CATEDRA ENFERMERIA QUIRURGICA

ULCERA

GASTRODUODENAL

AÑO 2011

ULCERA GASTRODUODENAL

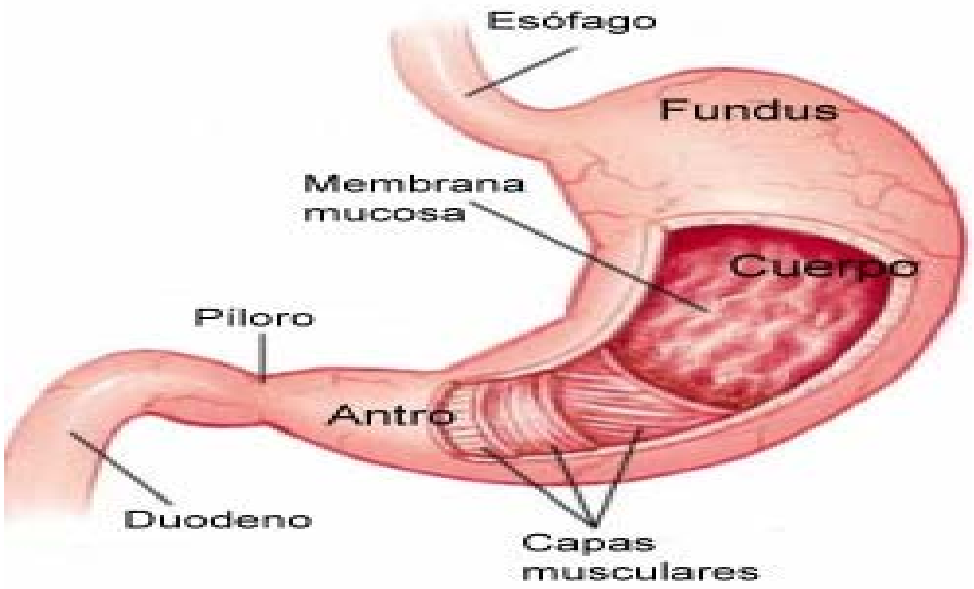
Concepto:

Una úlcera se define, genéricamente, como una solución de continuidad, con pérdida de sustancia, en cualquier superficie epitelial del organismo (epitelio de la piel, mucosa, córnea, etc.) que muestra escasa o nula tendencia a cicatrizarse espontáneamente.

Nociones anatomofisiológicas:

En un corte típico del tubo digestivo de afuera hacia dentro se observan las siguientes capas:

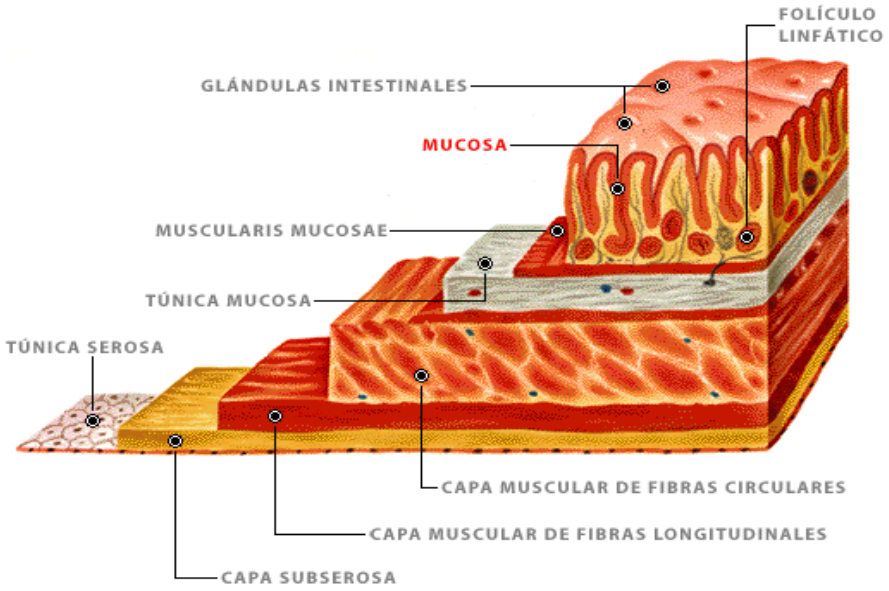
1. serosa
2. capa muscular longitudinal
3. capa muscular circular
4. submucosa
5. mucosa. Además se encuentra en la parte profunda de la mucosa una capa de fibras musculares lisas, la muscular mucosae



- Tiene forma de jota.

