



**ESCUELA DE ENFERMERÍA DE LA SECRETARÍA DE SALUD DEL
DISTRITO FEDERAL
CON ESTUDIOS INCORPORADOS A LA UNAM**

NOMBRE DE LA OPCIÓN

TESINA

TÍTULO DEL TRABAJO

**INTERVENCIONES ESPECÍFICAS DE ENFERMERÍA A PACIENTES
POST-OPERADOS DE ÚLCERA PÉPTICA GÁSTRICA PERFORADA**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

STEFANI PAMELA ORDOÑEZ VILCHIS

DIRECTOR DE TRABAJO ESCRITO

LIC. ENF. BERTHA ELSA BRAVO GONZÁLEZ

CIUDAD DE MÉXICO. 2017



SECRETARÍA DE SALUD

**Dirección de Educación e Investigación
Subdirección de Formación de Recursos Humanos para la Salud
Escuela de Enfermería**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



SUBDIRECCIÓN DE CERTIFICACIÓN
ANEXO 13

AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN DE TRABAJO ESCRITO

LIC. MANOLA GIRAL DE LOZANO
DIRECTORA GENERAL DE INCORPORACIÓN
Y REVALIDACIÓN DE ESTUDIOS DE LA UNAM
P R E S E N T E

Me permito informar a usted que el trabajo escrito: Intervenciones Específicas de Enfermería a Pacientes Post-operados de Úlcera Péptica Gástrica Perforada

Elaborado por:

1.	<u>Ordoñez</u>	<u>Vilchis</u>	<u>Stefani Pamela</u>	Núm. de cuenta:	<u>410510117</u>
2.					
3.					
	Apellido paterno	Materno	Nombre	Núm. de cuenta	

Alumna (s) de la carrera de: Licenciada en Enfermería y Obstetricia
Reúne (n) los requisitos para su impresión.

Ciudad de México a 31 de enero de 2017

Nombre y firma del Asesor

Lic. Enf. Bertha Elsa Bravo González

Nombre y firma de la
Directora Técnica de la Carrera

Lic. Enf. Silvia Vega Hernández



SECRETARÍA DE SALUD
Dirección de Educación e Investigación
Subdirección de Formación de Recursos Humanos para la Salud
Escuela de Enfermería

ÍNDICE

1. Introducción	
2. Justificación	
3. Objetivos.....	3
3.1 General.....	3
3.2. Especifico.....	3
4. Marco teórico.....	4
4.1. Anatomía y fisiología del aparato digestivo.....	5
4.2. Órganos principales.....	5
4.3. Órganos accesorios.....	5
4.4. Glándulas accesorias.....	5
4.5. Cavity bucal.....	6
4.5.1. Dientes.....	6
4.5.2. Dientes permanentes o a deciduos.....	6
4.5.3. Lengua.....	7
4.5.4. Glándulas salivales.....	8
4.5.5. Saliva.....	10
4.5.6. Faringe.....	11
4.5.7. Esófago.....	12
4.5.8. Estomago.....	12
4.5.9. Páncreas.....	16
4.6. Hígado.....	17

4.6.1 Intestino delgado.....	19
4.6.2. Intestino grueso.....	20
4.7. Fisiopatología.....	21
4.8. Helicobacter pylori.....	26
4.8.1. Factores de riesgo.....	27
4.9. Manifestaciones clínicas.....	28
5. Diagnóstico.....	29
5.1. Exploración física.....	29
5.1.1. Gabinete.....	30
5.1.2. Diagnostico radiológico.....	30
5.1.3. Tomografía axial computarizada de abdomen con medio de contraste...30	
5.1.4. Endoscopia de vías digestivas altas.....	30
5.1.5. Laparotomía exploradora.....	30
6. Tratamiento.....	31
6.1. Tratamiento de las complicaciones de la ulcera péptica.....	34
6.1.2. Tratamiento quirúrgico.....	34
6.1.3. Vagotomíatroncular con drenaje.....	34
6.1.4. Vagotomíatroncular y antrectomía.....	35
6.1.5. Vagotomía gástrica selectiva.....	35
6.1.6. Vagotomía gástrica proximal o supraselectiva.....	35
6.1.7. Selección en el procedimiento en la ulcera duodenal.....	36
7. Complicaciones crónicas de la cirugía por ulcera gastroduodenal.....	37

7.1. Úlcera recurrente postoperatoria.....	37
7.1.2. Síndrome de vaciamiento rápido (dumping).....	38
7.1.3. Síndrome de asa aferente.....	38
7.1.4. Gastritis y esofagitis por reflujo alcalino.....	39
7.1.5. Diarrea crónica.....	39
7.1.6. Anemia y alteraciones nutricionales.....	39
7.1.7. Cáncer gástrico.....	39
8. Pronóstico.....	40
9. Complicaciones.....	41
10. Intervenciones.....	42
11. Conclusiones.....	46
12. Anexos.....	47
13. Glosario.....	53
14. Bibliografía.....	56

1. INTRODUCCIÓN

La úlcera péptica es un defecto de la mucosa por lo menos de 0.5 cm de diámetro, que afecta hasta la muscularis mucosae pudiendo causar ruptura de la misma y convertirla en perforación de las cuales pueden ser gástrica o duodenal.

La enfermedad péptica ulcerosa sigue siendo una patología frecuente con una prevalencia estimada en torno al 10%, predominando en el sexo masculino a comparación del sexo femenino 2/1, se ha obtenido evidencia científica de que el *Helicobacter pylori* es el principal causante etiológico de las úlceras pépticas con un 95% de las duodenales, y el 70% de las gástricas y por otro lado, el uso de fármacos antiinflamatorios no-esteroides (AINEs), estrés, tabaquismo, dieta y genética.

En la actualidad las urgencias de cirugía de abdomen se dan en primer lugar por apendicitis perforada, y le sigue la perforación de la úlcera péptica que se presenta en un índice de hasta 44%, de tal manera que las perforaciones permanecen relativamente sin cambios, en 2% a 10 % de pacientes y la mortalidad general reportada es de 10%, variando de 1.3 a 20%; en pacientes ancianos esta cifra se eleva a 30%, debido principalmente a las condiciones generales de este grupo y del manejo post-operatorio, las complicaciones que se pueden causar sino se tiene un diagnóstico certero, hoy en día son consideradas como graves y muchas veces irreversibles. Que implican para la salud del paciente la recurrencia de la ulcera perforada e inclusive llegar hasta un cáncer gástrico.¹

¹ GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA gpc

2. JUSTIFICACIÓN

En los últimos años el tratamiento de la enfermedad ulcerosa péptica ha cambiado drásticamente, introduciendo los potentes fármacos de la bomba de protones (IBP) inhibidores de la secreción ácido gástrico y el tratamiento erradicador del *Helicobacter pylori* hace que la recidiva ulcerosa sea menos frecuente, llegando a reducir muy probablemente esta patología con una mejoría e inclusive una cura, ya que el tratamiento es altamente efectivo, aun con esto no se ha logrado erradicar este padecimiento y sus complicaciones en su totalidad por el manejo erróneo, al no ser diagnosticado adecuadamente y agregando a esto los malos hábitos higienico-dietéticos del paciente.

Exponiendo al paciente a complicaciones que entre ellas y la más común la perforación gástrica o duodenal, llegando en estos casos a la realización urgente de la cirugía anti secretora (vagotomía). Esta técnica quirúrgica que actualmente es mucho menos agresiva y tienen excelentes resultados al ser combinadas en el post-operatorio con el tratamiento médico.

Por lo que es de gran importancia que el Licenciado en Enfermería conozca cuales son las intervenciones específicas de enfermería que se llevan a cabo a los pacientes post- operados de vagotomía de ulcera péptica perforada, y como evitar complicaciones, favoreciendo su recuperación.

3. OBJETIVOS

3.1. GENERAL: Analizar las intervenciones específicas de enfermería en el post-operatorio de pacientes con cirugía de úlcera péptica perforada.

3.2. ESPECIFICO: Describir las intervenciones de enfermería inmediatas y mediatas en pacientes pos operados de cirugía de úlcera péptica perforada.

4. MARCO TEÓRICO

Antecedentes

A principios del siglo XX la enfermedad ácido péptica era considerada una enfermedad asociada con los hábitos alimentarios y el estrés. El tratamiento consistía sobre todo en hospitalización, reposo y dieta blanda libre de irritantes. Posteriormente la utilización de antiácidos y bloqueadores de los productores de ácido gástrico disminuyó la frecuencia de complicaciones y de cirugía electiva para úlcera péptica, sin embargo, persistió la alta recurrencia de úlcera péptica.

Con el descubrimiento de la bacteria *Helicobacter pylori* por el patólogo J. Robín Warren y el gastroenterólogo Barry J. Marshall, y de la asociación de úlcera péptica y gastritis, se inició una nueva discusión acerca de la posible relación directa entre el *Helicobacter pylori* y la úlcera péptica. Actualmente el manejo de la úlcera péptica se enfoca a la detección y erradicación del *Helicobacter pylori* y la cantidad de factores agresivos contra los defensivos de la mucosa gástrica, lo que genera una reducción notable de la recurrencia de la enfermedad. La perforación de la úlcera péptica como complicación se presenta en 2 a 10% de los pacientes, superada solo por la hemorragia digestiva que requiere tratamiento quirúrgico en 10 a 20% de los casos. La perforación de úlcera péptica se presenta con una mortalidad general de 10%, aunque algunos autores registran 1.3 a 20%.

En México, nueve de cada 10 personas mayores de 50 años tiene serología positiva para *Helicobacter pylori*, de éstos 10% desarrolla sintomatología y 1% evoluciona a úlcera. La tendencia a la cirugía como manejo de la úlcera péptica ha cambiado con el paso del tiempo, debido al tratamiento médico efectivo; a pesar de ello, la cirugía de urgencia por complicaciones como obstrucción del orificio de salida gástrico, hemorragia digestiva y perforación de la úlcera péptica a causa de un mal diagnóstico del padecimiento y los malos hábitos higienicos-dietéticos de

los pacientes, conllevan a dichas complicaciones y se muestra invariable y según algunos reportes se ha duplicado, incluso en países desarrollados.²

4.1. ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA DEL APARATO DIGESTIVO

Dos grupos de órganos componen el aparato digestivo: el tracto gastrointestinal y los órganos digestivos accesorios. El tracto gastrointestinal o tubo digestivo es un tubo continuo que se extiende desde la boca hasta el ano. Entre los órganos están la boca, gran parte de la faringe, el esófago, el estómago, el intestino delgado y el intestino grueso. La longitud del tracto gastrointestinal es de unos 5-7 metros. Entre los órganos digestivos accesorios están los dientes, la lengua, las glándulas salivales, el hígado, la vesícula biliar y el páncreas.

El sistema digestivo es un conjunto de órganos que tiene como principal función la digestión, es decir, la transformación de los nutrientes que están en los alimentos en sustancias más sencillas para que puedan ser absorbidas y llegar a todas las células del organismo.³

Los órganos que conforman el sistema digestivo se pueden agrupar en:

4.2. ÓRGANOS PRINCIPALES:

Cavidad bucal, faringe, esófago, estómago, intestino delgado e intestino grueso.

4.3. ÓRGANOS ACCESORIOS:

Lengua, piezas dentarias, vesícula biliar y apéndice vermiforme.

4.4. GLÁNDULAS ACCESORIAS:

Salivales, hígado y páncreas.

² Revista Mexicana de Cirugía Endoscópica Número 1 Enero-Marzo 2004

³ CIENCIAS BIOLÓGICAS" - <http://hnnbiol.blogspot.com>

4.5. CAVIDAD BUCAL

Está limitada por seis partes:

- 1) Anterior: los labios
- 2) Posterior: istmo de las fauces
- 3) Superior: paladar
- 4) Inferior: lengua y suelo de la boca
- 5) Lateral derecho: mejilla derecha
- 6) Lateral izquierdo: mejilla izquierda

(Anexo 1)

4.5.1. DIENTES

Los dientes son órganos muy duros que se insertan en los alvéolos de los huesos maxilares superior e inferior de la cara. Se clasifican en cuatro tipos: incisivos (cortan, inciden el alimento), caninos (desgarran y cortan), premolares (trituran y muelen) y molares (muelen el alimento). Su función es reducir el tamaño de los alimentos para poder deglutirlos y participar en la fonación.

