



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**PRESENTA**

**Lucía Guadalupe Zepeda Montúfar**

**QUINTO SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA**

**TEMA: Úlcera péptica (gástricas y duodenales) y hemorragias de tubo digestivo (altas y bajas).**

**ACTIVIDAD: Resumen**

**ASIGNATURA: Clínica quirúrgica**

**UNIDAD III**

**CATEDRÁTICO: Dr. Eduardo Zebadúa Guillén**

**TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 02 DE NOVIEMBRE DEL 2021**

## ÚLCERA PÉPTICA

**DEFINICIÓN:** Trastorno del tracto gastrointestinal proximal que afecta la mucosa gástrica o primera porción duodenal como consecuencia de la **actividad de la secreción ácida del jugo gástrico**.

### FACTORES DE RIESGO

- **H. Pylori**
- **AINES (aspirina/ibuprofeno)**
- Tabaco
- AHF
- Sangre tipo O
- Cirrosis
- Edad avanzada
- Warfarina
- Corticoides: Prednisona, dexametasona.
- **Trauma (úlceras de Curling)/quemaduras (úlceras de cushing)**

**FISIOPATOLOGÍA:** es consecuencia de un desequilibrio entre los factores agresivos y defensivos que regulan la función de la mucosa gástrica. Los factores protectores son los siguientes:

1. **Factores pre-epiteliales:** Capa de moco, que sirve para aislar la mucosa gástrica del ácido; Bicarbonato.
2. **Factores epiteliales:** Capa de fosfolípidos de la membrana celular; Rápido recambio celular.
3. **Factores sub-epiteliales:** Angiogénesis que mantiene viable la mucosa gástrica y duodenal; Microcirculación; Prostaglandinas; Factores de crecimiento.

→ **DUODENAL:** **H. pylori y los NSAID**. En los pacientes con úlceras duodenales, se han descrito muchas alteraciones de la secreción ácida. Entre ellas, la secreción ácida media basal y nocturna se halla incrementada. Se ha encontrado aumento de la velocidad del vaciamiento gástrico de líquidos. La secreción de bicarbonato está notoriamente reducida en el bulbo.

→ **GÁSTRICA:** Aparecen en el área prepilórica. La secreción de ácido gástrico (basal y estimulado) tiende a ser normal o a estar disminuida. Cuando ésta aparece en presencia de concentraciones mínimas de ácido, existe una alteración de los factores de defensa de la mucosa. Se clasifican según su ubicación.

I. Aparecen en el cuerpo gástrico y tienden a acompañarse de una producción reducida de ácido gástrico.

II. Aparecen en el antro y la cantidad de ácido gástrico es reducida o normal.

III. Aparecen a 3 cm del píloro y suelen acompañarse de úlceras duodenales y una producción normal o excesiva de ácido gástrico.

IV. Aparecen en el cardias y se acompañan de hipoproducción de ácido gástrico.

→ **H. Pylori:** Respuesta inflamatoria local; Citosinas y mediadores pro inflamatorias; Daño de la mucosa gástrica, CEPAS DE H. PYLORI ASOCIADAS A MAYOR INFLAMACIÓN, ATROFIA Y PROGRESIÓN: Vac A y Cag A.

→ **AINES:** Inhiben síntesis de PG; Producen defectos de hemostasia y agregación plaquetaria: alteran la reparación de las úlceras.

**ANATOMÍA PATOLÓGICA:** La lesión ulcerosa consiste en una pérdida de sustancia localizada de la mucosa y, en grado variable, de las restantes capas de la pared gástrica o duodenal. La úlcera gástrica suele ser única, redondeada u oval, aunque puede ser lineal, y su diámetro es, en general, menor de

3 cm. se localiza a lo largo de la curvatura menor, cerca de la incisura angular, en la unión del cuerpo con el antro gástrico. Se clasifican en:

1. **Erosiones:** Lesiones superficiales y redondeadas, de <5 mm de diámetro, márgenes poco sobreelevados, fondo pardo o enrojecido y, por lo general, múltiples. Histológicamente, la pérdida de sustancia se limita a la mucosa, donde se observan restos necróticos, fibrina, neutrófilos y hematíes con un infiltrado por polimorfonucleares en la periferia. Por lo común, estas erosiones **se curan totalmente sin dejar cicatriz.**
2. **Úlcera aguda:** Son lesiones únicas o múltiples de aspecto similar pero de mayor tamaño que las erosiones. Histológicamente se extienden al menos hasta la *muscularis mucosae*. En el fondo de la úlcera puede observarse algo de tejido de granulación, con escasa reacción fibroblástica. Causada por AINE y estados hipersecretorios (síndrome de Zollinger-Ellison)
3. **Úlcera crónica:** Se define por la existencia de fibrosis en su base, que determinará la cicatrización de la zona. Histológicamente penetra en la mucosa, la submucosa y, por lo general, en mayor o menor grado, en la capa muscular. Presenta cuatro capas muy características que, del interior al exterior, son: una capa superficial de exudado fibrinoleucocitario; una capa de tejido necrótico eosinófilo; tejido de granulación muy vascularizado con fibroblastos y abundantes células inflamatorias linfoplasmocitarias y polimorfonucleares; y, por último, una capa de fibrosis de grosor muy variable que con frecuencia contiene arterias de distinto diámetro con material trombótico organizado. La mayoría de las úlceras pépticas se asocia a gastritis crónica por *H. pylori*.

