



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**HOSPITAL GENERAL  
“DR. MIGUEL SILVA”**

***ESTUDIO RETROSPECTIVO DE PACIENTES SOMETIDOS A  
PROCEDIMIENTO QUIRURGICO POR COMPLICACIONES DE ULCERA  
PEPTICA EN EL HOSPITAL GENERAL “DR. MIGUEL SILVA”.***

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD:**

**CIRUGIA GENERAL**

**PRESENTA:**

**DR. JESÚS CERVANTES MEJÍA**

**ASESOR: DR. CARLOS TORRES VEGA**

**MORELIA MICHOACÁN JUNIO 2011**



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.

## **AGRADECIMIENTOS:**

**A Dios por mi familia:**

*Por mi padre, ejemplo de rectitud, disciplina y responsabilidad, por su esfuerzo constante, por su voluntad incansable, por su mano firme.*

*Por mi madre, por su amor, su comprensión y sus oraciones. Por sus desvelos y sus bendiciones.*

*Por mis hermanas, su compañía, su cariño, por todo su apoyo en los momentos buenos y malos, por abrir el camino.*

*Por mi esposa, el amor de mi vida, por darme los regalos mas hermosos en mi vida, mis hijos, y estar conmigo en todo momento. Por el tiempo que seguiremos juntos.*

*Por mis maestros, por su experiencia, su enseñanza y su amistad.*

*Por mis amigos, su lealtad y por su mano extendida siempre, por las noches de desvelo, de estudio, de trabajo y de festejo.*

**DR. RAFAEL GARCIA TINAJERO PEREZ**  
**DIRECTOR HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"**

**DR. JOSE LUIS ZAVALA MEJIA**  
**JEFE DE ENSEÑANZA**

**DR. CARLOS TORRES VEGA**  
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL**  
**ASESOR DE TESIS**

**DR. JAVIER CARRILLO SILVA**  
**JEFE DE DEPARTAMENTO CIRUGIA GENERAL**

# ÍNDICE

PROBLEMA Y ANTECEDENTES	1
INTRODUCCION	22
JUSTIFICACION	25
OBJETIVOS	26
METODOLOGIA	27
MATERIAL Y METODOS	28
UNIVERSO	29
DISEÑO DE ESTUDIO	29
CRITERIOS DE INCLUSION	30
CRITERIOS DE EXCLUSION	30
VARIABLES	31
ANALISIS ESTADISTICO	32
RESULTADOS	33
DISCUSION Y CONCLUSIONES	41
BIBLIOGRAFIA	44

## **PROBLEMA Y ANTECEDENTES.**

En la actualidad la hemorragia es la principal causa de muerte asociada a enfermedad por úlcera péptica. El tratamiento quirúrgico está indicado en el paciente que se encuentra con inestabilidad hemodinámica, que requiere de la transfusión de más de 6 paquetes globulares o que presenta recidiva de hemorragia durante la hospitalización.

La perforación de una úlcera péptica puede presentarse como un abdomen agudo, por lo que la decisión de operar no debe esperar, el tratamiento más sencillo y efectivo es el parche de epiplón y la realización de un tratamiento definitivo rara vez es necesario.

En su fase aguda la obstrucción suele resolverse con medidas conservadoras, la asociación con cronicidad y estenosis significativa requiere de intervención quirúrgica, la cirugía más comúnmente indicada es la vagotomía con antrectomía o un procedimiento de drenaje.

Son factores como la edad, el sexo, comorbilidades (diabetes, hipertensión arterial, EPOC, artropatías) factores de riesgo (tabaquismo, alcoholismo, AINE) tiempo de presentación de la complicación, tipo de complicación, el tiempo transcurrido para el diagnóstico, los hallazgos quirúrgicos y los procedimientos realizados, determinantes para las complicaciones y la mortalidad en la enfermedad por úlcera péptica complicada.

