

11209  
53  
207



*Universidad Nacional Autónoma  
de México*

---

*Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado  
Hospital General  
"Dr. Manuel Gea González"*

**ULCERA DUODENAL PERFORADA,  
TRATAMIENTO QUIRURGICO**

**T E S I S**  
*Que para obtener el Diploma en Especialidad de*  
**CIRUGIA GENERAL**  
*presenta*

*Dr. Victor Manuel Lobato Pérez*



**FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1991  
[Redacted]



## **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 está 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.

## INTRODUCCION.

Aproximadamente uno de cada tres pacientes con enfermedad ulcerosa presentan en el curso de la enfermedad algún tipo de complicación como es la perforación, el sangrado y la obstrucción.

La úlcera duodenal perforada se presenta en el 2 al 5 % de los pacientes con enfermedad ulcerosa, en ocasiones es la manifestación inicial de la enfermedad. La perforación es más frecuente en hombres que en mujeres, la perforación de la úlcera duodenal habitualmente es en la cara anterior del duodeno, cuando la úlcera duodenal sangra la perforación es hacia la pared posterior y cuando se penetra es hacia órganos como el páncreas, la vesícula biliar y la retrocavidad de los epiplones donde la sintomatología puede ser muy variada.

El cuadro clínico de la úlcera duodenal perforada es la instalación súbita del dolor el cual es de gran intensidad y que a su inicio se localiza en epigastrio, evolucionando rápidamente para hacerse generalizado, exacerbándose con los movimientos y cediendo parcialmente con posturas antiálgicas, los signos encontrados a la exploración son: hipersensibilidad abdominal con datos de irritación peritoneal, acompañándose de hipotensión y taquicardia cuando hay gran cantidad de contenido gá-

trico dentro de la cavidad abdominal. El laboratorio reporta hemoconcentración y leucocitosis, la amilasa sérica puede elevarse en uno de cada seis pacientes y las placas de abdomen muestran en un 75 a 85 % neumoperitoneo.

El diagnóstico se hace en base al cuadro clínico, pero la evidencia de perforación se realiza al explorar el abdomen en forma quirúrgica.

Su tratamiento es quirúrgico y dependiendo de las características y de la evolución de la perforación se realiza el procedimiento quirúrgico más adecuado, de los cuales existen varios procedimientos como son: cierre primario, vagotomía y piloroplastia y antrectomía y vagotomía.

Un total de 72 casos con diagnóstico de úlcera duodenal perforada se registraron en el servicio de cirugía general del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" de enero de 1985 a diciembre de 1988, de los cuales 35 (48.6%) se intervinieron de urgencia.

Considerando de importancia de este padecimiento y las graves complicaciones que se asocian, preocupa que en ocasiones no se haga un diagnóstico certero, el cual influye en la decisión de procedimiento que conduzca a obtener mejores resultados en los pacientes.

## HISTORIA.

Desde épocas antiguas el sangrado de tubo digestivo y la perforación de las úlceras gástricas y duodenales, han sido causa de gran preocupación para su tratamiento médico, por lo que Celso en el primer siglo de nuestra era inició el tratamiento con dieta no ácida. Pablo de Aegina (625-690) y Galeno (131-201) describieron los signos cardinales de hematemesis y melena.

Muralt en 1688 describió por primera vez las úlceras gástricas y duodenal, siendo corroboradas por Morgagni en 1737, en 1799 Mateo Baillie estableció la correlación clínico-patológica. Cruveulhier (1829-1835) hizo una descripción precisa de las úlceras gástricas y del diagnóstico del cancer gástrico ulcerado; Swan en 1823 y Curling en 1842, describieron las úlceras duodenales asociados a quemaduras. (1).

La úlcera gástrica fué referida con frecuencia en los inicios de la literatura médica, no siéndolo así la úlcera duodenal, hasta que John de Edimburgo en 1828, describió en forma clara la úlcera duodenal y sus síntomas, Perry y Shaw revizaron en 1765 autopsias realizadas de 1826 a 1892 en Guy's Hospital, donde encontraron úlceras duodenales activas o cicatrizales en el 0.4%.

En 1612 Florian Mathies y en 1635 Chistofer Schwabe habían

- extraído mediante gastrotomías, navajas tragadas accidentalmente por dos pacientes, la primera noticia de experimentación animal en el estómago corresponde a Merren, quién en 1810 demostró que en el perro la extirpación del píloro no producía alteraciones importantes.

En 1881 Teodoro Billroth, profesor de cirugía y director de la clínica quirúrgica de la universidad de Viena, junto con sus discípulos, hace la primera pilorectomía un paciente de 44 años con cancer gástrico y reconstruye el tránsito mediante gastroduodenoanastomosis (Billroth I). Es a partir de esta época cuando verdaderamente se impulsa la cirugía gástrica. Kocherren en 1891 hace la anastomosis término lateral y en la cara posterior del estómago. Shoemaker en 1911, extrirpa la curvatura menor, en 1923 y 1933 Von Haberer emplea la totalidad de la boca anastomótica. Importaba quitar la lesión, no tener fístulas y restablecer el tránsito.

La gastrectomía subtotal tipo Billroth II fué ejecutada por ese autor en 1885, Krónlein describe en 1888 la operación como una anastomosis termino lateral.

En 1911 Polya utiliza toda la boca gástrica para la anastomosis y la hace antecólica, Von Eiselberg en 1889 reduce el tamaño de la anatomosis y hace laprimera asa yeyunal, Hoffmeister

en 1905 y Finsterer en 1914 practican la misma operación. La "Y" de Roux en 1893 y las variantes de anastomosis precólicas, iso o antiperistálticas.

En 1891 Jaboulay hace la gastroduodenoanastomosis laterolateral y en 1892 Brown agrega la entero-enteroanastomosis. Mikulicz recomienda 20 pulgadas para la anterior y 6 para la posterior, W.J. Mayo, Pean aconsejan entero-enteroanastomosis para prevenir el vómito. Las hernias internas se prevenían suturando el meso de las asas como lo hacía Willymeyer. En 1885 Von Haberer introdujo la gastroenteroanastomosis posterior transmesocólica y Czerny en 1901 usó la primera asa yeyunal. Finney en 1902 describe una técnica similar para convertir el antro y la primera porción duodenal en una sola cavidad. Las resecciones gástricas en la época de Billroth tenían una mortalidad de 48.1 % y la gastroenteroanastomosis de 29.4 % . Los resultados mejoraron en 1909 y Clairmont informa un 6.6 % de mortalidad después de la gastroenteroanastomosis y mejoría en el 52% de los pacientes. En casos de úlcera gástrico el 47% mejoraban y si la úlcera estaba cerca del píloro el 73%. Las vagotomías se habían hecho desde 1911 por Exner, basado quizás en los experimentos de Pavlov, sobre la fase nerviosa. Este autor hizo vagotomía subdiafragmática en dos enfermos y preocupado por la retención gástrica, les hizo gastrostomías; en 1920 informó de 20 casos de vagotomía aparentemente incom-

pleta. Latarjet en 1922 hizo 24 vagotomías incompletas y sugirió agregar gastroenteroanastomosis. Los antecedentes históricos de las vagotomías selectivas se iniciaron en 1922 cuando Latarjet la hizo para tratar las crisis gástricas de la tabes, Jackson y Frankson en 1947 y 1948 las hicieron después el primero hizo vagotomía total anterior y selectiva posterior y el segundo selectiva gástrica bilateral.

Los fracasos se debían a vagotomías incompletas aunque se pretendía hacerlas completas. EN 1957 Griffith y Harkins hicieron estudios experimentales sobre vagotomía selectiva, en 1960 Burge propuso la vagotomía selectiva gástrica anterior y total posterior, conservaba las ramas hepáticas y publicó resultados muy satisfactorios al disminuir al 2%, la diarrea persistente y con buenos resultados en cuanto a recurrencia. El autor hacía piloroplastia, en 1963 Griffith y Harkins insistían en conservar las ramas hepáticas y celiacas y hacer hemigastrectomía.

El control quirúrgico de la úlcera duodenal inició su etapa moderna en 1943, cuando Lester Dragstedt describió la importancia de la vagotomía, que disminuía en forma dramática la secreción gástrica, en su trabajo titulado "Sección Supradiafragmática de los nervios vagos en el tratamiento de la úlcera duodenal" percatándose posteriormente que la supresión de la motilidad gástrica resultante de la vagotomía mucho producía reten-

si3n gástrica de gran magnitud en más de la mitad de los casos, por lo que introdujo el abordaje de los nervios vagos por vía abdominal, efectuando al mismo tiempo una gastroyeyunoanastomosis.

En 1957 Weinberg propuso una modificaci3n de la piloroplastia de Heinecke-Mickulicz utilizando un cierre transversal de una gastroduodenostomia longitudinal en una sola capa de sutura y en 1968, Sayers mostr3 la efectividad de la vagotomia selectiva(2).

En nuestro hospital existe el antecedente de la tesis realizada por el Dr. Hernandez Basaldúa en 1985 , en un grupo de pacientes (70) con diagnóstico de úlcera duodenal en donde 38 pacientes fueron intervenidos en forma electiva y 12 de urgencia, realizándose vagotomia con piloroplastia con una morbilidad del 16% y una mortalidad del 2% (19).

## ANATOMIA

Desde el punto de vista del cirujano, el estómago es parte de dos sistemas separados, cada uno con sus relaciones especiales, patología y enfoque quirúrgico, al primero de estos sistemas puede llamarse unidad gástrica proximal, el esófago distal, el estómago proximal y el hiato esofágico del diafragma. La segunda es la unidad gástrica distal que incluye el antro gástrico y el píloro junto con la primera porción del duodeno.

Unidad quirúrgica gástrica proximal.- El esófago se une al estómago en el abdomen, exactamente bajo el diafragma, se ha dicho que la longitud del esófago abdominal es de 0.5 a 2.5 cm, se encuentra a nivel de la undécima y duodécima vertebra dorsal. Sus relaciones con las estructuras vecinas son; anterior con la superficie posterior del lóbulo izquierdo del hígado, posterior con el pilar derecho del diafragma y con la aorta, derecha con el lóbulo caudado del hígado y a la izquierda con el fondo del estómago.

