

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

11209
20
2 Ej.

FACULTAD DE MEDICINA

**TRATAMIENTO QUIRURGICO DEFINITIVO DE
URGENCIA EN ULCERA PEPTICA PERFORADA**

**TESIS DE POSGRADO QUE PARA OBTENER EL GRADO
DE:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL**

**PRESENTA:
DR. ARTURO CASTILLO FERNANDEZ**

FALLA DE ORIGEN

1995



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

11209

20

2ej

TRATAMIENTO QUIRURGICO
DEFINITIVO
DE URGENCIA EN
ULCERA PEPTICA PERFORADA.

1993

H. G. "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO".

I S S S T E

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEFINITIVO DE URGENCIA
EN ULCERA PÉPTICA PERFORADA.

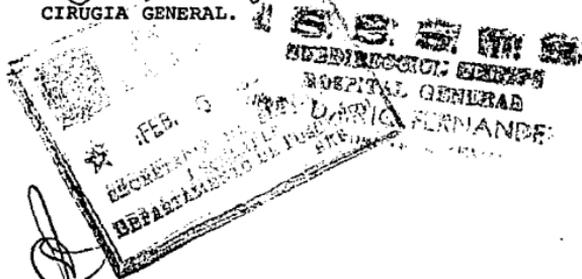
DR. ARMANDO ROSALES DE LEON
DIRECTOR DEL HOSPITAL.

DRA. MARTHA ELENA CORFINA QUEZADA.
DIRECTOR DE TESIS

DR. JORGE DEL VILLAR BARRON.
COORDINADOR DE ENSEÑANZA

DR. ZACARIAS VELAZQUEZ GUERRA
COORDINADOR DE CIRUGIA GENERAL.

DRA. GUADALUPE CHAVEZ VAQUEZ.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
CIRUGIA GENERAL.



A MIS PADRES:

PEDRO CASTILLO GUILLERMO

GUADALUPE FERNANDEZ DELOYA.

**Por la confianza que han tenido en mí,
siendo esto un gran estímulo para mi
superación.**

Gracias.

A MI ESPOSA:

VERA

Por el apoyo moral y el cariño que he recibido
de ella.

A MI HIJA:

VERA SHANTAL

Porque con su presencia establecí el camino
hacia la responsabilidad y la superación.

Gracias.

A MIS HERMANOS:

PEDRO

ROBERTO

HUGO

GUADALUPE

FLERIDA

**Por el cariño que me han tenido y por
lo feliz que he sido junto a ellos.**

Gracias.

A MIS CUÑADOS:

MARINA

GRACIELA

VIRGINIA

GABRIEL

A RAUL,⁺ gracias por haber sido parte de nuestras vidas.

AGRADECIMIENTO:

A LA DRA. MARTHA ELENA CORTINA QUEZADA,

Por el empeño que realiza año tras año,
por la superación academica de sus alum
no.

Gracias Maestra.

AL DR. JOSE MARIA ZUBIRAN MORENO,

Por los innumerables consejos que reci-
bí de él, para triunfar en la vida.

Gracias Maestro.

I N D I C E

	PAG.
1.- INTRODUCCION.....	1
2.- ANTECEDENTES HISTORICOS.....	3
3.- FISIOPATOLOGIA DE LA ULCERA PEPTICA.....	6
4.- ANATOMIA QUIRURGICA.....	12
5.- OBJETIVO.....	18
6.- JUSTIFICACION.....	19
7.- TECNICAS QUIRURGICAS.....	20
8.- MATERIAL Y METODOS.....	26
9.- RESULTADOS.....	28
10.- COMPLICACIONES.....	30
11.- RESUMEN.....	31
12.- DISCUSION.....	33
13.- CONCLUSIONES.....	40
14.- BIBLIOGRAFIA.....	41

INTRODUCCION

Bajo la denominación de úlcera péptica se engloban una serie de alteraciones ulcerativas del tracto gastrointestinal superior caracterizadas por presentar una fase etiopatogénica común y cuyas formas clínicas principales son la úlcera gástrica y la duodenal.

Genéricamente la úlcera se define como una pérdida de sustancia de la mucosa, seguida de una reacción de tejido conectivo, de intensidad variable y evolución generalmente lenta que puede penetrar através de la pared gastroduodenal hasta afectar la serosa.

La perforación constituye una de las principales complicaciones de las úlceras gástricas y duodenales.

A veces, especialmente si el estómago está relativamente vacío, la perforación puede quedar bloqueada y el peritoneo puede afrontar la contaminación ocurriendo entonces recuperación espontánea.

En ocasiones, la perforación puede quedar aislada de la cavidad peritoneal y formarse un abseco localizado en la retrascavidad de los epiplones, en los espacios subfrénicos o en la región paracólica derecha.

El pronto reconocimiento del cuadro es de fundamental importancia, ya que sólo con el diagnóstico y tratamiento tempranos es posible reducir la mortalidad aún relativamente elevada. Por alguna razón no totalmente conocida, el proceso -- destructivo perfora la submucosa y serosa, de lo que resulta que el contenido gástrico o duodenal escapa hacia la cavidad peritoneal iniciando una serie de acontecimientos que, si no son correctamente manejados, pueden conducir a una peritonitis bacteriana generalizada y a la muerte del paciente.

ASPECTOS HISTORICOS

A mediados del siglo XIX la perforación era una complicación rara; en 1857, Brinton sólo pudo recolectar 234 casos publicados.

Bager (1929) comprobó que la perforación ocurrió en el 18.1% de los casos de úlcera péptica.

Durante los cien años siguientes se produjo un progresivo incremento en su frecuencia pero la evidencia indica que desde alrededor de 1955 su frecuencia se encuentra en firme declinación.

En 1944, el incremento fue de más de 5 veces y que una elevación similar se observó en otras grandes ciudades de Gran Bretaña durante ese mismo período.

En 1960 Weir en el noreste de Escocia y en 1966 Mackray en el oeste de esa región demostraron que alrededor de 1953 se alcanzó la máxima frecuencia, luego la declinación ha sido firme.

La primera descripción del tratamiento quirúrgico de una úlcera péptica perforada fué hecha por Mikulicz en 1887, y probablemente el primer informe en idioma inglés de una operación exitosa por úlcera duodenal perforada fué realizado por

Dean en 1894.