**CUADRO CLÍNICO → Dispepsia, epigastralgia, náuseas, vómitos, distensión, eructos, regurgitación**

- **ÚLCERA DUODENAL:** DOLOR **DESAPARECE** CON LA INGESTA DE ALIMENTOS (5-10 MINUTOS)
- **ÚLCERA GÁSTRICA:** DOLOR **APARECE** CON LA INGESTA (5-10 MIN), NO HAY DOLOR DURANTE EL AYUNO
- **ÚLCERA SANGRANTE:** Melena, hematemesis y ANEMIA.
- **ÚLCERA PERFORADA:** Epigastralgia transfiesto y súbita, DATOS DE IRRITACIÓN PERITONEAL, sepsis, shock-TAC.

**DIAGNÓSTICO: ESTUDIOS LABORATORIALES Y DE GABINETE**

**INICIAL SIN DATOS DE ALARMA:** Test de la ureasa (prueba del aliento); antígenos vs *h. Pylori* en heces

**CON DATOS DE ALARMA:** Endoscopia con toma de biopsia.

- **Datos de alarma:** >50 años, Ahf cáncer gástrico, tumores, disfagia, anemia, pérdida de peso, hemorragia, vomito persistente, tos con broncoaspiración y aines.

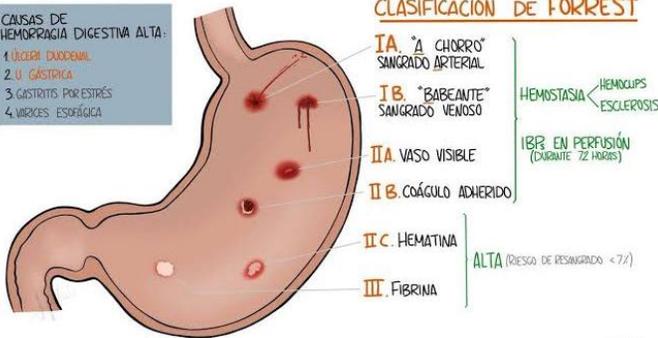
**TRATAMIENTO**

- a) **Erradicación de *h. Pylori*:** OCA → Omeprazol + Claritromicina + Amoxicilina +/-Metronidazol.
  - **2ª línea:** IBP (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol) + Tinidazol + Tetraciclina + Bismuto
  - **3ª línea:** IBP + Azitromicina por 3 días, luego IBP + furozalidona por 3 días
- b) **AINES:** IBP + suspender AINE/inhibidor SELECTIVO de COX-2 (etoricoxib, celecoxib)
  - **2ª línea:** Ranitidina (famotidina al acostarse) + suspender AINE.
- c) **No asocia a *h. Pylori* ni AINE:** IBP dosis altas y búsqueda de la causa → **Sx Zollinger Ellison o Cáncer gástrico.**
- d) **Úlcera sangrante**
  - **NO COMPLICADA:** IBP infusión + OCA + endoscopia.

→ **COMPLICADA:** sonda nasogástrica + Cristaloides IV + IBP + ANTIBIÓTICO amplio espectro + TX QUIRURGICO URGENTE.

## CLASIFICACIÓN DE HEMORRAGIA SECUNDARIO A ÚLCERAS PÉPTICAS POR ENDOSCOPIA ESCALA DE FORREST

CAUSAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA:  
1. ÚLCER DUDENAL  
2. U. GÁSTRICA  
3. GASTRITIS POR ESTRÉS  
4. VÁRICES ESOFÁGICA



SANGRADO	TIPO	DESCRIPCIÓN	% RESANGRADO
ACTIVO	I A	En Jet ( a Chorro)	90%
	I B	En napa (Babeante)	20 - 30%
RECIENTE	II A	Vaso Visible (no sangrante)	30 - 51%
	II B	Coágulo Rojo (Adherido)	25 - 41%
	II C	Fondo Ulceroso hemático	0 - 5%
SIN SANGRADO	III	Lesión limpia (sin estigma)	0 - 2%

## HEMORRAGIAS DE TUBO DIGESTIVO

Ligamento Treitz: duodeno-diafragma

→ **Alto:** antes del ligamento

→ **Bajo:** después del ligamento.