La unión histológica entre el esófago y el estómago está marcada por un límite irregular entre los epitelios escamoso estratificado y columnar simple. Arriba de este límite pueden presentarse unas islas de epitelio gástrico columnar a todos los niveles del esófago, estos parches heterotópicos no son

patológicos. El epitelio columnar forma una mucosa diferente a la del cuerpo del estómago, sus glándulas son secretoras de moco sin células parietales o principales y sugiere el epitelio de unión para el área entre la mucosa esofágica y gástrica típicas.

Esfínter del cardias.- Es posible pararse de cabeza, con el estómago lleno, sin que se salga su contenido. Esto se debe al cierre del orificio del cardias del estómago, el cual en condiciones normales permite tragar pero evita el reflujo, no hay un esfínter anatómico verdadero que proteja el orificio. Se han considerado varias estructuras como las responsables del cierre del cardias: el ángulo de His, por el que el esófago entra al estómago; la acción prensora del diafragma; un tapón de mucosa laxa asofágica; la membrana frenoesofágica y el cabestrillo de fibras oblicuas de la mucosa gástrica el cual es el más importante para esta función. (Fig. 2).

El hiato esofágico es una abertura elíptica en la parte muscular del diafragma, a través del cual pasa el esófago, se encuentra a la izquierda de la línea media, a un centímetro del centro frénico, a nivel de la décima vertebra dorsal, las márgenes del hiato están formados por los brazos de los pilares diafragmáticos y el ligamento arqueado mediano.

Figura 1

Unidad quirúrgica gástrica proximal

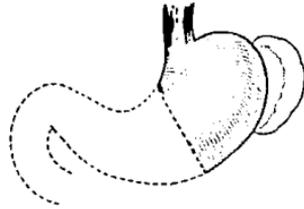
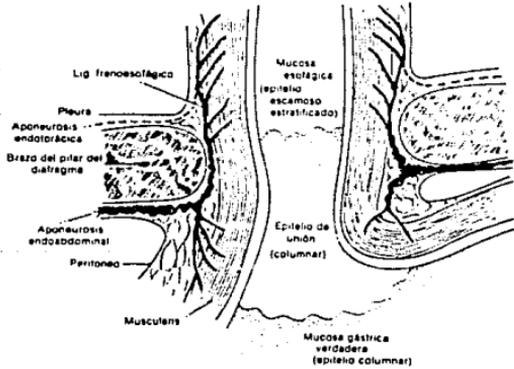


Figura 2

Unión esofagogástrica



Los pilares diafragmáticos nacen de la superficie anterior de las tres o cuatro primeras vertebrae lumbares (pilar derecho) y de las dos o tres primeras vertebrae lumbares (pilar izquierdo), así como de los discos intervertebrales y del ligamento longitudinal anterior. El pilar derecho forma los márgenes derecho e izquierdo del hiato, y el pilar izquierdo contribuye a formar el izquierdo. Los pilares son haces musculares gruesos que se hacen maatendinosos y menos musculosos cerca de su origen cerebral. (Fig. No. 3).

El ligamento arqueado medial pasa por delante de la aorta, a nivel de la primera vertebra lumbar, por lo general justo arriba del origen del tronco celiaco, tiene forma de cordón redondo de 1 a 3 mm de grosor atrás del esófago y enfrente de la aorta.

El ligamento frenoosofágico es un ligamento fuerte y flexible a prueba de aire.

Unidad quirúrgica gástrica distal.- El antro gástrico, el piloro y la primera porción del duodeno desde el punto de vista quirúrgico forman una unidad, donde la mayor parte de la cirugía gástrica se lleva a cabo. (Fig. No. 4).



Figura 3  
Hiato esofágico

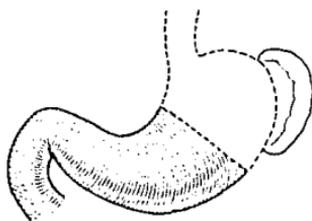


Figura 4  
Unidad quirúrgica gastrica distal

El antro gástrico puede decirse que comienza de 3 a 4 cm craneal al tronco vagal descendente "pata de cuervo" y a 8 a 10 cm proximal al píloro. En promedio el límite se extiende desde un punto en la curvatura menor a dos quintos de la trayectoria del píloro hacia el asófago.

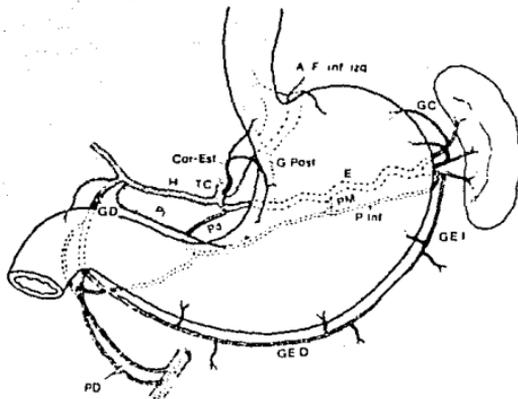
El píloro es una región del estómago en la cual la parte proximal surge hacia el interior del antro gástrico sin un límite externo definido. En la parte distal termina de una manera brusca en la pared delgada del duodeno. En su punto más angosto el diámetro de la luz nunca excede 19 mm. En la unión piloro-duodenal, la continuidad de la musculatura circular se irrumpe por una pared en forma de anillo que nace del tejido conjuntivo de la submucosa. Proximal a este anillo, la capa de músculo-circular se adelgaza en el duodeno. La capa del músculo longitudinal se irrumpe de igual manera, excepto del lado de la curvatura menor, en donde la mayor parte de las fibras periféricas del píloro mantienen continuidad con las fibras del duodeno.

Primera porción del duodeno, la unidad quirúrgica gástrica distal solo incluye los primeros 2.5 cm del duodeno, este segmento por lo tanto puede movilizarse junto con el píloro y el antro del estómago, puede encontrarse entre los niveles de la primera o cuarta vertebrae lumbares.

Irrigación del estómago.- Es bien conocido que el estómago se encuentra entre los órganos mejor vascularizados, no solo esta irrigado por muchas arterias sino que sus paredes contienen una rica red de vasos interanastomosados, la arteria gástrica izquierda abastece la curvatura menor y conéctase con la arteria gástrica derecha, una rama de la arteria hepática. En el 60 % de las personas, unaarteria gástrica posterior se origina del tercio medio de la arteria esplénica y termina en ramificaciones sobre la superficie posterior del cuerpo y fondo gástrico. La curvatura mayor está vascularizada por la arteria gastroepiploica derecha (una rama de la arteria gastroduodenal) y por la arteria gastroepiploica izquierda (una rama de la arteria esplénica). La porción media de la curvatura mayor corresponde a un punto en el cuál las ramas gástricas de esta arcada vascular cambien de dirección. En el fondo del estómago a lo largo de la curvatura está vascularizado por los vasos cortos, ramas de la arteria esplénica y gastroepiplóica izquierda. La vascularización del duodeno está dada por las arterias pancreaticoduodenales superior e inferior, que son ramas de la arteria gastroduodenal y de la arteria masenterica superior respectivamente. El estómago tiene un rico plexo submucoso. La sangre venosa del estómago drena en las venas coronarias gastroepiplicas y esplénica antes de penetrar a la vena porta. (Fig. No. 5).

Figura 5

Irrigación arterial gástrica



La irrigación arterial del estómago. A F inf izq =  
arteria frénica inferior izquierda. GC = arteria gástrica corta.  
GE I = arteria gástrico-pilórica izquierda. GE D = arteria  
gástrico-pilórica derecha. E = arteria esplénica. PM = arteria  
pancreática mayor. P inf = arteria pancreática inferior. PD =

arteria pancreaticoduodenal. Ps = arteria pancreática dorsal.  
GD = arteria gastroduodenal. Pl = arteria pilórica (gástrica  
der). H = arteria hepática. TC = Tronco celíaco. Cor-Est =  
arteria coronaria estomacal (gástrica izq.). G Post =  
arteria gástrica posterior.

Inervación.- Los nervios vagos izquierdo y derecho descienden paralelos al esófago y forman el plexo esofagovagal entre la bifurcación de la traquea y el nivel del diafragma. A partir de este plexo se forman dos troncos vagales, anterior y posterior, y pasan a través del hiato esofágico del diafragma. Cada tronco se separa mas tarde en dos diviciones. Del tronco anterior la división hepática pasa hacia la derecha en el epiplón menor, ramificándose antes de entrar al hígado.

Una rama gira hacia abajo para llegar al píloro y algunas veces el duodeno. La segunda divición, la gástrica anterior, desciende a lo largo de la curvatura menor del estómago y da ramas a la pared gastrica anterior. Del tronco posterior nace, la división celiaca, la cual pasa al plexo celiaco y a la divición gástrica posterior que aporta ramas a la pared gástrica posterior.

En un 96 % una rama mayor de la división gástrica anterior forma el nervio anterior principal de la curvatura menor (nervio anterior de Latarjet), se encuentra por lo regular de 0.5 a 1 cm., de la curvatura menor, este nervio puede seguirse en la mayoría de los sujetos distalmente hasta cerca de la incisura, pero en muchos llega hasta el píloro y en algunos es visible hasta la primera porción del duodeno. Se ha demostrado que las ramas vagales son subserosas en la superficie,

pueden penetrar las muscularis y continuar hacia el antro y al plexo submucoso de Meissner. (20). (Fig. No. 6).

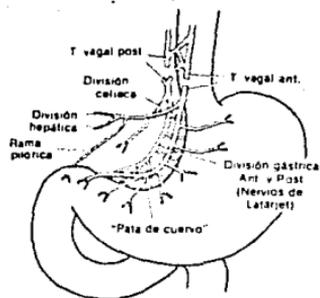


Figura 6  
Inervación gástrica

## FISIOPATOLOGIA.

Se ha identificado múltiples anomalías funcionales en la úlcera duodenal. Sin embargo, no se ha demostrado un defecto único como causa, lo que refleja la compljidad y heterogeneidad del proceso. Las investigaciones sobre fisiopatología de úlcera duodenal se han enfocado en tres áreas generales: anomalías de la secreción ácida del estómago, defectos en mecanismos endocrinos de control, y deficiencias en la resistencia de la mucosa al ácido. En conjunto, los pacientes con úlcera duodenal tienen una capacidad elevada para secreción de ácido gástrico. Por reacción a la estimulación con histamina intravenosa, estos sujetos secretan al rededor de 40 meq. de ácido clorhídrico por hora, en tanto que la producción máxima de ácido en hombres normales se acerca a 20 meq. por hora. No obstante, hay considerable superposición entre ambos grupos, y las cifras para muchos ulcerosos caen dentro de límites normales. La mayor capacidad para secreción de ácido quizás se deba en parte al gran número de células parietales. Los enfermos con úlcera duodenal tiene un promedio de 1800 millones de células parietales en la mucosa del fondo; cerca del doble que los sujetos normales. Además, estas células quizá sean más sensibles estimulación vagal o por gastrina. Isenberg encontró que las personas con úlcera duodenal producen más ácido por reacción a pentagastrina, gastrina-17, histamina

y cafeína. La dosis de pentagastrina o gastrina-17 necesarias para estimular la producción de ácido a la mitad del máximo estaba reducida, lo que sugiere, que ante una determinada concentración de gastrina circulante, estos pacientes secretan mayores cantidades de ácido.