## **HISTORIA**

Por décadas a los cirujanos se les enseñó y creyeron que la enfermedad péptica era creada por el ácido. La frase sin ácido no hay úlcera fue arraigada en todos los residentes, y los esfuerzos se centraron en la eliminación del ácido a través de la cirugía. Esta creencia fue validada de muchas maneras. La tasa de curación de la úlcera péptica en las cirugías de ácido-reducción fue importante, impresionante y registrada en la literatura en varias ocasiones.

Con el desarrollo de nuevos fármacos como los bloqueadores de Histamina-2 que eliminaron efectivamente el ácido, muchos pacientes encontraron curada su enfermedad.

### **Historia de secreción del ácido.**

William Prout fue uno de los primeros científicos para aplicar el análisis químico de los fluidos que se encuentran en el cuerpo humano. Mostró que el ácido clorhídrico se encontraba en el estómago<sup>1</sup>. Este hecho fue confirmado posteriormente por William Beaumont, cirujano del ejército de los estados Unidos quien trató a Alexis St Martin, trampero canadiense que recibió un disparo en el abdomen con una escopeta a corta distancia. Beaumont escribió: "a las cinco semanas, las heridas que amenazan la vida han cicatrizado, pero persiste una fístula gastrocutánea, con salida libre del contenido de este órgano"<sup>2</sup>.

Al año de este accidente todas las lesiones habían cicatrizado con excepción de la apertura hacia el estómago. Beaumont fue capaz de mantener cerca a St Martin durante los próximos 2 años y en mayo de 1825 comenzó sus experimentos del material gástrico que continuaron durante los próximos 9 años. A través de estos, fue capaz de deducir mucho acerca de la fisiología del estómago, incluida la composición de su contenido (jugos gástricos).

En 1902, Iván Pavlov demostró que el nervio vago es fundamental en la secreción del ácido en lo que se convirtió en la conocida fase cefálica de la digestión<sup>3</sup>.

La recopilación de estas pruebas por parte de Cohnhim y Reigel sugiere que el ácido juega un papel prominente en el desarrollo de úlceras pépticas<sup>4</sup>.

En 1910 Karl Schwarz publicó una serie de casos de 14 pacientes con úlceras que fueron tratados con la extirpación quirúrgica de estas úlceras, sus observaciones llevaron a que las úlceras eran solo en los lugares donde existía ácido, lo que lo llevó a acuñar la frase "sin ácido no hay úlcera"<sup>5-6</sup>.

## **El tratamiento quirúrgico de las úlceras**

Schwarz y otros cirujanos estaban tratando úlceras con cirugía por lo general haciendo gastrectomías parciales y gastroenterostomías, como los procedimientos descritos por Billroth y Moynihan<sup>1</sup>. Otros realizaban vagotomías para tratar los síntomas de las úlceras a principio de 1921 como era Latarjet<sup>7</sup>, Wertheim<sup>8</sup>, Bircher, relacionando estos la hipersecreción de ácido como resultado de una estimulación vagal y una úlcera en desarrollo<sup>9</sup>.

La experiencia inicial de pacientes tratados con una vagotomía por Dragstedt mostró mejoría dentro los primeros 9 días<sup>10</sup>. Sin embargo hizo mostrar que en algunos pacientes era necesario realizar tratamientos de drenaje para aliviar los síntomas de obstrucción debido a la pérdida de control vagal del píloro<sup>11</sup>.

Heineke, Mikulicz y Weinbreg desarrollaron y mejoraron los procedimientos de drenaje impulsados por el desarrollo considerable de la vagotomía troncular y los procedimientos de reducción del ácido hasta la vagotomía altamente selectiva<sup>1</sup>. Esta evolución fue impulsada por los efectos considerables de la vagotomía troncular, incluyendo retraso en el vaciamiento, diarrea y formación de cálculos biliares. La vagotomía troncular elimina la vía cefálica de la secreción de ácido, la antrectomía elimina la fase gástrica mediante la eliminación de células de gastrina. La vagotomía altamente selectiva evita las complicaciones de la vagotomía troncular pero elimina la fase gástrica de la secreción de ácido gástrico.

