



Odalís Guadalupe García López

Dr. Romeo Antonio Molina Roman

Tema: Patologías quirúrgicas

Materia: Clínica quirúrgica

Quinto semestre

Grupo: A

Comitán de Domínguez Chiapas a 30 de Noviembre de 2024

Úlcera Péptica.

DEFINICIÓN.

Las úlceras pépticas son como erosiones de la mucosa gástrica o duodenal, extendidas a través de la muscular de la mucosa. Principalmente en la gástrica afecta a la curvatura mayor y en cambio en la duodenal afecta a la segunda porción del duodeno.

Factores defensivos.

- Secreción de bicarbonato
- Producción de moco
- Flujo sanguíneo adecuado Factores de crecimiento y renovación
- Prostaglandinas endógenas

Factores agresivos.

- Secreción de Ácido clorhídrico
- Ingesta de etanol y tabaco
- Reflujo duodenal de bilis
- AINEs
- Isquemia e Hipoxia

MECANISMOS DE DEFENSA

1. Producción de moco: Forma una barrera física contra el ácido y la pepsina. Reduce la difusión inversa de iones de hidrógeno.
2. Integridad y renovación epitelial: Neutraliza el ácido gástrico cerca de la superficie epitelial.
3. Secreción de bicarbonato: Tienen una alta capacidad de regeneración y migración para reparar el daño mucosal.
4. Prostaglandinas: Estimulan la secreción de moco y bicarbonato. Inhiben la secreción excesiva de ácido.

ETIOLOGÍA

- Infección por *Helicobacter pylori*: Aumenta la producción de ácido gástrico, disminuye los factores protectores de la mucosa.
- Uso de AINEs: Inhiben la síntesis de prostaglandinas, esenciales para mantener la mucosa gástrica protegida.
- Hiperproducción de ácido gástrico: El síndrome de Zollinger-Ellison (hipersecreción de gastrina).
- Tabaquismo y Alcohol.

FACTORES DE RIESGO.

- *Helicobacter*
- *pylori*
- Edad avanzada
- Consumo de AINES
- Antecedentes de úlcera péptica
- Tabaquismo
- Condiciones críticas o en cuidados intensivos

MECANISMO DE LESION H. PYLORI

1. Producción de agentes tóxicos que provocan lesión tisular local. Los mediadores tóxicos producidos localmente son productos de descomposición de la actividad de la ureasa (p. ej., amoníaco), citotoxinas, una mucinasa que degrada el moco y las glucoproteínas, fosfolipasas que dañan las células epiteliales y las células mucosas y un factor de activación plaquetaria, que se sabe que causa lesión mucosa y trombosis en la microcirculación.
2. Inducción de una respuesta inmunitaria mucosa local. *H. pylori* puede también causar una reacción inflamatoria local en la mucosa gástrica, atrayendo neutrófilos y monocitos, que producen numerosas citocinas proinflamatorias y metabolitos reactivos de oxígeno.

3. Niveles incrementados de gastrina, con el consiguiente aumento de la secreción ácida. En pacientes con infección por *H. pylori*, las concentraciones de gastrina basal y estimulada son bastante altas, presumiblemente de forma secundaria a reducción de las células D antrales por infección por *H. pylori*.
4. Metaplasia gástrica en el duodeno. La sustitución metaplasia de áreas de mucosa duodenal por epitelio gástrico se produce probablemente como respuesta protectora a la disminución del pH duodenal, por la hipersecreción ácida descrita. Ello permite que *H. pylori* colonice estas áreas del duodeno, causando duodenitis y predisponiendo a la formación de úlceras duodenales. La presencia de *H. pylori* en el duodeno es más común en pacientes con úlcera que en afectados por infecciones asintomáticas aisladas del estómago.

CUADRO CLÍNICO

Dolor epigástrico, de tipo urente o lacerante.

- Duodenal: Mejora a la ingesta de comidas o antiácidos, duración es de minutos a horas, empeora en ayuno.
- Gástrica: No mejora a la ingesta de alimentos, es persistente o intermitente.

Acidez y reflujo gastroesofágico

Dispepsia

Náuseas y vómitos

Pérdida de peso

COMPLICACIONES.

- Hemorragia digestiva: Hematemesis Y Melena
- Obstrucción
- Perforación
- Penetración: Páncreas, Hígado, Árbol biliar

DIAGNÓSTICO.

- Historial médico: Identificar síntomas, Antecedentes.
- Exploración física: Sensibilidad en epigastrio y signos de complicaciones como hemorragia digestiva o perforación.
- Endoscopia digestiva alta: Técnica de elección para confirmar el diagnóstico y observar directamente la úlcera.
- Prueba de aliento con urea: Detecta la presencia activa de la bacteria.
- Prueba de antígeno en heces: Diagnóstico y seguimiento

TRATAMIENTO

- IBP: Reducen la producción de ácido gástrico y aceleran la curación.
- Bloqueadores H2: Como la ranitidina o famotidina, disminuyen la secreción ácida.
- Antiácidos: Alivian los síntomas, pero no curan la úlcera
- Agentes citoprotectores: Sucralfato o misoprostol para proteger el revestimiento gástrico

ERRADICACIÓN DE H. PYLORI

- Terapia-Triple:
Omeprazol -Claritromicina -Amoxicilina. Duración: 14 días.
- Terapia- Cuádruple:
Omeprazol-Claritromicina-Amoxicilina + Metronidazol. Duración: 10 días

BIBLIOGRAFÍA.

Townsend, C. M., Beauchamp, R. D., Evers, B. M., & Mattox, K. L. (2022). Sabiston. Tratado de cirugía. La base biológica de la práctica quirúrgica (21ª ed.). Elsevier.

Kasper, D. L., Fauci, A. S., Hauser, S. L., Longo, D. L., Jameson, J. L., & Loscalzo, J. (2015). Harrison. Principios de medicina interna (19.ª ed.). McGraw-Hill Interamericana.