

11209

80

26j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO
"LA RAZA"**

**CORRELACION ENTRE ULCERA PEPTICA
PERFORADA Y LA PRESENCIA DE
HELICOBACTER PYLORI**

T E S I S

**PARA OBTENER EL RECONOCIMIENTO DE
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL**

P R E S E N T A :

DR. JOSE LUIS QUINTANA VILCHIS

No. DE PROTOCOLO: No. 931028 (41)

ASESOR: DRA. OLGA SILVA RODRIGUEZ

COLABORADOR: DAVID BANDERAS TARABAY



IMSS

MEXICO, D.F.

1996

1995

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

PROTOCOLO DE INVESTIGACION

AREA: 016

TITULO:

**"CORRELACION ENTRE ULCERA PEPTICA PERFORADA
Y LA PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI"**

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO
LA RAZA

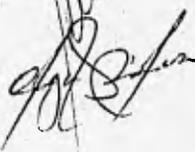
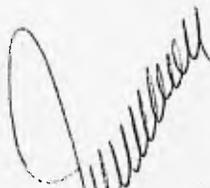
DR. ANGEL ZARATE AGUILAR
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. PABLO ESCOBAR PICASSO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE
ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. LUIS MADRAZO LOZANO
PROFESOR ADJUNTO

DRA. GRACIELA ZERMEÑO GOMEZ
PROFESORA ADJUNTO

DRA. OLGA SILVA RODRIGUEZ
ASESOR DE TESIS



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO
LA RAZA

TESIS

"CORRELACION ENTRE ULCERA PEPTICA
PERFORADA Y LA PRESENCIA DE
HELICOBACTER PYLORI"

AUTOR:

DR. JOSE LUIS QUINTANA VILCHIS

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO
LA RAZA

TESIS

"CORRELACION ENTRE ULCERA PEPTICA
PERFORADA Y LA PRESENCIA DE
HELICOBACTER PYLORI"

ASESOR DE TESIS

DRA. OLGA SILVA RODRIGUEZ

COLABORADOR

DR. DAVID BANDERAS TARABAY

I N D I C E

CONTENIDO	PAGINA
OBJETIVOS.	1
MARCO TEORICO.	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	10
VARIABLES.	11
HIPOTESIS.	12
TIPO DE ESTUDIO.	13
UNIVERSO DE TRABAJO.	14
CRITERIOS.	15
RECURSOS MATERIALES.	16
CONSIDERACIONES ETICAS.	17
ANEXO 7 A	18
METODO.	20
CRONOGRAMA DE TRABAJO.	21
RESULTADOS.	22
GRAFICAS.	26
CONCLUSIONES	32
DISCUSION.	33
BIBLIOGRARIA.	35

PROTOCOLO DE INVESTIGACION

OBJETIVOS:

- DETERMINAR LA INCIDENCIA DEL HELICOBACTER PYLORI EN LA ULCERA GASTRICA O DUODENAL PERFORADAS.
- OBSERVAR SI PREVALECE LA ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA EN EL POSTOPERATORIO DE PACIENTES QUE TUVIERON ULCERA PEPTICA PERFORADA CON PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI.
- ESTABLECER LA CORRELACION ENTRE HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS EN ULCERA PEPTICA PERFORADA Y LA PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI.
- REMARCAR LA RELEVANCIA DEL HELICOBACTER PYLORI EN LA FISIOPATOLOGIA DE COMPLICACIONES EN LA ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA.

MARCO TEORICO

Desde 1906 fueron detectados microorganismos de forma espiral en la mucosa gástrica sin que se asociara su presencia a ningún padecimiento específico.

Hasta 1975 se sugirió una posible relación entre la presencia de estos microorganismos y algunas enfermedades gastroduodenales. En 1983 y 1984 se reportaron el aislamiento y cultivo de *Campylobacter pyloridis*, nombre que se le asignó originalmente a este bacilo.

Debido a razones taxonómicas el nombre de *Campylobacter pyloridis* se transformó en *Campylobacter pylori*, y en la actualidad, debido a diferencias de tipo morfológico estructural, bioquímico y genómico, este microorganismo se consideró dentro de un nuevo género denominado *Helicobacter*.

Morfológicamente este microorganismo se asemeja a organismos pertenecientes al género *Campylobacter*; es un bacilo microaerófilo, gramnegativo, de forma espiral que coloniza al organismo humano en sitios o donde el epitelio gástrico está presente, como estómago, duodeno y esófago. *Helicobacter pylori* penetra en la capa mucosa por la parte exterior de la membrana basal, donde se encuentra protegido de la acidez, gracias a la presencia de secreciones alcalinas de las células epiteliales.

Se ha comprobado histológicamente que la presencia de *Helicobacter pylori* está estrechamente asociada con gastritis, e incluso, que la cantidad de bacterias está

relacionada con la severidad de ésta.

Se piensa que la colonización del estómago por esta bacteria precede al desarrollo de una gastritis activa. El mecanismo hipotético de la patogénesis de este padecimiento consiste en que la bacteria coloniza el antro con el subsecuente desarrollo de una gastritis crónica activa que se extiende después a la mucosa oxíntica. Por otro lado, en estudios realizados con voluntarios que ingirieron el microorganismo, se comprobó que el *Helicobacter pylori* coloniza con la misma intensidad las diferentes regiones del estómago y posteriormente produce una gastritis aguda.

Las úlceras duodenales han sido asociadas con gastritis antral durante mucho tiempo, así como el *Helicobacter pylori* es la causa más común de gastritis antral, no es raro que se encuentre también en pacientes con úlcera duodenal, reportándose en la literatura que la existencia de la bacteria está relacionada en el 90-100% de los casos con úlcera duodenal crónica.