- Tiene 3 porciones: fondo, cuerpo y antro.
- 2 curvaturas. Puntos fijos cardias y píloro
- 4 capas
- Irrigación: arterias pilóricas, gastroepiploicas y coronaria estomáquica
- Inervación: PS a través del vago
- Función: motora y secretora (HCl, pepsina y factor intrínseco. La secreción ácida es estimulada por la acetilcolina, gastrina, histamina
- La secretina se libera en el duodeno cuando llega el quimo y estimula la secreción pancreática. Esta inhibe la secreción gástrica.

Pared Gástrica



1) La **mucosa** tiene una capa de células epiteliales cilíndricas Las células epiteliales forman las glándulas gástricas.

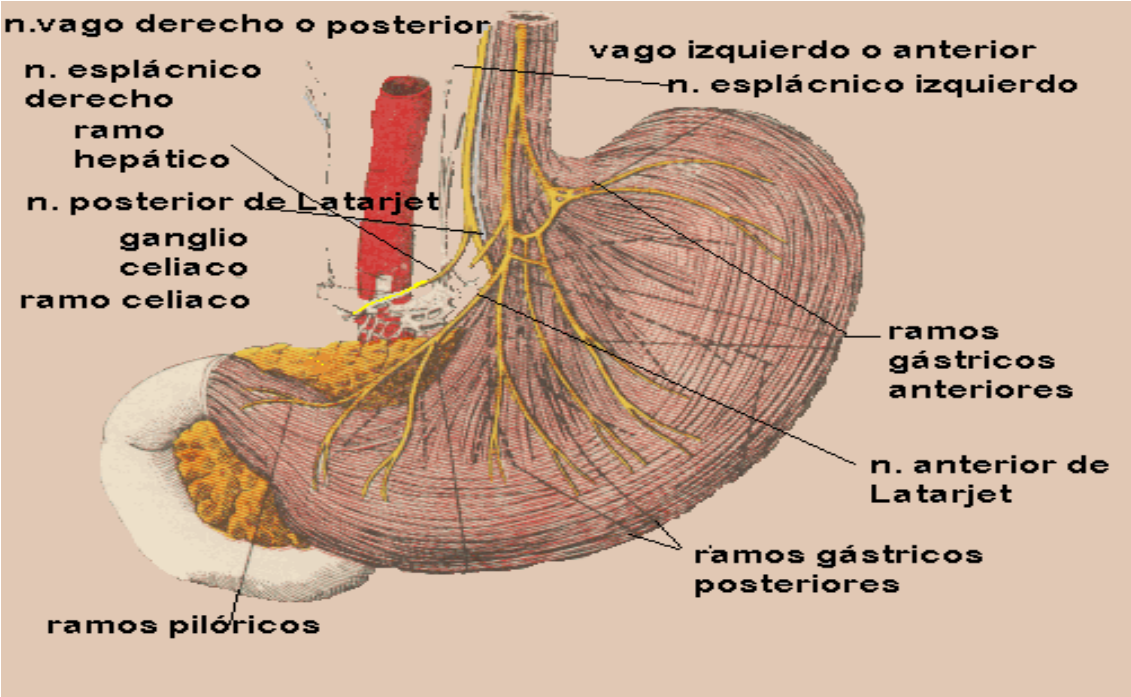
- Las glándulas gástricas tienen tres tipos de células exocrinas: células mucosas, principales y parietales.

- Las células de la superficie de la mucosa secretan moco.

- Las células principales o zimógenas secretan pepsinógeno y lipasa gástrica.
- Las células parietales secretan ácido clorhídrico y factor intrínseco (necesario para la absorción de la vitamina B12)

- Las secreciones de los tres tipos celulares forman el jugo gástrico, cuyo volumen es de 2 a 3 litros diarios.

- Además se hallan las **células G** que se localizan en el antro pilórico y secretan la hormona gastrina, que estimula la actividad gástrica.



La inervación parasimpático se realiza por medio del nervio vago (décimo par craneal). Los cuerpos celulares del nervio vago están en el tronco cerebral. El nervio vago va desde el cerebro al esófago donde se ramifican inervándolo. De ahí parten dos fascículos (vago anterior y posterior) que pasan a través del diafragma y se ramifican hacia el estómago, el intestino delgado y el colon ascendente. El neurotrasmisor es la acetilcolina.