El paciente promedio con úlcera duodenal tiene secreción elevada de ácido en reposo, que se ha demostrado por recolección nocturna de jugo gástrico. Se desconoce el mecanismo de este aumento de secreción basal. Datos recientes que implican un elevado tono vagal son: 1) demostración de que la secreción ácida basal en pacientes con úlcera duodenal correlacionada con concentraciones de polipéptido pancreático en sangre, liberado por estímulo vagal, 2) observación de que un alimento ficticio no aumenta la secreción ácida arriba de la basal en estos pacientes. Las reacciones a la alimentación ficticia están mediadas por el vago.

Los pacientes con úlcera duodenal también muestran una reacción de secreción de ácido tras los alimentos, mas intensa y prolongada que lo normal. Tales datos sugieren mayor sensibilidad a secretagogos para ácido liberados por estimulación por alimentos, o defectos en la inhibición por retroalimentación. Falta definir la naturaleza de tales anomalías.

También se ha demostrado alteraciones de la motilidad gástrica en individuos con úlcera duodenal. Se observa vaciamiento acelerado del contenido gástrico sobre todo líquido, la acidificación duodenal no logra retardar de modo adecuado al vaciamiento. UN estudio reciente de ph intraduodenal antes y después de una comida común demostró cifras promedio más bajas y prolongación del tiempo durante el cual el ph duodenal permaneció por bajo de 4.0 en estos pacientes la cargatotal de ácido a que está expuesto el duodeno después de una comida puede ser cuatro a cinco veces lo normal.

No se han demostrado anomalías endócrinas definidas. Las concentraciones basales de gastrina no están elevadas en estos pacientes y el contenido antral de gastrina es normal. Estos enfermos tienden a liberar más gastrina después de estimulación con alimentos proteínicos por mayor secreción de gastrina-34. La acidificación de la luz antral también es menos eficaz para inhibir la liberación de gastrina. Sin embargo, estos efectos en la liberación de gastrina no parecen relevantes en la aparición de la úlcera duodenal.

No hay indicios claros de menor eficacia de la somatostatina exógena para inhibir la liberación de gastrina o suprimir la producción de ácido en la úlcera duodenal. Las concentraciones circulantes de somatostatina son normales, aunque este

dato es poco útil si se considera el mecanismo de acción paracrina propuesto para la somatostatina. Sin embargo, se han descrito concentraciones tisulares reducidas de la hormona y menor número de células antrales que la contienen en pacientes con úlcera duodenal.

Recientemente se ha presentado más atención al tercer aspecto fisiopatológico de la úlcera duodenal; mecanismos de defensa de la mucosa.

Dado que la mayoría de estos pacientes secretan ácido y pepsina a un ritmo similar al normal, parece atractivo proponer un defecto en la resistencia de la mucosa al ácido. Se ha demostrado que las prostaglandinas inhibe la secreción ácida del estómago, tienen propiedades protectoras de las células y aceleran la cicatrización de úlceras ya establecidas. También se ha observado disminución progresiva de prostaglandina  $E_2$  y otros prostanoides por la mucosa gástrica, en pacientes con úlcera péptica, y la cicatrización de ésta que produce la cimetidina se caracteriza por la síntesis elevada de prostanoides. se requiere mayor investigación para definir el papel de las prostaglandinas de la mucosa en la patogenia de úlcera duodenal; el asunto es objeto de estudio en la actualidad. tiene gran interés la reciente observación de Isenber de que los pacientes con úlcera duodenal secretan menos bicarbonato en la mucosa de este órgano.

Se cree que el bicarbonato secretado bajo la capa de gel mucoso mantiene un ph casi neutro en la superficie celular de la mucosa, aun cuando el de la luz sea ácido. Así pues, un defecto en tal secreción podría contribuir a mayor susceptibilidad a lesiones ácido-pépticas.

Las úlceras de cara anterior tienden a perforarse en lugar de sangrar debido a la ausencia de viscera protectora y de vasos sangüíneos importantes sobre su superficie. Menos de 10 % el sangrado agudo de una úlcera posterior "Resucona" complica a la perforación anterior, asociación que implica una tasa elevada de mortalidad. Inmediatamente después de que ocurre la perforación, la cavidad peritoneal es inundada con secreciones gastroduodenales que provocan una peritonitis química. Los cultivos iniciales muestran ausencia de bacterias o un leve desarrollo de estreptococos o enterococos. En forma gradual, de 12-24 hrs., después, el proceso evoluciona hacia una peritonitis bacteriana completa. La gravedad de la enfermedad y la posibilidad de muerte están en relación directa con el período entre la perforación y el cierre quirúrgico.

En un porcentaje desconocido de pacientes, la perforación es sellada porque se adhiere a la superficie inferior del hígado. En dichos pacientes el proceso puede ser limitado

pero se desarrollará un absceso subfrenico en muchos casos.

## DIAGNOSTICO.

Una úlcera que se extiende de la luz duodenal hacia la cavidad sigue tres caminos: 1) ruptura hacia la cavidad abdominal con la salida del contenido gastroduodenal (perforación libre), 2) erosión de la pared hacia un órgano abdominal como el páncreas, hígado y bazo (penetración) ó 3) perforación hacia la vía biliar, vesícula ciliar o intestino (fístula).

La perforación ocurre en el 6 a 11 % de los pacientes con úlcera duodenal, quizás ocurre como manifestación inicial de la enfermedad ulcerosa, pero más frecuentemente ocurre en pacientes en que se ha diagnosticado el padecimiento. (La perforación libre ocurre más frecuente en hombres que en mujeres. La úlcera duodenal que se perfora es usualmente anterior, cuando la úlcera duodenal sangra es frecuentemente posterior. Ocasionalmente se perforan hacia la retrocavidad de la epiploones causando dolor posterior y datos de peritonitis generalizada.

Las características de la úlcera duodenal perforada es la instalación súbita del cuadro doloroso el cual a su inicio es moderado y localizado a epigastrio y posteriormente se hace severo y se generaliza al abdomen, los movimientos exacerbaban el dolor y el reposo en posición antialgica lo disminuye.

A la exploración física el paciente se observa con facies dolorosa, posición antiálgica, el abdomen se encuentra con hipertesis y abdomen en madera. El aire libre en cavidad hará que se pierda la matidez hepática a la percusión, así como los ruidos peristálticos se encuentran disminución o ausente.

Las perforaciones pueden estar selladas por epiploon o hígado con un desarrollo tardío del cuadro abdominal y la subsecuente formación de un absceso subfrenico o subhepático.

Los datos de laboratorio mostraran leucocitos de 12 000 a 20 000 con desviación a la izquierda, cuando hay gran cantidad de contenido gastrointestinal en cavidad se presenta hemoconstricción, la amilasa serica puede estar elevada, quizá por la absorción peritoneal de algunas enzimas gástricas que estimulen su secreción.

Las radiografías simples de abdomen muestran aire libre subdiafragmático en un 75 a 85% de los pacientes, las radiografías deberan ser tomadas en posición supina y erecta, si los hallazgos son dudosos puede insuflarse 400 ml de aire a través de una sonda nosogástrica y repetir las placas, si aún así no se demuestra aire libre, se puede realizar una serie esofago-gastriduodenal urgente, si no se ha sellado la perforación

se observara la salida del medio de contraste. El uso de bario es un método seguro que la utilización de medios hidrosolubles y al contrario de lo que se espera el bario no parece aumentar la infección ni ser difícil de eliminar.

En el diagnóstico diferencial deberá de incluir a la pancreatitis aguda y a la colecistitis aguda. La primera no tiene una iniciación tan explosiva como la úlcera perforada y por lo general se acompaña de cifras de amilasa muy elevadas. La colecistitis aguda con la vesícula perforada podría simular una úlcera perforada pero el aire libre no estaría presente con rotura de la vesícula biliar. La obstrucción intestinal tiene un comienzo mas gradual y se caracteriza por dolor menos intenso y se manifiesta por calambres y va acompañado de vómito.

## TRATAMIENTO.

Cuando se considere el diagnóstico de úlcera péptica perforada se pasara una sonda gasogastrica y se vaciara el estomago reduciendo la contaminación de la cavidad peritoneal. Se obtienen muestras de sangre para realizar estudios de laboratorio y se inicia una infusión de antibioticos. Si el estado general del paciente es precario debido al retardo en el tratamiento, la reanimación con liquidos deberá preceder a las medidas diagnósticas.

Difinitivamente el tratamiento de esta entidad es quirúrgico, el método mas simple: La laparotomía, y cierre mediante puntos de sutura de la perforación resuelve el problema inmediato pero no tiene efecto difinitivo sobre la úlcera. Durante muchos años fue el tratameitno estandar para todos los enfermos, aunque en la decada pasada ha sido usado abiertamente. Por lo general, el cierre consiste en obturar firmemente el orificio con epliplon (cierre de Graham-Steele), en vez de suturar los dos bordes (figura No. 7). Debe aspirarse todo el líquido de la cavidad peritoneal, pero no esta indicado efectuar un drenal.