Los mamíferos poseen dos tipos de dientes: temporales y permanentes.

DIENTES TEMPORALES O DECIDUOS (DE LECHE).

En el humano comienzan a aparecer a los 6 meses, a los 2,5 años se completan y a los 6 años empiezan a sustituirse por los permanentes. La dentición temporal presenta: 8 incisivos (4 arriba y 4 abajo), 4 caninos (2 arriba y 2 abajo) y 8 molares (4 arriba y 4 abajo). En total son veinte piezas dentarias. (Anexo 2)

4.5.2 DIENTES PERMANENTES O ADECIDUOS

Formados por: 8 incisivos (4 arriba y abajo) - 4 caninos (2 arriba y 2 abajo) - 8 premolares (4 arriba y abajo) - 12 molares (6 arriba y abajo). De estos 12 molares, 4 corresponden a las "muelas del juicio", que aparecen casi a los 20 años de edad y se ubican en la parte posterior de las arcadas. En total son 32 piezas.

Los dientes permanentes son más grandes y más duros que los de leche. Estos, a su vez, son más blancos. (Anexo 3)

Las piezas dentarias constan de:

Raíz: es la parte inferior, perforada en su vértice para permitir el acceso de los vasos y nervios. Se encuentra incrustada en el hueso de los maxilares.

Cuello: es la parte central, cubierta por las encías.

Corona: es la parte visible.

Pulpa Dentaria: órgano blando rojizo, que llena por completo la cavidad dentaria. Su volumen disminuye con la edad.

Dentina: reviste toda la pulpa dentaria y a su vez está cubierto por el cemento y el esmalte.

Cemento: sustancia dura, opaca, amarillenta, muy análoga al tejido óseo. Cubre la raíz del diente.

Esmalte: sustancia inorgánica muy mineralizada que recubre la corona a modo de capuchón. (Anexo 4)

4.5.3 LENGUA

Órgano impar, móvil y muscular que se ubica en el interior de la cavidad bucal. Se compone de 17 músculos (8 pares y uno impar) formados por fibras musculares esqueléticas. Los impares son el geniogloso, faringogloso, estilogloso, hiogloso, palatogloso, amigdalogloso, lingual inferior y lingual transverso. El músculo impar es el lingual superior.

Todos los músculos tienen origen fuera de la lengua (extrínsecos), a excepción del lingual transverso (intrínseco), que pertenece a la lengua en toda su extensión.

Son funciones de la lengua:

- Acomodar el alimento para favorecer la masticación
- Formar el bolo alimenticio
- Mezclar los alimentos con la saliva
- Colaborar en la deglución
- Sentido del gusto
- Fonación

La lengua presenta un revestimiento mucoso.

En el dorso se sitúan millares de protuberancias pequeñas denominadas papilas gustativas encargadas de detectar cuatro sabores: dulce, salado, agrio y amargo. (Anexo 5).

5.5.4. GLÁNDULAS SALIVALES

Tienen por función la secreción de saliva. De acuerdo al tipo de secreción, las glándulas salivales se clasifican en:

- Serosas: sus células producen agua, enzimas y proteínas.
- Mucosas: células que segregan moco.
- Mixtas: ambos tipos de secreción (seromucosa).

Hay tres pares principales de glándulas salivales:

1. Glándulas parótidas: ubicadas debajo de los oídos. La secreción es de tipo serosa. Es una glándula tubuloacinososa que es sólo serosa, comunicada con la boca a través del Conducto de Stenon. Produce alrededor de 1 - 1.5 L de saliva por día.

2. Glándulas submaxilares: debajo del maxilar inferior. La secreción es seromucosa. La glándula submaxilar es una glándula salival que tiene una forma irregular y un tamaño parecido a una nuez con un peso de 8 a 15 gramos. Se

localiza en la parte posterior del piso de la boca. Esta glándula produce una secreción musinosa acuosa, llamada mucoserosa, a través del conducto de Wharton.

3. Glándulas sublinguales: debajo de la lengua. La secreción también es seromucosa. Además, existen numerosas glándulas pequeñas dispersas en la lengua, y en las mucosas labial y bucal. Es la más pequeña en volumen y peso (representa un tercio aproximadamente de la submandibular). Ubicada en el surco alveololingual, subyacente a la mucosa con un borde craneal que produce una elevación denominada eminencia sublingual. Su forma es elipsoidal y está aplanada transversalmente, con un eje mayor de dirección ventromedial, y mide 3 centímetros de longitud aproximadamente. El conducto que la vierte la saliva a la boca es el de Rivinus.

4. Glándulas salivales menores: Son pequeñas, numerosas y superficiales, situadas en los diferentes órganos de la cavidad bucal con excepción de las encías y parte anterior del paladar duro. Son labiales, genianas o vestibulares, palatinas y linguales. A excepción de las linguales de Von Ebner que son de secreción serosa, la mayoría son mixtas, con predominio mucoso.

Aunque son responsables de la menor cantidad de saliva producida (5-10 % del total) son las que, por su producción continua, mantienen la lubricación o humedad de la boca y contribuyen a mantenerla libre de infecciones y caries por producir una película protectora y, con su alto contenido de mucinas inmunoglobulinas, fosfatasas ácidas y lisozimas, impedir la colonización de los gérmenes y su ataque al esmalte dental. (Anexo 6)

5.5.4.1 SALIVA

Es un líquido transparente de viscosidad variable segregado por las glándulas salivales. Diariamente se segregan alrededor de 1,5 litros. Está compuesta por agua (95%), mucina, enzimas, proteínas, glúcidos, sales minerales y glóbulos blancos. La saliva tiene las siguientes funciones.

1. Digestiva: contiene una enzima llamada "ptialina" que actúa desdoblando los hidratos de carbono, con lo cual se inicia la digestión en la boca. La acción de la ptialina es insignificante, ya que es inactivada rápidamente por la acidez estomacal.
2. Mecánica: ejerce una acción lubricante debido a la mucina.
3. Antimicrobiana: por la presencia de una enzima llamada lisozima.
4. Neutraliza los ácidos: debido a su pH cercano a 7.

PTIALINA

Enzima que segregan las glándulas salivares cuando comemos alimentos con almidón. Esta enzima que hay en la saliva empieza la digestión de los hidratos de carbono en la boca. (enciclopedia salud)

DEGLUCIÓN

Es el pasaje del bolo alimenticio desde la cavidad bucal hasta la faringe a través del istmo de las fauces, que es una abertura limitada por el velo del paladar que separa ambos órganos. La deglución se produce mediante dos fases.

Fase voluntaria: la lengua empuja el bolo insalivado hacia el istmo de las fauces y luego a la faringe.

Fase involuntaria: el bolo atraviesa la faringe. Ahí se produce:

1. Elevación del paladar blando para bloquear la entrada a las cavidades nasales.
2. Elevación de la laringe.
3. Descenso del cartílago epiglótico (epiglotis) para bloquear la entrada a la tráquea y obligar al bolo alimenticio a pasar hacia el esófago.

4.5.6. FARINGE

Órgano tubular y musculoso ubicado en el cuello. Comunica la cavidad nasal con la laringe y la boca con el esófago. Por la faringe pasan los alimentos y el aire que va desde y hacia los pulmones, por lo que es un órgano que pertenece a los sistemas digestivo y respiratorio. Las partes de la faringe son:

- Nasofaringe: ubicada en la porción superior, detrás de las cavidades nasales. Se conecta con los oídos a través de las trompas de Eustaquio.
- Bucofaringe (orofaringe): se ubica en la parte media. Se comunica con la cavidad bucal mediante el istmo de las fauces.
- Laringofaringe: es la porción inferior. Rodea a la laringe hasta la entrada del esófago.
- La epiglotis marca el límite entre la bucofaringe y la laringofaringe.
- Las funciones de la faringe son: deglución, respiración fonación y audición.

4.5.7. ESÓFAGO

Es un tubo muscular de 20 cm, aproximadamente. Comunica la faringe con el estómago. Presenta dos esfínteres:

Esfínter esofágico superior: separa la faringe del esófago. Se cierra en la inspiración para evitar que el aire ingrese en el tracto digestivo.

Esfínter esofágico inferior: también llamado “cardias”, separa el esófago del estómago. El cardias evita el reflujo gástrico hacia el esófago.

Un esfínter es un músculo de forma circular que abre o cierra un orificio. (Anexo 9).

Como todo el tubo digestivo, el esófago presenta cuatro estructuras, que de afuera hacia adentro son:

- Una adventicia (tejido conectivo laxo)
- Dos capas musculares (longitudinal y circular)
- Una submucosa
- Una mucosa

Cuando el bolo alimenticio toma contacto con las paredes del esófago, los músculos se contraen y dilatan. Este proceso se denomina peristaltismo, que son ondas de contracción y relajación que se distribuyen por todo el esófago y el tracto digestivo. (Anexo 10)

De esa forma avanza el bolo alimenticio hacia el cardias, que se relaja y permite el ingreso del alimento al estómago, iniciándose la digestión gástrica. (Anexo 11)

4.5.8. ESTÓMAGO

Órgano musculoso con forma de saco irregular. Se comunica con el esófago a través del cardias, y con el duodeno (intestino delgado) mediante el esfínter pilórico. El estómago puede aumentar o disminuir de tamaño de acuerdo al contenido alimenticio en su interior. De afuera hacia adentro, el estómago presenta cuatro estructuras:

- Una serosa que cubre la pared
- Tres capas musculares (longitudinal, circular y oblicua)
- Una submucosa
- Una mucosa con muchos pliegues y numerosas glándulas, en estrecho contacto con el contenido alimenticio. (anexo 12)

El estómago mide cerca de 25 cm del cardias al píloro y unos 12 cm de longitud transversal. La capacidad es de alrededor de 1,5 litros. La función del estómago es continuar con la digestión iniciada en la cavidad bucal mediante procesos físicos y químicos.

- Digestión física: se realiza a través de las contracciones de la musculatura del estómago que mezclan el bolo alimenticio con el jugo gástrico.
- Digestión química: se produce por la acción de las glándulas del estómago, que segregan jugo gástrico para que actúe sobre el bolo alimenticio.

Tanto la digestión física como la digestión química degradan los alimentos que llegan al estómago en sustancias más pequeñas. El resultado es la formación de una masa semisólida, ácida y de color blanquecino denominada quimo. El jugo gástrico está compuesto por agua, ácido clorhídrico y enzimas. Dentro de estas enzimas están:

El pepsinógeno (inactivo): la presencia de ácido clorhídrico lo activa y lo transforma en pepsina, que empieza a degradar las proteínas.

La renina gástrica: con acción sobre la caseína, que es una proteína de la leche.

La lipasa gástrica: actúa sobre algunos lípidos.

La secreción de ácido clorhídrico se estimula mediante: la masticación, la deglución, los alimentos en el estómago y los actos reflejos (pensamiento, olfato o visión de alimentos apetitosos).

Además de las glándulas que segregan jugo gástrico, el estómago posee numerosas glándulas mucosas que producen mucina. La mucina protege la mucosa del estómago de la acción digestiva de las enzimas y del ácido clorhídrico. Hay células de la mucosa que elaboran el factor intrínseco gástrico, glucoproteína necesaria para que la vitamina B12, muy necesaria para la elaboración de los glóbulos rojos, pueda absorberse en el intestino.

La digestión gástrica puede llevar algunas horas. Las grasas pasan por el estómago prácticamente sin ser alteradas. En general, la absorción en el estómago es prácticamente nula. Solo se absorbe agua, alcohol y algunas sales por la mucosa gástrica. (Soll AH, 1998)

FASES DE LA DIGESTIÓN

FASE CEFÁLICA

Esta fase ocurre antes que los alimentos entren al estómago e involucra la preparación del organismo para el consumo y la digestión. La vista y el pensamiento, estimulan la corteza cerebral. Los estímulos al gusto y al olor son enviados al hipotálamo y la médula espinal. Después de esto, son enviados a través del nervio vago. El propósito de la fase cefálica de la digestión es preparar a la boca y al estómago para recibir los alimentos que van a ser ingeridos.