Por lo que respecta a las úlceras gástricas, los informes publicados coinciden que entre 70 y 80% de los casos están relacionados con la infección de esta especie bacteriana. Por lo anterior se deducen otras causas en un número determinado de casos como son ingestión de antiinflamatorios no esteroideos, sin que las úlceras gástricas hayan estado asociadas con gastritis previas o presencia de *Helicobacter pylori*.

El grado de incidencia del germen varía entre poblaciones, afectando hasta el 90% en algunos países,

dependiendo de la higiene y prácticas sanitarias.

Hasta ahora la forma de transmisión dentro de una comunidad es desconocida, siendo probables fecal-oral y oral-oral. Formas cocoides pueden estar presentes en el agua, siendo posible su sobrevivencia por un año o más en aguas fluviales; sin embargo, estas formas parecen no ser infecciosas para el humano. La transmisión por procedimientos endoscopios también se ha reportado.

Por medio de Ruthenio pueden ser vistas terminaciones filamentosas extendiéndose entre los microorganismos y las células epiteliales.

Ocasionalmente los organismos se congregan alrededor de las uniones intercelulares, y en algunos casos son vistas bacterias profundamente en el espacio intercelular. *Helicobacter pylori* puede ser visto también firmemente adherido a las células superficiales del tejido por medio de la formación de pedestales adherentes. Esta última propiedad ha sido resaltada como factor importante en la colonización.

Los antígenos de *Helicobacter pylori* ejercen una respuesta inmune. La lámina propia contiene múltiples células mononucleares y estas células inmunológicamente competentes producen IgG e IgA específicas. La activación del complemento ocurre con la presencia de IgG y antígenos de *Helicobacter pylori*, y la opsonización por el complemento es activada a través de la vía alterna. Ambos pueden promover opsonofagosis y generar productos polimorfos quimiotácticos del complemento.

Los linfocitos presentes en la gastritis por *Helicobacter pylori* son principalmente células T. Respecto a las células T, las de tipo supresor parecen predominar. - El predominio de linfocitos supresores sugiere que la respuesta inflamatoria del huésped es disminuída. Además monocitos activados han demostrado en su superficie receptores III A - DR y II - 2 y producción de superóxido II - I y factor de necrosis tumoral Alfa. Las células T activadas también inducen la supresión de antígenos clase II sobre las células epiteliales, y todos estos hallazgos indican activación de una respuesta inmune local, potencialmente citotóxica.

Se han acumulado evidencias favorables al papel patogénico de *Helicobacter pylori*, tales como la alta asociación entre su presencia y las gastritis o a las úlceras tanto gástricas como duodenales, la ausencia de la bacteria en mucosa histológicamente normal, la habilidad de *Helicobacter* para sobrevivir en un medio ácido y su capacidad para penetrar bajo la mucosa y adherirse, la inducción de respuesta inmune tanto local como sistémica, y sobre todo, la reducción de la actividad inflamatoria en la mucosa gástrica y la curación de las lesiones gastroduodenales después de su eliminación terapéutica.

Se ha observado que el *Helicobacter* se localiza predominantemente en los pequeños canales o ranuras entre las células epiteliales, donde se adhiere a las microvellosidades. Esta adherencia protege a la bacteria de los movimientos peristálticos y su permanencia da como resultado altas concentraciones de sustancias tóxicas en la superficie de células epiteliales.

Además de sus propiedades de adherencia, el *Helicobacter* presenta una acentuada actividad enzimática; entre las enzimas que produce, la ureasa es la que ha sido más estudiada con fines diagnósticos y como factor patogénico. La actividad de la ureasa es tan marcada que una posible colonización por *Helicobacter pylori* puede ser diagnosticada con base en ella. Se ha postulado además que la actividad de la ureasa en la superficie epitelial es el principal factor en la patogenicidad de la bacteria.

Otro factor de importancia es la degradación de mucina por las enzimas proteolíticas de la bacteria, el *Helicobacter* produce una proteasa con capacidad para desintegrar la estructura polimérica de las glicoproteínas de la mucosa gástrica.

El diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori* se ha basado en la investigación de la presencia de esta bacteria por aislamiento o identificación en cortes histológicos, en ambos casos utilizando muestras de biopsias. En el examen histológico pueden utilizarse tinciones de rutina como hematoxilina-eosina y tinción de Gram, aunque algunos investigadores prefieren utilizar tinciones especiales como la de Warthin Starry o la tinción modificada de Giemsa. Algunos estudios señalan como útiles las tinciones con ácido peryódico (Schiff), la tinción de naranja de acridina o incluso la técnica de inmunocitoquímica de peroxidasa-antiperoxidasa.

Las técnicas microbiológicas revelan que el *Helicobacter* es positivo a las pruebas enzimáticas para oxidasas, catalasas y ureasas principalmente. Métodos basados en la determinación de Ureasa han sido desarrollados desde 1986 cuando Langerberg demostró una alta producción de esta enzima por el *Helicobacter pylori*.

Debido a que la colonización de *Helicobacter* en la mucosa gástrica induce una respuesta inmune mediada por la IgA e IgC, se han desarrollado métodos serológicos para su diagnóstico. Estos estudios se han enfrentado a limitaciones debidas a reacciones cruzadas entre componentes de *Helicobacter pylori* algunas especies de *Campylobacter*. A pesar de esto, se han encontrado aplicables métodos como ELISA y el de electroinmunotransferencia o Western blot.