**FISIOPATOLOGÍA:** El sangrado se produce por lesiones que ocurren en las arterias, venas o capilares, lo que provoca la salida de la sangre de los vasos en mayor o menor cantidad. Las lesiones vasculares más comunes se producen por ruptura, trombosis, embolia, exulceraciones, así como las lesiones propiamente de las paredes de los vasos y las neoformaciones vasculares. Otros mecanismos posibles son los cambios en la presión intravascular y las alteraciones de los factores que intervienen en la coagulación de la sangre, que favorecen el sangrado y retardan la formación del coágulo, incluso frente a pequeños daños que habitualmente en una persona sana no desencadenarían sangrado.

### TRATAMIENTO

1. Inestable: control hemodinámico (cab).

2. Endoscopia → escleroterapia, ligaduras, taponamiento con balón (semgstacken-blakemore), tubo minnesota.

### Hemorragia aguda

- **Hematemesis o vómito de sangre:** Sangre fresca rutilante o rojo oscuro, lo que indica una hemorragia activa.
- **Melena:** Es la salida de sangre por el ano, en forma de una deposición de color negro brillante, pastosa y maloliente. Se debe a la transformación de la hemoglobina en hematina en el tracto gastrointestinal.
- **Hematoquecia:** Emisión de sangre por el ano en forma de sangre fresca rutilante o de sangre rojo vinoso oscuro
- **Rectorragia:** Es la emisión de sangre fresca rutilante y suele tener un origen rectal o en tramos distales del colon.
- **Manifestaciones de hipovolemia o anemia.**

**Hemorragia crónica oculta:** Se producen pequeñas pérdidas hemáticas de forma continuada que no originan cambios en el aspecto de las heces y sólo se detectan mediante un reactivo o por cuantificación de las pérdidas hemáticas mediante radioisótopos.

## **ALTO**

### **ETIOLOGÍA**

- Úlcera péptica gastroduodenal
- Varices esofagogastricas
- Erosiones gastricas y duodenales
- Síndrome de Mallory-Weiss
- Esofagitis: Tratamiento → administración de un IBP cada 12 h para inhibir la acidez gástrica y lograr una rápida curación de la esofagitis.
- Tumores
- Angiodisplasia
- **Enfermedad de Dieulafoy:** Es una arteria anómala que protruye a la luz gástrica y que suele provocar hemorragias masivas.

### **CUADRO CLÍNICO**

- Hematemesis
- Melena
- Anemia
- Hematoquecia
- Hipovolemia: 1000-1500ml.
  - Hipovolemia leve:** Presión arterial sistólica (PAS) superior a 100 mm Hg, frecuencia cardíaca inferior a 100 ppm, discreta vasoconstricción periférica. Pérdida estimada de hasta un 10% de la volemia.
  - Hipovolemia moderada:** PAS superior a 100 mm Hg, frecuencia cardíaca superior a 100 ppm. Se estima una pérdida de un 10% - 25% de la volemia.
  - Hipovolemia grave:** PAS inferior a 100 mm Hg, frecuencia cardíaca superior a 100 ppm, signos de hipoperfusión periférica, anuria. Pérdida del 25%-35% de la volemia.

### **DIAGNÓSTICO: ESTUDIOS LABORATORIALES Y DE GABINETE**

1. Estable → SNG para lavado
2. Inestable → ENDOSCOPIA.

## **BAJO**

### **ETIOLOGÍA**

#### **a) COLON Y RECTO (90%)**

- Diverticulos
- Angiodisplasia
- Polipos/tumores y pospolipectomia
- Enfermedad inflamatoria del intestino
- Colitis isquémica, infecciosa o actínica
- Hemorroides

#### **b) INTESTINO DELGADO (10%)**

- Angiodisplasia

- Tumores
- Úlceras por antiinflamatorios no esteroideos
- Enfermedad de Crohn
- Enteritis isquémica o infecciosa
- Divertículo de Meckel
- Divertículos de yeyuno
- Fístula aortoenterica

### **CUADRO CLÍNICO**

- Hematoquecia + anemia
- Melena: en HTDB que están cerca del ligamento Treitz, Rectorragia⇨diferenciarlo de hematoquecia.

### **DIAGNÓSTICO: ESTUDIOS LABORATORIALES Y DE GABINETE**

1. Estable: colonoscopia
2. Inestable: angiografía o laparotomía