macnealy Paz

tratamiento del dolor, la inflamación y la fiebre. Su eficacia para solucionar estos problemas es muy alta; sin embargo, con relativa frecuencia producen efectos no deseados en las personas que los consumen y que afectan especialmente al estómago y duodeno, siendo una de sus complicaciones más frecuentes el riesgo de desarrollar úlceras en el estómago (fundamentalmente) y/o en el duodeno. El riesgo de desarrollar una úlcera péptica con el consumo de estos medicamentos no es igual para todas las personas. De tal modo las personas mayores de 60 años, con historia previa de enfermedad ulcerosa péptica, que padecen una enfermedad grave concomitante (especialmente del corazón, riñón o hígado), que utilizan medicamentos anticoagulantes (Sintrom® o heparina) y/o corticoides a dosis altas presentan un mayor riesgo de tener complicaciones digestivas con estos medicamentos. Los nuevos antiinflamatorios denominados “coxib” (rofecoxib, celecoxib) parecen ser igualmente eficaces para tratar el dolor y la inflamación pero, sin embargo, menos dañinos para el aparato digestivo, produciendo menor número de lesiones ulcerosas en el estómago y duodeno. Por último, es bien conocido cómo el tabaco y el alcohol pueden favorecer la aparición y algunas complicaciones de la úlcera péptica.

“FACTORES DE RIESGO”.

Además de tener riesgos relacionados con tomar antiinflamatorios no esteroides, puedes tener un mayor riesgo de sufrir úlceras pépticas si haces lo siguiente:

- **Fumas:** Fumar puede aumentar el riesgo de las úlceras pépticas en las personas infectadas con *Helicobáctter pylori*.
- **Consumes alcohol:** El alcohol puede irritar y corroer el revestimiento mucoso del estómago, y aumenta la cantidad de ácido estomacal que se produce.
- **Tienes un estrés no tratado.**
- **Comes alimentos picantes.**

“EPIDEMIOLOGIA”.

El estudio de Najm, establece que es difícil tener una tasa de incidencia y prevalencia estable de úlcera péptica, esto debido a la dificultad de encontrar pacientes con sintomatología sugerente de presencia úlcera gástrica o duodenal

Alumno: Mussolini Macnealy Paz

documentada por medio de endoscopía. Además, establece que durante los años 1997 y 2003 se reportó una prevalencia de 4.1% en la población (2.0% gástrica, 2.1% duodenal) y una incidencia anual entre 0.10 y 0.19% en los Estados Unidos de América. Los principales factores de riesgo para el desarrollo de úlcera péptica son: el uso de AINES (principalmente los inhibidores COX-1) y la infección por *Helicobacter pylori*, siendo en la actualidad el uso de AINES la principal causa de esta enfermedad. Es importante mencionar además, otros factores como: historia previa de enfermedad (EPOC, IRC, Enfermedad Coronaria), ≥ 50 años, tabaquismo, consumo de alcohol, uso de antiagregantes plaquetarios (aspirina y clopidogrel), inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), vitamina K oral y glucocorticoides, que en conjunto con el uso de AINES aumentan el riesgo de desarrollar una úlcera péptica.

Factores de riesgo para Úlcera Péptica	
Factores de riesgo	Odds Ratio
AINES	3.7
<i>H. pylori</i>	3.3
EPOC	2.34
IRC	2.29
Tabaquismo Activo	1.99
Tabaquismo Inactivo	1.55
Policonsultante	1.49
Enf. Coronaria	1.46
Alcoholismo	1.29
Afroamericano	1.21
Obesidad	1.18
Diabetes	1.13

“FISIOPATOLOGÍA”.

Diversos factores pueden contribuir al desarrollo de una úlcera péptica, siendo la vía final común la lesión ácido péptica da la mucosa gástrica o duodenal. Hoy en día se considera que el desbalance entre factores agresores y protectores es el principal mecanismo por medio del cual se producen ulceraciones en la mucosa gástrica o duodenal. A continuación se hará distinción de los mecanismos de la úlcera gástrica y duodenal con una breve reseña sobre úlceras a consecuencia del uso de AINES.