Suturó los bordes de la perforación, lavó la cavidad peritoneal y cerro la herida sin drenaje. Dos años después, -- Bennet sugirió que en los casos en que la perforación fuera grande y la abertura difícil de suturar debido a la friabilidad de los tejidos, podía usarse epiplon para taponear el defecto. Cellan-Jones en 1929 y Graham en 1937 después, hicieron hincapié en la simplicidad y efectividad de ese procedimiento y sostuvieron que nunca causaba estenosis duodenal. Sin embargo, posteriormente Reas y col. en 1975 descubrieron la obstrucción del orificio de salida del estómago tras omentopexia por úlcera duodenal perforada. Observaron que la obstrucción del orificio de salida del estómago fué la principal indicación para una cirugía definitiva en 26 de un total de 55 reoperaciones (47%). Esta complicación también fué señalada en otras series (Byrd y Carlson, 1956; Stabins, 1953; Turner, 1953).

Pese a esto, el cierre simple de las úlceras pépticas perforadas fué un procedimiento casi universal hasta hace poco tiempo.

Muchos estudios de seguimiento realizados entre 1945 y 1965 indicaron a menudo que la sutura simple no es el tratamiento ideal (Illingworth y col, 1946; Avery y Jones y Doll,

1953; Gilmour, 1953; Hadfield y Watkins, 1964); Harbrecht y - Hamilton, 1960). En el 50 al 70% de los pacientes los resultados fueron malos, ya sea por molestas dispepsias o por - -- otras complicaciones que requirieron un nuevo tratamiento quirúrgico.

Skovgaard (1977) publicó los resultados del seguimiento a largo plazo (media de 13 años) de 156 pacientes tratados -- con sutura simple por perforación de úlceras duodenales. En III de sos pacientes (71%) fué necesario una segunda cirugía definitiva por "grave dispepsia recidivante". En nueve casos ocurrió sangrado, reperforación o estenosis pilórica.

Gran cantidad de nuevos trabajos concluyen que la ciru-- gía definitiva es el procedimietno idoneo para la úlcera péptica perforada y que las unicas contraindicaciones serán afec-- ciones concomitantes graves, como insuficiencia cardíaca aguda, insuficiencia renal aguda, infarto agudo del miocardio y choque preoperatorio.

FISIOPATOLOGIA DE LA ULCERA PEPTICA

La úlcera duodenal puede considerarse como el resultado de la interacción de un número variable de factores genéticos, ambientales, fisiopatológicos y psicósomáticos, que contribuyen a la heterogeneidad de la enfermedad.

Un paradigma básico sobre la enfermedad ulcerosa es el -desequilibrio entre la actividad digestiva del ácido y la pepsina y los mecanismos protectores locales para resistir la digestión de la mucosa.

Las úlceras gástricas y duodenales tienen característi--cas epidemiológicas y fisiopatológicas que se superponen, pero tienen diferencias considerables.

La úlcera duodenal se relaciona con factores agresivos, manifestada por hipersecreción ácida. Los pacientes con úlcera duodenal tienen dos veces mayor número de células parietales que la población normal, al mismo tiempo e considera una correlación entre la masa de células parietales y la produc--ción de ácido, sugiriéndose que la mayor "velocidad" de secre--ción de los pacientes con úlcera duodenal no se debe exclusiva--mente al mayor número de células parietales, sino también al mayor volumen de cada una de ellas. Estos pacientes liberan mayor cantidad de gastrina endógena en respuesta a estímulos

con comida proteica. Según esto supone que esta mayor liberación de gastrina condiciona un aumento en la masa de células parietales debido al efecto trófico de ésta sobre la mucosa gástrica.

Se ha demostrado que tras la administración de pentagastrina los pacientes con úlcera duodenal no sólo presentan mayor secreción de ácido, sino que son más sensibles a este estímulo.

El mantenimiento de integridad de la mucosa duodenal requiere un equilibrio estable entre los factores agresivos, encaminados a condicionar la lesión, y los factores defensivos, cuya finalidad es la de prevenirla. Hasta la actualidad, y en lo que respecta a la úlcera duodenal, se ha concedido la mayor importancia al factor agresivo, definido por el ácido y la pepsina. Sin embargo, hoy día se ha podido demostrar la importancia que los mecanismos defensivos poseen en la génesis de la úlcera duodenal. Estos factores son: el vaciamiento gástrico y subsiguiente sobrecarga ácida duodenal, los factores inhibidores duodenales y la capacidad de neutralización duodenal de ácido.

El vaciamiento gástrico de líquidos en los pacientes con úlcera duodenal es superior al de la población normal, así como también éste vaciamiento aumenta con las comidas de alto --

contenido energético.

La hipótesis resultante es que en los pacientes con úlcera duodenal el vaciamiento gástrico es anómalamente rápido como consecuencia de una alteración inespecífica de la movilidad gástrica o duodenal. Tras la comida el vaciamiento gástrico aumenta y la mayor respuesta secretora produce una elevada carga de ácido en el duodeno. Los mecanismos de inhibición duodenal son insuficientes para disminuir esta sobrecarga de ácido a niveles normales, al no acompañarse de un adecuado aumento de la secreción alcalina, con lo que el Ph del duodeno proximal disminuye y aumenta la susceptibilidad de la mucosa duodenal a la lesión.

El amortiguamiento de la carga ácida del estómago es claramente vital para la protección del duodeno. Cerca de la mitad del ácido gástrico que penetra el duodeno es neutralizada por bicarbonato.

Mientras que sólo la tercera parte de los pacientes con úlcera duodenal tiene anomalías en la secreción ácida, la mayor parte de ellos presenta disfunción en la secreción basal y máxima de bicarbonato en el bulbo duodenal.

La asociación entre antiinflamatorios no esteroideos y úlcera péptica es indudablemente notable. Las lesiones produci-

das por estos agentes son de dos tipos: 1) lesiones agudas de la mucosa, como hemorragias y erosiones, y 2) ulceraciones -- crónicas.

Se ha visto que las prostaglandinas son importantes en la protección de la mucosa gastroduodenal. Estos compuestos median la producción de moco y la secreción de bicarbonato, que pueden desempeñar un papel muy importante en la regulación del flujo sanguíneo mucoso. También inhiben la secreción ácida a nivel de la célula parietal. La inhibición de las prostaglandinas con antiinflamatorios no esteroideos conduce a lesión aguda de la mucosa.