## Manejo médico de las úlceras pépticas

El tratamiento quirúrgico de las úlceras pépticas y la producción de ácido mantuvo un gran nivel de atención durante muchos años, pero otras áreas de la medicina ganaron terreno. Durante los años de 1960 y 1970 enfoques farmacológicos para la eliminación de la producción del ácido se desarrollaron haciéndose evidente que otros productos químicos mediadores también eran responsables de la secreción del ácido<sup>9-12</sup>.

Los descubrimientos de la gastrina<sup>12</sup> y la histamina proporcionaron los investigadores la oportunidad de encontrar un fármaco que podría contrarrestar las moléculas de ARN mensajero. En 1972, Black y sus colegas<sup>13</sup> encontraron que la burimamida inhibía la secreción de ácido basado en el antagonista de receptores de Histamina-2. La droga comercialmente disponible de esta clase de fármacos fue cimetidina en 1976.

En 1976, Sachs y sus colegas<sup>14</sup> descubrieron la bomba de protones que trabaja en contra de un gradiente de concentración en la luz del estómago. Pronto se descubrieron compuestos que pueden inhibir esta bomba. Estos medicamentos, los inhibidores de la bomba de protones, se encontró que tienen una mayor duración y efecto que los antagonistas de Histamina-2<sup>15</sup>. Con el omeprazol pronto se observó una eficacia tan alta como el 100%<sup>16</sup> en unos estudios tempranos. Debido a esta eficacia, omeprazol se ha convertido en uno de los medicamentos mas prescritos en todo el mundo<sup>17</sup>. Siendo un medicamento muy eficaz en el tratamiento de las úlceras causadas de hipersecreción<sup>18</sup>.

La historia del manejo de la enfermedad ulcerosa es una de las grandes historias de la cirugía general. Los cirujanos que han ayudado a dilucidar la anatomía, fisiología, bioquímica, y el manejo quirúrgico de los pacientes que tienen úlceras se han ganado su lugar en la historia de la cirugía general. Esta historia ofrece un marco excelente para uno de los mejores ejemplos de como la investigación quirúrgica se convirtió en la práctica. Para los estudiantes de la cirugía, estos trastornos ofrecen una oportunidad sin fin de aprender y reaprender las lecciones en el manejo del paciente quirúrgico enfermo<sup>19</sup>. Existe, en la literatura a nivel mundial reportes sobre el progreso que el manejo no quirúrgico de la enfermedad ulcerosa en los últimos 40 años. El efecto de este progreso en los cirujanos, es que han cambiado los tipos de operaciones que se llevan a cabo<sup>20-21</sup>. Además, la disminución relativa en la necesidad de este tipo de operaciones, ha dejado a nuestras filas con un número cada vez menor de los cirujanos que tienen una familiaridad con la práctica de estas operaciones. Aunque la demanda global de estas operaciones ha disminuido, no han desaparecido.

Las consecuencias de la enfermedad de úlcera péptica puede resumirse en un puñado de presentaciones, dolor, perforación, hemorragia y la obstrucción son los principales. El manejo quirúrgico de los pacientes que tienen úlceras para el alivio del dolor ha desaparecido. Los pacientes que presentan una obstrucción progresiva cada vez son más raros también. La mayoría de las operaciones que se realizarán en la época actual son para perforación o hemorragia. La verdadera incidencia de situaciones de emergencia quirúrgica no es clara en este momento. Informes de la población asiática en la literatura sugieren que, aunque la incidencia de la operación para el manejo de la úlcera puede estar disminuyendo, la incidencia de la operación de emergencia para problemas relacionados con la úlcera está aumentando<sup>22-23</sup>. La literatura en los EE.UU. informa, que el aumento o disminución de la necesidad de cirugía de urgencia es variable<sup>24-25</sup>.

## ANATOMIA

El esófago, el estómago y el duodeno proximal derivan del intestino anterior. El mesogastrio dorsal es responsable de la formación del epiplón mayor, el mesogastrio ventral genera el epiplón menor, el cual está formado por los ligamentos hepatogástrico y hepatoduodenal.