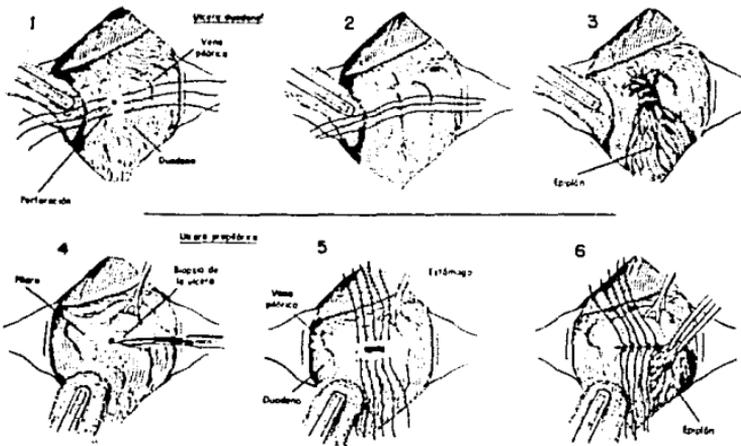


Figura 7  
Cierre primario

Al rededor de las 3/4 partes de los enfermos cuya perforación constituye la culminación de los antecedentes de síntomas crónicos continúan teniendo una úlcera clínicamente grave después del cierre simple con puntos de sutura. El reconocimiento de este hecho ha conducido gradualmente a un tratamiento más extenso, que involucra una operación definitiva para la úlcera. El mejor método es una vagotomía de células parietales además de cerrar la perforación, pero en algunos casos la vagotomía troncal y piloroplastia (Fig. 8) o incluso vagotomía y gastrectomía parcial (Fig. 9) son alternativas razonables. Si existe estado de choque, otra enfermedad concurrente grave o peritonitis purulenta, no deberá intentarse una operación definitiva.

La hemorragia con contaminante y la perforación muy a menudo son debidas a dos úlceras una anterior perforada y otra posterior que esta sangrando. En la operación es imperativo un procedimiento definitivo para la úlcera además del control del punto de sangrado con puntos de sutura. Las úlceras perforadas que también se obstruyen obviamente no pueden ser tratadas mediante el cierre con puntos de sutura de la perforación. Se practicará la vagotomía más gastroenterostomía y piloroplastia ( Fig. 10). Las úlceras anastomóticas perforadas requieren de una vagotomía o de una gastrectomía ya que a la larga el cierre simple es casi siempre insuficiente.

Al rededor de las 3/4 partes de los enfermos cuya perforación constituye la culminación de los antecedentes de síntomas crónicos continúan teniendo una úlcera clínicamente grave después del cierre simple con puntos de sutura. El reconocimiento de este hecho ha conducido gradualmente a un tratamiento más extenso, que involucra una operación definitiva para la úlcera. El mejor método es una vagotomía de células parietales además de cerrar la perforación, pero en algunos casos la vagotomía troncal y piloroplastia (Fig. 8) o incluso vagotomía y gastrectomía parcial (Fig. 9) son alternativas razonables. Si existe estado de choque, otra enfermedad concurrente grave o peritonitis purulenta, no deberá intentarse una operación definitiva.

La hemorragia con contaminante y la perforación muy a menudo son debidas a dos úlceras una anterior perforada y otra posteriores que esta sangrando. En la operación es imperativo un procedimiento definitivo para la úlcera además del control del punto de sangrado con puntos de sutura. Las úlceras perforadas que también se obstruyen obviamente no pueden ser tratadas mediante el cierre con puntos de sutura de la perforación. Se practicará la vagotomía más gastroenterostomía y piloroplastia (Fig. 10). Las úlceras anastomóticas perforadas requieren de una vagotomía o de una gastrectomía ya que a la larga el cierre simple es casi siempre insuficiente.



Figura 8

Vagotomía troncal y piloroplastia



Figura 9

Vagotomía troncal y  
Gastrectomía parcial



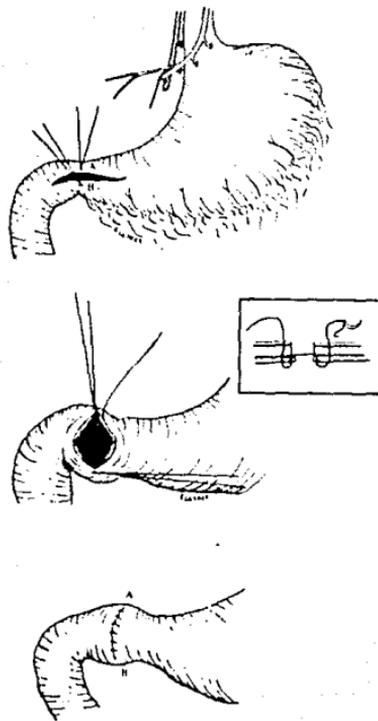


Figura 10

Vagotomía, piloroplastia y gastroenterostomía

El tratamiento no operatorio consiste en succión gástrica continua y la administración de antibióticos en dosis altas aunque esto ha demostrado que constituye una terapéutica eficaz con una tasa baja de mortalidad, va acompañada con una frecuencia significativa de absceso subfrenicos y peritoneales con mayor morbilidad del cierre de la perforación. Por esta razón solo se emplea para ciertos pacientes con gran riesgo o en aquellos que son vistos ya muy tarde con peritonitis extensa y sepsis.

Aún en pacientes con enfermedad avanzada, la intervención quirúrgica constituye el mejor tratamiento si el estado del paciente lo permite.

## COMPLICACIONES.

Las complicaciones de la cirugía de la úlcera péptica son variadas y se dividen en tempranas y tardías.

En el postoperatorio inmediato pueden sobrevenir escape de líquidos del muñon duodenal, retención gástrica y hemorragia.

Fistulas del muñon duodenal; la rotura del muñon constituye la causa más común de muerte después de la gastrectomía tipo Billroth II. La complicación puede prevenirse drenando con un cateter el duodeno, si la inflamación compromete el cierre duodenal.

Es imperativa la reoperación inmediata. Se deben colocar drenajes en la región del cierre duodenal que está dehiscente. El cierre espontaneo ocurre si el paciente sobrevive a la fase aguda; si no cierra, se deberá cerrar la fístula quirúrgicamente después de que el enfermo ha estado estable de 4 a 6 semanas. Retención gástrica: algún paciente ocasional es incapaz de tolerar alimentos bicales cuando estos se inician 4 ó 5 días después del acto quirúrgico. Puede presentar náuceas y quejarse de sensación de pesantez y dolor abdominal con irradiación al hombro. Esto es debido a edema del estoma agravado por la atonía gástrica resultante de la vagotomía, se resolverá gradualmente si se descomprime el estómago durante varios días más.

De las complicaciones tardías las úlceras recurrentes se forman al rededor del 10% de los pacientes con úlcera duodenal tratados con vagotomía y piloroplastía o vagotomía de células duodenal tratados con vagotomía y piloroplastía o vagotomía de células parietales; en el 2-3 % después de la vagotomía y antrectomía o gastrectomía subtotal y en el 15-20% después de gastroenterostomía aislada. La recurrencia es rara y casi siempre se desarrollan inmediatamente adyacentes a la anastomosis del lado intestinal.

Las causas son a menudo explicarla en términos de alteración de la fisiología el porqué del retorno de la úlcera. La mayor parte de las úlceras recurrentes se desarrollan debido a que la operación original era insuficiente para controlar la diábetis úlcerosa.

La resección gástrica inadecuada donde el tamaño del remanente gástrico como lo demuestran las radiografías, enseñara con precisión razonable si se ha hecho unaresección de las dos terceras partes en el paciente al que se le practico gastrectomía subtotal o si solo se hizo una entrectomía y vagotomía.

La vagotomía incompleta; cuando se realiza vagotomía troncal, para la úlcera duodenal, la secreción ácida reducida en un 60 % de lo normal. Si persiste un valor de secreción mayor al 40 % de la cifra preoperatoria, puede haberse omitido un

tronco vagal principal.

Procediendo de drenaje inadecuado; la obstrucción crónica parcial de la desembocadura gástrica es responsable en algunos casos de úlcera recurrente después de la vagotomía y procedimiento de drenaje. En estos pacientes, la úlcera aparece en el estómago en lugar del intestino delgado.

Síndrome de vaciamiento rápido: los síntomas de vaciamiento rápido son notados hasta cierto punto por la mayoría de los pacientes, que han tenido alguna intervención quirúrgica que altera la capacidad del estómago para regular su velocidad de vaciamiento.

No obstante, en varios meses el vaciamiento rápido constituye un problema clínico sólo en 1-2% de los pacientes. Los síntomas quedan incluidos en dos categorías: cardiovascular e intestinal.

Poco después de comer, el paciente puede experimentar palpitaciones, diaforesis, debilidad, dismea, enrojecimiento, náusea, cólico abdominal eructos, vómito, diarrea y raras veces síndrome. El grado de intensidad varía ampliamente entre los pacientes no todos los síntomas son reportados por los mismos. En los casos graves el paciente deberá acostarse durante 30 o 40 minutos hasta que haya pasado el malestar.

El término de vaciamiento rápido ha sido aplicado también a un fenómeno no relacionado que ocasionalmente se observa en los pacientes postgastrectomizados y es la reacción postprandial tardía de hipoglucemia.

Este padecimiento simula en forma parcial el vaciamiento rápido pero el comienzo de los síntomas coincide con hipoglucemia 3-4 hrs., después de haber comido y el paciente se siente aliviado con la ingestión de azúcar.

Gastritis ancañina: el reflujo de los jugos duodenales hacia el estómago constituye una situación que en la mayor parte de los casos es inocua después de operaciones que interfieren con la función pilórica, pero en algunos pacientes puede causar gastritis intensa.

Pérdida de peso y absorción defectuosa deberá de esperarse del 5-10 % de pérdida de peso después de la resección gástrica. Obstrucción perianastomótica: la obstrucción puede ocurrir a niveles diferentes en una anastomosis con resección tipo Billroth II el estrechamiento puede seguir a la cicatrización o puede anunciar una úlcera anastomótica.

Absorción defectuosa: Puede descubrirse la disminución en la eficiencia en la absorción de las grasas en la mayoría de los pacientes con una gastrectomía tipo Billroth II. Normalmente, no más de 5 % de grasa ingerida es excretada en la

heces pero casi todos los pacientes que han experimentado este tipo de intervención excretan de 10 a 25 %.

La esteatorrea de esta magnitud no va acompañada por lo general de pérdida de peso ni de diarrea y continúa siendo subclínica en la mayor parte de los pacientes. La principal causa es una mezcla no coordinada de alimento y enzimas pancreáticas en el intestino.

Anemia se desarrolla anemia por deficiencia de hierro en alrededor del 30 % de los pacientes casi a los siguientes 5 años después de la gastectomía parcial.