FASE GÁSTRICA

Esta fase toma de 3 a 4 horas. Es estimulada por la distensión del estómago y el pH ácido. La distensión activa los reflejos largos y miéntéricos. Esto activa la liberación de acetilcolina la cual estimula la liberación de más jugos gástricos.

Principalmente hormonal por secretina y colecistina:

Colecistina: hormona secretada por las células "I" del duodeno. Alimento rico en proteínas es el estímulo principal para la secreción de enzimas.

Secretina: producida en células S también del duodeno, su principal estímulo es la llegada de alimentos muy ácidos su célula diana es la célula ductal del acino lo cual estimula la producción principalmente de bicarbonato.

FASE INTESTINAL

Esta fase tiene dos partes, la excitatoria y la inhibitoria. Los alimentos parcialmente digeridos, llenando el duodeno. Este desencadena la liberación de

gastrina intestinal. El reflejo enterogàstrico inhibe el nùcleo vago, activando las fibras simpàticas causando que el esfinter pilòrico se apriete para prevenir la entrada de màs comida e inhibiendo los reflejos. (slideshare , 2014)

IRRIGACIÓN ARTERIAL DEL ESTÓMAGO

La irrigación corre a cargo de ramas de la aorta abdominal. El tronco celíaco da lugar a la arteria gástrica izquierda, que recorre la curvatura menor hasta anastomosarse con la arteria gástrica derecha, rama de la arteria hepática propia (que sale de la arteria hepática común, rama del tronco celíaco); estas dos arterias llegan a formar lo que es la coronaria gástrica superior. De la arteria hepática común surge también la arteria gastroduodenal, que da lugar a la arteria gastroepiploica derecha que recorre la curvatura mayor hasta anastomosarse con la arteria gastroepiploica izquierda, rama de la arteria esplénica (que proviene del tronco celíaco); estas forman lo que es la coronaria gástrica inferior. Esta irrigación viene complementada por las arterias gástricas cortas que, procedentes de la arteria esplénica, alcanzan el fundus del estómago.

RETORNO VENOSO DEL ESTÓMAGO

El retorno venoso es bastante paralelo al arterial, con venas gástricas derecha e izquierda, además de la vena prepilórica, que drenan en la vena porta; venas gástricas cortas y gastroepiploica izquierda que drenan en la vena esplénica; vena gastroepiploica derecha que termina en la mesentérica superior. A través de las venas gástricas cortas se establece una unión (anastomosis) entre el sistema de la vena porta y de la vena cava inferior por medio de las venas de la submucosa del esófago. En casos de hipertensión portal (la sangre que penetra en el hígado por medio de la vena porta no puede alcanzar la cava inferior, por lo que se acumula retrógradamente en las venas que drenan y forman la vena porta), la sangre dilata estas anastomosis normalmente muy pequeñas, dando lugar a las varices esofágicas. Si estas varices se rompen pueden dar una hemorragia mortal.

DRENAJE LINFÁTICO DEL ESTÓMAGO

El drenaje linfático viene dado por cadenas ganglionares que recorren la curvatura mayor (nódulos gastroepiploicos derechos e izquierdos y nódulos gástricos derecho e izquierdo). Se complementan con los ganglios linfáticos celíacos y pilóricos. Estos ganglios tienen gran importancia en el cáncer gástrico, y hay que extirparlos en caso de extensión del cáncer.

4.5.9. PÁNCREAS

Es una glándula íntimamente relacionada con el duodeno, es de origen mixto, segrega hormonas a la sangre para controlar los azúcares y jugo pancreático que se vierte al intestino a través del conducto pancreático, e interviene y facilita la digestión, sus secreciones son de gran importancia en la digestión de los alimentos.

El páncreas realiza dos funciones básicas: una exocrina y otra endocrina.

FUNCIÓN EXOCRINA

Las células exocrinas que encontramos en este órgano son las encargadas de producir las enzimas que ayudan a la digestión, liberándolas cuando los alimentos entran en el estómago, dentro de un sistema de conductos que llegan al conducto pancreático principal.

Estas enzimas ayudan a la digestión de los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas que nos aportan los alimentos a través de la alimentación.

Fundamentalmente podemos resumir sus funciones exocrinas en las siguientes:

- Segrega enzimas digestivas que pasan al intestino delgado. Es decir, segrega jugo pancreático que luego es volcado a la segunda porción del duodeno.
- Regula el metabolismo de las grasas.

FUNCIÓN ENDOCRINA

Las dos principales hormonas del páncreas son la insulina y el glucagón. Mientras que la insulina baja el nivel de glucosa en la sangre, el glucagón tiende a aumentarlo.

De manera que son dos hormonas fundamentales, las cuales trabajan a la hora de mantener el nivel adecuado de glucosa en la sangre.

Respecto a las funciones endocrinas, podemos resumirlas en:

- Produce y segrega hormonas importantes: la insulina (disminuye los niveles de glucosa sanguínea) y el glucagón (eleva los niveles de glucosa en la sangre).

4.6. HÍGADO

El hígado es la mayor víscera del cuerpo. Pesa 1500 gramos. Consta de cuatro lóbulos, derecho, izquierdo, cuadrado y caudado; los cuales a su vez se dividen en segmentos. Las vías biliares son las vías excretoras del hígado, por ellas la bilis es conducida al duodeno. Normalmente salen dos conductos: derecho e izquierdo, que confluyen entre sí formando un conducto único. El conducto hepático, recibe un conducto más fino, el conducto cístico, que proviene de la vesícula biliar alojada en la cara visceral de hígado. De la reunión de los conductos císticos y el hepático se forma el colédoco, que desciende al duodeno, en el que desemboca junto con el conducto excretor del páncreas. La vesícula biliar es una víscera hueca pequeña. Su función es la de almacenar y concentrar la bilis segregada por el hígado, hasta ser requerida por los procesos de la digestión. En este momento se contrae y expulsa la bilis concentrada hacia el duodeno. Es de forma ovalada o ligeramente piriforme y su diámetro mayor es de unos 5 a 8 cm.

FUNCIONES DEL HÍGADO

METABOLISMO NITROGENADO

- Interconversión de los aminoácidos no esenciales.
- Gluconeogénesis y cetogénesis durante periodos de ayuno.
- Producción de urea a partir del nitrógeno de los aminoácidos.
- Catabolismo de bases púricas.
- Catabolismo de bases pirimidicas.
- Síntesis de proteínas plasmáticas.

METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

- Síntesis, almacenamiento y movilización del glucógeno.
- Almacena y libera el azúcar a la sangre (dependiendo de las diferentes necesidades del organismo).
- Controla los niveles de azúcar en la sangre.
- A partir de precursores como aminoácidos, glicerol y lactado gluconeogénesis.
- Catabolismo de hexosas.

METABOLISMO DE LAS GRASAS

- Síntesis de ácidos grasos y triacilglicéridos.
- Almacena las grasas que aportan los distintos alimentos consumidos.
- Síntesis y catabolismo del colesterol y de los ácidos biliares.
- Oxidación de los ácidos grasos.
- Producción de cuerpos cetónicos durante el desayuno.
- Producción de colesterol para fabricar sales biliares.

Además de las funciones metabólicas indicadas anteriormente, también debemos añadir las siguientes funciones:

- Secreción de bilis.
- Metabolismo de la bilirrubina.
- Biosíntesis del grupo hemo.
- Producción de proteínas del plasma sanguíneo.
- Transformación del amoníaco tóxico en urea (para que el organismo pueda eliminarlo a través de la orina).
- Descomposición de hormonas para que puedan ser eliminadas.
- Procesa las bebidas alcohólicas y algunos medicamentos o fármacos, para que puedan ser eliminados por la orina.
- Elimina las impurezas de la sangre.
- Almacena hierro.
- Almacena vitaminas A, B12 y D.

4.6.1. INTESTINO DELGADO

El intestino delgado comienza en el duodeno (tras el píloro) y termina en la válvula ileocecal, por la que se une a la primera parte del intestino grueso. Su longitud es variable y su calibre disminuye progresivamente desde su origen hasta la válvula ileocecal y mide de 6 a 7 metros de longitud y de 2.5 a 3 cm de diámetro.

En el intestino delgado se absorben los nutrientes de los alimentos ya digeridos. El tubo está repleto de vellosidades que amplían la superficie de absorción.

El duodeno, que forma parte del intestino delgado, mide unos 25-30 cm de longitud; el intestino delgado consta de una parte próxima o yeyuno y una distal o íleon; el límite entre las dos porciones no es muy aparente. El duodeno se une al yeyuno después de los 30 cm a partir del píloro.

El yeyuno-íleon es una parte del intestino delgado que se caracteriza por presentar unos extremos relativamente fijos: El primero que se origina en el duodeno y el segundo se limita con la válvula ileocecal y primera porción del ciego. Su calibre disminuye lenta pero progresivamente en dirección al intestino

grueso. El límite entre el yeyuno y el íleon no es apreciable. El intestino delgado presenta numerosas vellosidades intestinales que aumentan la superficie de absorción intestinal de los nutrientes y de las proteínas. Al intestino delgado, principalmente al duodeno, se vierten una diversidad de secreciones, como la bilis y el jugo pancreático.

4.6.2INTESTINO GRUESO

El intestino grueso se inicia a partir de la válvula ileocecal en un fondo de saco denominado ciego de donde sale el apéndice vermiforme y termina en el recto. Desde el ciego al recto describe una serie de curvas, formando un marco en cuyo centro están las asas del yeyuno íleon. Su longitud es variable, entre 120 y 160 cm, y su calibre disminuye progresivamente, siendo la porción más estrecha la región donde se une con el recto o unión rectosigmoidea donde su diámetro no suele sobrepasar los 3 cm, mientras que el ciego es de 6 o 7 cm.

Tras el ciego, la del intestino grueso es denominada como colon ascendente con una longitud de 15 cm, para dar origen a la tercera porción que es el colon transversal con una longitud media de 50 cm, originándose una cuarta porción que es el colon descendente con 10 cm de longitud. Por último se diferencia el colon sigmoideo, recto y ano. El recto es la parte terminal del tubo digestivo. (Anexo 13)

4.7. FISIOPATOLOGIA

ÚLCERA PÉPTICA

Una úlcera péptica es un defecto de la mucosa gástrica o duodenal de por lo menos 0.5 cm de diámetro (lesiones menores se les denomina erosiones), que penetra la muscularis mucosae. Las úlceras gástricas se dividen en proximales, las que se encuentra en el cuerpo y las distales en antro. La localización más frecuente es la curvatura menor. Las úlceras duodenales por lo regular, se encuentran en la parte anterior y/o posterior del bulbo. Los pacientes sometidos a cirugía radical tipo BillRoth I o II frecuentemente desarrollan úlceras en el sitio de la anastomosis. Las principales complicaciones de la úlcera péptica son hemorragia, perforación, obstrucción y degeneración neoplásica.(CENETEC, 2012)(Anexo 14) ⁴

Se ha de mencionar en primer lugar que el mecanismo de producción de la úlcera gástrica y de la úlcera duodenal es diferente. Ya se ha comentado previamente el papel esencial del ácido, como lo demuestra el hecho de que la eliminación de la secreción del mismo o su neutralización cura la úlcera y que la úlcera no suele aparecer cuando la estimulación máxima de ácido Monoaminooxidasas (MAO) es menor de 15 mEq/h.

En los pacientes con úlcera duodenal, globalmente considerados, el MAO está aumentado con respecto a la población general, siendo éste el reflejo de la masa de células parietales. Por otro lado, en estos pacientes existe una elevación de las cifras de gastrina y la secreción basal de ácido oxido de bario (BAO) está aumentada en 1/3 de estos pacientes con úlcera duodenal. Además, en la mayoría de estos pacientes existe una hipersecreción nocturna y una hipersecreción ácidagástrica de 24 horas. Está aumentada y también prolongada la respuesta secretora a la ingesta.