En relación a la perforación, es conocido que puede ocurrir en úlceras duodenales agudas o crónicas, mientras que todas las úlceras gástricas que se perforan son del tipo crónico.

A veces es difícil determinar durante la operación si la úlcera es aguda o crónica, ya que incluso en ausencia de antecedentes puede existir edema y tumefacción alrededor de ella, lo cual da apariencia de cronicidad.

Las úlceras pépticas que se perforan comunicando con la cavidad peritoneal por lo general están situadas en la pared anterior o antesuperior del duodeno o sobre la curvatura menor del estómago, en la cara anterior o anterosuperior. El tamaño de la perforación en las úlceras duodenales varía de 3 mm a más de 1 cm, y en las úlceras gástricas puede ser aún mayor.

La perforación es un proceso que ocurre rápidamente incluso en úlceras crónicas y se debe a la súbita necrosis de una porción sin soporte del piso de la úlcera.

Entre los factores tradicionalmente relacionados con

la perforación encontramos que:

Hasta el 75% de las perforaciones de úlceras ocurren entre la tercera y quinta década de la vida, sin embargo el porcentaje de perforaciones que se encuentran en la sexta, séptima y octava décadas es cada vez mayor.

Si bien la perforación de la úlcera duodenal es igualmente común en ambos sexos, la perforación de la úlcera gástrica es más común en la mujer,

Por lo común se afirma que la perforación tiene más probabilidades de ocurrir en aquellos que realizan trabajos manuales de gran esfuerzo, y que el levantamiento de objetos pesados o el ejercicio intenso, al incrementar la presión intra-abdominal, precipitan la perforación en el paciente que sufre de úlcera.

Muchos investigadores han tratado de demostrar que existe un incremento en los síntomas ulcerosos y el número de perforaciones en invierno. Aparentemente la mayor incidencia ocurrió cuando la presión atmosférica era alta y la temperatura baja.

Existen enormes variaciones en la incidencia de perforación en diversas partes del mundo, pero en particularmente común en la civilización occidental y prácticamente desconocida entre las poblaciones más primitivas, como la bantú en Sud-Africa. Cuando personas primitivas pasan a vivir y trabajar en áreas de la civilización occidental y adoptan sus dietas y hábitos sociales, las probabilidades de que desarrollen úlcera péptica y perforación son más altas.

Reportes recientes respecto al *Helicobacter* se correlacionan con los factores mencionados, ya que la infección es extraordinariamente común, afectando aproximadamente al 50% de norteamericanos adultos que tienen más de 50 años, y en algunas naciones desarrolladas la bacteria afecta casi a la totalidad de su población adulta.

En general los cofactores involucrados en la enfermedad ulcerosa son la infección, la dieta y diferencias en la acidez gástrica.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

EN ESTA UNIDAD HOSPITALARIA SE HA OBSERVADO UN AUMENTO DE LA ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA ASOCIADA CON HELICOBACTER PYLORI, DIFICULTANDO EL TRATAMIENTO MEDICO Y LA CURACION DE LA ENFERMEDAD.

TAMBIEN SE HA OBSERVADO UN INCREMENTO EN LA INCIDENCIA DE UNA DE SUS COMPLICACIONES, LA ULCERA PEPTICA PERFORADA. ES UNA PATOLOGIA GRAVE, YA QUE ES CAUSA DE SEPSIS ABDOMINAL, ACOMPAÑÁNDOSE DE UNA MORTALIDAD ELEVADA.

¿EL HELICOBACTER PYLORI JUEGA UN PAPEL IMPORTANTE EN LA ETIOPATOGENIA DE LA PERFORACION EN LA ULCERA PEPTICA?

VARIABLES

- VARIABLES DEPENDIENTES:

- * ULCERA PEPTICA PERFORADA
- * PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI

- VARIABLES INDEPENDIENTES:

- * EDAD
- * SEXO
- * ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA.
- * USO DE BLOQUEADORES H2
- * USO DE ANTIACIDOS
- * LOCALIZACION ANATOMICA DE LA ULCERA. -
- * MEDICACION PREVIA PARA ENFERMEDADES CRONICODEGENERATIVAS SUBYACENTES. -

HIPOTESIS

- HELICOBACTER PYLORI EN EL AGENTE CAUSAL DE LA PERFORACION EN LA ULCERA PEPTICA PERFORADA.

- HELICOBACTER PYLORI ES UN FACTOR SECUNDARIO EN LA PERFORACION DE LA ULCERA.

TIPO DE ESTUDIO:

SE CONSIDERA:

- PROSPECTIVO.
- TRANSVERSAL
- EXPERIMENTAL
- CLINICO

UNIVERSO DE TRABAJO

SE INCLUIRAN EN EL ESTUDIO ACTUAL A LOS PACIENTES DE CUALQUIER EDAD, AMBOS SEXOS, SOMETIDOS A INTERVENCION QUIRURGICA POR ULCERA GASTRICA O DOUDENAL PERFORADA, EN EL LAPSO DE MARZO A DICIEMBRE DE 1993.

SE LES PRACTICARA BIOPSIA DEL BORDE DE LA ULCERA PARA BUSQUEDA DE HELICOBACTER Y DETERMINAR ALTERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS, PARA ESTABLECER LA CORRELACION CLINICA.

ADEMAS AL TERMINO DEL TRATAMIENTO SE EFECTUARA CONTROL ENDOSCOPICO EN LAS SEIS SEMANAS SIGUIENTES PARA VERIFICAR ERRADICACION DEL GERMEN Y ALIVIO DEL PROCESO ULCEROSO.