Es causada por insuficiencia para absorber el hierro del alimento ligado a moléculas orgánicas. antes que se acepte este diagnóstico deberá explorar al al paciente pra pérdida de sangre proveniente del aparato digestivo.

Diarreapostvagotomía; está aumentada la frecuencia de evacuaciones diarias al rededor de las dos terceraspartes que han tenido vagitomia al rededor del un 5-10% de los pacientes requerirán tratamiento antidiarréico y quizás un 1% sean perjudicados intensamente por esta complicación.

La diarrea postvagotomía quizá sea debida al aumento del vaciamiento gástrico (después del procedimiento de drenaje) y los efectos de la desnervación vagal sobre la motilidad intestinal, pero la fisiopatología no ha sido dilucidada. Esta complicación se evita con la vagotomía de células parietales.

## PRONOSTICO

Aproximadamente 15% de los pacientes con úlcera duodenal perforada fallecen y una tercera parte de estos no tienen diagnóstico antes de la intervención quirúrgica.

La tasa de mortalidad de las úlceras perforadas diagnosticadas lo más pronto posible es baja. El retardo en el tratamiento senectud, y enfermedades generales asociadas ocasionan la mayor parte de las muertes.

## OBJETIVOS.

Conocer los siguientes parametros en los pacientes con úlcera duodenal perforada.

- 1.- Establecer la incidencia de esta complicación en el Hospital.
- 2.- Identificar el procedimiento quirúrgico que con más frecuencia se harealizado y evaluar sus resultados en términos de curabilidad.
- 3.- Registrar indices de mortalidad y morbilidad.
- 4.- Identificar factores de riesgo que influyeron en la presentación de las complicaciones:
  - a) Tipo de cirugía realizada.
  - b) Accidentes durante el procedimiento.
  - c) Complicaciones postoperatorias y trastornos sistémicos.

## MATERIAL Y METODO.

Se llevó a cabo una revisión de los expedientes clínicos de pacientes del Hospital General "Dr. Manuel Gea González", en el periodo comprendido entre enero de 1985 y diciembre de 1988, se recopilaron 72 expedientes con Diagnóstico de úlcera duodenal perforada de los cuales no se encontraron 12 expedientes, y se eliminaron 20 por ser de pacientes operados de forma electiva.

El estudio se basó por lo tanto en experiencia de 4 años del servicio de cirugía general, siendo este retrospectivo, descriptivo observacional y longitudinal, con un grupo de 35 pacientes empleandose las siguientes variables dependientes, en base a la severidad del padecimiento, tiempo de evolución: independientes técnica quirúrgica empleada, complicaciones, y morbimortalidad.

## RESULTADOS.

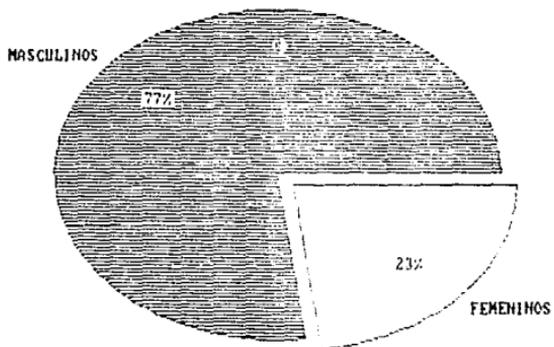
Se revisaron 71 expedientes de pacientes con diagnóstico de úlcera duodenal perforada de los cuales sólo se obtuvieron 55 expedientes, de ellos 35 correspondieron a pacientes intervenidos quirúrgicamente de urgencia el mismo día de su ingreso o en un intervalo de 48 horas y 20 fueron manejados medicamente a su inicio y se intervinieron en forma electiva. (cuadro 1).

De los 35 casos intervenidos de urgencia, 27 (77%) fueron del sexo masculino y 8 (23%) del sexo femenino, con edades comprendidas entre la 19 y las 87 años, con una media de 48.5 años.

La evolución del padecimiento fué corta, ya que en un 48.5% se presentó al hospital en un término de 1 a 22 días después del inicio de las sintomatología, en la forma aguda: sin embargo, en un 20% de los casos la sintomatología tuvo una cronicidad de 1 a 5 años (cuadro 3).

Con un especial interés se registraron los síntomas predominantes del cuadro clínico de los pacientes al momento de su ingreso; el primer síntoma referido por el 100% de ellos fué dolor epigástrico, de gran intensidad en el 68.5%, moderado en el

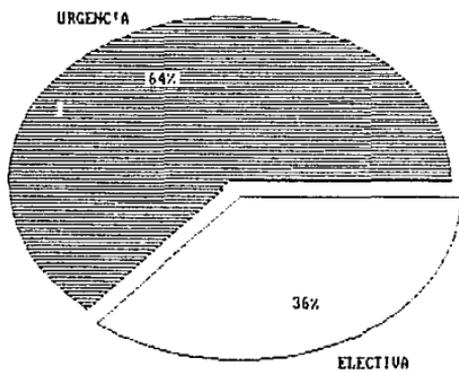
DISTRIBUCION POR SEXO



DUET

DUET

TIPO DE INTERUENCION



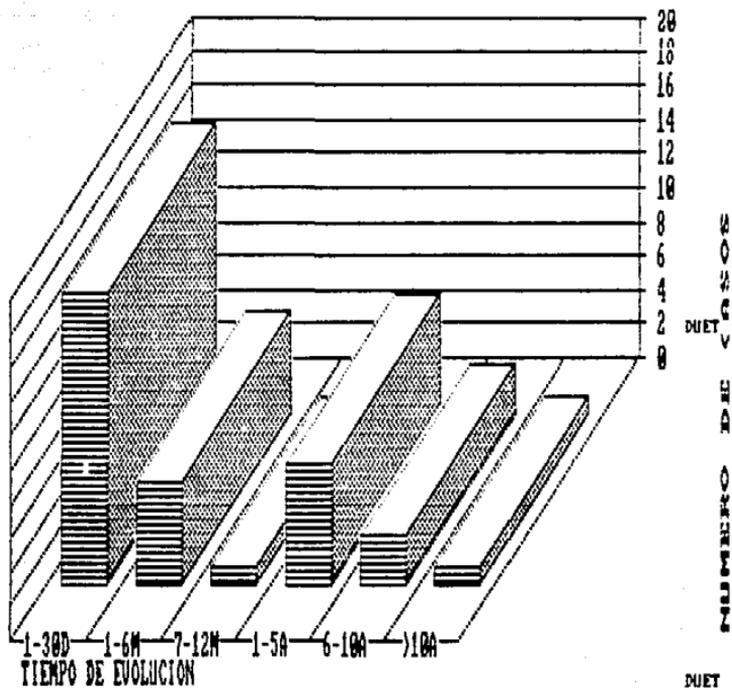
DIET

DIET

Cuadro 3

DURACION DE LA SINTOMATOLOGIA

Evolución	No. de casos	%
1-30 días	17	48.5
1-6 meses	6	17.1
7-12 meses	1	2.8
1-5 años	7	20.0
6-10 años	3	8.5
mas 10 años	1	2.8



25.7 % y leve en el 5.7 % (cuadro 4).

Otros síntomas importantes, como manifestación del cuadro clínico, fueron en el siguiente orden de importancia: vómito 88.5%, melena 25.7% hematemesis en el 20% y datos de oclusión intestinal en el 11.4%. (cuadro 5).

Por lo que respecta a los resultados de laboratorio y gabinete se encontró que la leucocitosis fué un dato cardinal ya que se presentó en el 57.1 % así como la presencia de aire subdiafragmático en el 42%; no se corroboró la hemoconcentración que ocurre en estos pacientes. (cuadro 6).

Se llegó al diagnóstico de úlcera duodenal perforada en forma preoperatoria en el 51.4%, sin embargo, se acompañó de síndrome de abdomen agudo en el 48.5%. Otros diagnósticos en orden de frecuencia fueron: perforación de víscera hueca, estenosis pilórica, carcinoma gástrico y úlcera duodenal penetrada. (cuadro 7).

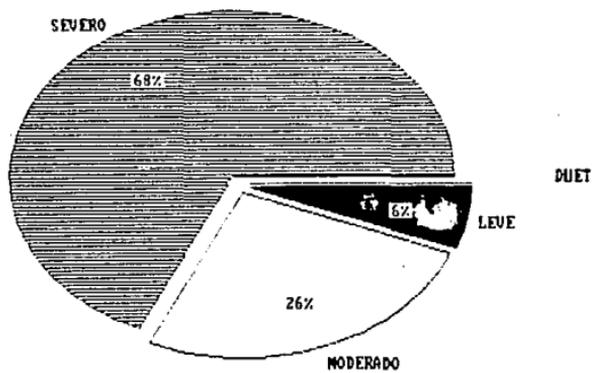
El diagnóstico postoperatorio de úlcera duodenal perforada, libre a cavidad fué del 62.8% y sellado, en el 11.4 % (cuadro 8), donde el hallazgo de peritonitis se encontraron 21 pacientes de los cuales en el 84% fué localizada y en el 16%, generalizada (cuadro 9).