⁴ GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA gpc

Tratamiento DE LA PERFORACIÓN DE ÚLCERA PÉPTICA en Pacientes Adultos en el 2º Nivel de Atención

Por último, en los pacientes con úlcera duodenal existe una disminución en la secreción de bicarbonato a nivel duodenal, lo que se traduce en una disminución de su capacidad de efecto neutralizante sobre la acidez gástrica.

Por el contrario, en la úlcera gástrica el nivel secretor depende de su localización. Así, en las úlceras gástricas de localización distal (en el antro gástrico) existe una secreción ácida normal o ésta es semejante a la de la úlcera duodenal; mientras que en la úlcera gástrica proximal los niveles de secreción son bajos debido a que la gastritis acompañante afecta la zona secretora. Pero además del efecto nocivo del ácido, también es importante el papel de la pepsina, pues se ha demostrado que el efecto del ácido es mayor cuando se asocia a su acción. En el 30-50 por ciento de los pacientes con úlcera duodenal están elevados los niveles de pepsinógeno I, habiéndose demostrado que un nivel superior a 130 mg/100 multiplica por tres veces el riesgo de padecer una úlcera duodenal. Esta hiperpepsinogenemia tipo I, se interpreta como secundaria a la existencia de una hipergastrinemia. Por su parte, el pepsinógeno II suele estar aumentado en los pacientes con úlcera gástrica.

Todos estos hechos conocidos de forma clásica han tenido que ser reinterpretados tras el descubrimiento de *H. pylori*. Así, de modo retrospectivo, se ha podido comprobar que la contaminación de individuos con sondas de aspiración gástrica se acompaña de una hipoclorhidria secundaria a la gastritis aguda que se desarrolla como consecuencia de la infección por *H. pylori*, hecho que se ha constatado en varios estudios durante la fase aguda de la infección por este microorganismo. Por otro lado, por *Helicobacter mustelae* se ha observado también una hipoclorhidria en la fase aguda de la infección. Esta hipoclorhidria podría estar relacionada con una proteína producida por *H. pylori*, facilitando la colonización de la cavidad gástrica por la bacteria.

La gastrina, secretada por las células G antrales, actúa estimulando las células parietales produciendo ácido gástrico y las células principales produciendo pepsinógeno. Numerosos trabajos han comprobado que la hipergastrinemia asociada a la infección por *H. pylori* se normaliza tras la erradicación de la bacteria pero sin disminuir la secreción ácida basal. Se ha propuesto que esta hipergastrinemia estaría causada por el aumento en la producción de amoníaco secundario a la actividad de la ureasa bacteriana, creándose un ambiente alcalino en las proximidades de la mucosa gástrica, lo que alteraría el control natural de la secreción de gastrina, dando lugar a una hipergastrinemia. Esta hipótesis no ha sido probada, ya que la instilación de urea en los pacientes infectados y consecuentemente el aumento de amonio, no da lugar a aumentos en los niveles de gastrina plasmática. Tampoco la inhibición de la ureasa conduce a la disminución en la producción de amonio ni afecta a la secreción de gastrina.

Más recientemente, se ha comprobado que los niveles de somatostatina a nivel de la mucosa gástrica de los pacientes infectados por *H. pylori* son más bajos que en pacientes no infectados. Esta sustancia hormonal, secretada por las células D del estómago, tiene un papel inhibitor sobre la secreción de gastrina, por lo que se piensa que el descenso de esta hormona altera el control normal de la síntesis y/o

liberación de gastrina. Posteriormente, otros autores han puesto de manifiesto que en los pacientes infectados por *H. pylori* existe un descenso en el número de células D secretoras de somatostatina que aumentan tras la terapia erradicadora.

Por otra parte, en los pacientes infectados también se ha comprobado la existencia de una hiperpepsinogenemia como se ha comentado previamente. Con independencia de que la gastrina sea probablemente la responsable del aumento en la secreción de pepsinógeno, existe también un factor estimulante para la secreción de pepsinógeno que no es tóxico para las células parietales, es termoestable y no se inactiva con pronasa (Enzima que bloquea la inactivación de los canales de Na⁺) lo que sugiere que se trata de una proteína. Esta hiperpepsinogenemia daría lugar en presencia de ácido gástrico a la formación de pepsina que aumenta la degradación de moco y favorece el efecto de otros factores agresivos (entre otros el ácido gástrico), causando la lesión de la mucosa, favoreciendo la formación de la úlcera.

Se ha intentado también explicar la hipergastrinemia por la presencia del proceso inflamatorio causado por la presencia de *H. pylori* en la mucosa gástrica, ya que existen varios mediadores inflamatorios, tales como el factor de necrosis tisular, el factor de crecimiento epidérmico, las interlequininas, etc. capaces de actuar como estimulantes de la secreción.

Tratando de integrar los conocimientos actuales sobre la fisiopatología de la úlcera péptica, la hipótesis actual en el caso de la úlcera duodenal sería la siguiente: Tras la infección por *H.pylori* y después de la fase aguda de la infección se establecería una gastritis crónica que afectaría fundamentalmente al antro gástrico, respetando la zona secretora. Esta gastritis crónica habitualmente es leve o moderada, y progresa muy lentamente, aunque dicha progresión puede acelerarse con los tratamientos antisecretores.

Como consecuencia directa o indirecta de esta gastritis antral se produciría una hipergastrinemia que estimularía la secreción de ácido y pepsinógeno como consecuencia de la acción de la gastrina. Esta hipersecreción ácida estimularía la aparición de metaplasia gástrica a nivel de la mucosa del bulbo duodenal como efecto protector frente al ácido, lo que se acompañaría de un cuadro inflamatorio a nivel duodenal. Ello permitiría que junto con el ácido, *H. pylori* pase al duodeno, fijándose selectivamente en las células de la metaplasia gástrica incrementando el proceso inflamatorio a nivel duodenal con lo que se alteran los mecanismos reguladores de control de la acidez a nivel del duodeno, fundamentalmente la secreción de bicarbonato duodenal, lo que permite que se lesione la superficie epitelial del duodeno desarrollándose una úlcera péptica a este nivel. Con el tiempo, la metaplasia gástrica duodenal irá incrementándose favoreciéndose la continuidad de la enfermedad ulcerosa péptica. Por el contrario, en la úlcera gástrica, la gastritis asociada afecta a toda la cavidad gástrica aunque es más grave a nivel antral en donde es posible encontrar atrofas glandulares y áreas de metaplasia intestinal. Dependiendo del grado de afectación por la gastritis de la mucosa secretora del cuerpo se acompañará de una secreción ácida normal o de una hiposecreción gástrica. Con la edad, la gastritis progresa hacia la atrofia glandular afectando fundamentalmente al fundus gástrico y produciendo una hiposecreción gástrica, siendo en este tipo de pacientes mayor el riesgo de desarrollar un cáncer gástrico. En los pacientes con ingesta de fármacos, en especial de AINEs (Antiinflamatorios no esteroideos), aunque también el alcohol, *H. pylori* y otras posibles noxas, se produce una alteración en la barrera de moco-bicarbonato que permite la lesión de las células epiteliales alterándose el flujo sanguíneo. Esta lesión celular intenta ser reparada rápidamente por los mecanismos de replicación celular y restitución, ya comentados. Si la actuación de los agentes agresivos continúa se produce una herida más profunda de la mucosa con formación de tejido de granulación, angiogénesis y destrucción de la membrana basal y formación de la úlcera. Así como la primera fase, la reparación

es rápida (en horas), en esta segunda fase se requerirán varios días para que se restituya el tejido a la normalidad.

4.8. HELICOBACTER PILORY

Es una bacteria que infecta el epitelio gástrico humano. Muchas úlceras y algunos tipos de gastritis se deben a infecciones por *H. pylori*. En muchos casos, los sujetos infectados nunca llegan a desarrollar ningún tipo de síntoma. Esta bacteria vive exclusivamente en el estómago humano. Es una bacteria espiral (de esta característica morfológica deriva el nombre de la *Helicobacter*) y puede «atornillarse» literalmente por sí misma para colonizar el epitelio estomacal.

La bacteria fue llamada inicialmente *Campylobacterpyloridis*, después *Campylobacter pylori* (al corregirse la gramática latina) y en 1989, después de secuenciar su ADN, se vio que no pertenecía al género *Campylobacter*, y se la reemplazó dentro del género *Helicobacter*. El nombre *pylori* viene del latín *pylorus*, que significa 'guardabarrera', y hace referencia al píloro (la apertura circular del estómago que conduce al duodeno).

VÍA DE INFECCIÓN

La bacteria ha sido aislada de las heces, de la saliva y de la placa dental de los pacientes infectados, lo cual sugiere una ruta gastro-oral o fecal-oral como posible vía de transmisión.

PRUEBAS PARA SU DIAGNOSTICO

Anticuerpos pruebas (cuantitativos y cualitativos)	Miden anticuerpos no antígenos, por lo que reporta contacto, no enfermedad actual, VNA barato, ampliamente disponible, muy bueno.
Pruebas de aliento de urea (13 y 14 C)	Identifica la infección activa por H. pylori, con resultados cuantitativos. Excelente PPV y VNA independientemente de la prevalencia de H. pylori. Útil antes y después del tratamiento de H. pylori, con ciertas condiciones del paciente para evitar falsos negativos.
Prueba del antígeno fecal	Identifica la infección activa por H. pylori. Excelentes valores positivos y negativos predictivos independientemente de la prevalencia de H. pylori. Útil antes y después del tratamiento de H. pylori

4.8.1 FACTORES DE RIESGO

El tabaquismo, el uso de AINES y la infección por Helicobacter pylori, son factores de riesgo para la perforación de úlcera péptica.

Comparado con no fumadores, fumar 15 cigarrillos por día aumenta más del triple el riesgo de úlcera perforada.

El empleo de AINES es el factor más importante para la perforación de úlcera péptica. El riesgo de perforación aumenta con el uso simultáneo de varios AINES, o con el uso de uno solo a dosis altas. (Anexo 15)

4.9. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma principal es dolor abdominal (70% de los casos), inicialmente epigástrico y posteriormente generalizado, tipo transfictivo, intenso, de inicio súbito, que se exacerba con los movimientos y se irradia hacia abdomen bajo derecho o a hombros, acompañado de distensión abdominal y datos de irritación peritoneal (56.7%), vómito y deshidratación (50%), oliguria (30%) y choque séptico (20%).

Los síntomas iniciales se presentan en las primeras 2 horas de haberse presentado la perforación, entre 2 a 12 horas aumenta el dolor abdominal referido por acumulación de fluidos gastroduodenales a hipogastrio y cuadrante inferior derecho. Después de 12 horas, se incrementa el dolor y el paciente presenta fiebre, signos de hipovolemia y distensión abdominal.

El dolor súbito e intenso que presentan los pacientes con perforación gástrica o duodenal es debido a la rápida instalación de una peritonitis química, seguida de respuesta inflamatoria sistémica.

Estadística, biológica y clínicamente, la distensión abdominal es útil como predictor de complicación postoperatoria, ya que refleja la cantidad de contaminación peritoneal.

A la exploración de abdomen hay datos de irritación peritoneal, rigidez de la pared abdominal y disminución de los ruidos intestinales; estos signos pueden enmascarse. En pacientes mayores, en inmunodeprimidos, en los que toman esteroides y en los que tomen analgésicos narcóticos. El diagnóstico de perforación se sospecha mediante interrogatorio, los hallazgos de la exploración física y la presencia de gas debajo del diafragma, pero sólo se confirma con la exploración quirúrgica.

5. DIAGNÓSTICO

5.1. EXPLORACION FISICA

Valoración del abdomen y ver la existencia dolor a la palpación.

Dolor: se localiza en el epigastrio y suele describirse como ardor, dolor corrosivo o sensación de hambre dolorosa.

Palidez de tegumentos y mucosas: sugiere una hemorragia y se refiere a cualquier sangrado que se origine en el tubo digestivo. El sangrado puede provenir de cualquier sitio a lo largo del tubo digestivo, pero a menudo se divide en:

- Hemorragia digestiva alta: El tubo digestivo alto incluye el esófago (el conducto que va desde la boca hasta el estómago), el estómago y la primera parte del intestino delgado.
- Hemorragia digestiva baja: El tubo digestivo bajo incluye la mayor parte del intestino delgado, el intestino grueso, el recto y el ano.