El nervio anterior de Latarjet inerva la curvatura menor, estimula la secreción por las células parietales y favorece la función motora en el antro.

El sistema Parasimpático estimula la secreción gástrica y el peristaltismo. Aumenta la secreción de gastrina, secretina, insulina.
La inervación simpática viene de la región toracolumbar de la médula espinal. Las ramificaciones llegan hasta los ganglios simpáticos. El neurotransmisor es la adrenalina. La peristaltisis y las secreciones gastrointestinales son inhibidas y las contracciones de los esfínteres bloquean las salidas urinarias y rectales.
Los movimientos peristálticos y la secreción de ácidos y enzimas son inhibidos por lo que las secreciones mucosas y de bicarbonato, que son factores protectores disminuyen. Disminuye también el riego sanguíneo estomacal, porque la sangre se desvía a otros órganos para hacer frente a la amenaza percibida, lo que puede provocar úlceras.

Control de la secreción gástrica

- Fase cefálica: respuesta a la vista, olfato que libera histamina y gastrina

- Fase gástrica: al llegar el alimento al estómago este se distiende y libera gastrina

- Fase intestinal: la presencia de alimentos en el duodeno inhibe la secreción ácida, por acción de la secretina (estimula al páncreas y vía biliar).

1) Ulcera péptica

La **úlcera péptica** es una lesión de la membrana mucosa que recubre interiormente el estómago y el duodeno, que llega hasta la capa denominada muscular mucosa (estrato de fibras musculares perteneciente a una mucosa), y en ciertos casos de la porción terminal del esófago.
Dependiendo de su localización se distinguen las siguientes úlceras pépticas:

Úlcera gástrica: se localiza, generalmente, sobre la mucosa que recubre la porción del estómago denominada antro, la más cercana al píloro y, de modo preferente en la curvatura menor del estómago. El debilitamiento de la resistencia de la mucosa gástrica es crucial.

La presencia de ácido es esencial para la producción de la úlcera. De ahí que la coexistencia de un cráter ulceroso y aclorhidria suscite la sospecha de una neoplasia.

Cuando la resistencia de la mucosa es insuficiente , aún cantidades de ácido norma e incluso debajo de lo normal es suficiente para producir una úlcera.

Úlcera duodenal: se localiza en la parte inicial del intestino delgado. Es la localización anatómica más frecuente, con una relación 4 a 1 con respecto a la úlcera gástrica. En esta localización suele haber aumento de la secreción gástrica y vaciamiento rápido. Entre los factores que provocan hipercloridia se encuentran el alcohol, café, nicotina, AINE, tumores que secretan gastrina (Tumores de páncreas: Síndrome de Zollinger Ellison)

Úlcera esofágica: localizada en el tercio inferior del esófago, sobre islotes de mucosa gástrica en el llamado esófago de Barrett.
Esófago de Barrett: normalmente el esófago esta recubierto por una capa mucosa de color rosa pálido, denominado epitelio escamoso. Barrett, cirujano británico observó que algunas personas presentaban en la parte inferior del esófago, un segmento de su mucosa con el aspecto y el color de la mucosa gástrica normal (de color rojo). El esófago de Barrett es un cambio en el epitelio escamoso esofágico, que ha sido sustituido por un epitelio especializado de tipo intestinal (metaplasia intestinal).

Esta úlcera en el esófago de Barrett se desarrolla sobre una inflamación crónica del epitelio escamoso y es la consecuencia del reflujo crónico del contenido gastroduodenal (las sales biliares dañan la mucosa gástrica). Es un reemplazo de la mucosa habitual por otra de tipo intestinal, que se asocia frecuentemente a gastritis atrófica y se relaciona con adenocarcionoma de tipo intestinal. Es una condición premaligna. Puede evolucionar a displasia.
La gastritis atrófica con metaplasma intestinal es un paso previo al desarrollo de carcinoma gástrico.

2) Epidemiología:

La enfermedad ulcerosa es relativamente benigna. La mortalidad se debe a las complicaciones de la enfermedad. La mortalidad es más elevada en enfermos de más 60 años de que toman AINE en forma crónica y en fumadores.

La úlcera duodenal es más frecuente que la úlcera gástrica, con un pico de incidencia a los 45 años, siendo similar en ambos sexos. La úlcera gástrica tiene mayor incidencia entre los 55 y 65 años, siendo similar en ambos sexos.