CRITERIOS

- CRITERIOS DE INCLUSION

- * TODOS LOS ADULTOS DE CUALQUIER EDAD Y AMBOS SEXOS CON ULCERA PERFORADA QUE SEAN INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE.

- CRITERIOS DE NO INCLUSION

- * PACIENTES CON CIRUGIA GASTRICA O DUODENAL PREVIA
- * PACIENTES CON TRATAMIENTO PREVIO PARA HELICOBACTER

- CRITERIOS DE EXCLUSION

- * PACIENTES NO BIOPSIADOS
- * PACIENTES EN LOS QUE NO SE ENCUENTRA EL HELICOBACTER EN BIOPSIA.

RECURSOS MATERIALES

SE UTILIZARAN LOS RECURSOS DISPONIBLES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS EN CUANTO A LABORATORIO Y GABINETE, A LA LLEGADA DEL PACIENTE. ADEMÁS LOS DISPONIBLES EN EL QUIROFANO DE LA PLANTA BAJA PARA LA REALIZACIÓN DE LA CIRUGÍA URGENTE, AMBOS EN EL HOSPITAL GENERAL, CENTRO MÉDICO LA RAZA.

PARA LOS ANÁLISIS HISTOPATOLÓGICOS SE UTILIZARÁ EL SERVICIO DE PATOLOGÍA Y PARA LOS CONTROLES ENDOSCÓPICOS LOS RECURSOS DEL SERVICIO DE ENDOSCOPIA, AMBOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO LA RAZA.

CONSIDERACIONES ETICAS

EL PACIENTE ESTARA ENTERADO AL LLEGAR AL SERVICIO DE URGENCIAS ACERCA DE LOS PROCEDIMIENTOS Y ESTUDIOS DE LABORATORIO Y ANATOMOPATOLOGICOS QUE SE REALICEN.

SE ESPECIFICARA A TRAVES DE LA HOJA DE AUTORIZACION DE PROCEDIMIENTOS, ACEPTANDO EL PACIENTE AL FIRMAR DICHO DOCUMENTO.

ANEXO 7A
FORMA PARA ADULTO
CARTAS DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION EN
PROYECTOS DE INVESTIGACION CLINICA.

Lugar y Fecha 1 _____

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación titulado "2 ULCERA PEPTICA PERFORADA Y HELICOBACTER PYLORI

" ,
registrado ante el Comité Local de Investigación con el número 3 , El objetivo de este estudio es 4
VERIFICAR SI EL HELICOBACTER PYLORI ES UN FACTOR IMPORTANTE EN LA ULCERA PEPTICA PERFORADA.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en 5
SOMETERSE A CONTROL ENDOSCOPIO A LAS SEIS SEMANAS DE EFECTUADA LA CIRUGIA. SEGUIR EN FORMA ESTRICTA EL MANEJO MEDICO PARA ERRADICAR EL GERMEN.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes:

 6 SOLAMENTE LOS RELACIONADOS CON EL ESTUDIO ENDOSCOPICO

El investigador principal se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo, adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin

que ello afecte la atención médica que recibo del Instituto. El investigador principal me ha dado seguridades de que no -
 seme identificará en las prestaciones o publicaciones que -
 deriven de este estudio y de que los datos relacionados con
 mi privacidad serán manejados en forma confidencial. Tam -
 bién se ha comprometido a proporcionarme la información ac-
 tualizada que se obtenga durante el estudio, aunque ésta -
 pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanen-
 cia en el mismo.

7 _____
 Nombre y firma del paciente

8 DRA. OLGA SILVIA RODRIGUEZ
 Nombre, matrícula y firma -
 del Investigador Principal.

9 _____
 Testigo

9 _____
 Testigo

METODO

EL ESTUDIO SE LLEVARA A CABO CON PACIENTES QUE ACUDAN AL SERVICIO DE URGENCIAS, A LOS QUE SE LES AFECTUE DIAGNOSTICO DE ULCERA PERFORADA, CLINICO, RADIOLOGICO O POR LABORATORIO Y QUE SEAN SOMETIDOS A LAPAROTOMIA EXPLORADA VERIFICANDOSE EL DIAGNOSTICO DE PRESUNCION.

SE TOMARA BIOPSIA DEL BORDE DE LA ULCERA Y SE ENVIARA A ESTUDIO HISTOPATOLOGICO, UNA VEZ CORROBORADO EN EL ESTUDIO LA PRESENCIA DEL GERME SE DARA TRATAMIENTO ESPECIFICO.

A LAS SEIS SEMANAS DE TERMINO DEL TRATAMIENTO SE PRACTICARA ENDOSCOPIA-BIOPSIA E IDENTIFICACION MEDIANTE REACTIVO CON UREASA.

CRONOGRAMA DE TRABAJO

	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE
RECOPIACION BIBLIO GRAFICA.	XXX	XXX								
DISEÑO DEL PROTOCO LO	XXX	XXX								
LAPSO DE ESTUDIO	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX
RECuento DE DATOS							XXX	XXX	XXX	XXX
PROCESAMIENTO DE DATOS							XXX	XXX	XXX	XXX
ANALISIS ESTADISTI CO										XXX
ELABORACION Y REVI SION DE TESIS							XXX	XXX	XXX	XXX

RESULTADOS

Se captaron 12 pacientes en nuestro Servicio, de los cuales se excluyeron 2, uno por no efectuarse toma de biopsia transoperatoria, otro paciente fué operado fuera de la Unidad y se encontraba en el Post Quirúrgico inmediato.