Disfagia: al ingerir alimentos sólidos y líquidos e inclusive al paso de la propia saliva.

Hemoptisis: debido a la hemorragia de la perforación de la ulcera gástrica o duodenal.

Bajo peso: por la intolerancia a los alimentos irritantes, grasos y frutas ácidas.

Descartar patologías que confundan el diagnóstico como son cardíacas con infarto agudo al miocardio, respiratorias o hepáticas como hepatitis, cirrosis.

Reflujo gastroesofágico: el contenido del estómago regrese, o haga reflujo, hacia el esófago y lo irrite.

5.1.1. GABINETE

5.1.2. DIAGNOSTICO RADIOLÓGICO

Telerradiografía de tórax y abdomen: la ulcera gástrica se proyecta como una imagen de adición que sobresale de la luz del estómago.

5.1.3 TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA DE ABDOMEN (TAC) CON MEDIO DE CONTRASTE

Se observará si existe fuga de medio de contraste por el orificio creado por la perforación de la ulcera péptica gástrica hacia el peritoneo.

5.1.4. ENDOSCOPIA DE VÍAS DIGESTIVAS ALTAS

Es un examen para revisar el revestimiento del esófago, el estómago y la primera parte del intestino delgado. Se hace en la mayoría de las personas cuando se sospechan úlceras pépticas. En donde se observan cambios en el epitelio como edema, enrojecimiento, ulcera y si hay existencia de perforación, hemorragia de esta última.

5.1.5. LAPAROTOMÍA EXPLORADORA

Se realiza cuando no se tiene un diagnóstico certero o el sangrado no se puede detener con una esofagogastroduodenoscopia o la úlcera ha causado una perforación.

5.1.6. ELECTROCARDIOGRAMA

Un electrocardiograma (ECG) es un examen que registra la actividad eléctrica del corazón. Este puede ser necesario durante el diagnóstico debido a la similitud de algunos síntomas relacionados de la ulcera péptica con el infarto agudo al miocardio.

5.1.7. BIOPSA

Para ver presencia de *Helicobacter pylori* o descartar algún otro padecimiento o cáncer.

5.1.8 LABORATORIO

BH: Los niveles de hemoglobina se ven bajos si existe una posible anemia a causa de una hemorragia interna.

QS: Los datos de urea y creatinina se ven elevados sobrepasando sus límites por la oliguria que presenta el paciente.

TP, TPT, INR: los tiempos de coagulación suelen estar alterados por lo regular son tiempo alargados, por la existencia de hemorragia de la úlcera perforada.

Examen de sangre oculta en heces, para verificar existencia de sangrado.

6. TRATAMIENTO

El manejo médico inicial de la úlcera perforada incluye ayuno estricto, resucitación hídrica con fluidos intravenosos, inhibidores H₂ o inhibidores de bomba de protones, antibióticos de amplio espectro, succión nasogástrica. Los analgésicos se pueden indicar, previa valoración de su gastrototoxicidad, siempre y cuando se tenga el diagnóstico de certeza y el plan terapéutico. El tratamiento de elección en úlcera péptica perforada, es cirugía con abordaje abierto o laparoscópico. El objetivo primario y más importante de la úlcera perforada, es cerrar la perforación y debe combinarse con tratamiento contra *Helicobacter pylori*.

Con el fin de que la úlcera sane y para reducir la probabilidad de que reaparezca, se le darán medicamentos para:

A) Eliminar la bacteria *H. pylori* (si está presente)

- Reducir los niveles de ácido en el estómago
- Algunos cambios en el estilo de vida
- Mejorar alimentación, evitar el consumo de cigarro, irritantes, alcohol, bebidas gaseosas, picante.
- Evitar el consumo excesivo de ácido acetilsalicílico o AINES.

B) Medicamentos

El tratamiento estándar utiliza diferentes combinaciones de los siguientes medicamentos durante 7 a 14 días.

Antibióticos diferentes para eliminar la *Helicobacter pylori*.

1) Amoxicilina: Es el betalactámico más activo frente a *H. pylori* tanto en estudios realizados en el laboratorio como en ensayos clínicos, y no se han descrito resistencias en ningún lugar del mundo, aunque su uso puede verse restringido debido a las alergias a las penicilinas.

2) Tetraciclina: Es también muy activa y existen pocos problemas de resistencias, pues los porcentajes son menores del 1%. No puede usarse en niños ni en mujeres embarazadas. Aunque se ha utilizado durante mucho tiempo, actualmente se incluye con menos frecuencia en los regímenes terapéuticos recomendados para el tratamiento de la infección por *H. pylori*.

3) Metronidazol (o tinidazol): Es ampliamente recomendado en muchos de los regímenes terapéuticos utilizados para tratar la infección por *H. pylori*, pero puede existir resistencia primaria o aparecer ésta durante el tratamiento. El cumplimiento del tratamiento por parte del paciente también puede ser un problema debido a los efectos secundarios.

4) Claritromicina: Es el macrólido más activo frente a *H. pylori*, y aunque puede presentar problemas de resistencia, como gran parte de los antimicrobianos, actualmente los porcentajes de resistencia de *H. pylori* este fármaco son bajos.

5) Inhibidores de la bomba de protones: como omeprazol, lansoprazol,esomeprazol

6) Salicilato de bismuto: es un medicamento usado para el tratamiento de las náuseas, la indigestión, el ardor de pecho, el malestar estomacal, la diarrea y otros malestares temporales del tracto gastrointestinal.

7) Sucralfato: es un medicamento de administración oral indicado principalmente para el tratamiento de las úlceras duodenales, el alivio del reflujo gastroesofágico y las úlceras por estrés. El Sucralfato es un complejo sacarosa-sulfato-aluminio que, a diferencia de otras clases de medicamentos usados para el tratamiento de úlceras pépticas, se une directamente a las proteínas del cráter ulceroso y actúa como amortiguador con propiedades citoprotectoras. También forma complejos con la pepsina y estimula la secreción de moco y bicarbonato y la síntesis endógena de prostaglandinas (cuya función es proteger la mucosa).

8) Misoprostol: un fármaco que puede ayudar a prevenir úlceras en personas que toman AINE de manera regular. También se utiliza, en algunos países, para la práctica de abortos con medicamentos y en concreto para la inducción del parto (siempre bajo supervisión médica, por el gran riesgo de hemorragia que conlleva la mala utilización) y, en combinación con otros fármacos como la mifepristona, para la interrupción voluntaria del embarazo. Por ello, el misoprostol no debe administrarse en el embarazo con el fin de tratar una úlcera.

9) Metoclopramida: es un antiemético y agente procinético, se utiliza comúnmente para tratar la náusea y el vómito, para facilitar el vaciamiento gástrico en pacientes con gastroparesis y como un tratamiento para la estasis gástrica a menudo asociado con la migraña.

6.1. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES DE LA ULCERA PÉPTICA

Perforación aguda: el tratamiento a la ulcera perforada a la cavidad peritoneal libre es fundamentalmente quirúrgico. El cierre simple de la perforación se acompaña de una elevada incidencia de recurrencia ulcerosa postoperatoria y debe reservarse para los casos de alto riesgo. Si no existe complicaciones que lo contraindiquen, el procedimiento quirúrgico de elección es la sutura de la perforación asociada a una intervención curativa de la ulcera. El tratamiento médico preoperatorio consistirá en la reposición hidroelectrolítica y la corrección del equilibrio ácido-básico, la aspiración nasogástrica y la administración de antibióticos por vía parenteral.

6.1.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico de la ulcera péptica son la presentación de alguna complicación (hemorragia, perforación o estenosis) o la refractariedad de la ulcera. La ulcera refractaria al tratamiento médico es, en realidad, la indicación quirúrgica más infrecuente y la más difícil de establecer, porque se basa en criterios subjetivos de la gravedad del curso clínico de la enfermedad.

Técnicas quirúrgicas en la ulcera duodenal. Las técnicas utilizadas en el tratamiento de la ulcera duodenal son la vagotomía con drenaje, la vagotomía con antrectomía y la vagotomía supraselectiva.

6.1.3. VAGOTOMÍA TRONCULAR CON DRENAJE

Suprime el efecto directo de la estimulación vagal sobre las células parietales y reduce la sensibilidad de la célula parietal a la gastrina. La vagotomía altera la motilidad antropilórica y causa estasis gástrica, por lo que debe asociarse siempre a una técnica de drenaje gástrico (piloroplastia o gastroenteroanastomosis). La piloroplastia se utiliza más a menudo que la gastroyeyunostimias porque es técnicamente más fácil y rápida, pero sus resultados son similares. Esta técnica

tiene una baja mortalidad operatoria, que es inferior al 1% en la mayoría de las series, pero su principal inconveniente es la elevada incidencia de ulcera recurrente 10%. Esta intervención puede estar indicada en el tratamiento de complicaciones de ulcera duodenal en las que es aconsejable una técnica rápida.

6.1.4. VAGOTOMÍA TRONCULAR Y ANTRECTOMIA

Este procedimiento suprime las fases cefálica (vagotomía) y gástrica (antrectomía) de la secreción gástrica, reduciendo la secreción vagal de ácido en un 80%. La continuidad gastrointestinal se restablece mediante una gastroduodenostomía (Bill Roth I) o mediante gastroyeyunostimía (Bill Roth II) esta intervención es muy eficaz, con una incidencia de ulcera recurrente postoperatoria inferior al 3% en la mayoría de las series. Su mortalidad y mortandad son similares a las de la vagotomía con drenaje. Ambas opciones son igualmente seguras para la mayoría de los pacientes, excepto para los de edad avanzada. En los que el riesgo de la antrectomía es superior a la del drenaje. Los resultados de estudios prospectivos comparando esta técnica con la vagotomía supraselectiva han demostrado una tendencia favorable en beneficio de esta última por su baja mortalidad operatoria.

6.1.5. VAGOTOMÍA GÁSTRICA SELECTIVA

Esta técnica secciona solo las fibras vágales, que inervan el estómago, reservando las ramas hepáticas y celiacas. Se introdujo con objeto de evitar las complicaciones derivadas de la denervación vagal de otras vísceras abdominales. Sin embargo, este procedimiento no elimina la necesidad de efectuar un procedimiento de drenaje y no ha demostrado ventaja alguna sobre la vagotomía troncular.

6.1.6. VAGOTOMÍA GÁSTRICA PROXIMAL O SUPRASELECTIVA

Consiste en la selección de todas las ramas vágales anteriores y posteriores que inervan el área glandular fúndica del estómago, preservando las ramas antrales (nervios de la Latarjet) y las ramas extragástricas (hepáticas y celíacas). La

preservación de las ramas antrales garantiza la función motora antropilórica y correcto vaciamiento gástrico, lo que hace innecesario el procedimiento de drenaje. Los resultados de distintos estudios de seguimiento demuestran su baja mortalidad (0,2%) y una incidencia casi nula de complicaciones crónicas. La vagotomía supraselectiva es prácticamente más difícil que la vagotomía troncular y su principal inconveniente es la elevada incidencia de ulcera recurrente. Esta incidencia es similar a la de la vagotomía troncular asociada al drenaje, pero en la vagotomía supraselectiva el porcentaje es muy variable entre las distintas series, probablemente en relación con la experiencia del cirujano. A largo plazo se producen recurrencias has en un 18% de los pacientes. Distintos estudios han señalado que la incidencia de recurrencia ulcerosa es superior en las úlceras pilóricas o prepilóricas que, en las duodenales, por lo que la vagotomía supraselectiva no debe indicarse en las úlceras de esta localización.