3) Fisiopatología:

La úlcera péptica, es el resultado de un desequilibrio entre los factores defensivos y agresivos.

Así el flujo sanguíneo adecuado y la producción de moco y bicarbonato garantizan la integridad de la mucosa gastroduodenal pero si aumenta la acción del ácido y la pepsina sobre la mucosa o disminuyen los mecanismos protectores tiene lugar la lesión superficial y la subsiguiente ulceración.

La secreción pancreática es rica en bicarbonato sódico que neutraliza el ácido clorhídrico e inactiva la pepsina. La presencia del quimo ácido en el intestino delgado estimula la liberación de secretina por la mucosa intestinal, la que a su vez provoca la rápida secreción de jugo pancreático. La secreción ácida es estimulada por la gastrina y por las fibras vagales postganglionares cuyo mediador químico es la acetilcolina. La mucosa gástrica contiene grandes cantidades de histamina que es un estimulante de la secreción gástrica.

4) Factores agresivos y defensivos:

A) Factores agresivos:

- **Secreción de ácido clorhídrico y pepsina**: no actúan en forma directa. El HCl actúa solo en situaciones en que la acidez es muy marcada. A un PH menor de 3.5 el pepsinógeno es activado y transformado en pepsina.

Entre el 70 al 90% de los pacientes con úlceras gastroduodenales tienen infección por Helicobacter Pylori (HP), en otras ocasiones la enfermedad es secundaria a condiciones tales como el consumo de AINES , hipersecreción gástrica como el Síndrome de Zollinger-Ellison y otros factores.

- **Helicobacter pylori:**

Los estudios muestran que la mayoría de las úlceras se desarrollan como resultado de la infección con la bacteria llamada Helicobacter Pylori (HP). La bacteria produce sustancias que debilitan la mucosa protectora del estómago y la hacen más susceptible a los efectos del ácido y la pepsina.
La colonización de la mucosa gástrica por HP condiciona distintas lesiones inflamatorias. En un estadio inicial favorece el desarrollo de una gastritis superficial que puede evolucionar a través de un prolongado proceso multifactorial hacia una atrofia gástrica con zonas de metaplasia entérica.

El estómago, por el pH ácido de su mucosa, tiene una importante actividad bactericida, sin embargo el HP tiene diversos mecanismos que le permiten evadir esta actividad, colonizar la mucosa gástrica y establecer una permanencia a largo plazo (la bacteria tiene flagelos que le permiten penetrar y anidar bajo la capa de mucus, la ureasa le crea un medio neutro protector y la adhesión a las células epiteliales).

Puede provocar dos tipos de gastritis, una que compromete principalmente el antro gástrico, con hipersecreción gástrica y asociada frecuentemente a úlcera duodenal o pilórica y otra que compromete al cuerpo y fondo gástrico con predominio de atrofia de la mucosa, metaplasia intestinal, y asociada más a menudo a cáncer gástrico. En este último caso hay hipoacidez y anacidez cuando se llega a la atrofia.

H Pylori y secreción gástrica de ácido: los pacientes con gastritis localizadas en el antro son hipersecretores, cuando la gastritis compromete el cuerpo hay hipoacidez y eventualmente anacidez cuando se llega a la atrofia.

Helicobacter Pylori y úlcera gástrica: la eliminación del H Pilory puede revertir la gastritis, si esta no ha llegado a un estado muy avanzado de atrofia gástrica y no intervienen otros factores como el uso de antiinflamatorios no esteroides AINES

Helicobacter Pylori y cáncer gástrico: la infección por H P se relaciona con dos tipos de cáncer gástrico: el de tipo difuso y el de tipo intestinal

Desde 1983 se logró aislar y cultivar bacterias en el estómago. Se demostró que la

bacteria **helicobacter pylori (HP**) al ser ingerida por un individuo coloniza las paredes del estómago y permanece entre las células del revestimiento gástrico produciendo inflamación. Posee mecanismos que le permiten sobrevivir en el medio ácido que la rodea. Si a esta inflamación producida por el HP se suma el ácido y otros factores agresivos se producen cuadros como, gastritis, úlceras gastroduodenal. El HP se considera además, como un agente cancerigeno.

