



Universidad del sureste
Campus Comitán
Medicina Humana



**Xóchitl Monserrath Jiménez del Agua
y Culebro.**

Técnicas quirúrgicas.

6°

“A”

Dr. Romeo Antonio Molina Román.

Comitán de Domínguez Chiapas a 06 de diciembre del 2024

Úlcera Péptica

Definición.

La úlcera péptica es una lesión localizada en la mucosa del estómago (úlcera gástrica) o el duodeno (úlcera duodenal) que penetra la muscularis mucosae. Resulta de un desequilibrio entre los factores agresivos (ácido clorhídrico, pepsina, Helicobacter pylori) y los mecanismos defensivos de la mucosa (moco, bicarbonato, flujo sanguíneo, regeneración epitelial).

Epidemiología

Mundial:

Prevalencia global: 5-10% de la población.

Afecta más a hombres (2:1 en úlcera duodenal) y aumenta con la edad.

Incidencia reducida en países desarrollados debido al uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) y erradicación de H. pylori.

Factores asociados: uso de AINEs, tabaco, alcohol y estrés.

En México:

Alta prevalencia de infección por H. pylori (60-80% de los adultos).

Mayor incidencia en comunidades rurales y de bajo nivel socioeconómico.

Las úlceras duodenales son más frecuentes que las gástricas.

Etiología

1. Primaria (90-95%): Infección por Helicobacter pylori. Uso prolongado de AINEs o aspirina (inhibición de prostaglandinas).
2. Secundaria (5-10%): Hipersecreción de ácido gástrico (síndrome de Zollinger-Ellison). Estrés fisiológico (quemaduras, trauma, sepsis). Hipercalcemia (hiperparatiroidismo). Tabaco y consumo excesivo de alcohol.

Clasificación

1. Por localización:

Úlcera gástrica: Localizada en la curvatura menor del estómago.

Úlcera duodenal: Usualmente en el bulbo duodenal, más frecuente.

2. Por gravedad:

Aguda: Sin fibrosis subyacente.

Crónica: Con fibrosis, bordes bien definidos y tendencia a la recurrencia.

3. Clasificación de Forrest (riesgo de hemorragia endoscópica):

Ia: Sangrado arterial activo.

Ib: Sangrado en capa o rezumante.

Ila: Vaso visible no sangrante.

Ilb: Coágulo adherente.

Ilc: Base pigmentada (hematina).

III: Base limpia sin signos de hemorragia.

Fisiopatología

1. Alteración del equilibrio agresión-defensa: Los factores agresivos (HCl, pepsina, H. pylori) superan los mecanismos protectores (moco, bicarbonato, prostaglandinas).
2. Infección por Helicobacter pylori: Produce ureasa, que genera amoníaco, neutralizando el ácido gástrico y causando daño directo a la mucosa. Induce inflamación crónica, apoptosis celular y aumenta la secreción de AG.
3. AINEs y prostaglandinas: Los AINEs inhiben la ciclooxigenasa (COX-1 y COX-2), reduciendo la síntesis de prostaglandinas, lo que disminuye la producción de moco y bicarbonato.
4. Respuesta inflamatoria sistémica: Se liberan citocinas (IL-1, IL-6, TNF- α) que perpetúan el daño.

Clínica

Síntomas:

Dolor epigástrico tipo ardor o hambre; Úlcera gástrica: Dolor que empeora con la comida; Úlcera duodenal: Dolor que mejora con la comida y reaparece 2-3 horas después; Náuseas, vómitos, pérdida de peso involuntaria. Signos de alarma: Hematemesis (vómito con sangre), melena, anemia ferropénica. Disfagia progresiva, masa abdominal palpable.

Métodos diagnósticos

1. Endoscopía digestiva alta: Método de elección para confirmar diagnóstico, evaluar complicaciones y realizar biopsias. Indicado en pacientes con signos de alarma o mayores de 50 años con síntomas nuevos.
2. Pruebas para Helicobacter pylori: Prueba rápida de ureasa (durante endoscopía). Test de aliento con urea marcada. Detección de antígeno en heces. Serología (para infecciones previas, no activa).
3. Laboratorio: Hemograma: Anemia por pérdida crónica de sangre. Pruebas de función hepática para descartar enfermedades asociadas.
4. Radiografía de abdomen: Indicada en sospecha de perforación (neumoperitoneo).

Tratamiento Farmacológico

1. Inhibidores de la secreción ácida: IBP (inhibidores de la bomba de protones): Omeprazol, pantoprazol, esomeprazol. Primera línea para cicatrización de la úlcera. Antagonistas de receptores H2: Ranitidina, famotidina (menos usados).
2. Erradicación de *H. pylori*: Terapia triple estándar (14 días): IBP + amoxicilina + claritromicina. Terapia cuádruple (en resistencia): IBP + bismuto + metronidazol + tetraciclina.
3. Citoprotectores: Sucralfato: Forma una barrera protectora sobre la úlcera. Misoprostol: Análogo de prostaglandinas para prevención en usuarios de AINEs.
4. Ajuste de factores de riesgo: Suspender AINEs, evitar tabaco y alcohol.

Tratamiento Quirúrgico

1. Indicaciones: Hemorragia no controlada, perforación gástrica o duodenal, obstrucción gástrica severa, sospecha de malignidad.
2. Procedimientos: Vagotomía: Disminuye la secreción de ácido gástrico. Puede ser troncal (con piloroplastia) o altamente selectiva. Gastrectomía parcial: Resección del área ulcerada, generalmente acompañada de reconstrucción tipo Billroth I o II. Sutura de perforación: Indicada en casos agudos de perforación.

Complicaciones

1. Hemorragia digestiva: Complicación más común (15-20%). Puede requerir transfusión o intervención endoscópica.
2. Perforación: Emergencia quirúrgica. Generalmente presenta neumoperitoneo visible en radiografía.
3. Obstrucción gástrica: Por fibrosis o inflamación crónica en la región pilórica.
4. Malignización: Más común en úlceras gástricas crónicas. Requiere biopsia para descartar carcinoma.

Pronóstico

Leve a moderado: Alta tasa de curación con tratamiento farmacológico y erradicación de *H. pylori*.

Complicado: Depende de la intervención oportuna y el manejo adecuado de comorbilidades.

Bibliografías

Chey, W. D., & Wong, B. C. Y. (2007). Practice parameters on the management of *Helicobacter pylori* infection. *American Journal of Gastroenterology*, 102(8), 1808-1825. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01393.x>

Malfertheiner, P., Chan, F. K., & McColl, K. E. (2009). Peptic ulcer disease. *The Lancet*, 374(9699), 1449-1461. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60938-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60938-7)

Sung, J. J., Kuipers, E. J., & El-Serag, H. B. (2009). Systematic review: The global incidence and prevalence of peptic ulcer disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 29(9), 938-946. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2009.03960.x>