6.1.7. SELECCIÓN DEL PROCEDIMIENTO EN LA ULCERA DUODENAL

Una vez establecida la indicación quirúrgica, la elección debe realizarse entre cirugía radical o conservadora. La cirugía radical (vagotomía mas antrectomía) tiene una mayor eficacia curativa, pero un mayor riesgo quirúrgico y una elevada incidencia de complicaciones crónicas. La cirugía conservadora (vagotomía supraselectiva) es más fisiológica y su mortalidad operatoria es baja, pero a expensas de una elevada incidencia de recurrencia ulcerosa. La tendencia actual, con objeto de reducir al máximo el riesgo de la intervención, es ser lo más conservador posible. La vagotomía supraselectiva ha demostrado, en todos los aspectos, que es un avance quirúrgico en el tratamiento de la ulcera duodenal y, en razón de su mortalidad y morbilidad crónica mínimas, es en la actualidad la intervención de elección para la ulcera duodenal no complicada. (Braunswald & Kasper , pág. 1855)⁵

⁵Principios de medicina interna Harrison 17a edición McGraw Hill vol. II pág. 1855

7. COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA CIRUGÍA POR ULCERA GASTRODUODENAL

Los problemas crónicos más frecuentes después de la cirugía por úlcera péptica son la pesadez o dolor abdominal postprandial y los vómitos. Las posibles causas pueden ser las siguientes

- Gastritis por reflujo
- Úlcera recurrente
- Síndrome de dumping
- Síndrome del asa aferente
- Estenosis de boca anastomótica
- Estasis gástrica posvagotomía

7.1. ULCERA RECURRENTE POSTOPERATORIA.

La incidencia es variable según el sexo, la localización previa de la úlcera y la técnica quirúrgica realizada. La recurrencia es 5-10 veces más frecuente en el varón que en la mujer, y en el 95% de los casos ocurre en pacientes intervenidos por úlcera duodenal. En tanto al tipo de intervención realizada, la incidencia de recurrencia más baja (inferior a 1%) se obtiene cuando se realiza la vagotomía con antrectomía. Con la vagotomía asociada a una técnica de drenaje (piloroplastia o gastroenterostomía) y con la gastrectomía más o menos amplia sin vagotomía, esta incidencia se eleva hasta el 5-10% cifra similar a la obtenida con vagotomía supraselectiva, aunque en este caso tiene una influencia notable la experiencia del cirujano. La forma de presentación puede ser el dolor epigástrico. El tratamiento por úlcera recurrente postoperatoria debe ser inicialmente médico.

7.1.2. SÍNDROME DE VACIAMIENTO RÁPIDO (DUMPING).

Consiste en un conjunto de síntomas postprandiales vasomotores y gastrointestinales debido al vaciamiento rápido del contenido gástrico en el duodeno o en el yeyuno. Es preciso diferenciar el síndrome de dumping precoz del tardío, ya que su fisiopatología es distinta.

El síndrome de dumping tardío se manifiesta por un cuadro idéntico al de la hipoglucemia insulínica, al cabo de 90-180 min de una comida. Los pacientes presentan lasitud, diaforesis, confusión mental e, incluso pérdida transitoria de conciencia.

El síndrome de dumping precoz es mucho más frecuente y se manifiesta con plenitud epigástrica y fenómenos vasomotores (rubor, palidez, palpitaciones, diaforesis, lasitud), que se presentan durante los primeros 30 minutos postprandiales. Después pueden aparecer también náuseas, vómitos, molestias abdominales y diarrea. La incidencia del síndrome de dumping graves es del 7% después de la vagotomía con drenaje.

7.1.3. SÍNDROME DE ASA AFERENTE.

Se produce por la obstrucción parcial del asa aferente en pacientes sometidos a una gastroyeyunostomía, debido a mal funcionamiento de la boca anastomótica. La obstrucción parcial ocasiona la distensión del asa aferente por las secreciones biliar y pancreática. Clínicamente se manifiesta por dolor y distensión postprandial en el hemiabdomen superior y vómitos biliosos. A medida que el asa se distiende, el dolor aumenta y el vómito calma el dolor. El diagnóstico se establece por la demostración radiológica de un asa aferente dilatada o por la demostración endoscópica de la estenosis.

7.1.4. GASTRITIS Y ESOFAGITIS POR REFLUJO ALCALINO.

El hallazgo endoscópico de gastritis en los pacientes intervenidos por ulcera péptica es muy frecuente, aunque muchas veces es asintomática. Clínicamente puede manifestarse por dolor epigástrico continuo, en ocasiones con ardor que empeora con la ingesta y que no se alivia con los alcalinos. La esofagitis por reflujo alcalino es una complicación poco frecuente, se presentan síntomas como piros y regurgitación.

7.1.5. DIARREA CRÓNICA.

Puede aparecer después de cualquiera de las técnicas utilizadas para el tratamiento de la ulcera péptica. La incidencia de diarrea es superior en los pacientes sometidos a vagotomía troncular que en los sometidos a vagotomía selectiva o supraselectiva. Los principales factores implicados en la patogenia de esta complicación son el vaciamiento gástrico rápido con sobrecarga de líquidos, que sobrepasaría la capacidad de absorción intestinal, y la malabsorción de sales biliares, con el paso excesivo de estas sales al colon, donde, por su defecto catártico, determinarían una diarrea secretora. (Rozma, 1995, págs. 93-106)

7.1.6. ANEMIA Y ALTERACIONES NUTRICIONALES.

La anemia se presenta en el 30-50% de los pacientes operados. Se debe al déficit de hierro, vitamina B12 y ácido fólico. La ferropenia es la causa más frecuente y puede ser secundaria a la ingesta inadecuada, a la disminución de la absorción y al aumento de las pérdidas por gastritis asociada. La malabsorción de vitamina B12 después de la gastrectomía se debe al déficit de factor intrínseco. El 30-40% de los pacientes pierden peso después del tratamiento quirúrgico.

7.1. 7. CÁNCER GÁSTRICO.

Estudios epidemiológicos han demostrado un aumento de la incidencia de adenocarcinoma gástrico después de la intervención quirúrgica por ulcera péptica.

8. PRONÓSTICO

Los factores de riesgo que influyen en la mortalidad son edad avanzada, padecimientos concomitantes, uso de AINEs o esteroides, presencia de estado de choque antes del ingreso al hospital, retraso en el tratamiento de más de 24 horas, calificación ASA III-IV y en algunos casos, la localización de la úlcera. En México, el 70% de pacientes acude al hospital después de 24 horas de iniciado el cuadro, de estos 56.1% acude después de 48 horas. Un retraso de más de 24 horas en la resolución de la úlcera péptica perforada incrementa la letalidad 7 a 8 veces más, así como 3 veces más el índice de complicaciones. La localización atípica de la úlcera, una perforación mayor de 6 mm de diámetro, y úlceras con bordes friables, deben considerarse factores de riesgo en cirugía laparoscópica. Para limitar el proceso abdominal y disminuir la respuesta sistémica que puede evolucionar a sepsis y a choque séptico, la estancia pre quirúrgica del paciente con perforación de úlcera péptica no debe prolongarse más de 12 horas.

9. COMPLICACIONES

A) Obstrucción del orificio de salida gástrico: es la complicación menos frecuente relacionada con la úlcera, y ocurre en 1 a 2% de los pacientes. Un individuo puede presentar una obstrucción relativa secundaria a la inflamación y el edema provocado por una úlcera situada en la región peripilórica. Este proceso con frecuencia se resuelve cuando la úlcera cicatriza.

B) Hemorragia digestiva: es la complicación más frecuente de la úlcera péptica. Se produce en casi 15% de los pacientes, y con mayor frecuencia en individuos de más de 60 años. La incidencia más elevada en los ancianos tal vez se deba a que en este grupo de edad el empleo del NSAID es más frecuente. Hasta 20% de los pacientes con hemorragia relacionada con una úlcera sangran sin presentar ningún signo o síntoma de alarma previo.

C) Perforación: es la segunda complicación más frecuente que se describe en 6 a 7% de los pacientes. Su incidencia en los ancianos parece ser más elevada. La penetración es una forma de perforación en la que el lecho ulceroso tuneliza hasta un órgano adyacente. Las úlceras duodenales tienden a penetrar en dirección posterior, hacia el páncreas, provocando pancreatitis, mientras que las gástricas tienden a hacerlo hacia el lóbulo hepático izquierdo. (anexo16)

D) Cáncer gástrico: Es el crecimiento incontrolado de las células del estómago. Los tumores malignos pueden originarse en cada una de las tres capas: mucosa, muscular y serosa.

E) Úlcera recurrente: La recurrencia es 5-10 veces más frecuente en el varón que en la mujer, y en el 95% de los casos ocurre en pacientes intervenidos por úlcera duodenal. (Rozma, 1995)

10. INTERVENCIONES

Periodo post-quirúrgico inmediato	FUNDAMENTACION
Control y registro de los signos vitales.	La anestesia y la pérdida de los líquidos en el paciente contribuyen en la alteración de los signos vitales. La movilización, estimulación tusígena y respiratoria esta última favorece el buen intercambio gaseoso, reducen el nivel de dolor y por consecuencia la disminución de las complicaciones posoperatorias.
Tranquilizar al paciente.	La tranquilidad del paciente va a depender del nulo dolor, las complicaciones después de la cirugía, la posición que adopte y el aseo personal. El tono de la voz y la información sobre su ubicación y su estado al paciente y al familiar lo mantienen tranquilo. La sensación de dolor es por percepciones o reacciones psicológicas, por ejemplo, son factores culturales, estado emocional entre otros los que influyen sobre la situación del paciente.
Registrar los procedimientos realizados, estado del paciente y problemas presentados.	Todo esto para llevar un control e identificar las situaciones que puede correr peligro el paciente.
Precauciones quirúrgicas	Minimizar las posibilidades de lesiones iatrogénicas en el paciente involucrado en un procedimiento quirúrgico.
Coordinación preoperatoria	Facilitar las pruebas de diagnóstico y la preparación pre ingreso del paciente quirúrgico

Asistencia quirúrgica.	Asistencia al cirujano en los procedimientos operatorios y en los cuidados del paciente quirúrgico.
Cuidados postanestesia	Control y seguimiento del paciente que ha sido sometido recientemente a anestesia general o regional.
Administración de medicación: intravenosa i.v.	Preparación y administración de medicación por vía intravenosa
Participar en la administración de líquidos parenterales y terapéuticos de restitución.	La restitución la pérdida hidroelectrolítica se basa en estado clínico, peso, el equilibrio hidroelectrolítico, hematocrito y química sanguínea primordialmente. La mayoría de los pacientes requiere de soluciones isotónicas para la satisfacción de necesidades hidroelectrolíticas, un equilibrio electrolítico adecuado resulta de los correctos registros ingeridos y eliminados, así como el peso corporal.
Manejo del dolor.	Realizar una valoración exhaustiva del dolor que incluya la localización, características, aparición/duración, frecuencia, calidad, intensidad o severidad del dolor y factores desencadenantes.
Control intestinal	Instauración y mantenimiento de un patrón regular de evaluación intestinal.
Documentación	Registro de los datos pertinentes del paciente en una historia clínica.
Cuidados de la sonda gastrointestinal	Actuación ante un paciente con SNG observar la correcta colocación de la sonda, siguiendo el protocolo.
Enviar al paciente al servicio correspondiente.	La recuperación y el control de los signos vitales, delimitan el periodo después de la cirugía, haciendo énfasis en el inmediato.

Periodo post-quirúrgico mediato	FUNDAMENTACION
Atención a las complicaciones.	Pueden ser menores (nauseas, vómito, distensión abdominal etc.) o mayores (disminución del retorno venoso, embolia etc.). La presencia de complicaciones involucra de tal forma al paciente que prolonga su estancia.
Administrar antiácidos para neutralizar el ácido clorhídrico y aliviar el dolor.	Los antiácidos se administran una hora después de las comidas, al acostarse y durante la noche, según sea necesario para el dolor Los antiácidos se administran una hora después de las comidas, al acostarse y durante la noche, según sea necesario para el dolor
Instruir al paciente y al familiar sobre indicaciones específicas según el tipo de intervención, cuidados generales y el proceso de cicatrización.	Es necesario seguir con los mismos cuidados hacia el paciente y con los cuidados generales ya que de esta forma se pueden identificar posibles problemas que puedan implicar el estado de salud del paciente.
Participar o colaborar en la dieta terapia.	Inicialmente con dieta líquida La dieta prescrita depende del tipo de cirugía practicada y de las necesidades que tenga el paciente. Todo para el restablecimiento de la peristalsis intestinal.
Administrar anticolinérgicos	Para suprimir las secreciones gástricas y retrasar el vaciamiento del estómago. Estimular la hidratación para reducir al máximo los efectos secundarios de los anticolinérgicos.
Vigilar sangrado	Realizar un control estricto de pérdidas entre ellas el sangrado para evitar una descompensación en el paciente.