El helicobacter pylori es una bacteria que vive en el agua contaminada, y de ahí se propaga a la tierra, alimentos y se disemina a la población general. Tiene un gran reservorio en el propio individuo infectado que en la mayoría de los casos no tiene síntomas y permanece a veces toda su vida expulsando HP con las heces. De ahí se deduce que las comunidades que tienen una mala infraestructura sanitaria, carecen de agua potable, cloacas, y sobre todo tienen una higiene personal deficiente están más propensas a esta infección.
El individuo infectado a través de las heces o manos contaminadas disemina la bacteria en los alimentos, agua u objetos que toca. No se transmite por vía sexual.

- **AINES**: producen daño local y sistémico al inhibir las prostaglandinas gástricas que ejercen un efecto protector de la mucosa gástrica dejándola vulnerable frente al ácido del estómago y aumentando el riesgo de sufrir erosiones y úlceras.

Dado que las prostaglandinas (PG) participan en las respuestas inflamatorias (producen vasodilatación, aumento de la permeabilidad de los tejidos permitiendo el paso de los leucocitos, estimulan las terminaciones nerviosas del dolor). Provocan la contracción de la musculatura lisa.
Los antiinflamatorios no esteroides (AINE), como la aspirina, actúan inhibiendo la ciclooxigenasa y así, la producción de PG.

concentración del ácido clorhídrico en el estómago

- **El consumo de alcohol** irrita y erosiona la mucosa gástrica y aumenta la cantidad de ácido secretado.

- **El estrés emocional** por sí mismo no es causa de úlceras pépticas, pero puede ser un factor contribuyente

- **Estrés físico:** puede aumentar el riesgo de desarrollar úlceras, principalmente en el estómago. Ej. Las personas que sufren lesiones graves o sometidas a cirugía mayor a menudo requieren tratamientos para prevenir las úlceras y sus complicaciones.

El **estrés** desencadena respuesta adaptativas. ACTH- Cortisol- Adrenalina_ Noradrenalina- que alteran la estructura de la mucosa gástrica intestinal y la producción de ClH y enzima.

Ulceras de estrés: lesiones asociadas a los cambios en el funcionamiento normal del cuerpo ante situaciones de salud grave. (no por preocupaciones)

B) factores defensivos:

- Secreción de moco y bicarbonato
- Flujo sanguíneo adecuado de la mucosa gástrica
- Restitución celular: el epitelio gástrico se regenera cada 10 días
- Prostaglandinas: ejercen un efecto protector de la mucosa gástrica. Las prostaglandinas se ocupan de mantener la integridad y proliferación de la mucosa gástrica, al asegurarle un adecuado riego sanguíneo. La mucosa gástrica es uno de los mecanismos de protección del estómago frente a los agentes agresivos como el ácido clorhídrico y la pepsina.

5) Signos y síntomas:

El dolor es el signo principal en la úlcera péptica duodenal o gástrica. Es provocado por la presencia de la úlcera y agravado por el contacto del ácido gástrico con el fondo o lecho del área ulcerada. Este dolor tiene las siguientes características:

- Es epigástrico.
- Es referido por el paciente localizado en un área entre el apéndice xifoides del esternón y el ombligo.
- Puede durar entre pocos minutos a horas.
- Es más intenso cuando el estómago está vacío.
- Se acentúa por la noche.

- A menudo, se alivia temporalmente tomando alimentos que neutralizan la acidez gástrica (un vaso de leche) o con medicamentos que reducen la acidez gástrica
- Se presenta en crisis que aparecen y desaparecen en pocos días o semanas.

Con menor frecuencia y debido a complicaciones evolutivas, la úlcera gastroduodenal puede manifestarse con signos y síntomas más graves:

- Hematemesis debido a la ruptura de un vaso en el lecho de la úlcera.
- Heces de color negro y consistencia pastosa (melena), debido a la presencia de sangre modificada procedente de una úlcera gástrica o duodenal.
- Pérdida de peso sin explicación aparente.

6) Complicaciones:

Hemorragia: a menudo la úlcera erosiona la pared del estómago o duodeno. La ruptura de vasos en el lecho de la úlcera produce hematemesis.

Perforación: la úlcera puede erosionar y perforar la pared del estómago o del duodeno y su contenido llegar a la cavidad peritoneal causando peritonitis.

Estrechez y obstrucción:
Las úlceras situadas en el antro pilórico pueden causar inflamación y al cicatrizar provocar estenosis del píloro lo que ocasionaría vómitos.