Cuadro 4

SEVERIDAD DEL DOLOR

	No. de casos	%
Severo	24	68.5
Moderado	9	25.7
Leve	2	5.7

SEVERIDAD DEL DOLOR



DUET

LEVE

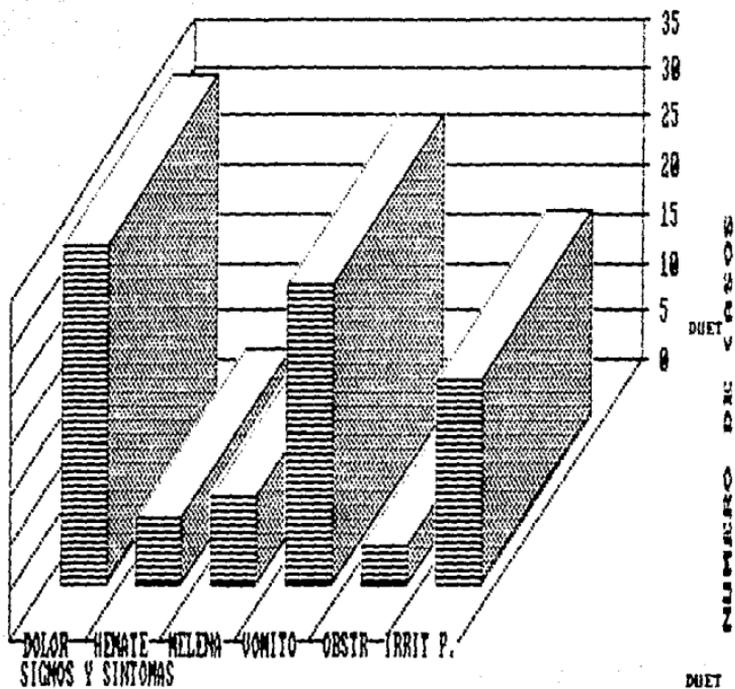
MODERADO

DUET

Cuadro 5

PRINCIPALES SINTOMAS

Sintoma	No. de casos	%
Dolor	100	100
Hematemesis	7	20
Melena	9	25.7
Vómito	31	88.5
Obstrucción	4	11.4
Rebote	21	60

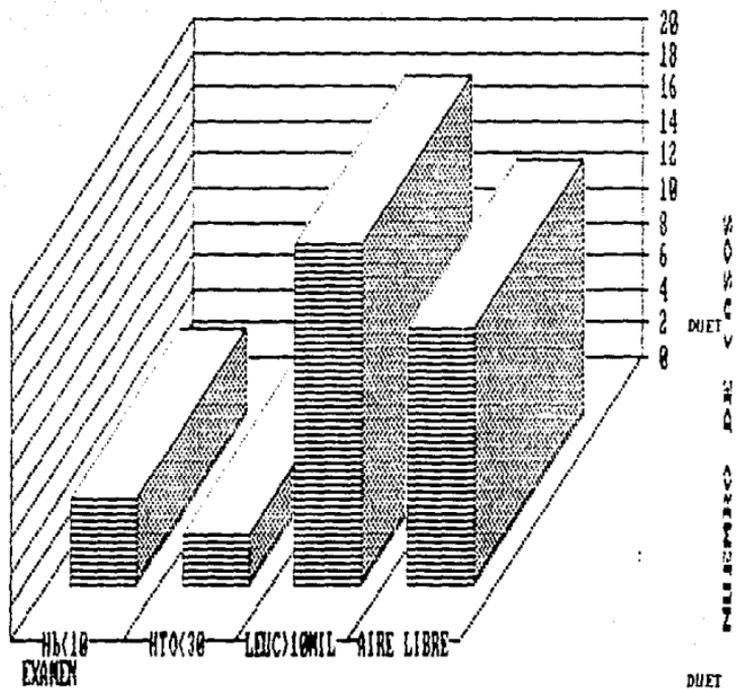


DUET

Cuadro 6

EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

Exámen	No. de casos	%
Hb 10	5	14.2
Hto 30	3	8.5
Leucocitosis	20	57.1
Aire libre	15	42.8



POIDS  
 20  
 18  
 16  
 14  
 12  
 10  
 8  
 6  
 4  
 2  
 0

H&C 10 MIL AIRE LIBRE

H&C 10 EXAMEN

HTO 30

LEUC 10 MIL AIRE LIBRE

DUET

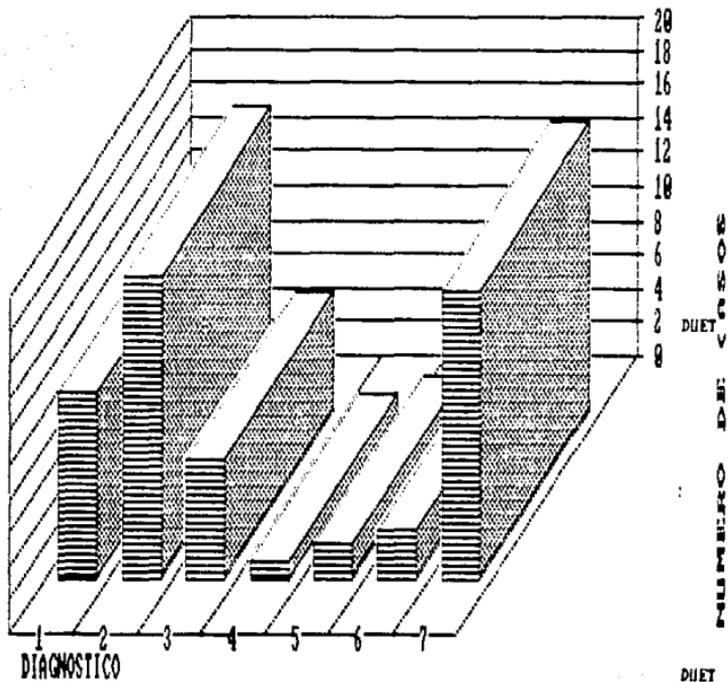
Cuadro 7

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO

Diagnóstico	No. de casos	%
Perforación de viscera hueca	11	28.5
Úlcera duodenal perforada	18	51.4
Estenosis pilórica	7	20
Úlcera duodenal sangrante	1	2.8
Úlcera duodenal penetrada	2	5.7
Síndrome de abdomen agudo	17	48.5

DIAGNOSTICO

PREOPERATORIO

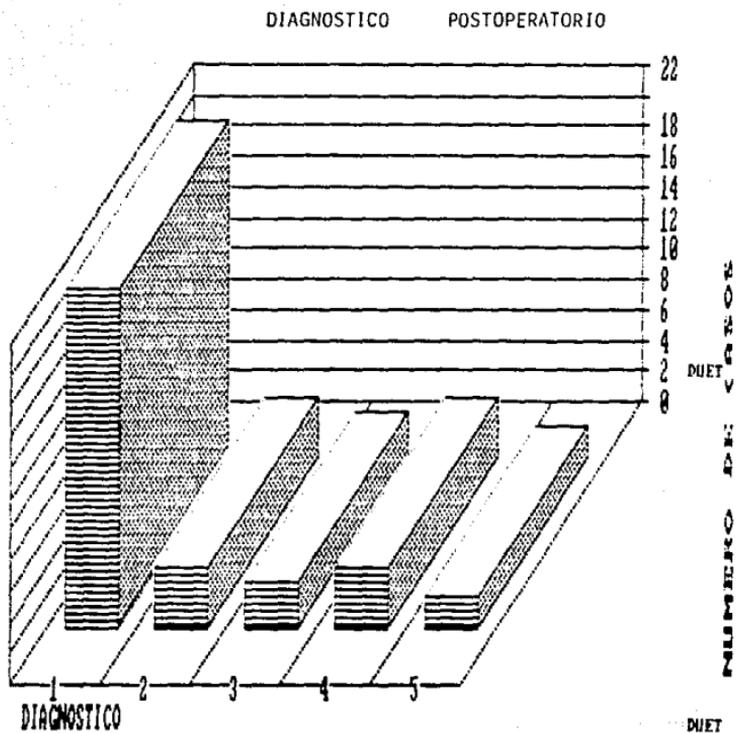


- 1.- Perforación de viscera hueca
- 2.- Ulcera duodenal perforada
- 3.- Estenosis pilórica
- 4.- Ulcera duodenal sangrante
- 5.- Ulcera duodenal PENETRADA
- 6.- Ca. gástrico
- 7.- Síndrome de abdomen agudo

Cuadro 8

DIAGNOSTICO POSTOPERATORIO

Diagnóstico	No. de casos	%
Úlcera duodenal perforada	22	62.8
Úlcera duodenal perforada y sellada	4	11.4
Úlcera gástrica perforada	3	8.5
Estenosis pilórica	4	11.4
Úlcera duodenal penetrada	2	5.7



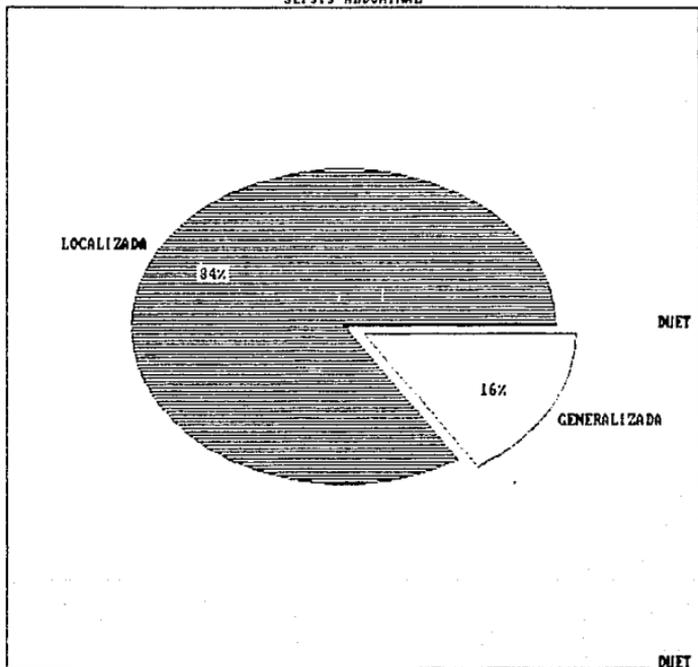
- 1.- Ulcera duodenal perforada
- 2.-Ulcera duodenal perforada y sellada
- 3.- Ulcera gástrica perforada
- 4.- Estenosis pilórica
- 5.- Ulcera duodenal penetrada

Cuadro 9

SEPSIS ABDOMINAL

Peritonitis	No. de casos	%
- Localizada	17	48.0
- Generalizada	4	11.4
Total	21	60.0

SEPSIS ABDOMINAL



Los procedimientos quirúrgicos empleados fueron vagotomía y piloroplastia en el 85% de los casos, en los cuales, las piloroplastia de Heineke-Mickulicz se realizó en un 60% (cuadro 10,11).

Durante el procedimiento se presentaron complicaciones trasoperatorias en el 8% de los casos, en los cuales ocurrieron dos perforaciones incidentales del intestino delgado y una laceración esplénica que ameritó esplenectomía.