Úlcera duodenal: Estudios han demostrado la presencia de *Helicobacter pylori* hasta en un 95% de los pacientes, siendo este el principal mecanismo de formación

Alumno: Mussolini Macnealy Paz

de las úlceras duodenales. La bacteria, se encuentra adaptada para sobrevivir en el ambiente estomacal; ya que posee una enzima llamada ureasa, que convierte la urea en amoníaco y bicarbonato, creando así un ambiente alrededor de la bacteria que amortigua el ácido secretado por el estómago. Además en el caso de la úlcera duodenal prevalecen los factores agresores sobre los protectores, entendiéndose esto como hipersecreción ácida. Esta hipersecreción ácida es consecuencia en parte por la disminución de secreción de somatostatina por la mucosa gástrica y por el aumento de la gastrina basal.

Úlcera Gástrica: Actualmente se han establecido pocas diferencias fisiopatológicas entre las úlceras gástricas y duodenales, encontrándose infección por *Helicobacter pylori* en un 60 a 80% de los pacientes con úlcera gástrica. La secreción de ácido en estos pacientes es variable, siendo la disminución en factores de defensa el principal mecanismo de formación. El reflujo gastroduodenal tiene un importante papel en el debilitamiento de las defensas de la mucosa gástrica, ya que el jugo duodenal contiene bilis, lisolecitina y jugo pancreático, ocasionando lesión en la mucosa gástrica.

Se describen cuatro tipos de:

- **Tipo 1 o de Johnson:** Es la más frecuente, se asocia con baja producción de ácido. Se localiza en la incisura angular en la curvatura menor, cercana al borde entre antro y cuerpo estomacal.
- **Tipo 2:** Es la presencia de una úlcera gástrica y una duodenal. Se asocia a hipersecreción ácida.
- **Tipo 3:** Es una Úlcera prepilórica con hipersecreción ácida.
- **Tipo 4:** Ocurre cerca de la unión gastroesofágica.

Úlceras Asociadas a AINES: McColl establece en su estudio que la inhibición de la síntesis de prostaglandinas es el principal mecanismo de lesión gástrica, ya que las prostaglandinas son un factor de protección de la mucosa en dicha zona. Se demuestra que el uso de inhibidores COX-1 se asocia con mayor riesgo de presentar úlcera péptica en comparación a los inhibidores selectivos COX-2.

“CUADRO CLÍNICO”.

Los pacientes de úlcera péptica presentan usualmente dolor epigástrico, que los despierta en la madrugada y se atenúa con la ingesta de comidas, sin embargo no

Alumno: Mussolini Macnealy Paz

son los únicos síntomas a considerar. A continuación se hará mención de los diferentes síntomas a tener en cuenta en pacientes con úlcera péptica. Más del 90% de los pacientes con úlcera péptica presentan dolor epigástrico. Ardoroso asociando náuseas, vómitos, tos, meteorismo y en ocasiones pérdida de peso. Este dolor es usualmente localizado, no irradiado, dando inicio cuando el estómago se encuentra vacío, 2 a 5 horas después de la ingesta de comida. El dolor se alivia con la ingesta de comida o con el uso de antiácidos. El 66% de los pacientes con úlcera duodenal y el 33% de aquellos con úlcera gástrica suelen despertarse entre 12 y 3 AM refiriendo dolor epigástrico. Un 46% de los pacientes presenta síntomas de reflujo gastroesofágico como: pirosis, dolor torácico, disfagia y reflujo, en probable asociación de dicha enfermedad.

Pacientes con edad avanzada tienen menor probabilidad de presentar síntomas, pero aumentan el riesgo de complicaciones como: perforación, hemorragia y obstrucción. La sintomatología más común en pacientes >80 años es la siguiente: dolor epigástrico (74%), náuseas (24%) y vómitos (20%).