7) Diagnóstico:

Serie gastroduodenal superior: Se examina el esófago, el estómago y el duodeno. Se ingiere la sustancia de contraste (bario).
Esofagogastroduodenoscopìa –EGD-: El endocopio, un tubo flexible, con luz, se pasa por la boca hasta el estómago y el duodeno. Permite obtener muestras de tejido para biopsia.

Examen de sangre para detectar anticuerpos para HP
Examen de heces para detectar antígenos de HP
Estudio anatomopatológico de biopsias obtenidas a través de estudios endoscópicos.

8) Tratamiento:

- Cambios en el estilo de vida.
- Bloqueadores de la Histamina 2 (reduce la cantidad de ácido en el estómago por bloqueo de la histamina, un poderoso estimulante de la secreción ácida).
- Inhibidores de la bomba de protones (para bloquear por completo la producción de la secreción ácida del estómago, deteniendo el bombeo de ácidos estomacales, el paso final de secreción de ácidos)
- Agentes protectores de la mucosa (para proteger el revestimiento mucoso del estómago de la acción del ácido, pero no inhibe su descarga). Ej. Subsalicilato de bismuto.

Cuando se trata el HP, estos medicamentos se administran en combinación con antibióticos (claritromicina y amoxicilina durante 14 días)

10) Tratamiento quirúrgico:

Solo está indicado **cuando la úlcera no responde a un tratamiento médico agresivo** y, desde luego, cuando se presentan **complicaciones** como la *hemorragia* y la *estenosis pilórica*.

El **objetivo** de las operaciones quirúrgicas para el tratamiento de una úlcera duodenal intratable médicamente es **reducir la producción de ácido** por el estómago, desconectando la *fase cefálica* de esta secreción, mediada por el **nervio vago,** mediante la sección de las ramas de dicho nervio (*vagotomía),* a veces combinada con la eliminación de la *fase astral* de la secreción de ácido mediante la extirpación del antro *(antrectomía).*

En el caso de que se realice tan solo una **vagotomía troncular,** para reducir la llamada *fase cefálica* de la secreción gástrica, suele ser necesario añadir un procedimiento técnico que facilite el drenaje del estómago que es interferido por la sección del nervio vago, el cual juega un papel clave en la motilidad del estómago; sea una *piloroplastia* (ensanchamiento quirúrgico del píloro) o una *gastroenterostomía* (construcción de un cortocircuito entre el estómago y un asa yeyunal).

Las **opciones técnicas quirúrgicas** son las siguientes:

- *Vagotomía troncular* (sección a nivel del tronco del nervio vago en la unión esofagogástrica) más *piloroplastia.*
- *Vagotomía troncular* más *piloroplastia.*
- *Vagotomía troncular* más *antrectomía.*
- *Vagotomía altamente selectiva* (se separan por disección cuidadosa las fibras destinadas a estimular la secreción ácida de las fibras que controlan la capacidad motora del estómago, las cuales son respetadas).
- *Distintos tipos de vagotomía troncular o selectiva,* realizadas *por vía laparoscópica* y combinadas con *dilatación del píloro* para facilitar el drenaje del estómago.

Antrectomía: extirpación del antro

Piloroplastia: agrandar el píloro para permitir el paso del contenido del estómago con más facilidad. Se asocia a la vagotomía troncular porque la sección de los vagos disminuye la motilidad y el vaciamiento gástrico.
Hemiogastrectomía: se reseca un 50% del estómago

Antrectomía: la resección es apenas del 40% controla la fase cefálica y humoral. El ácido y la gastrina disminuyen. La reconstrucción del tránsito se hace con Billroth I.

Gastrectomía:

- Gastrectomía total
- Gastrectomía parcial

Gastrectomía total: consiste en la extracción del estómago, el cardias y el píloro. El muñón del esófago se conecta directamente al ileon o al colon, el que dilatándose progresivamente, llega a formar una estructura que funcionará como un nuevo estómago (neo estómago).

Gastrectomía parcial: consiste en la extirpación de una parte del estómago. Se realiza generalmente en la úlcera gastroduodenal. La extirpación implica casi siempre la eliminación del píloro. El tránsito al estómago se asegura a través de una gastroduodenostomía o de una gastroyeyunoanastomosis.

Consecuencias: esta cirugía implica la reducción en la producción de jugo gástrico, por lo que los alimentos deben ser particularmente digeribles y muy fraccionados a lo largo del día.