Ayuda con el autocuidado	Ayudar a otra persona a realizar las actividades de la vida diaria.
Atención a la diuresis.	La supresión urinaria después de la cirugía es consecuencia del estrés causado por la intervención quirúrgica, la posición y la presencia de espasmo en el meato urinario.
Enseñanza medicamentos prescritos	Preparar al paciente para que tome de forma segura los medicamentos prescritos y observar sus efectos Preparar al paciente para que tome de forma segura los medicamentos prescritos y observar sus efectos.
Vigilar sus propias costumbres	Evitar la fatiga, identificar los signos de problemas potenciales (dolor epigástrico), alejarse de las situaciones que produzcan estrés, reanudar los medicamentos antiulcerosos si es necesario.
Evitar sustancias irritantes	Como alcohol, café, refrescos de cola, alimentos muy condimentados, frutas ácidas y pasteles.
Enseñanza dieta prescrita	Eliminar de la dieta del paciente los alimentos que causan dolor o molestia, de otra forma la dieta no tiene restricción.
Enseñanza proceso de enfermedad	Ayudar al paciente a comprender la información relacionada con un proceso de enfermedad específica.

11. CONCLUSIONES

Hoy en día es de suma importancia estar pendiente en nuestros hábitos alimenticios, el abuso excesivo de sustancias irritantes, medicamentos y el estrés que pueden afectar a nuestro sistema digestivo, que conlleven a que en algún momento se pueda adquirir alguna afección intestinal, que pudiese modificar nuestro estilo de vida.

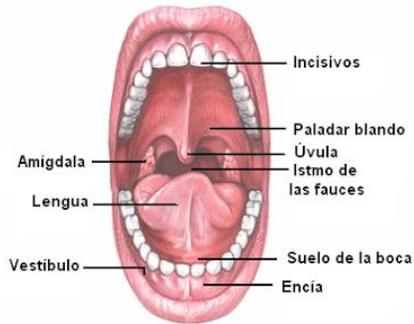
En la mayoría de las personas que ha presentado una ulcera péptica se ha encontrado la bacteria *Helicobacter pylori* siendo esta una de las principales causantes de este padecimiento, sin embargo, cuando se tiene un diagnóstico certero desde el inicio se pueden contrarrestar complicaciones gracias al manejo médico adecuado, evitando así llegar a una cirugía para corregir el daño.

Es por eso que es muy importante que el Licenciado en Enfermería y Obstetricia sea participe desde la promoción a la salud, alentando a cambios de hábitos higienico-dietéticos, incluyendo a la persona, a la familia y comunidad en este proceso de cambio que beneficien a mantener una buena calidad de vida, acudir al médico, bajar los niveles de estrés, son algunas formas de mejorar la salud.

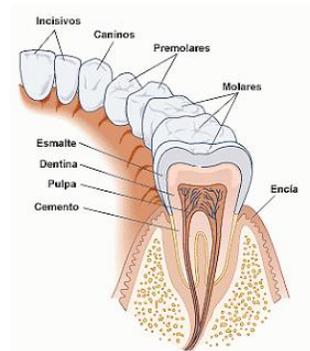
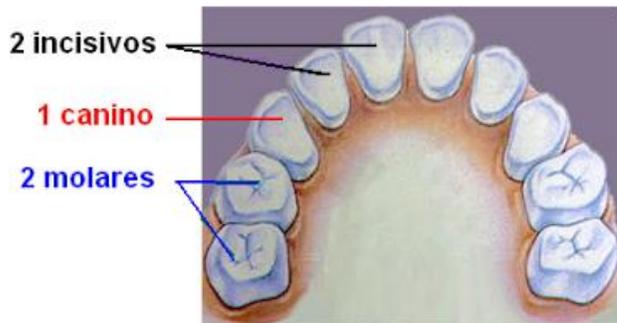
Un tratamiento llevado a cabo correctamente garantiza la pronta recuperación evitando así llegar a una complicación.

12. ANEXOS

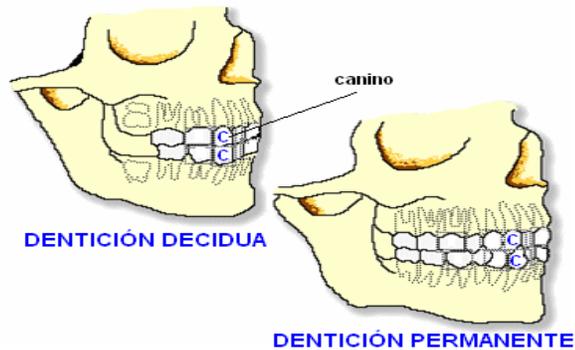
Anexo 1. Cavidad bucal



Anexo 2. Dientes



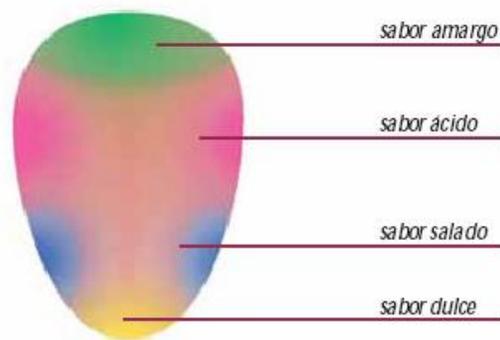
Anexo 3. Dientes permanentes o deciduos



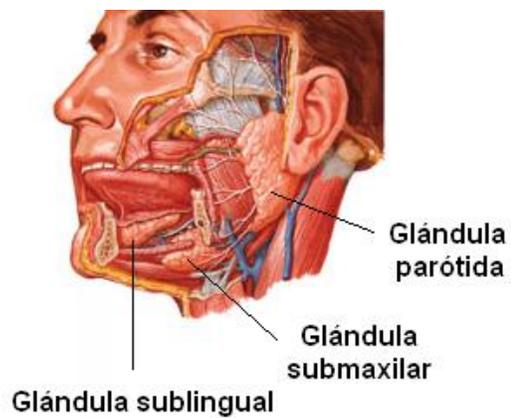
Anexo 4. Partes de una pieza dentaria



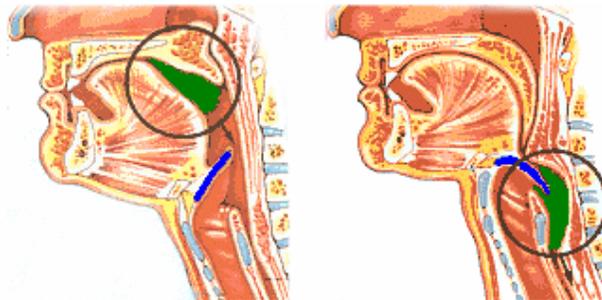
Anexo 5. Lengua



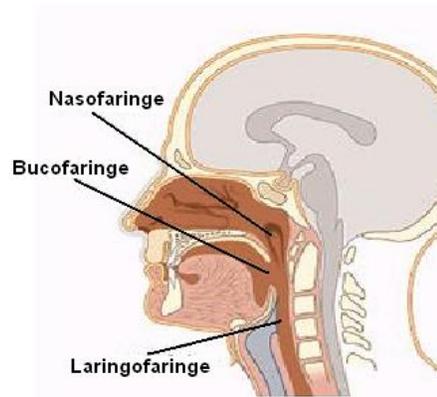
Anexo 6. Glándulas salivales



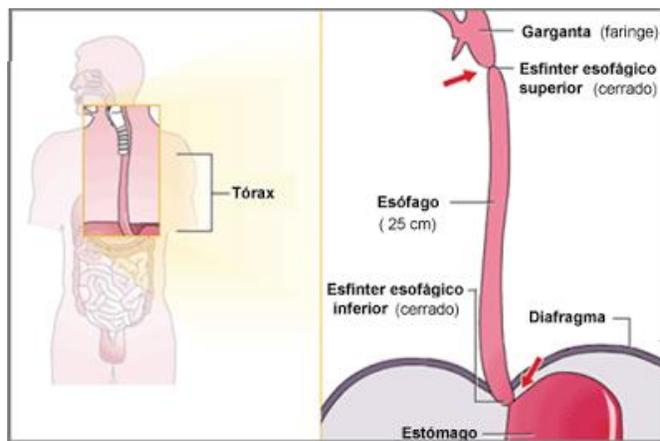
Anexo 7. Fase involuntaria de la deglución



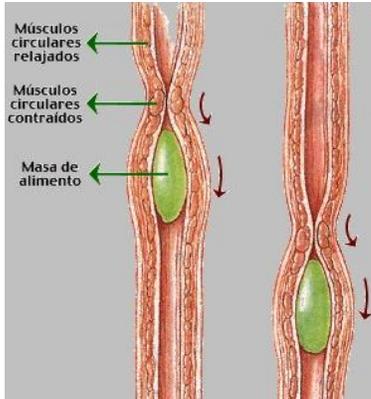
Anexo 8. Faringe



Anexo 9. Esófago



Anexo 10. Deglución

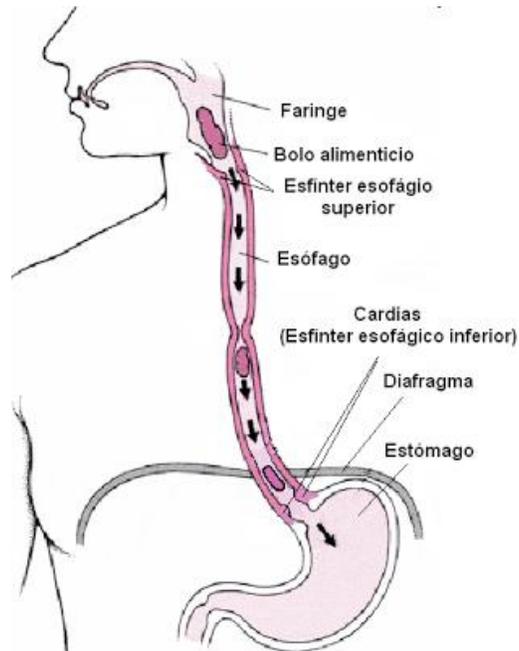


Digestión Química

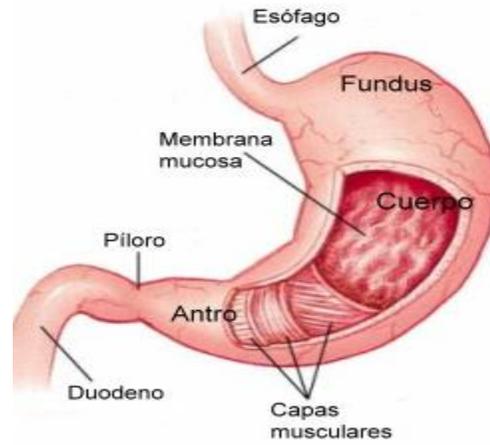
ÓRGANO	Enzima	Función
BOCA	Amilasa salivar	Divide el almidón en maltosa (disacárido) y glucosa (monosacárido)
	Pepsina	Divide a las proteínas en cadenas cortas de aminoácidos (peptonas).
ESTÓMAGO	Lipasa gástrica	Rompe las grasas en ácidos grasos y glicerina
	Tripsina	Sigue dividiendo a las proteínas
PÁNCREAS	Amilasa pancreática	Divide el almidón en maltosa (disacárido) y glucosa (monosacárido)
	Lipasa pancreática	Rompe las grasas en ácidos grasos y glicerina
INTESTINO DELGADO	Erepsina	Obtienen los aminoácidos de las peptonas.
	Maltasa	Obtiene glucosa de la maltosa
	Sacarasa	Obtiene glucosa y Fructosa de la sacarosa
	Lactasa	Obtiene Glucosa y Galactosa de la lactosa