De los 10 pacientes que conformaron nuestra serie, 7 fueron hombres y 3 mujeres. Las edades fluctuaron de 37 a 84 años, con una edad promedio de 63.8 años, 7 fueron mayores de 60 años.

En relación a los antecedentes, 4 de los 10 pacientes fueron de tipo sanguíneo O RH positivo. Tres tenían historia de enfermedad ácido-péptica crónica, el más joven de nuestros pacientes fueron hipertensos, uno era diabético y también padecía artritis reumatoide y no encontramos pacientes con hiperuricemia. Cinco pacientes, todos masculinos, eran alcohólicos crónicos, destacando entre ellos nuevamente el paciente mas joven de la serie, el cual era bebedor frecuente además de fumador persistente. En total, cuatro pacientes tenían antecedentes de tabaquismo intenso. Sólo el paciente artriticoutilizaba antiinflamatorios no esteroideos. Los pacientes portadores de enfermedad ácido-péptica habían sido tratados previamente con hidróxido de aluminio y magnesio, asociado o no con Ranitidina.

Respecto al Cuadro Clínico al ingreso, sólo dos pacientes refirieron dolor abdominal y siendo tal síntoma mas intenso en el paciente de 37 años, el cual presentó

abdomen agudo típico y además Hematemesis. Un paciente más de 70 años, presentó sangrado digestivo.

Sólo uno de los pacientes añosos presentó cuadro febril franco, siendo el paciente restante que presentó el dolor abdominal.

En 8 pacientes el Cuadro Clínico se instaló en forma insidiosa y los signos de abdomen agudo eran atípicos o no claramente relacionados con úlcera perforada.

Las diversas localizaciones de las úlceras fueron: 4 Gástricas, 3 Duodenales y 3 Yuxtapiilóricas. Las dimensiones de las perforaciones variaron de 3 a 15 milímetros. El grado de Peritonitis varió desde prácticamente nula en 2 pacientes, Plastrón Pericolecistítico bien localizado en 1, moderada en 3 y generalizada en 4. Las cirugías efectuadas fueron: en 9 pacientes cierre primario de la perforación y colocación de Parche de Epiplón, en uno de estos procedimientos se asoció Vagotomía troncular y Colectectomía; en el paciente restante masculino de 70 años con sangrado de tubo digestivo alto, se efectuó Gastrotomía involucrando la perforación y ligadura del vaso sangrante. Este último tuvo que ser reintervenido por reactivación del sangrado, efectuándose Antrectomía y Gastroyeyunoanastomosis en Y de Roux.

El esquema antimicrobiano mas empleado fue Gentamicina- Metronidazol en 6 pacientes, Cefotaxima-Metronidazol en 3, y Cefotaxima en el paciente de 71 años, éste falleció en el segundo día Post Quirúrgico por falla orgánica múltiple.

La evolución posterior a la corrección quirúrgica fue satisfactoria en 4 pacientes con alivio total de síntomas relacionados con el proceso ulceroso, buena en 1 paciente con síntomas mínimos, regular en 1 el cual presentó infección de la herida quirúrgica, mala en 1 paciente que curso con fístula gástrica por Dehisencia del Parche de Epiplón y Estenosis Pilórica, el cual a la fecha se recupera del Post Quirúrgico de Gastrectomía. 3 pacientes fallecieron, dos por falla orgánica múltiple y uno por acidosis metabólica y choque mixto, de estos, dos eran mujeres mayores de 80 años y el restante un hombre de 71 años.

El control Endoscópico fué hecho a 6 pacientes, de los cuales 2 tuvieron respuesta positiva al test con Ureasa (CLO-TEST), mostrando presencia de Helicobacter aún a seis semanas de Post Quirúrgico y terapia antimicrobiana, ambos pacientes fueron masculinos y ambos tuvieron úlcera de localización Gástrica, con edades de 52 y 65 años.

En el reporte Histopatológico de las biopsias destaca que, 4 de los especímenes fueron positivos a la presencia de Helicobacter, en 1 hubo duda diagnóstica y en 5 fue negativa la búsqueda. Cabe mencionar que en 2 pacientes negativos a Helicobacter hubo flora bacteriana múltiple cocoide y bacilar. Hubo también dos casos con Hifas de Cándida, uno de estos correspondió a un paciente diabético.

De los especímenes positivos a la búsqueda microscópica, 3 eran procedentes de úlcera Gástrica y 1 de localización Yuxtapilórica. Las biopsias procedían de 2 pacientes masculinos y 2 femeninos, todos mayores de 60 años.

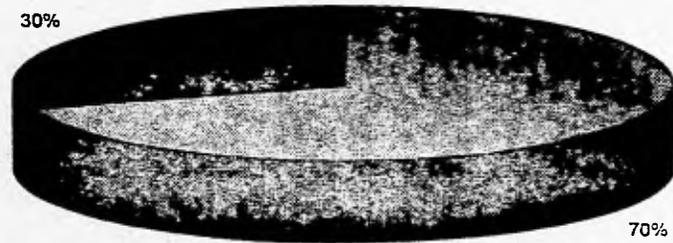
No se demostró en ningún paciente Metaplasia Gástrica en duodeno.