Helicobacter pylori se encuentra en casi todos (95 a -- 100%) los pacientes con úlcera duodenal y en un 60 a 80% en pacientes con úlcera gástrica.

Se sabe que éste agente causa elevación de gastrina en forma importante estimulada por una comida. Es posible que este relacionado el amoníaco producido por la ureasa de *H. pylori*.

Helicobacter pylori habita en la capa de gel de moco casi neutra, e hidroliza la urea a amoníaco y dióxido de carbono, es probable que haya cantidades importantes de amoníaco no protonado (NH₃) que puedan difundir através de la mucosa -

del antro e influir sobre las células G.

Este agente secreta una toxina, que es una proteína encontrada frecuentemente en cepas aisladas de pacientes con úlcera.

Para valorar la patogenia de la úlcera gástrica resulta útil la clasificación establecida por Juhn son en tres tipos de úlcera gástrica: tipo I. úlcera que ocurre proximalmente a la incisura angularis; tipo II, úlcera gástrica asociada a úlcera duodenal; tipo III. úlcera antral (prepilórica), a menudo asociada a la ingesta de determinado tipo de fármacos. Clásicamente se aceptan dos mecanismos en la genesis de la úlcera gástrica tipo I:

Alteración en el vaciamiento gástrico, tanto de sólidos como de líquidos.

Estudios morfométricos de la región antropilórica en pacientes con úlcera gástrica han revelado áreas irregulares de engrosamiento e hipertrofia muscular.

Reflujo duodenogástrico. En pacientes con úlcera gástrica se ha señalado un aumento en el reflujo de bilis hacia el interior del estómago, tanto en ayuno como tras comidas líquidas. El hecho de que el reflujo duodenogástrico, tras una co

midas líquidas, coincide con un pico en la actividad motora antral sugiere que una disfunción antral sería la responsable de las alteraciones de la bomba antropilórica y del reflujo duodenogástrico. El reflujo del contenido duodenal dentro del estómago es prevenido normalmente por el esfínter pilórico, que se contrae concéntricamente, condicionando un efecto tipo bomba que propulsa el contenido gástrico dentro del duodeno; posteriormente se cierra y permanece así durante la contracción duodenal, evitando de esta forma el reflujo del jugo duodenal. Este mecanismo esfinteriano puede alterarse por anomalías tanto estructurales como funcionales.

ANATOMIA QUIRURGICA

El estómago surge como una dilatación ahusada del intestino anterior durante la cuarta semana de la vida embrionaria. Con el crecimiento sucesivo experimenta rotación, de modo que el lado izquierdo del estómago embrionario se convierte en pared anterior, y el lado derecho previo convierte en cara posterior. El duodeno, que inicialmente está suspendido entre los mesenterios dorsal y ventral, también gira, de modo que la segunda porción de este órgano se hace retroperitoneal y avanza la cabeza del páncreas con su asa en forma de C.

El estómago desarrollado en su totalidad es la mayor dilatación del tubo digestivo, y se encuentra entre esófago y duodeno. La anatomía topográfica del estómago es bastante simple, aunque se ha hecho confusa por la aplicación de diversos términos de anatomistas, cirujanos, endoscopistas, radiólogos. En cuanto a la descripción macroscópica el estómago se puede dividir en fondo, cuerpo y antro.

El fondo es la cúpula del estómago, situada hacia la izquierda y por arriba de la unión esofagogátrica. Existe una angulación entre la línea media del cuerpo, proximal a unos 5 ó 6 cms. del píloro, en la curvatura menor, que se llama incisura angularis.

El área entre el fondo y una línea trazada desde la in cisura angularis hasta la curvatura mayor del estómago es el cuerpo del estómago.

El área distal a dicha línea y proximal al píloro, es el antro gástrico. El píloro se puede palpar como un anillo muscular grueso y, por fuera, es señalado por las venas prominentes de Mayo.

En cuanto a la función, el estómago se puede dividir en fondo y antro; el fondo secreta jugo péptico ácido, y el antro, segmento distal, secreta un moco grueso, viscoso y relativamente alcalino, y las hormonas gastrina y somatostatina.

La unión esofagogástrica, llamada cardias, está localizada junto a izquierda de la décima vértebra torácica, y la unión gastroduodena, el píloro, se localiza hacia la derecha de la línea media, aproximadamente a la altura del espacio intervertebral entre primera y segunda vértebras lumbares. El borde superior del estómago entre cardias y píloro (distancia de 12 a 14 cms) es la curvatura menor. Está suspendido del hígado por el ligamento gastrohepático, que constituye la porción superior de la pared anterior de la bolsa epiploica menor. El borde inferior y lateral convexo del estómago es la curvatura mayor, que mide unas tres veces más que la menor. Desde la porción principal de la curvatura mayor está

suspendido el ligamento gastrocólico, que constituye la porción principal de la curvatura mayor está suspendido el ligamento gastrocólico, que constituye la porción inferior de la pared anterior de la bolsa epiploica inferior.

El riesgo sanguíneo del estómago es particularmente rico.

Hay innumerables variantes de la distribución de los vasos sanguíneos, y una de las muchas existentes.

Seis vasos proporcionan el riego sanguíneo principal: - las arterias coronarias estomacal y gástrica derecha, pilórica, riegan el área de la curvatura menor; Las arterias gastropilóricas derecha e izquierda riegan la curvatura mayor; la arteria esplénica riega el área del fondo a través de las gástricas cortas, y la arteria gastroduodenal envía ramas hacia el área del píloro.

El riego sanguíneo del duodeno es efectuado por las arterias supraduodenal y retroduodenal, por la arteria pancreatoduodenal inferior, que nace en la arteria mesentérica superior.

La inervación para simpática del estómago proviene de - los nervios vagos que estimulan su motilidad y las secreciones del ácido y pepsina;

El vago lleva fibras que estimulan e inhiben la liberación de gastrina. Los troncos vagales izquierdo y derecho envían varias ramas, y son algo incostantes en su relación con el diafragma.

El nervio vago izquierdo o anterior, da una rama hepática que también envía ramificaciones hacia la zona del pólono. La porción restante del nervio izquierdo inerva la pared anterior del estómago.

El nervio vago posterior manda una rama larga hacia el plexo celiaco, y el resto va hacia la pared posterior del estómago.

