

UNIVERSIDAD DEL SURESTE.

SEMESTRE CURSANTE:

5TO SEMESTRE, UNIDAD 3.

MATERIA:

CINICA QUIRURGICA.

TEMA DEL TRABAJO:

**RESUMEN SOBRE ULCERAS PEPTICAS Y HEMORRAGIA DE TUBO
DIGESTIVO.**

NOMBRE DEL DOCENTE:

DR. EDUARDO ZEBADUA GUILLEN.

NOMBRE DE LA ALUMNA:

JALIXA RUIZ DE LA CRUZ.

ULCERA PEPTICA.

La úlcera péptica es el resultado de un desequilibrio entre los factores agresivos y los factores defensivos de la mucosa gastroduodenal. Esta disfunción del mecanismo defensivo puede producir distintos grados de lesión: gastritis, erosión, ulceración y de úlcera propiamente dicha.

La úlcera péptica se define como la ulceración circunscrita de la mucosa que penetra en la mucosa y afecta al área expuesta al ácido y a la pepsina. Aparecen la mayoría de las veces en los primeros centímetros del duodeno, en lo que se conoce como bulbo duodenal (úlceras duodenales). También son frecuentes a lo largo de la curvatura menor del estómago (úlceras gástricas). Con menor frecuencia, las úlceras se localizan en el canal pilórico (úlceras pilóricas), en el duodeno inmediatamente después del bulbo (úlceras posbulbares) o en un divertículo de Meckel que contenga islotes de mucosa gástrica secretora. Después de una gastroyeyunostomía, con gastrectomía parcial o sin ella, pueden aparecer úlceras en el estómago en el borde de la anastomosis (úlcera marginal o de boca anastomótica) o en el yeyuno inmediatamente después de la anastomosis (úlceras yeyunales). También puede haber úlceras en el extremo distal del esófago.

Las úlceras duodenales son casi siempre benignas, mientras que una úlcera gástrica puede ser maligna. La degeneración maligna de una úlcera gástrica benigna es un hecho raro. Sin embargo, a veces una úlcera gástrica maligna se interpreta erróneamente como benigna e, incluso, aunque raras veces, parece cicatrizar con el tratamiento. La úlcera péptica se considera el resultado de un desequilibrio entre los factores agresivos y los factores defensivos de la mucosa gastroduodenal. Esta disfunción del mecanismo defensivo puede producir distintos grados de lesión. Así, se habla de gastritis cuando existe simplemente irritación e inflamación, de erosión cuando existe pérdida de sustancia que afecta sólo a la capa mucosa, de ulceración si se extiende hasta la submucosa, y de úlcera propiamente dicha si se afecta la Muscularis mucosae.

Los siguientes factores también aumentan el riesgo de padecer úlceras pépticas:

- ❖ Tomar demasiado alcohol
- ❖ Uso regular de ácido acetilsalicílico (aspirin), ibuprofeno o naproxeno u otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
- ❖ Fumar cigarrillo o masticar tabaco
- ❖ Estar muy enfermo, como estar con un respirador
- ❖ Tratamientos de radiación
- ❖ Estrés

Diversos factores pueden contribuir al desarrollo de una úlcera péptica, siendo la vía final común la lesión acidopéptica de 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.

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

La prevalencia de por vida de la úlcera péptica se estima entre el 5% y el 10% de la población general (esta cifra asciende al 10%-20% si consideramos los individuos infectados por *Helicobacter pylori*). La incidencia oscila entre el 0,1% y el 0,3% anual, pero llega hasta el 1% entre las personas *H. pylori* positivas, lo que representa una tasa de 6 a 10 veces más elevada que la descrita en los individuos no infectados. La úlcera gástrica era la forma más común de úlcera péptica en el siglo pasado; sin embargo, en la actualidad su incidencia anual es muy inferior a la de la úlcera duodenal, oscilando entre 0,3 y 0,4 por 1.000 habitantes.

El síntoma más frecuente de la úlcera péptica es el dolor abdominal. El dolor típico se localiza en el epigastrio y suele describirse como ardor, dolor corrosivo o sensación de hambre dolorosa. El dolor suele presentar un ritmo horario relacionado con la ingesta. Raras veces aparece antes del desayuno, sino que suele hacerlo entre 1 y 3 horas después de las comidas y, por lo general, cede con la ingesta de alimentos o con alcalinos. El 50-80% de los pacientes refieren dolor nocturno. En la mayoría de los casos la úlcera péptica sigue un curso crónico recidivante con brotes sintomáticos de varias semanas de duración, a menudo con una clara relación estacional (preferentemente, primavera u otoño), seguidos de remisiones espontáneas con períodos libres de síntomas de meses o años. La anorexia y la

pérdida de peso no son infrecuentes, y sólo el 20% de los pacientes con úlcera duodenal refieren aumento del apetito. Las náuseas y los vómitos pueden presentarse en ausencia de estenosis pilórica. A menudo los pacientes refieren otros síntomas dispépticos, como eructos, distensión abdominal, intolerancia a las grasas o pirosis. Aunque esta sintomatología puede constituir un cuadro clínico sugestivo, las características del dolor son inespecíficas y muchos pacientes refieren características atípicas. Asimismo, algunos pacientes permanecen asintomáticos, presentándose la enfermedad con alguna complicación.