HOSPITAL GENERAL

CENTRO MEDICO "LA RAZA"

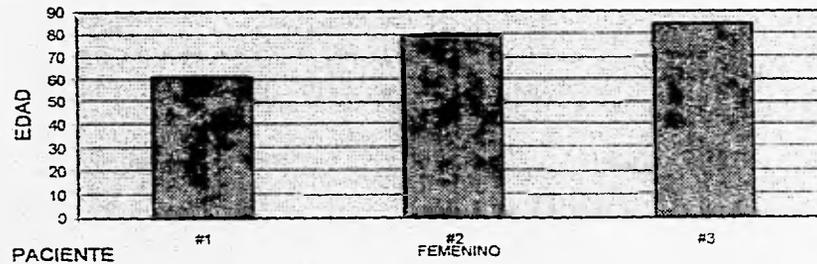
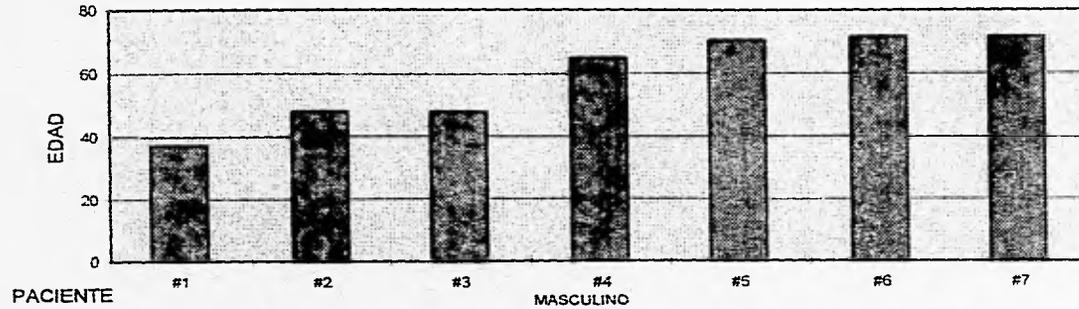
SERVICIO: CIRUGIA GENERAL

TESIS: CORRELACION DE ULCERA PEPTICA
PERFORADA Y LA PRESENCIA DE HELICOBACTER PYROLI.



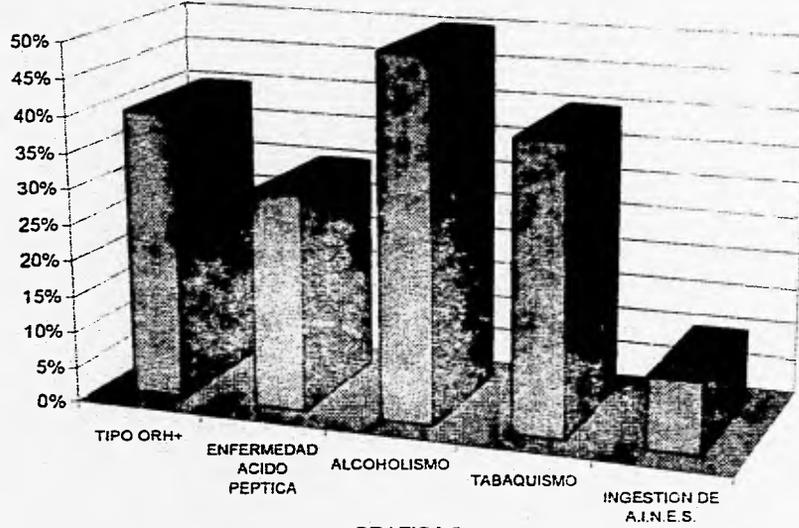
GRAFICA 1
DISTRIBUCION POR SEXO.

HOSPITAL GENERAL
CENTRO MEDICO "LA RAZA"
SERVICIO: CIRUGIA GENERAL
TESIS: CORRELACION DE ULCERA PEPTICA
PERFORADA Y LA PRESENCIA DE HELICOBACTER PYROLI.



GRAFICA 2
GRUPOS DE EDAD

HOSPITAL GENERAL
CENTRO MEDICO "LA RAZA"
SERVICIO: CIRUGIA GENERAL
TESIS: CORRELACION DE ULCERA PEPTICA
PERFORADA Y LA PRESENCIA DE HELICOBACTER PYROLI.



GRAFICA 3
FACTORES RELACIONADOS CON ULCERA PEPTICA

HOSPITAL GENERAL

CENTRO MEDICO "LA RAZA"

SERVICIO: CIRUGIA GENERAL

TESIS: CORRELACION DE ULCERA PEPTICA
PERFORADA Y LA PRESENCIA DE HELICOBACTER PYROLI.

GASTROTOMIA+
LIGADURA DE VASO
SANGRANTE
10%



CIERRE PRIMARIO+
PARCHE DE EPIPLON
90%

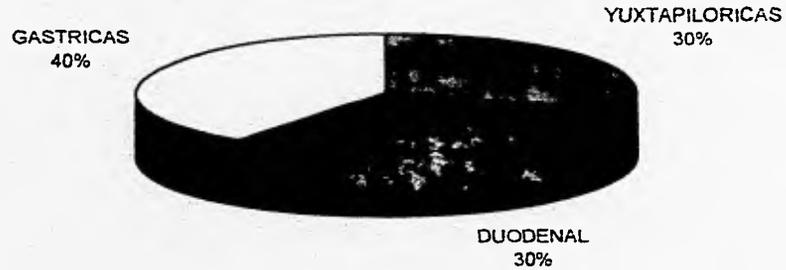
GRAFICA 4
CIRUGIAS EFECTUADAS

HOSPITAL GENERAL

CENTRO MEDICO "LA RAZA"

SERVICIO: CIRUGIA GENERAL

TESIS: CORRELACION DE ULCERA PEPTICA
PERFORADA Y LA PRESENCIA DE HELICOBACTER PYROLI.