La pared del estómago está compuesta por cuatro capas: mucosa, submucosa, muscular y serosa. La arquitectura mucosa varía según la zona del estómago. Hay varios tipos de células con función específica: células parietales que elaboran y secretan ácido clohídrico y factor gástrico intrínseco, células principales que elaboran y secretan pepsinógeno, células caliciformes que secretan moco, células epiteliales que probablemente secretan líquido extracelular (secreción no parietal), y células especializadas (de gastrina o G) dentro de las glándulas del antro que sintetizan (posiblemente), almacenan y secretan gastrina.

La somatostatina al parecer es sintetizada y almacenada-

por células especiales (delta), localizadas sobre todo en el antro.

Los mastocitos acumulan en granulos heparina, histamina y otras sustancias vasoactivas. No se conocen las funciones de las células argentafines fundicas; quizá sintetizan o almacenan enteroglucogon y otras hormonas pepticas. La mucosa fúndica está constituida por glandulas tubulares profundas - cubiertas en la superficie por células epiteliales y que contienen, en sus porciones más profundas, células parietales - características, células principales y algunas células argentafines.

La histología de la mucosa adyacente al cardias es similar a la del antro, excepto en que carece de células G.

Las glandulas políricas están constituidas por tubúlos-ramificados cubiertos sobre todo por células mucosas; algunas de estas células epiteliales, localizadas principalmente en el tercio medio de las glandulas, reaccionan inmunológicamente con anticuerpos antigástrica, y quizá sean el sitio en que ocurre la síntesis y el almacenamiento de gastrina.

A simple vista es imposible diferenciar la unión entre la mucosa del antro y la del fondo, pero la aplicación de un indicador de Ph a la superficie mucosa después de estimular la secreción gástrica, permite distinguir con rapidez y faci-

lidad la mucosa proximal, secretora ácido, de la mucosa distal neutra del antro.

El duodeno se inicia en el píloro y termina en la union duodenoyeyunal, justo a la izquierda de la segunda vértebra-lumbar. El órgano en cuestión se divide en cuatro partes; superior, descendente, transversa y ascendente. La mayor parte de la primera porción está ocupada por el bulbo duodenal ligeramente dilatado, y su mucosa se caracteriza por falta de pliegues circulares. El colédoco penetra en el pancreas justo por detras del bulbo duodenal, dentro del parénquima de dicha glandula. Dicho conducto y el que Wirsung segunda parte del duodeno, en la papila duodenal. Los vasos mesentéricos superiores salen desde atras del páncreas y cruzan sobre la tercera porción del duodeno. La cuarta asciende hacia el ángulo duodenoyeyunal, que está suspendido de la pared gástrica posterior por el ligamento de Treitz.

O B J E T I V O

OBJETIVO GENERAL

Hacer cirugía de urgencia de primera intención en enfermos con úlcera péptica perforada.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Hacer cirugía definitiva en los enfermos con úlcera - péptica perforada en el momento del diagnóstico de urgencias.

J U S T I F I C A C I O N

Si en los enfermos con úlcera péptica perforada se realiza cierre primario, no se resuelve el problema, y hay que realizar una reoperación con mayor riesgo, por lo que debemos evitar una segunda reintervención.

Sabemos que la primera cirugía es la única oportunidad de curar al enfermo.

TECNICAS QUIRURGICAS EN ULCERA PEPTICA PERFORADA
GASTROYEYUNO-ANASTOMOSIS TRANSMESOCOLICA POSTERIOR.

El epiplón mayo, el colon transversal y el mesocolon transversal deben ser sostenidos en posición vertical por un ayudante. Mirar, que habitualmente se divide en dos ramas principales. Cortando el mesocolon hacia la derecha o hacia la izquierda de los vasos cólicos medios, o entre ellos, a una distancia aproximadamente de 5 cm, es posible entrar en la trascavidad, la disección debe ser dirigida con cuidado hacia adelante hasta llegar a la pared posterior del estómago, y siguiendo a ésta en dirección ascendente se puede entrar en la trascavidad de los epiplones sin miedo de dañar el estómago y sus vasos o el páncreas.

Se lleva la pared posterior del estómago distal a través del orificio hecho en el mesocolon. Se hace la anastomosis del intestino delgado (yeyuno proximal) a 40 cms. con la pared posterior del estómago, en posición distal se deja al asa eferente del yeyuno. Esta parte del procedimiento puede hacerse con clamps o sin ellos. La anastomosis se realiza en una o dos líneas de sutura.

Asegurar que quede una luz palpable a través de la anastomosis a 3 cms. de diametro. En este momento se suturan los

bordes del orificio en el mesocolon al estómago o al yeyuno rodeando la anatomosis para evitar el deslizamiento del intestino delgado hacia la trascavidad de los epiplones lo -- cual puede ser causa de obstrucción. Finalmente después de -- verificar que la anastomosis permanece libre, bajar el mesocolon, el colon transverso y el epiplon mayor cubriéndola.

VAGUECTOMIA Y PILOROPLASTIA

Se selecciona el nervio neumogástrico izquierdo (anterior), se despega el neumogástrico derecho (posterior) con un gancho para nervios y, mantenido tenso hacia afuera y arriba el cirujano lo rodea con el índice derecho antes de cortarlo.

Termina la vaguectomía se colocan pinzas de Babcock en la pared anterior del estómago para tirar el centro de la cara anterior de estómago y del duodeno, respectivamente. En la cara gástrica de la unión duodenopilórica se harán dos tercios de la incisión y el tercio restante se hará en la cara duodenal cuidando que en esta cara no exceda de 2 centímetros.

Se abren las cavidades del estómago y del duodeno y se termina de colocar un punto en 8, en la base de la úlcera para hemostasia.

Se atan las ligaduras y se inicia la piloroplastia.

Se insertan los puntos en cada borde de la unión piloro duodenal de "adentro afuera" y de "afuera adentro", para que después de atarlos, los nudos queden en la cavidad. Se colocan en forma alterna, los puntos en cada extremo, y conforme se anudan, se hace tracción en los puntos colocados para fa-

cilitar la inversión de los bordes. Se terminan de colocar - los puntos en el centro de la línea de cierre y se incluyen - en punto de colchonero en forma de 8 con seda. El cierre en una sola línea es mas que suficiente. Puede usarse sutura - continua con resultados satisfactorios.