“DIAGNOSTICO”.

Estudios de laboratorios: Pruebas de laboratorio para detectar bacterias helicobácter pylori. El médico puede recomendar pruebas para determinar si la bacteria helicobácter pylori está presente en tu cuerpo. Puede buscarla mediante un análisis de sangre, de heces o de aliento. La prueba de aliento es la más precisa. Para la prueba del aliento, bebes o comes algo que contiene carbono radioactivo. La bacteria helicobácter pylori descompone la sustancia en el estómago. Luego, soplas dentro de una bolsa, que luego se sella. Si estás infectado con helicobácter pylori, la muestra de aliento contendrá el carbono radioactivo en forma de dióxido de carbono. Si tomas un antiácido antes de la prueba de helicobácter pylori, debes decírselo al médico. Según la prueba que se utilice, quizás sea necesario suspender el medicamento durante un tiempo porque los antiácidos pueden dar resultados falsos negativos.

Estudios de gabinete (Endoscopia): El médico puede usar un endoscopio para examinar la parte superior del aparato digestivo (endoscopia). Durante la endoscopia, el médico introduce un tubo hueco equipado con una lente (endoscopio) por la garganta y hacia el esófago, el estómago y el intestino delgado. Con el endoscopio, el médico busca úlceras.

Si detecta alguna, puede extirpar una pequeña muestra de tejido (biopsia) para examinarla en un laboratorio. Con una biopsia también se puede identificar la presencia de la bacteria helicobácter pylori en el revestimiento del estómago. Es más probable que el médico te recomiende una endoscopia si eres mayor, tienes

Alumno: Mussolini Macnealy Paz

signos de sangrado o dificultades para comer y tragar, o si has perdido peso en los últimos tiempos. Si la endoscopia muestra una úlcera en el estómago, se debe realizar una endoscopia de seguimiento después del tratamiento para determinar si se ha curado, incluso si los síntomas mejoran.

Serie gastrointestinal superior (estudio de gabinete): Esta serie de rayos X del sistema digestivo superior, que a veces se llama "estudio de la deglución con bario", genera imágenes del esófago, el estómago y el intestino delgado. Durante los rayos X, tragas un líquido blanco (que contiene bario) que recubre el tubo digestivo y hace más visible una úlcera.

“TRATAMIENTO”.

El tratamiento de la úlcera péptica consiste en sanar la lesión y prevenir complicaciones. Se debe promover el cese de consumo de alcohol y tabaco, así como dar uso adecuado a los AINES. Actualmente se dispone de una amplia variedad de terapéutica médica la cual será descrita a continuación:

- **Triple terapia erradicadora de H. pylori:** Por medio de ésta se consigue acelerar el proceso de cicatrización evitando la aparición de complicaciones. Se recomienda y se ha descrito el uso un inhibidor de bomba de protones (Omeprazol, 1 comprimido cada 12 horas vía oral) en conjunto con Amoxicilina (1g cada 12 horas vía oral) y Claritromicina (500mg cada 12 horas vía oral) por un periodo entre 7 y 14 días. En caso de que el paciente persista con sintomatología posterior a la finalización de esta terapia, se recomienda el uso continuo de inhibidores de bomba de protones o bien con un antihistamínico H2.
- **Inhibidores de bomba de protones:** Es el tratamiento de elección ya que son los antiseoretos más potentes. Disminuyen la secreción de ácido al unirse de manera irreversible con la bomba de protones en las células parietales del estómago. Deben administrarse 30 minutos antes de cada comida.
- **Antiácidos:** Útiles para aliviar el dolor abdominal. Su uso está recomendado una hora después de la ingesta de comidas. Actualmente se utilizan el acetato de zinc, hidróxido de aluminio y magnesio.
- **Antihistamínicos H2:** Bloquean los receptores H2 en las células parietales del estómago, disminuyendo la secreción de ácido y pepsinógeno y la actividad de la pepsina. El más utilizado es la famotidina.