La técnica que se utilizaba y todavía se usa en algunos centros para el diagnóstico de la úlcera péptica es la papilla baritada. Sin embargo, tiene muchas limitaciones y en grandes series hay un 40% de falsos negativos. Por ello, hoy día se aconseja la endoscopia digestiva en el diagnóstico diferencial de los problemas dispépticos, siendo absolutamente imprescindible en las úlceras gástricas, ya que entre un 5 y un 10% de éstas son malignas a pesar de la apariencia benigna en la radiología. La endoscopia permite tener biopsias no sólo para estudios anatomopatológicos, sino incluso para microbiológicos. Tiene menos del 5% de falsos negativos y en contra de lo que se supone es bien tolerada. En un pequeño grupo de enfermos estaría indicada la determinación de gastrina basal. También la endoscopia sirve para definir si la enfermedad está en actividad, y aunque en muchas ocasiones es suficiente la clínica, no hay una correlación perfecta. Los datos analíticos tienen escasa validez, siendo por lo general normal. La determinación de hematocrito y hemoglobina nos sirve para detectar un sangrado. Un control analítico general nos puede ayudar al diagnóstico diferencial con otras enfermedades. En los casos de úlcera refractaria, de localización posbulbar o en todos aquellos que se sospeche un síndrome de Zollinger-Ellison se debe enviar al paciente a un centro hospitalario para valorarlo y determinar gastrina sérica. Si el resultado es dudoso, hay que realizar un test de estimulación con secretina. La asociación de litiasis renal y úlcera péptica obliga a pedir calcio sérico para descartar un hiperparatiroidismo.

El tratamiento de primera elección combina un inhibidor de la bomba de protones (IBP), claritromicina y amoxicilina durante 7 días. Para obtener una elevada tasa de cicatrización ulcerosa duodenal con el tratamiento erradicador de *H. pylori* es suficiente el empleo de un IBP durante una semana.

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 cicatrizarse estrechen la salida del contenido gástrico, produciendo vómitos y otras molestias digestivas.

HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO.

Hemorragia digestiva es la pérdida de sangre que se origina en cualquier segmento del tubo aproximadamente en el 10% de los casos la hemorragia es secundaria 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, 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.

- ❖ Alto; 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.

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.

En los países occidentales, la incidencia de hemorragia digestiva alta (HDA) es de 100 a 150 casos por 100000 habitantes al año o de 36 a 100 hospitalizaciones por 100 000 habitantes de la población general, y es dos veces más frecuente en la población masculina respecto a la femenina.

Las manifestaciones de hemorragia digestiva alta (HDA), pueden incluir: Vómito con sangre o algo que parece café molido (hematemesis). Diarrea o evacuaciones de color negro y pastoso como alquitrán, muy mal olientes (melena).

Cuando la hemorragia se produce en un punto del tubo digestivo que es accesible a la gastroscopia o a la colonoscopia (esófago, estómago, duodeno, colon o última porción de intestino delgado), éstas son el método más útil. Una endoscopia llegará en la mayoría de los casos a precisar el punto del sangrado, a establecer su causa y, en muchas ocasiones, servirá para aplicar un tratamiento eficaz para cortarla. En caso de que la gastroscopia y la colonoscopia no aporten información sobre el origen del sangrado (aproximadamente un 5% de las ocasiones), se realiza una exploración de todo el intestino delgado mediante la cápsula endoscópica.

La cirugía está indicada en las siguientes situaciones clínicas: Se ha determinado claramente una causa quirúrgica de hemorragia digestiva; por ejemplo, una perforación intestinal o un divertículo de Meckel, Paciente inestable que no responde a la reanimación, en el cual no puede realizarse un procedimiento endoscópico, Fracaso de tratamiento endoscópico para el control de la hemorragia.

- ❖ Bajo; 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.

Se denomina hemorragia digestiva baja (HDB) a la que se origina distal al ligamento de Treitz. La incidencia estimada de la HDB es de 20-30/100.000 adultos/año. Representa el 24% de los casos de hemorragia digestiva.

Las manifestaciones de hemorragia digestiva baja (HDB), pueden incluir: Depositiones rojo vinosas con coágulos (hematoquezia), Depositiones con sangre roja rutilante, cuyo origen suele ser rectal (rectorragia).

La colonoscopia es el procedimiento diagnóstico y terapéutico de elección. En caso de que la colonoscopia falle, el método siguiente es la angiografía. Cuando otros métodos fallan, el uso de radioisótopos está indicado y es probable que la hemorragia sea del tubo digestivo medio.

La inmovilización (encamamiento, sondas urinarias, sueroterapia) se asocia a un rápido deterioro de las capacidades motoras en los pacientes frágiles e incrementa el riesgo de enfermedad venosa tromboembólica (trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar). Se recomienda realizar profilaxis de la enfermedad venosa tromboembólica con heparina de bajo peso molecular desde el inicio del ingreso así como movilización precoz, evitando al máximo el encamamiento prolongado. No hay evidencia suficiente para recomendar ningún tratamiento médico específico en pacientes con HDB aguda. El octeótrido y la somatostatina son útiles en el tratamiento de la hemorragia recurrente o en las pérdidas crónicas secundarias a angiodisplasia pero, en el caso de la HDB aguda, los datos disponibles sobre su eficacia son muy limitados. Entre el 10 y el 40% de las exploraciones por HDB requerirán un tratamiento endoscópico. Existe una gran variedad de lesiones potencialmente tratables. Las más habituales son las de origen diverticular, la secundaria a lesiones vasculares

(angiodisplasia, Dieulafoy, proctitis radica) y la hemorragia postpolipectoma. Además, existe una larga lista de lesiones más infrecuentes tratables mediante endoscopia (las varices rectales, la úlcera rectal idiopática, por manipulación con objetos o cánulas de enemas o iatrogénica tras biopsia prostática).

Alto	Bajo
Enfermedad acidopeptica	Diverticulosis
Erosiones gástricas	Angiodisplasia
Várices	Sin diagnóstico
Mallory-Weiss	Cáncer/Pólipos
Esofagitis	Patología anorectal
Duodenitis	Enfermedad inflamatoria intestinal