Queda al criterio del cirujano insertar una segunda hilera de sutura.

ANTRECTOMIA Y GASTROEYUNO-ANASTOMOSIS (BILLROTH II)

La región poloroduodenal se moviliza colocando dos pinzas cortando la arteria pol6rica, que se aísla por un orificio efectuado con disección roma en el ligamento gastrohepático.

La porción más distal del píloro se toma con una pinza intestinal en forma transversal, no se colocan pinzas en el duodeno, en cambio el duodeno se fija con puntos de tracción de seda.

Se usa bisturí para cortar la pared anterior del duodeno, en un sitio inmediatamente distal a la vena pol6rica (vena de Mayo).

Al terminar de cortar el duodeno, el cabo proximal se cubre con compresa húmeda. El muñon duodenal se cierra un punto separados de sea, estos puntos se introducen de "adentro afuera" y "fuera dentro". De manera que al atarlos los tejidos se invierten y los nudos quedan dentro del intestino. Estos puntos se ponen de manera alterna desde uno y otro extremo, y terminan en el centro de la línea de sutura. Los dos puntos terminales se rodean por un punto de colchonera en 8, después de lo cual los cabos terminales se cortan y se ata el punto de colchonera de refuerzo. Para cerar el muñon-

duodenal, se emplea una hilera serosa de puntos seromusculares separados; esta sutura se comienza en cualquier ángulo - poniendo puntos seromusculares en media bolsa de tabaco. Alatar estos puntos. los ángulos se convierten y se evitan las esquinas dobladas.

Se abre el repliegue peritoneal gastropancreático; en los vasos gástricos izquierdos descubiertos se pone tres pinzas y se cortan entre las dos distales.

Se colocan dos pinzas en ramas ascendentes y descendente de vasos gástricos izquierdos. Después de cortarlos entre las pinzas, se extirpa el segmento intermedio para desnudar la porción proximal de la curvatura menor del estómago, la zona desnuda se peritoniza con puntos separados.

El estómago toma transversalmente con una pinza grande de Payr se anastomosa con yeyuno a 40 cms. de asa fija en sentido isoperistáltico. La variedad de la anastomosis puede ser tipo Reichel- Polya, para lo cual se realiza con mejores resultados técnica de Braun complementaria (entero-enteroanastomosis laterogastroyeyuno- anastomosis con variedad Finsterer-Hofmeister, con boca de 3 cms. de diametro.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó en el Hospital General "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO" del ISSSTE, en el servicio de cirugía general, de Abril de 1991 a Septiembre de 1993.

Se estudiaron 21 enfermos con diagnóstico de Úlcera péptica perforada (gástrica o duodenal), se llevó a cabo en tres revisiones anuales, de tipo prospectivo, transversal y abierto.

Todos los enfermos ingresaron al Hospital por el servicio de urgencias, con diagnóstico de abdomen agudo por perforación de viscera hueca. El diagnóstico se confirmó clínica, radiologicamete y en el transoperatorio.

El rango de edad de los enfermos fué de 25 años a 78 - - años, la edad media fué de 46.3 años.

De los 21 enfermos estudiados, 8 fueron mujere sy correspondio al 38.1%; 13 enfermos fueron varones, correspondiendo a un 61.9%.

Las variables que se estudiaron fueron edad, sexo, tiempo de evolución, tipo de complicación, procedimiento quirurgico y tiempo de estudio en la consulta externa.

Todos los enfermos se clasificaron por medio de la escala de Visick.

Los criterios de exclusión fueron enfermedad acidopéptica sin complicación.

Los criterios de eliminación, fueron aquellos enfermos que en el transoperatorio no se confirmó la perforación de la úlcera péptica gástrica o duodenal.

RESULTADOS

En el período de 1991 a 1993 en que se realizó el estudio, con un total de 21 enfermos por Dx de "úlcera péptica -- perforada", se encontró úlcera duodenal en 12 enfermos correspondiendo al 57.1%, úlcera gástrica en 8 enfermos correspondiendo al 38% y con úlcera gástrica y duodenal fué un enfermo correspondiendo al 4.7%.

De las 8 mujeres estudiadas, 4 tuvieron úlcera gástrica correspondiendo al 50% de su total y 4 tuvieron úlcera duodenal que correspondió al 50% respectivamente.

En los 13 varones, 4 presentaron úlcera gástrica correspondiendo al 30.7%, y 8 presentaron úlcera duodenal que correspondió al 63.6%.

Un paciente presentó úlcera gástrica y duodenal correspondiendo al 7.6%.

De las úlceras gástricas perforadas 2 fueron en antro, 2 prepilóricas y 4 en cuerpo.

Los procedimientos quirúrgicos realizados fueron:

- 1.- Vaguetomía con piloroplastia.
- 2.- Gastroyeyuno-anastomosis transmesocólica posterior.

- 3.- Antrectomía con gastroyeyuno-anastomosis y vaguectomía.
- 4.- Antrectomía con gastroyeyuno-anastomosis Bilroth II.
- 5.- Gastrectomía subtotal con gastroyeyuno-anastomosis Bilroth II.

En cuanto al tiempo de evolución de iniciado el cuadro a su llegada a urgencias, fué de 18 horas como máximo y 3 horas como mínimo.

Hubo úlcera gástrica con úlcera duodenal en 1 caso, a la cual se le realizó gastrectomía subtotal con gastroyeyuno-anastomosis Bilroth II.

Nota: Las cirugías realizadas en cada tipo de padecimiento se encuentran en el cuadro respectivo.

COMPLICACIONES

Las complicaciones observadas en el transoperatorio fueron peritonitis química que se presentó en 12 pacientes correspondiendo al 57.1% y peritonitis purulenta que se encontró en 8 pacientes correspondiendo al 38%, en un paciente se encontró fistula y colangitis que correspondio al 4.8% respectivamente.

Las complicaciones postoperatorias se presentaron en 3 pacientes con infección de la herida, correspondiendo a un 14%.

RESUMEN

Se realizó un estudio en el Hospital General "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO" del ISSSTE, el servicio de cirugía general en un período comprendido del año de 1991 al año de 1993.

En este estudio los pacientes estudiados fueron 21, con diagnóstico de úlcera péptica perforada, la cual se diagnosticó clínicamente, radiológicamente y en el transoperatorio.