Alumno: Mussolini Macnealy Paz

- **Prostaglandinas:** Actúan como agentes antiseoretos aumentando la producción de moco gástrico. Se ha descrito en su mayor parte el uso de misoprostol.

- **Sucralfato:** Es un agente protector de la mucosa gástrica, con muy pocos efectos secundarios. Se ha descrito su uso 1 hora antes de cada comida y antes de acostarse en la noche.

“PRONOSTICO”.

Estas úlceras tienen en general buen pronóstico, con las medidas antedichas pueden curarse. En pocas ocasiones pueden aparecer complicaciones, que sangren, que se perforen en la cavidad abdominal, o que al cicatrizar estrechen la salida del contenido gástrico, produciendo vómitos y otras molestias digestivas.

“HEMORRAGIAS DE TUBO DIGESTIVO (ALTO Y BAJO)”.

Hemorragia digestiva es la pérdida de sangre que se origina en cualquier segmento del tubo digestivo, desde el esófago hasta el ano. Puede ser alta (si se produce sobre el ángulo de Treitz) o baja (su origen es bajo el ángulo de Treitz). Las causas de la hemorragia digestiva son numerosas, aproximadamente en el 10% de los casos la hemorragia es secundaria a una enfermedad sistémica, ya sea un trastorno hematológico o una septicemia. En el resto de los casos debido a lesiones locales del tubo digestivo.

Alumno: Mussolini Macnealy Paz

“ETIOLOGÍA, FACTOR DE RIESGO Y FISIOPATOLOGÍA”.

Las causas del sangrado del tubo digestivo se dividen según tres áreas: parte alta del tubo digestivo, parte baja del tubo digestivo e intestino delgado.

Las causas más frecuentes son difíciles de precisar porque varían según el área que está sangrando y la edad de la persona.

Sin embargo, en general, las causas más frecuentes de **hemorragia digestiva alta** son:

- Úlceras o erosiones esofágicas, gástricas o del duodeno.
- Agrandamiento de las venas en el esófago (varices esofágicas).
- Desgarro en la mucosa esofágica después del vómito (síndrome de Mallory-Weiss).

Las causas más frecuentes de **hemorragia digestiva baja** son:

- Pólipos del intestino grueso.
- Enfermedad diverticular.
- Hemorroides.
- Vasos sanguíneos anormales (angiodisplasia, malformaciones arteriovenosas).
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Cáncer de colon.

Otras causas de **hemorragia digestiva baja** son vasos sanguíneos anormales en el colon, una división en la piel del ano (fisura anal), colitis isquémica y la inflamación del intestino grueso debida a radiación o a falta de riego sanguíneo. **La hemorragia**

Alumno: Mussolini Macnealy Paz

procedente del intestino delgado es muy poco frecuente, pero puede ser el resultado de anomalías de los vasos sanguíneos, tumores o un divertículo de Meckel.

En las personas con **enfermedad hepática crónica** (por alcoholismo o por hepatitis crónica), **trastornos de la coagulación sanguínea hereditarios** o **que están tomando determinados fármacos**, la probabilidad de hemorragia por cualquier causa es mayor y potencialmente más grave. La enfermedad hepática aumenta la propensión al sangrado porque un hígado que funciona mal produce menos proteínas que ayudan a la coagulación de la sangre (**factores de coagulación de la sangre**). Los medicamentos que pueden causar o empeorar la hemorragia incluyen los anticoagulantes (como heparina, warfarina, dabigatrán, apixabán, rivaroxabán y edoxabán), los que afectan la función plaquetaria (como la aspirina [ácido acetilsalicílico], ciertos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y el clopidogrel) y los que afectan a la barrera protectora del estómago contra el ácido (como los AINE).