GRAFICA 5
LOCALIZACION DE LAS PERFORACIONES

ESTADO DE GUATEMALA
UNIVERSIDAD DE LA AMERICA CENTRAL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA
30

HOSPITAL GENERAL

CENTRO MEDICO "LA RAZA"

SERVICIO: CIRUGIA GENERAL

TESIS: CORRELACION DE ULCERA PEPTICA
PERFORADA Y LA PRESENCIA DE HELICOBACTER PYROLI.

POSITIVO A
HELICOBACTER PYLORI
40%



NEGATIVO
50%

DUDA DIAGNOSTICA
10%

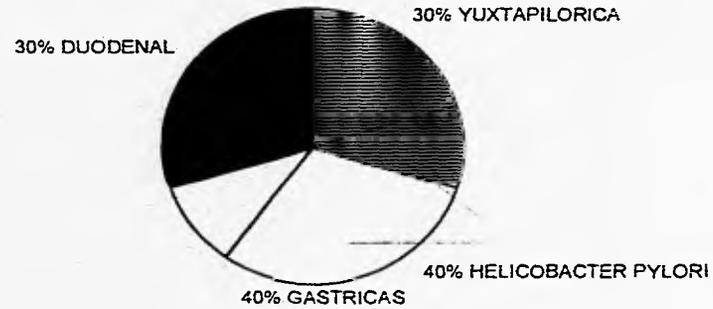
GRAFICA 6
ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

HOSPITAL GENERAL

CENTRO MEDICO "LA RAZA"

SERVICIO: CIRUGIA GENERAL

TESIS: CORRELACION DE ULCERA PEPTICA
PERFORADA Y LA PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLOI.



GRAFICA 7

CORRELACION ENTRE BIOPSIAS POSITIVAS
A HELICOBACTER PYLORI Y LOCALIZACION DE LAS ULCERAS

CONCLUSIONES

En los pacientes con úlcera péptica perforada de localización Gástrica, se asoció en un 75% la presencia de *Helicobacter Pylori*.

El daño epitelial por la producción de enzimas en la infección del germen son factores importantes relacionados con la ulcerogénesis.

Así pues al haber mucosa dañada y estar presentes otros factores como: el tabaquismo, alcoholismo y alteraciones en los factores protectores de la mucosa gástrica; es factible la persistencia del proceso ulceroso favoreciendo la perforación.

El *Helicobacter Pylori* en la úlcera péptica perforada, se relacionó en un 40% del total de estas. Se detectó en las úlceras gástricas en el 75%; 33% en las úlceras yuxtapilóricas y 0% en las duodenales, no pudiendo concluir que sea la causa directa de la perforación.

Del total de pacientes a los que se les efectuó Endoscopía de control a las seis semanas de Post Quirúrgica, el 33% tuvieron prueba de Ureasa positiva.

DISCUSION

Está demostrado que la Gastritis crónica activa y la úlcera Gástrica son lesiones que comparten un mismo aspecto patológico. La colonización densa con *Helicobacter* y el daño epitelial inducido por este germen son factores relacionados en la ulcerogénesis. Como lo demostró VELDHUYZEN (10).

Demostramos que hay una relación entre los pacientes colonizados por *Helicobacter Pylori* y Úlcera Gástrica perforada; en la úlcera Yuxtapilórica de tres pacientes sólo uno fue positivo y en la úlcera localizada en Duodeno no se tuvo relación, sin embargo, por ser pocos pacientes no se puede tener una certeza en que el germen participe en la patogénesis de la perforación de la úlcera péptica.

El *Helicobacter Pylori* se encuentra preferentemente en la mucosa gástrica sana, en los procesos inflamatorios de la mucosa gástrica disminuye la cantidad de *Helicobacter pylori*, como lo demostró KANG JK (5). KOOP H (19) Concluyó en su trabajo que la biopsia del lecho ulceroso debe incluir mucosa gástrica sana; por ello la biopsia del borde de la perforación de la úlcera péptica debe incluir mucosa periférica a la lesión. Probablemente en nuestro estudio no se detectó en mayor porcentaje la relación de *Helicobacter pylori* por toma de biopsia inadecuado.

En los pacientes que persistió la presencia de *Helicobacter Pylori*, a las seis semanas del Post Quirúrgico puede deberse a que el tratamiento

antimicrobiano no fue específico para su erradicación, como lo demostró WAGNER S (16), ya que se utilizaron esquemas a base de Matronidazol y Aminoglucósido y Metronidazol y Cefalosporinas.

La enfermedad Acido - Péptica es una entidad multifactorial en la que se influye el estres, tabaquismo, alcoholismo, ingestión de medicamentos AINES, incluyendo la infección por Helicobacter Pylori, como lo demostró TAYLOR D.N. (4), que influye alterando los mecanismos protectores de la mucosa gástrica.