De los 21 enfermos estudiados 8 fueron mujeres que correspondió a un 38.1% y 13 enfermos fueron varones correspondiendo a un 61.9%.

En el transoperatorio se encontró úlcera duodenal en 12 enfermos correspondiendo al 57.1% y úlcera gástrica en 8 enfermos correspondiendo al 38%, así como úlcera gástrica y duodenal en el enfermo correspondiendo al 4.7%.

Las complicaciones inherentes a la enfermedad fueron peritonitis química que se presentó en 12 pacientes (57.1%) y peritonitis purulenta que se encontró en 8 pacientes (38%).

Las complicaciones postoperatorias se presentaron en 3 pacientes y consistió en infección de la herida y correspondió a un 14%.

A todos los pacientes se les realizó cirugía definitiva con buenos resultados.

DISCUSION

En éste estudio realizado en el Hospital General "DR. DA RIO FERNANDEZ FIERRO" en el período de 1991 a 1993 con 21 enfermos como muestra total, cencontramos que el riesgo quirúrgico de estos enfermos es el mismo con el cierre primario que con la ciería definitiva, por lo que le podemos evitar a -- nuestros enfermos una segunda reintervención, siendo mínima -- las contraindicaciones para la cirugía definitiva.

Observamos que la úlcera péptica perforada es más fre- - cuente en hombres (61.9) que en mujeres (38.1%).

Asi como también fué más frecuente la perforación de úlcera duodenal (57%) que la perforación de úlcera gástrica - - (38%).

Todos los enfermos cursaron con complicación inherente a la patología y detectada en el trasoperatorio, siendo la perititonitis química (57%) y la peritonitis purulenta en el 38% de los casos.

Las complicaciones postoperatoias fueron mínimas y consistieron en infección de la herida, correspondiendo a un 14%

El resultado de la cirugía definitiva de nuestro estudio fué alentador ya que de los 21 enfermos, 15 (71.4%) quedaron clasificados en el grado I de la escala de Visick.

CLASIFICACION DE VISICK

- I ASINTOMATICO.
- II SINTOMAS QUE SE CONTROLAN CON DIETA O FARMACOS.
- III_s SINTOMAS QUE NO SE CONTROLAN, PERO NO INTERFIEREN CON LA VIDA DIARIA.
- III_u SINTOMAS QUE NO SE CONTROLAN Y QUE INTERFIEREN CON LA VIDA DIARIA.
- IV SINTOMAS QUE NO MEJORAN CON EL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO (RECURRENCIA)

ULCERA PEPTICA PERFORADA.
 PROCEDIMIENTOS REALIZADOS.

DIAGNOSTICO		PROCEDIMIENTO		
	VAGUETOMIA + PILOROPLAS- TIA	GASTROYEYUNO-ANASTO- MOSIS TRANSMESOLICA POSTERIOR.	ANTRECTOMIA + GASTROYE- YUNO - ANAS- TOMOSIS + VAGUETOMIA BROTH II.	ANTRECTO- MIA + GAS- TROYEYUNO ANASTOMO- SIS BIL--
ULCERA DUODENAL	3		I	8
ULCERA		4		4

ENFERMOS CLASIFICADOS DE ACUERDO A LA ESCALA DE VISICK

PADECIMIENTO	GRADOS			
	I	II	III	IV
ULCERA GASTRICA				
ENFERMOS	5	2		I

ENFERMOS CLASIFICADOS DE ACUERDO A LA ESCALA DE VISICK

PADECIMIENTO	GRADOS			
ULCERA DUODENAL	I	II	III	IV
ENFERMOS	10	2		

TOTAL= 12 PACIENTES

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

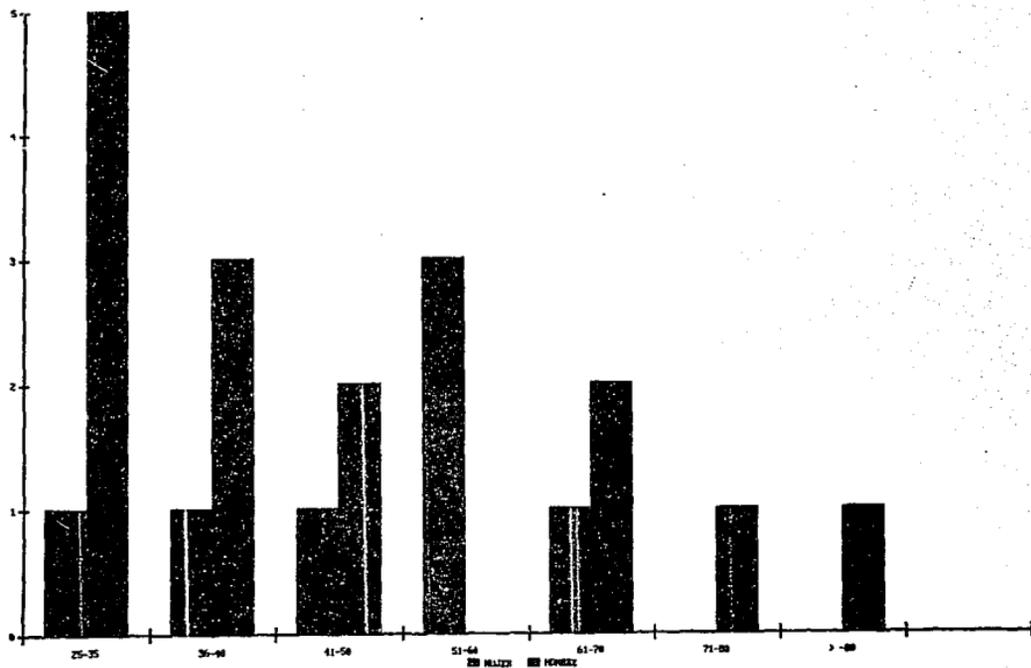
ENFERMOS CLASIFICADOS DE ACUERDO A LA ESCALA DE VISICK

PADECIMIENTO	GRADOS			
ULCERA GASTRICA Y ULCERA DUODE- NAL.	I	II	III	IV
PACIENTES		I		

TOTAL = I PACIENTE.