Los principales factores de riesgo hallados que predisponen al desarrollo de las **hemorragias gastrointestinales altas son**: la edad, tabaquismo (35,8%), ingesta de alcohol (27,8%), consumo de AINES (15,9%) e incluso agregándole simultáneamente corticoides el riesgo de sangrado aumenta 10 veces; dispepsia (15,9%), diabetes mellitus (10,8%), cirrosis (8,6%), uso de anticoagulantes (5,8%), hipertensión portal (5,4%) e hepatitis crónica (1,7%) y la presencia de infección por *Helicobacter pylori* (15). En otra literatura encontramos que los principales factores de riesgo relacionados eran la edad, shock séptico, reparación de aneurisma de aorta abdominal, apoyo nutricional y estancia prolongada en UCI (26). En los resultados de la presente investigación se evidenció que el 32% de los pacientes de UCI que desarrollaron hemorragia gastrointestinal alta tenían como antecedente principal el uso de la ventilación mecánica seguido en un 21% por el tabaquismo y el uso de anticoagulantes; de igual manera sin dejar a un lado la opción de otros con un 58%, en donde se destaca el alcoholismo.

“EPIDEMIOLOGIA”.

La incidencia de las hemorragias **del tubo digestivo bajo** depende en gran medida de la población estudiada. No obstante, se reconoce que la incidencia de hospitalización por año varía entre los 20 a 27 casos cada 100.000 habitantes. De estos pacientes, un 13,6 % presentan sangrado durante su estadía; un 4.4 % son readmitidos antes de los 28 días de alta, 12,4 % a los 3 meses y 9% al año. La gran mayoría se explica por sangrados de etiología diverticular o angiodisplasia, ambas con las tasas más altas de resangrado. La tasa de requerimiento de cirugía varía

Alumno: Mussolini Macnealy Paz

entre un 5,2 a 8,8% de los casos. La mortalidad de esta patología varía entre 4 a 10 % y se asocia principalmente a descompensaciones de comorbilidades, sepsis y enfermedades cardiacas. La mortalidad por sangrado masivo ocurre en menos del 1% de los casos. En relación a los factores de riesgo, un estudio inglés que incorporó 143 hospitales con un total de 2528 pacientes, demostró que la edad media de presentación era aproximadamente 74 años, de ellos, el 79,1% presentaban comorbilidades. Dentro de los fármacos de mayor asociación con el sangrado digestivo, se relaciona en un 15,9% el uso de tratamiento anticoagulante y en un 29,4% el uso de anti plaquetarios.

La **hemorragias de tubo digestivo altos** es alrededor de 4-6 veces más frecuente que la baja, con una prevalencia mundial de 48-160 por cada 100.000 personas al año. Es dos veces más frecuente en hombres que en mujeres y predomina en edades avanzadas, siendo la tasa de mortalidad similar en ambos sexos. El origen gastroduodenal es actualmente el más frecuente. La HDA tiene una mortalidad del 6-10%, estando directamente relacionada con la causa del sangrado y las comorbilidades del paciente. Evidenciaron que el 80% de los pacientes con HDA por úlcera péptica fallecían por causas no asociadas a la hemorragia. En el caso particular de las úlceras pépticas, se ha constatado una mortalidad del 5- 10%, siendo la edad y comorbilidades los principales determinantes, los pacientes con hemorragias por várices gastroesofágicas, por su parte, reportan mortalidades de hasta 20% por evento en Estados Unidos. En un estudio canadiense se estimó una tasa de mortalidad a 6 semanas por episodio de hemorragia variceal de 16%, cifra muy distinta al 42% de mortalidad previo a los avances endoscópicos, uso de antibióticos y terapia farmacológica.

“CUADRO CLÍNICO”.