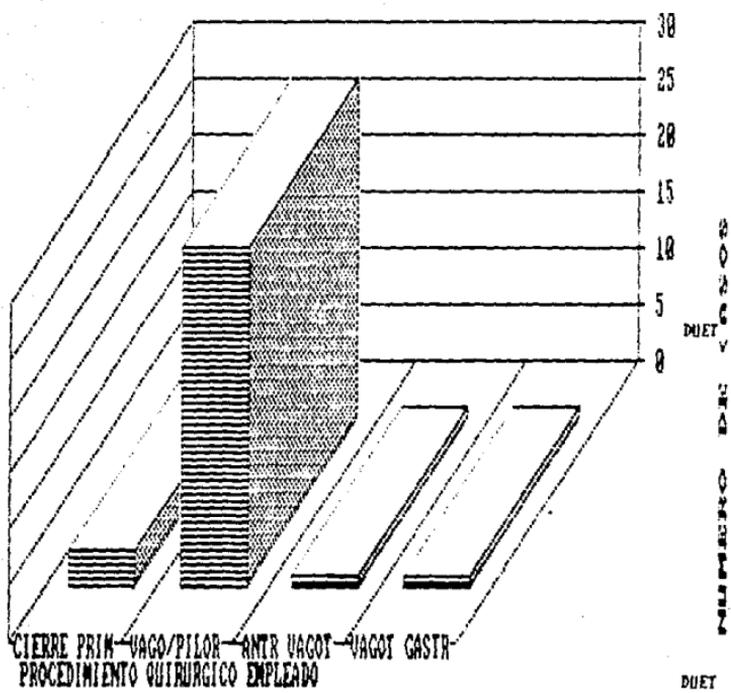
Se presentaron complicaciones postoperatorias tempranas en 11 pacientes (31.4%), de las cuales la infección de la herida quirúrgica ocupó el 45% el desequilibrio hidroelectrolítico y metabólico en el 27.5 % y el choque hipovolémico por sangrado en el 18.2%. Las complicaciones de tipo respiratorio sólo se presentaron en un paciente (cuadro 14), ocurrieron dos defunciones en pacientes importantemente comprometidos, ya que eran diabéticos y con más de 24 hrs., de evolución de iniciado su padecimiento, a los que se les asoció sepsis abdominal y descontrol metabólico. (cuadro 12).

De las complicaciones tardías las mas frecuentes fueron: obstrucción intestinal por bridas en el 8.5%, estenosis pilórica en el 5.7% y úlceras recurrente en el 2.8% (cuadro 15).

Cuadro 10

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO EMPLEADO

Procedimiento	No. de casos	%
Cierre primario	3	8.5
Vagotomía/piloro-plastia	30	85.0
Antrectomía y vagotomía	1	2.8
Vagotomía y gastroenteroanastomosis	1	2.8

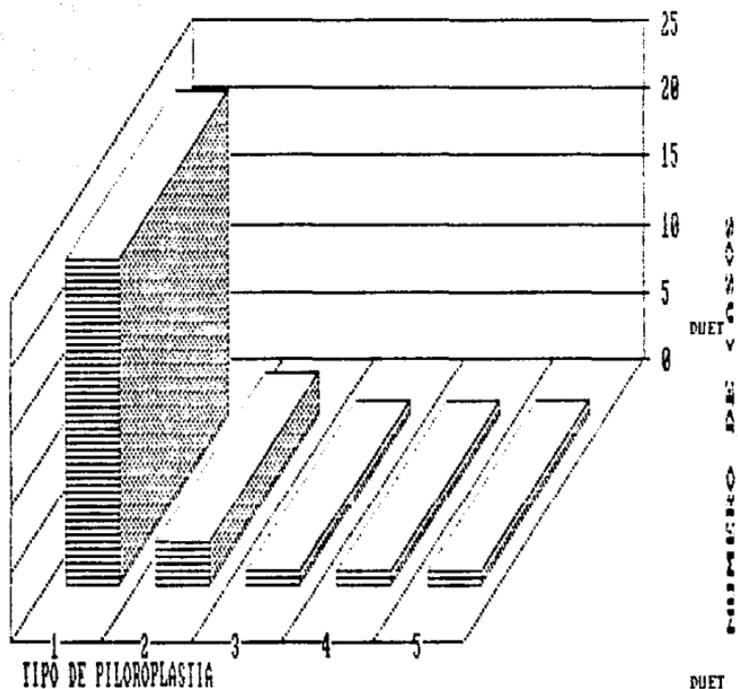


DUET

Cuadro 11

TIPOS DE PILOROPLASTIA EMPLEADOS

Procedimiento	No. de casos	%
Henicke-Mickulicz	24	80
Weinberg	3	10
Finney	1	3
Jabuley	1	3



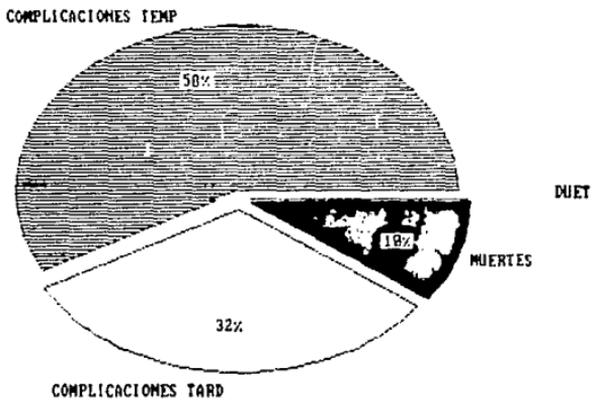
- 1.- Heinecke-Mickulicz
- 2.- Weinberg
- 3.- Finney
- 4.- Jabulois
- 5.- Gastroentero anastomosis

Cuadro 12

MORBIMORTALIDAD

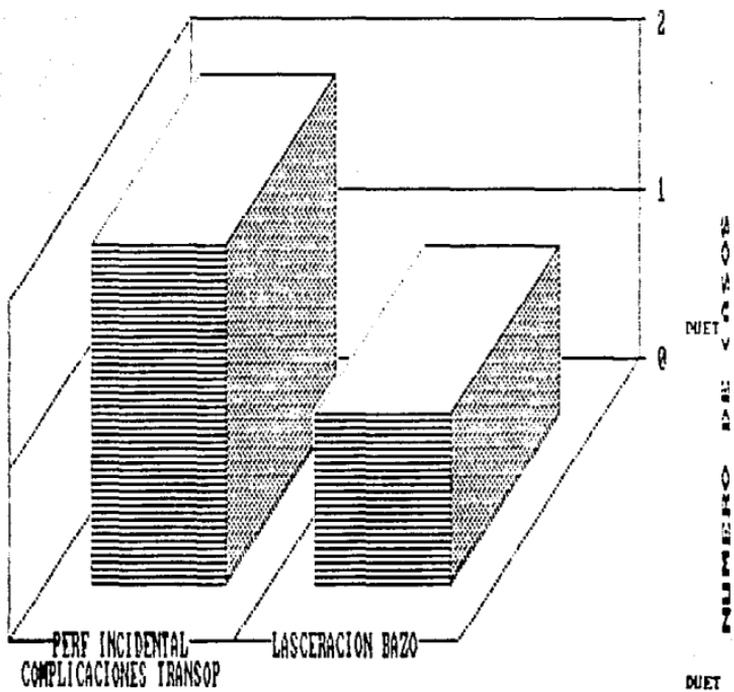
	No. de casos	%
Complicaciones tempranas	11	31.0
Complicaciones tardías	6	16.0
Muertes	2	5.7

MORBIMORTALIDAD



DUET

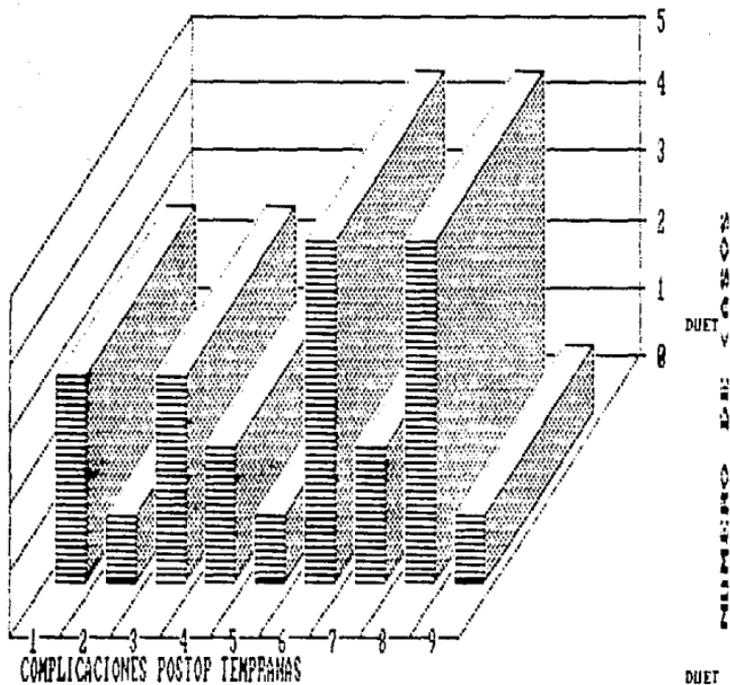
DUET



Cuadro 14

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS TEMPRANAS

	No. de casos	%
Desequilibrio hidroelectrolítico	3	8.5
Insuficiencia renal aguda	1	2.8
Desequilibrio metabólico	3	8.5
Choque hipovolémico	2	5.7
Pneumonia	1	2.8
Infección de la herida quirúrgica	5	14.4
Eventración	2	5.4
Sépsis abdominal	5	14.2
Fístula enterocutánea	1	2.8



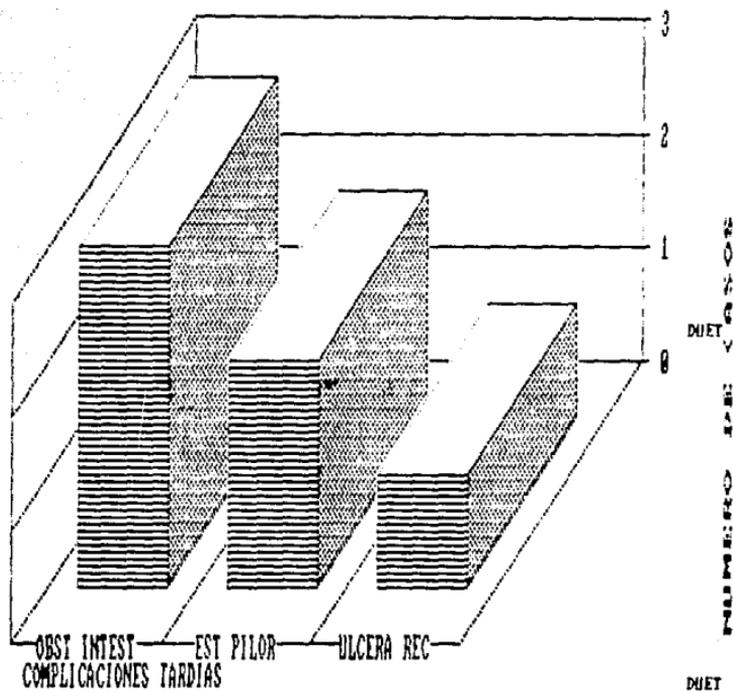
- 1.- Desequilibrio hidroelectrolítico
- 2.- Insuficiencia renal aguda
- 3.- Desequilibrio metabólico
- 4.- Choque hipovolémico
- 5.- Neumonía
- 6.- Infección de la herida quirúrgica
- 7.- Evisceración
- 8.- Sépsis abdominal
- 9.- Fístula enterocutánea