ULCERA PEPTICA PERFORADA

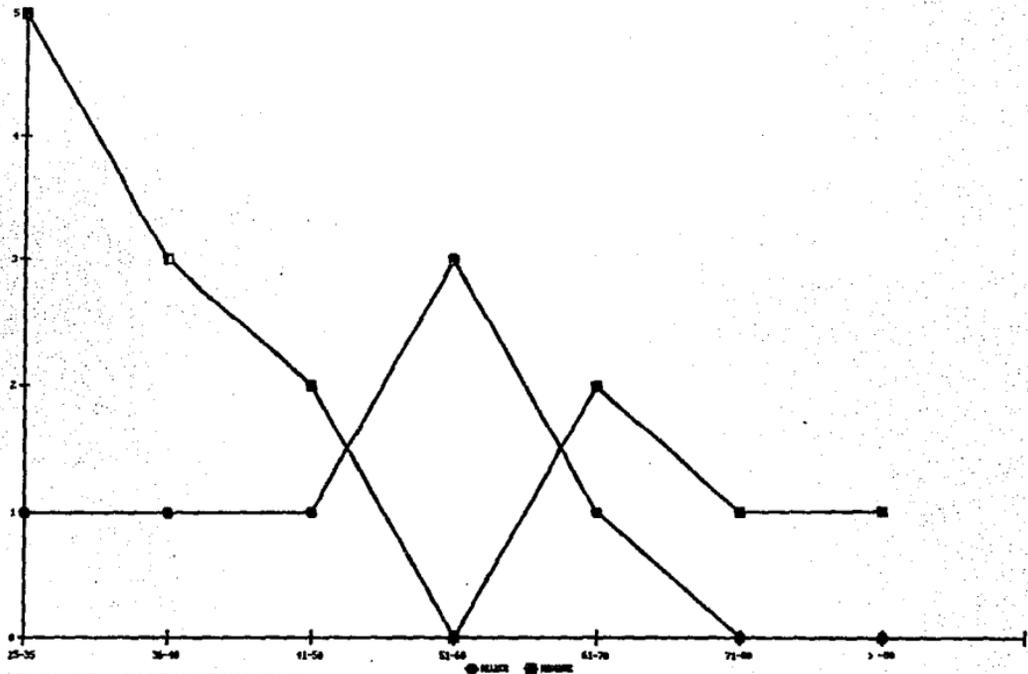
FRECUENCIA POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO.



H.G. DR. DARIO FERNANDEZ
NOV. 1993
MECQ'ACF

ULCERA PEPTICA PERFORADA

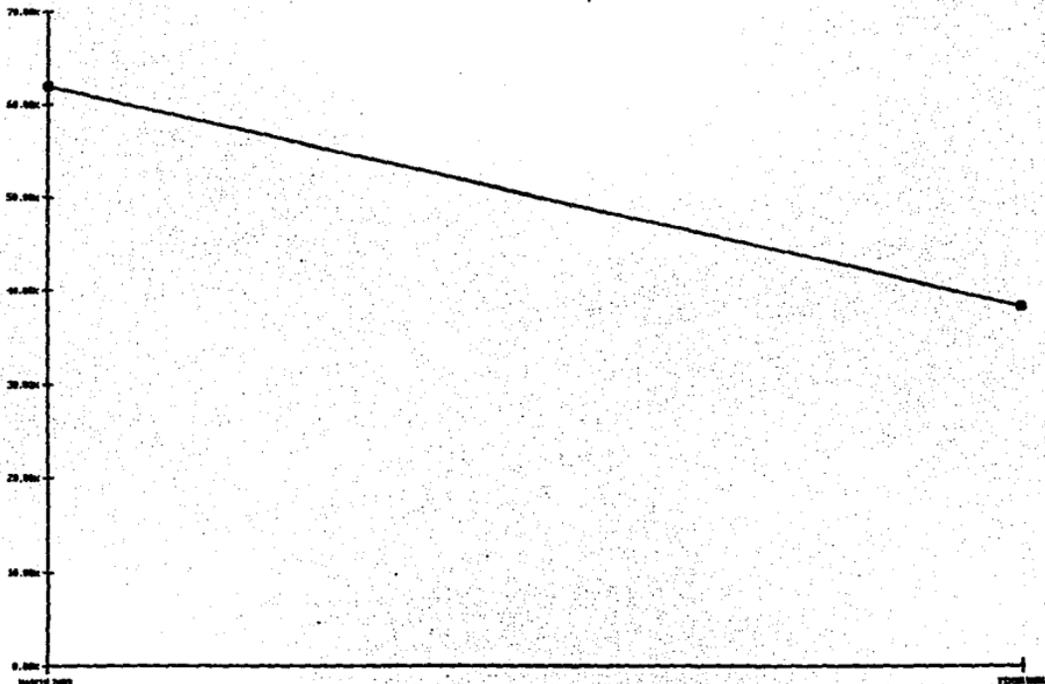
FRECUENCIA POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO.



H. G. DR. DARIO FERNANDEZ
NOV. 1993.
MECQ'ACF

ULCERA PEPTICA PERFORADA

FRECUENCIA POR AÑO

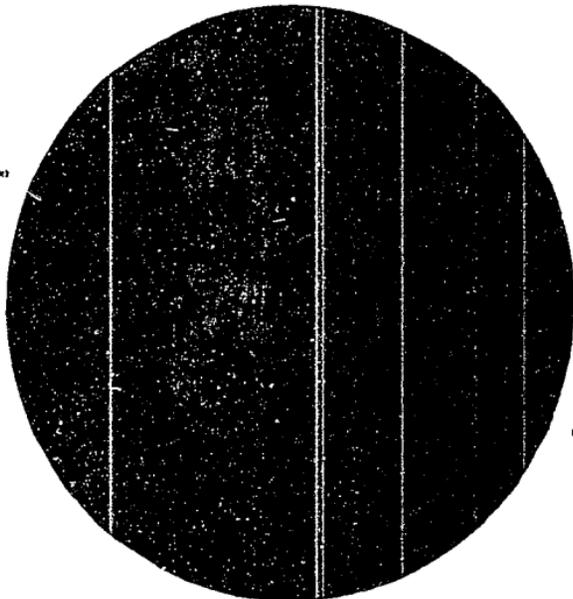


H.G. DR. DARIO FERNANDEZ
NOV. 1993.
MECQ'ACF

ULCERA PEPTICA PERFORADA

FRECUENCIA POR SEXO

FRECUENCIA (20.0%)