Las hemorragias digestivas altas suele manifestar por hematemesis y/o melena. La presencia de hematemesis (sangre en el vómito) generalmente sugiere que el origen del sangrado está próximo al ligamento de Treitz. El aspecto de las heces, también informa la altura del origen del sangrado, cuando la sangre ha permanecido por menos de 5 horas en el intestino, generalmente sale de color rojo en la heces, mientras la sangre que ha permanecido por 20 horas es, por lo general melénica (heces negras, brillantes, pegajosas, fétidas y de consistencia pastosa). La hematoquecia es la emisión de sangre roja por el ano, sola o mezclada con la deposición, y suele ser indicativa de sangrado digestivo bajo aunque en ocasiones es una forma de presentación de sangrado digestivo alto, cuando existe un tránsito acelerado por la abundante y rápida presencia de sangre en el tubo digestivo. Para que esto suceda, la hemorragia debe ser mayor de 1000 cc y producirse en menos de 1 hora aceleración del tránsito intestinal y por ello la imposibilidad de formación

Alumno: Mussolini Macnealy Paz

de hematina y consiguiente transformación del color de la sangre. La evaluación de la hemorragia rectal debe comenzar con un examen digital, anoscopía y proctosigmoidoscopia. La colonoscopia no es útil si hay hemorragia torrencial pero si es valiosa para evaluar los pacientes que tienen sangrado rectal inexplicable y persistente resultados positivos en las pruebas de sangre oculta en las heces. La angiografía es la técnica de elección, con sangrado activo.

Las hemorragias digestivas bajas generalmente se manifiesta como hematoquecia, acompañada con frecuencia de dolor abdominal de carácter cólico y en ocasiones tenesmo rectal. Sin embargo, los sangrados digestivos masivos provocan con frecuencia la aceleración del tránsito intestinal y por ello la imposibilidad de formación de hematina y consiguiente transformación del color de la sangre. La evaluación de la hemorragia rectal debe comenzar con un examen digital, anoscopía y proctosigmoidoscopia. La colonoscopia no es útil si hay hemorragia torrencial pero si es valiosa para evaluar los pacientes que tienen sangrado rectal inexplicable y persistente resultados positivos en las pruebas de sangre oculta en las heces. La angiografía es la técnica de elección, con sangrado activo.

Causas Sangrado Digestivo Bajo:

- 1.- Enfermedades Anales: Hemorroides, fisuras.
- 2.- Enfermedad diverticular.
- 3.- Neoplasias.
- 4.- Pólipos.
- 5.- Diarrea.
- 6.- CUCI, Enfermedad de Crohn.
- 7.- Parasitosis.
- 8.- Angiodisplasias.

“DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO”.

La terapia endoscópica está indicada para todas las lesiones que son consideradas que tiene un alto riesgo de recidiva hemorrágica (sangrado activo o vaso visible).

Alumno: Mussolini Macnealy Paz

Terapias endoscópicas pueden ser térmica (electrocoagulación, aplicación directa de calor o terapia con láser), implican la inyección con diversos agentes, o emplear compresión mecánica del sitio del sangrado (clips hemostáticos o bandas). Todos estos métodos tienen una alta tasa (90%) de éxito en detener activa sangrado y significativa reducir el riesgo de resangrado. El tratamiento endoscópico reduce la morbilidad, la mortalidad, la transfusión requisitos y los costos de atención. La técnica de elección para cada paciente específicamente depende de la situación clínica, la localización de la lesión, y de la habilidad del endoscopista. Los pacientes con hemorragia digestiva alta que son trasladados en ambulancia en situaciones de emergencia, requieren de una endoscopia de emergencia para lograr la hemostasia, las cuales son controversiales, a pesar de las técnicas realizadas en el proceso endoscópico hemostático. Aunque la hemostasia mediante una laparotomía puede realizarse como último recurso, la cirugía en un paciente con una enfermedad sistémica pobre conlleva un alto riesgo. Por lo tanto, la hemostasia endoscópica de emergencia sigue siendo el tratamiento de primera línea de elección. La colonoscopia se debe realizar para excluir el cáncer de colon después de un episodio inicial de sospecha de diverticulitis. Si un paciente ha tenido una colonoscopia reciente antes de desarrollar diverticulitis, el valor de una repetición colonoscopia para excluir el cáncer es desconocido.

Alumno: Mussolini Macnealy Paz

Alumno: Mussolini Macnealy Paz