Cuadro 15

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS TARDIAS

	No. de casos	%
Obstrucción intestinal	3	8.5
EStenosis pilórica	2	5.7
Úlcera recurrente	1	2.8

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

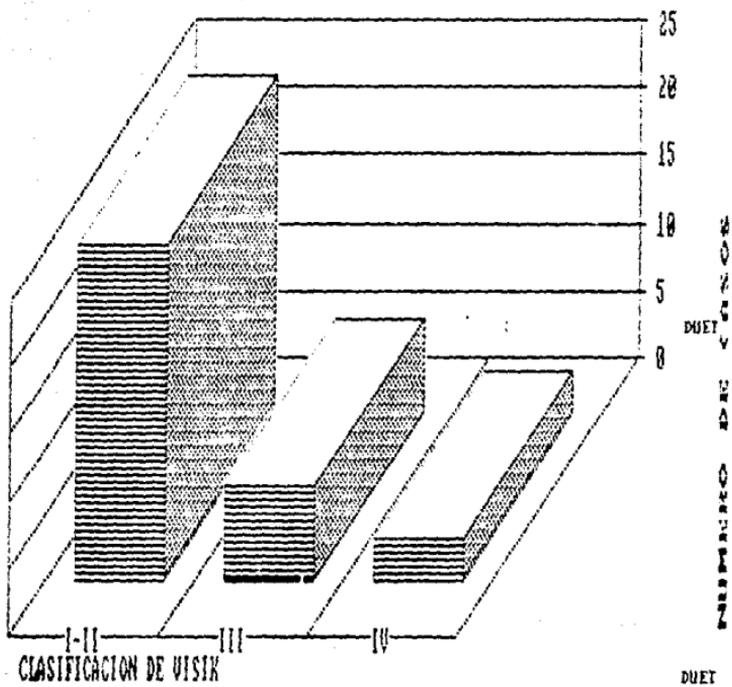


Para seguimiento, los pacientes fueron citados a la consulta externa al mes, tres meses y seis meses, después de la cirugía. En ocasiones se les solicitó endoscopia de control. Se considero la curabilidad en base a la clasificación de Visik, encontrando un índice de curabilidad I-II en el 71% de los pacientes en los casos en que el Visik fué grado III las principales manifestaciones eran síndrome de Dumping y diarrea en el 20% y sólo en 3 casos (8.5%), se encontró úlcera recurrente, diagnosticando por endoscopia de control, asociada a importante sintomatología acido-péptica.

Cuadro 16

INDICE DE CURABILIDAD

	No. de casos	%
Visik I-II	25	71
Visik III	7	20
Visik IV	3	8.5



## DISCUSION.

Las indicaciones de cirugía en los pacientes con úlcera duodenal son hoy en día las mismas que en el pasado. La hemorragia, la perforación, la obstrucción y la intratabilidad son aún las principales causas de cirugía en la mayor parte de los pacientes (2). El estudio clínico realizado consideró en su población unicamente aquellos que fueron intervenidos quirúrgicamente de urgencia, cuya indicación no fué la presencia de la úlcera en sí misma, sino la perforación, por lo tanto se deben valorar los diferentes riesgos que se le asocian como son: el grado de compromiso sistémico y las complicaciones postoperatorias tempranas.

En el presente estudio se llegó al diagnóstico preoperatorio de úlcera duodenal perforada en el 51.1% de los casos y si se toma en cuenta el 48.4 % de los pacientes con diagnóstico de abdomen agudo, resultados obtenidos concuerdan con los reportes previos (2,6,7).

El procedimiento quirúrgico mas empleado fué la vagotomía con piloroplastia en el 85%, dada la tendencia de nuestro servicio en practicar este procedimiento cuando el tiempo de evolución del padecimiento es menor de 12 Hrs., y el grado de contaminación de la cavidad abdominal, moderada. Se ha

reportado que la mortalidad posterior a la perforación es directamente proporcional al intervalo de tiempo entre el momento en que ocurre la perforación y se realiza el tratamiento quirúrgico (6); en nuestro estudio se reportó una mortalidad del 5.7 %.

Las complicaciones postoperatorias mas comunes y que se asocian a índices elevados de mortalidad son: neumonías bacterias o por broncoaspiración, sepsis abdominal y desequilibrio metabólico.

Por lo que respecta a otros procedimientos quirúrgicos como son: cierre primario, antrectomía y vagotomía electiva con piloroplastía, no podemos comparar resultados ya que en nuestro servicio solo se realizó cierre primario en tres pacientes (8.5%) u antrectomía en un paciente (2.8%).

Las principales contraindicaciones para la realización de un procedimiento definitivo en los casos de urgencia son: contaminación importante de la cavidad abdominal, enfermedades cardiopulmonares que aumenten el riesgo quirúrgico y los problemas metabólicos como la diabetes mellitus, donde se reporta una mortalidad hasta de un 26.6%, en otras series, con este tipo de pacientes (10).

El procedimiento quirúrgico que en forma electiva tiene mejores resultados es la vagotomía de células parietales la cual presenta una mortalidad de 0.3% y una morbilidad de 1%, a diferencia de la piloroplastia que se considera un método seguro que tiene un 0.7% y 5% respectivamente. (5).

En cuanto a la recurrencia del proceso ulceroso, en la vagotomía y piloroplastia se reporta un 8% (8), lo cual no difiere significativamente de nuestros resultados, ya que apoyados en endoscopia de control y en la clasificación de Visik, se observa un 8.5% de recidivas.

## CONCLUSIONES.

- 1.- La vagotomía con piloroplastía es un procedimiento quirúrgico con un bajo riesgo para el paciente, y mínima morbilidad y mortalidad, así como pocos efectos colaterales, indeseables y una recurrencia entre el 5 y 7 %.
- 2.- La operación para un paciente con úlcera duodenal debe seleccionarse en base a sus necesidades e indicaciones particulares por lo que el concepto de que un procedimiento deba estandarizarse es erróneo. La selección del tipo de cirugía dependerá siempre del buen juicio del cirujano.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- BRAVO, J.L. BOSQUEJO HISTORICO DE LA CIRUGIA DE LA ULCERA PEPTICA. REV. GASTROENT. MEX. 1981. 46:63.
- 2.- DIB, D.K. ULCERA PEPTICA DUODENAL. TRATAMIENTO QUIRURGICO. REV. GASTROENT. MEX. 1984 49:185.
- 3.- MULHOLLAND, M.W. DEBAS, HI, ULCERAS DUODENAL Y GASTRICA CRONICA, CLIN. QUIR. NORTH. VOL.3, 1987 513:530.
- 4.- BOEY, J.A PROSPECTIVE STUDY OF OPERATIVE RISK FACTORES IN PERFORATED DUODENAL ULCERS ANN. SURG 1982 195:265.
- 5.- TROUT H.H. ULCER RECURRENCE MORBIDITY AND MORTILITY AFTER OPERATIONS FOR DUODENAL ULCER AM. J. SURG. 1982 144: 570-572.
- 6.- WANGSTEEN S.L. PERFORATED DUODENAL ULCER. AM. J. SURG. 1972 123:538-542.
- 7.- MULHOLLAND M. SURGICAL TREATMENT OF DUODENAL ULCER, A PROSPECTIVE RANDOMIZED STUDY. ARCH SURG. 1982 117:393-397.
- 8.- MADSEN P. LONG TERM RESULTS OF TRUNCAL VAGOTOMY AN PILO-PLASTY FOR GASTRICULCER. BR. J. SURG 1982 69:651.
- 9.- J. JESUS VILLALOBOS PEREZ. ULCERA PEPTICA DUODENAL. REV. MEX. GASTROENT. VOL 43 No. 3 1984: 179.
- 10.- FELICIANO D.V. EMERGENCY MAGNANEMENT OF PERFORATED PEPTIC ULCERS IN THE EDERLY PATIENTS. AM. J. SURG 1984, 148:764.

- 11.- DRAGSTEDT L.R. THE PATOGENESIS OF DUODENAL AND GASTRIC ULCERS. AM.J. SURG. 1978 136:286.
- 12.- WIRTHLIN L.S. ACCIDENTS OF GAGOTOMY. SUG. GYNECOL OBSTET 1972 135:913.
- 13.- JORDAN G.L. SURGICAL MANGNEMENT OF PERFORATED PEPTIC ULCER. ANN. SURG. 1974 179: 628-633.
- 14.- BOEY, J. BACTERIA AND SEPTIC COMPLICATIONES IN PATIENTS WHIT PERFORATED DUODENAL ULCERS. AM. J. SURG. 1982 143:635
- 15.- NYHUS L.M. COMPLETE VAGOTOMY. THE EVOLUTION OF AN AFFEC-TIVE TECHNIQUE. ARCH. SURG. 1980 115:264.
- 16.- THANPHUATH C. SURGICAL TREATMENT OF PERFORATED DUODENAL ULCER, A PROSPECTIVE TRIAL BETWEEN SIMPLE CLOSURE AND DEFINITIVE SURGERY. BR. J. SURG. 1985 72:370-372.
- 17.- JOHONSON A.G. WHERE IS YOUR VAGOTOMY INCOMPLETE OBSERVA-TIONS ON OPERATIVE TECNIQUE. BR. J. SURG. 1977 64:583.
- 18.- SCHLICKE C.F. COMPLICATIONS OF VAGOTOMY. AM. J. SURG. 1963 106:1085.
- 19.- HERNANDEZ BALSADUA R. TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ENFER-MEDAD ACIDO PEPTICA. TESIS RECEPCIONAL. HOSP. GRAL. DR. MANUEL GEA GONZALEZ. 1985.