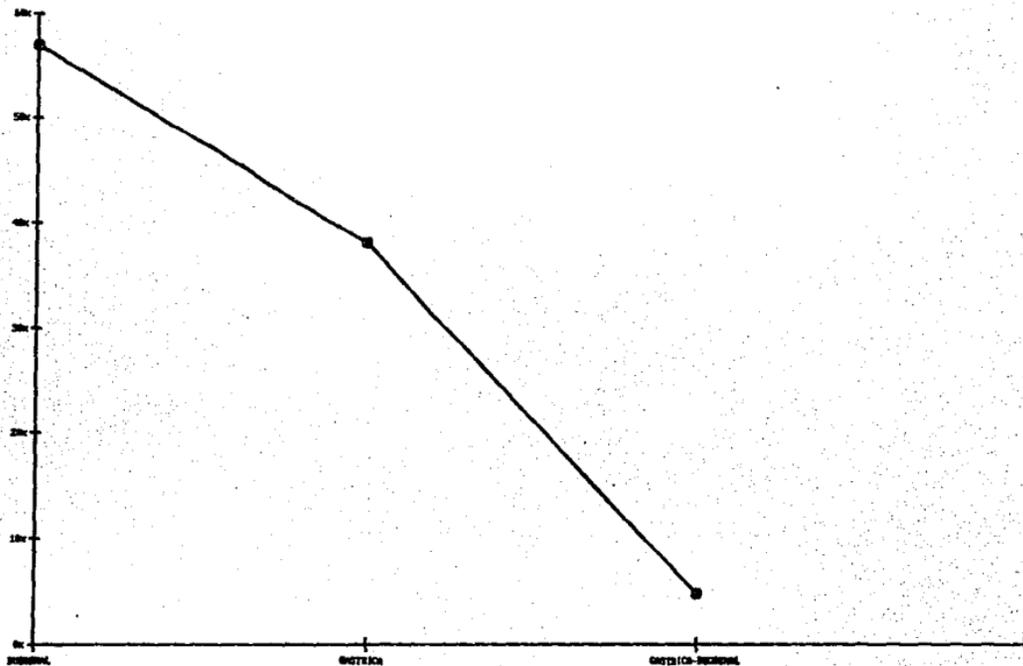


NO. DE CASOS (10.0%)

H.G. DR. DARIO FERNANDEZ
NOV. 1993.
MECQ'ACF

ULCERA PEPTICA PERFORADA

FRECUENCIA DE ACEROS Y LOCALIZACION.



H. G. DR. DARIO FERNANDEZ
NOV. 1993.
MECQ'ACF

ULCERA PEPTICA PERFORADA

PRELIMINAR DE ANEXOS A LOCALIZACION.

OPORTUNA-RECORDAR (14.7x)



1457804 (30.1x)

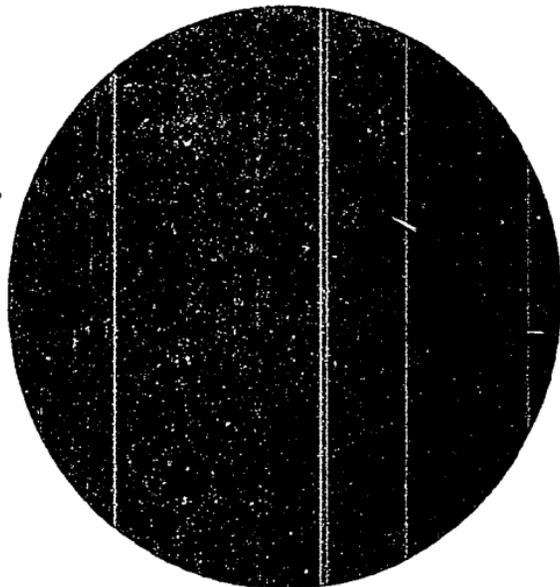
RECORDAR (17.2x)

H.G. DR. DARIO FERNANDEZ
NOV. 1993.
MECQ'ACF

ULCERA PEPTICA PERFORADA

COMPLICACIONES SECUNDARIAS A LA ULCERA

PERITONITIS-PURULENTA (60, 80)



PERITONITIS-QUILICHO (60, 80)

H.G. DR. DARIO FERNANDEZ
NOV. 1993.
MECQ'ACF

CONCLUSIONES

- 1.- Es posible realizar cirugía definitiva en enfermos con úlcera péptica perforada siempre que se cuente con apoyo adecuado (antibióticos y alimentación parenteral).
- 2.- No hay aumento de la morbi-mortalidad.
- 3.- Se logró curar a los enfermos con el primer procedimiento quirúrgico. (no hubo necesidad de re-intervenir para el tratamiento definitivo).

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Perforated gastric and duodenal ulcer: an analysis of prognostic factors.
- 2.- Risk of complication in perforated duodenal ulcer operations according to the surgical technique employed. American surgical 1993 May. Vol. 59 *5) p 322-4
- 3.- Elective procedure for peptic ulcer: a disappearing - operation. American surgical 1993 Jan. Vol 59 (1) P 20.2
- 4.- Giant gastric ulcers: an unusual manifestation of Crohn disease. American Journal Gastroenterol. 1993 Feb. 88 (2). p 297.9
- 5.- Perforated peptic ulcer in Hong Kong and New South Wales. Journal Gastroenterol Hepatol. 1992 Sep.-Oct. Vol. 7 (5) Pag. 508-11
- 6.- Changing trends in perforated peptic ulcer during the past 45 years. Aust. N Z Journal Surgery 1992 Sep. 62 (9). P 729-32
- 7.- Alfred Parson on suspected perforated gastric ulcer. Ir J. Med. Sci. 1992 Mar. 161 (3) p 78-80.

- 8.- Tratado de patología quirúrgica.
SABISTON 13a ed. Volumen I
- 9.- Atlas de técnicas en cirugía.
MADEN Tercera edición.
- 10.- Operaciones abdominales.
Maingot, Volumen I.
- II.- Gastroenterología y hepatología.
J. BERENGUER.
- 12.- Técnicas quirúrgicas ilustradas.
Malt. mm.
- 13.- Clínicas quirúrgicas de Norteamérica.
Vol. 2/1988 Cuadro abdominal agudo.
- 14.- Clínica quirúrgica de Norteamérica
Vol. 2/1992 Cirugía gástrica