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

- 1.- PETERSON WALTER L. M.D.: HELICOBACTER PYLORI AND PEPTIC ULCER DISEASE. THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE. VOL. 324, No. 15, p.p. 1043 - 1048, ABRIL 1991.
- 2.- HELICOBACTER PYLORI (ARTICULO DE REVISION). REVISTA MEXICANA DE INFECTOLOGIA, ABRIL, 1991.
- 3.- WYLE FA: HELICOBACTER PYLORI: CURRENT PERSPECTIVES. JOURNAL OF CLINICAL GASTROENTEROLOGY, VOL. 13, No. 1, pp 114 - 124, 1991.
- 4.- TYLOR D.N. Y BLASER MJ: THE EPIDEMIOLOGY OF HELICOBACTER PYLORI INFECTION. EPIDEMIOLOGICAL REVIEWS, No. 13, pp 157 - 168, JUNIO 1991.
- 5.- KANG LK; KIM KH: ASSOCIATION OF HELICOBACTER PYLORI WITH GASTRITIS AND PEPTIC ULCER DISEASE. JAPANESE MEDICAL JOURNAL, VOL. 32, No. 2, pp 157 - 168, JUNIO 1991.
- 6.- FRANCIS MEGRAUD MD Y HERNE LAMOULIATTE MD: HELICOBACTER PYLORI AND DUODENAL ULCER, EVIDENCE SUGGESTING CAUSATION. DIGESTIVE DISEASES AND SCIENCES, VOL. 37, No. 5, pp 769 - 772, MAYO 1992.
- 7.- NEUSEY AWER M.D.: SCHUBERT TIMOTHY MD; SANTE D. BILOGNA MD: HELICOBACTER PYLORI NEGATIVE DUODENAL ULCER. THE AMERICAN JOURNAL OF MEDICINE, VOL. 91, pp 15, JULIO 1991.
- 8.- RABENECK LINDA MD: IS HELICOBACTER PYLORI A CAUSE OF DUODENAL ULCER. THE AMERICAN JOURNAL OF MEDICINE, VOL. 91, pp 566 - 572, DICIEMBRE 1991.

- 9.- TALALAJ M; MERKEL M; HERMAN E. ET AL: THE ROLE OF HELICOBACTER PYLORI IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC GASTRITIS AND GASTRODUODENAL ULCERS, POL. ARCH. MED. WEWN. VOL. 86, No. 1, pp 13 - 17, JULIO 1991.
- 10.- VELDHUYZEN VAN ZANTEN S.J.: HELICOBACTER PYLORI, CAUSATION, CHANGE IN NATURAL HISTORY, AND WHY HELICOBACTER PYLORI - POSITIVE DUODENAL ULCERS SHOULD NOT BE ROUTINELY TREATED, SCAND. J. GASTROENTEROL SUPPL; VOL 187, pp 98 - 104, 1991.
- 11.- MC CARTHY DM: HELICOBACTER PYLORI INFECTION AND GASTRODUODENAL INJURY BY NSAI DRUGS. SCAND J. GASTROENTEROL SUPPL; VOL. 187, pp 91 - 97, 1991.
- 12.- WANG K.K.: THE ROLE OF HELICOBACTER PYLORI IN GASTRODUODENAL DISEASE. COMPRTER; VOL. 17, No. 9, pp 35 - 38, SEPTIEMBRE 1991.
- 13.- DAW MA DEEGAN P; LEEN E. ET AL: THE EFFECT OF OMEPRAZOLE ON HELICOBACTER PYLORI AND ASSOCIATED GASTRITIS, ALIMENT PHARMACOL THER; VOL. 5, No. 4, pp 435 - 439, AGOSTO 1991.
- 14.- SANG F.C.: LULE GN: OGUTU EO: EVALUATION OF CULTURE MEDIA AND ANTIMICROBIAL SESCOPTIBILITY OF HELICOBACTER PYLOR. EAST AFR MED J., VOL. 68, No. 11, pp 865 - 868, NOVIEMBRE 1991.
- 15.- PATCHETT S; BEATTLE S; KEANE C; ET AL: SHORT TERM TRIPLE THERAPY FOR H. PYLORI-ASOCIATED DUODENAL ULCER DISEASE. ALIMENT PHARMACOL THER; VOL. 6, No. 1, pp 113 - 117, FEBRERO 1992.

- 16.- WAGNER S; GEBEL M; HARUMA K; ET AL: BISMUTH SUBSALICYLATE IN THE TREATMENT OF H2 BLOCKER RESISTANT DUODENAL ULCERS: ROLE OF HELICOBACTER PYLORI, GUT; VOL. 33, No. 2, pp 179 - 183, FEBRERO 1992.
- 17.- TYGAT GN; NOACH L; RAWS EA: HELICOBACTER PYLORI. SCAND J. GASTROENTEROL SUPPL; VOL. 187, pp 1 - 8, 1991.
- 18.- CATALAND F; MANGIAMELI A; INSERRA G. ET AL: OMEPRAZOLE VS RAMITIDINE IN SHORT TERM TREATMENT OF HELICOBACTER PYLORI POSITIVE DUODENAL ULCER PATIENTS. ITAL J. GASTROENTEROL; VOL. 23, No. 1, pp 9 - 11, ENERO 1991.
- 19.- KOOP H; STUMPF M; KISSELE R; ET. AL: ANTRAL HELICOBACTER PYLORI LIKE ORGANISMS IN DIFFERENT STATES OF GASTRIC ACID SECRETION, DIGESTION, VOL. 48, No. 4, pp 230 - 236, AGOSTO 1991.
- 20.- CHALSTREY JONH L, SCHWARTZ SEYMOUR I, ELLIS HAROLD: PERFORATED PEPTIC ULCER. EN: MAINGOT'S ABDOMINAL OPERATIONS. NORWALK, CONNECTICUT: APPLETON-CENTURY-CROFTS. 1985: pp 759 - 780.
- 21.- CHEN-Z: ELISA FOR DETECTION OF ANTI-UREASE ANTIBODIES OF CAMPYLOBACTER PYLORI AND ITS APPLICATION, CHUNG-HUA-I-HSUEH-TSA-CHICH; VOL. 71, No. 8, pp 434 - 437, AGOSTO 1991.

- 22.- COCKS J.R.: PERFORATED PEPTIC ULCER: THE CHANGING SCENE. DIG-DIS, VOL. 10, No. 1, pp 10-16, 1992.