La web de la Biología Fácil

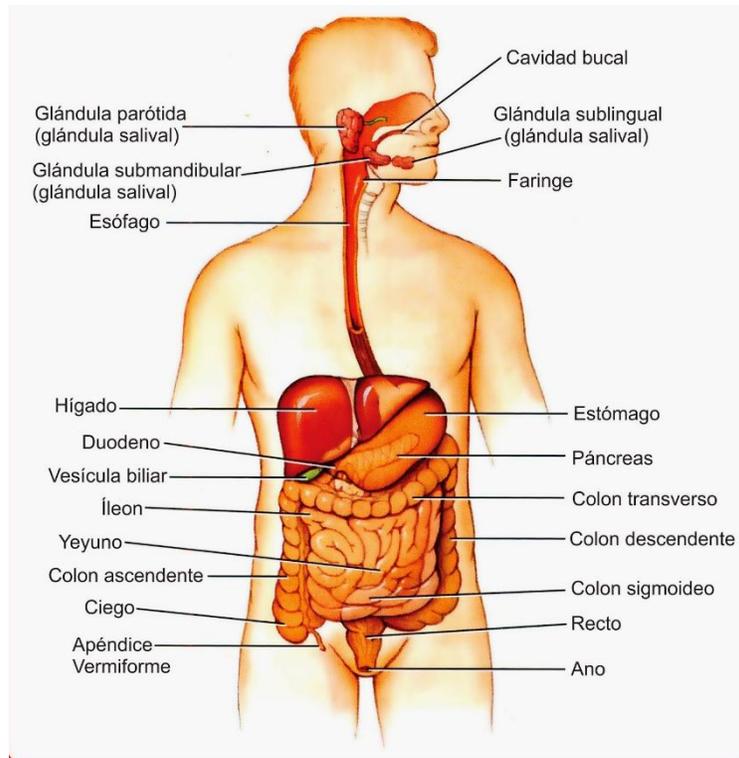
Anexo 11. Anatomía del esófago



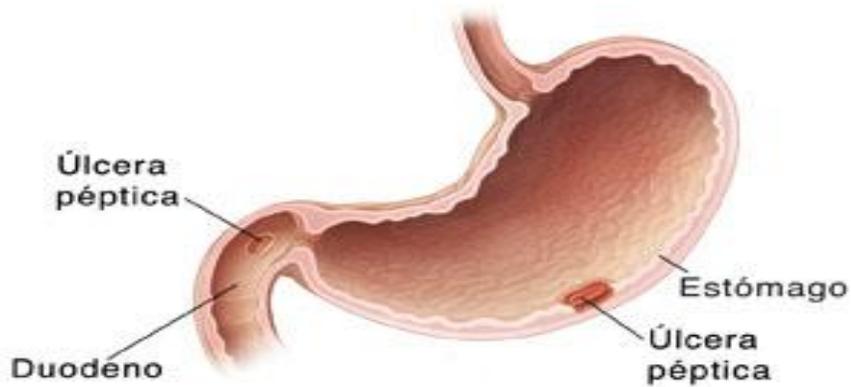
Anexo 12. Partes del estomago



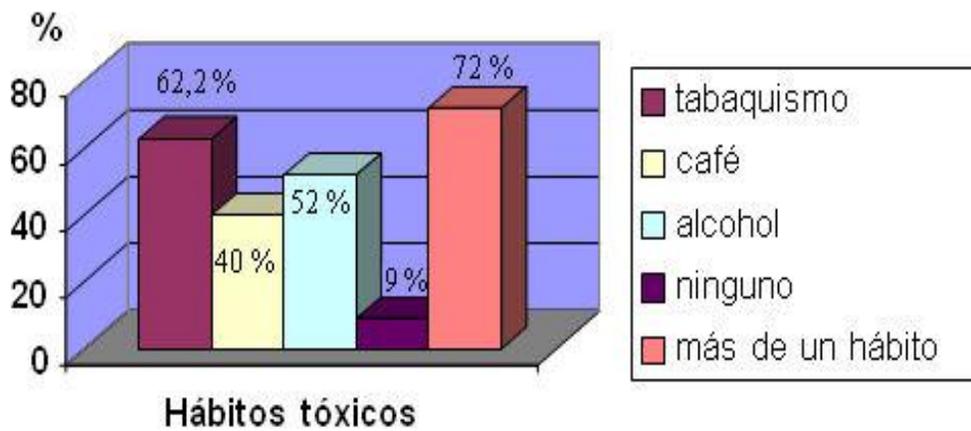
Anexo 13. Aparato digestivo



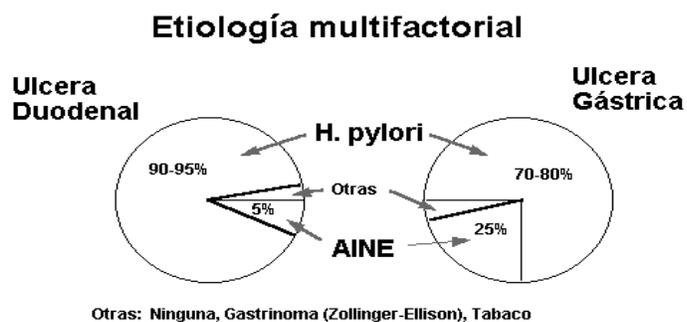
Anexo 14. Tipos de úlcera péptica gástrica y duodenal



Anexo 15. Factores de riesgo



Anexo 16. Causas de la perforación



13. GLOSARIO

Úlcera péptica:ulcus péptico es aquella que afecta la mucosa que recubre el estómago o el duodeno (la primera parte del intestino delgado). Se clasifican en úlceras gástricas y úlceras duodenales.

Vagotomía: son procedimientos quirúrgicos donde se lleva a cabo la sección del nervio vago con el objetivo de impedir el estímulo nervioso por parte de éste y de esta forma disminuir la secreción de ácidos gástricos.

Síndrome de dumping: vaciamiento rápido del contenido gástrico en el duodeno o en el yeyuno.

Gastroyeyunostomía: Anastomosis entre el estómago y el primer asa yeyunal. Se puede realizar en dos situaciones: tras gastrectomía parcial (montaje Billroth II o montaje en Y de Roux), que se hace de forma terminolateral; o bien como derivación gástrica, que se hace de forma laterolateral, normalmente entre la cara posterior del antro o cuerpo gástrico y el yeyuno (la indicación más frecuente son los tumores que obstruyen el duodeno o como procedimiento alternativo de drenaje gástrico tras una vagotomía troncular)

Piloroplastia: Plastia que secciona el píloro para facilitar el drenaje del contenido gástrico. Es una intervención que se asocia a la vagotomía troncular, dado que la sección de los vagos disminuye la motilidad gástrica y así se evita la dificultad del vaciamiento gástrico que asociaría.

Gastroenteroanastomosis: Unión quirúrgica del estómago con el intestino.

Bario: Una forma de sulfato de bario, al ser opaca a los Rayos X, se usa como recubrimiento en las salas de rayos X o también diluida en agua como contraste radiológico para examinar estructuras por rayos X, especialmente en el sistema gastrointestinal.

Hipoclorhidria: Déficit del ácido clorhídrico en el jugo gástrico. Cuando la falta es total, se denomina aclorhidria.

Hipergastrinemia: Elevación de los niveles circulantes de gastrina. Puede tener lugar en los gastrinomas, gastritis atrófica, anemia perniciosa, vagotomía, insuficiencia renal severa e hipercalcemia.

Somatostatina: Hormona hipotalámica que inhibe la secreción de la somatotropina. Está compuesta por catorce péptidos y actúa también como neurotransmisor. Además del hipotálamo es secretada por las células delta de los islotes pancreáticos (inhibiendo la liberación de glucagón y de insulina).

Istmo de las fauces: Nombre de dos pilares: el anterior, que es el palatogloso, y el posterior, el palatofaríngeo; entre ambos se encuentra la fosita tonsilar, que alberga la amígdala palatina. Los anteriores forman el límite entre la boca y la orofaringe, denominado istmo de las fauces

Monoaminoxidasa (MAO): Enzima clave en el catabolismo de las catecolaminas. Tiene un efecto desaminador, dando lugar a la formación de aldehídos.

Pronasa: Enzima que bloquea la inactivación de los canales de Na⁺.

Helicobacter pylori: es una bacteria que infecta el epitelio gástrico humano. Muchas úlceras y algunos tipos de gastritis se deben a infecciones por H. pylori. En muchos casos, los sujetos infectados nunca llegan a desarrollar ningún tipo de síntoma. Esta bacteria vive exclusivamente en el estómago humano. Es una bacteria espiral (de esta característica morfológica deriva el nombre de la Helicobacter) y puede «atornillarse» literalmente por sí misma para colonizar el epitelio estomacal.

Anastomosis: conexión quirúrgica entre dos estructuras, usualmente tubulares como asa intestinal, estructuras vasculares o nervios.

Dehiscencia: apertura espontánea de una zona previamente cerrada con sutura quirúrgica.

Endoscopia: exploración visual directa de los conductos del organismo mediante un endoscopio.

Parche de Graham: cierre primario de una úlcera péptica en uno o dos planos, reforzado con epiplón mediante suturas o grapado.

Parche de epiplón: cierre de una úlcera péptica utilizando sólo el epiplón, sin cierre primario de la úlcera.

Perforación aguda de úlcera: es la ruptura de la base de una úlcera previamente existente por aumento de la secreción ácido péptica y por la disminución de la resistencia de la mucosa y de la pared que provoca salida de contenido gastrointestinal a la cavidad peritoneal produciendo un cuadro agudo y grave de peritonitis, con todo su cortejo asintomático que si tratamiento adecuado, en corto periodo de tiempo, lleva al enfermo a un estado de shock y a la muerte.

Sonda nasogástrica: tubo habitualmente de plástico, hule o PVC que se introduce a través de la nariz (o la boca) en el estómago pasando por el esófago, para administrar nutrición parenteral, descomprimir el estómago o efectuar lavado gástrico

Tomografía axial computada: también denominada escáner, es una técnica de imagen médica que utiliza radiación X para obtener cortes o secciones de objetos anatómicos con fines diagnósticos

Tracto digestivo alto: porción del tubo digestivo que abarca desde la arcada dental, hasta ángulo de Treitz.

Tracto digestivo bajo: porción del tubo digestivo que abarca desde el ángulo de Treitz hasta el margen anal.

14. BIBLIOGRAFÍA

- 1) Principios de medicina interna Harrison 17a edición McGraw Hill vol. II pág. 1855
- 2) Farreros Rozma Medicina interna vol. I 1995 ed. Mosby-Doyma libros S.A. pág. 93
- 3) Balseiro, Lasty. Guía metodológica para la elaboración de las tesinas una opción de titulación de los profesionales de enfermería del pre y posgrado 2a edición México trillas 2013.
- 4) GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA Tratamiento DE LA PERFORACIÓN DE ÚLCERAPÉPTICA en Pacientes Adultos en el 2º Nivel de Atención
- 5) Soll AH, Sleisender y Fordtran, eds. Peptic ulcer and its complications. En: Gastrointestinal and liver diseases. Philadelphia (Pennsylvania): W.B Saunders Company; 1998. Pp.670-673.
- 6) PRINCIPIOS DE ANATOMIA y Fisiología 13ª edición Tortora-Derrickson 2013 editorial Medica Panamericana S.A. de C.V.
- 7) NIC

INTERNET

- 8) file:///F:/tema308.pdf actuaciones de enfermería en urgencias y emergencias gastrointestinales María Dolores Sevilla Lara
- 9) file:///F:/ce041b.pdf Cirugía laparoscópica de las úlceras pépticas perforadas. Aplicando nuevos conceptos Miguel García-Oria, Francisco Hidalgo, Ferrán Gómez, Enric Quintanilla, Antoni Codina Cazador, Ramón Masvidal, María del Mar García-Gil
- 10)file:///F:/2.pdf Factores asociados con complicaciones posoperatorias y mortalidad en úlcera péptica perforada Eduardo Esteban Montalvo-Javé, Omar Corres-Sillas, César Athié-Gutiérrez
- 11)<http://www.encyclopediasalud.com/definiciones/ptialina>
- 12)<http://es.slideshare.net/Naogaba/fases-de-la-digestin-42333896>