Desde una perspectiva quirúrgica, el estómago puede dividirse en 2 órganos casi independientes, cada uno de ellos con características anatómicas, patológicas y quirúrgicas particulares. La unidad gástrica proximal está compuesta por la unión gastroesofágica y el estómago proximal. La unidad gástrica distal comprende el antro gástrico, el píloro y la primera porción del duodeno. La frontera entre el estómago proximal y el estómago distal está definida por una línea arbitraria que va de la curvatura menor hasta la curvatura mayor. Esta línea puede considerarse como entre: a) una línea que comienza en la curvatura menor a nivel de la tercera vena, pasa por la unión gastroesofágica y finaliza en la curvatura mayor en el punto que los vasos gastroepiploicos izquierdos se acercan a la pared gástrica, o b) una línea que comienza en la curvatura menor en la primera rama descendente de la arteria gástrica izquierda y finaliza en la curvatura mayor en la parte media de la arteria gastroepiploica izquierda<sup>26</sup>.

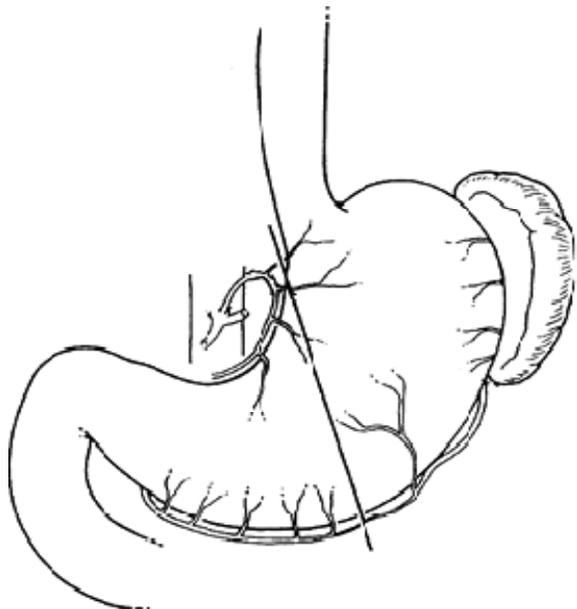


Fig. 1 Unidades gástricas proximal y distal

## **Epiplón.**

Epiplón Mayor.

Quirúrgicamente el epiplón mayor puede dividirse en 2 partes<sup>26</sup>:

- 1.- El ligamento gastrocólico que conecta a la curvatura mayor del estómago con el colon transversal.
- 2.- El delantal adiposo o epiplón mayor, que pende en la cavidad peritoneal libre desde el colon transversal.

El epiplón ejerce una acción protectora en los procesos inflamatorios desempeñando un papel importante en las defensas del huésped, como fuente de neutrófilos exudativos.

El ligamento gastrocólico está compuesto por la parte del epiplón mayor que se extiende por la primera porción del duodeno y la curvatura mayor del estómago hasta el colon transversal. Entre las hojas del ligamento gastrocólico, están los vasos gastroepiploicos derechos e izquierdos.

La irrigación arterial está dada por las arterias gastroepiploicas derechas e izquierda que se anastomosan y forman el arco de Barkow. Este arco se encuentra reforzado por los arcos epiploicos anteriores y las ramas epiploicas posteriores derivadas estas últimas de los vasos pancreáticos. El drenaje venoso va hacia el sistema porta y la presión en este sistema venoso es similar al del sistema porta.

Epiplón menor.

El epiplón menor está compuesto por dos capas suspendidas entre la curvatura menor del estómago y la mitad proximal de la primera porción del duodeno en la parte inferior, y el hilio hepático y la incisura del ligamento venoso en la parte superior. El epiplón menor se divide en 2 ligamentos: El hepatogástrico y El hepatoduodenal

El epiplón menor tiene la triada hepática, ramas del nervio vago anterior, algunos ganglios linfáticos y las arterias gástrica derecha e izquierda.

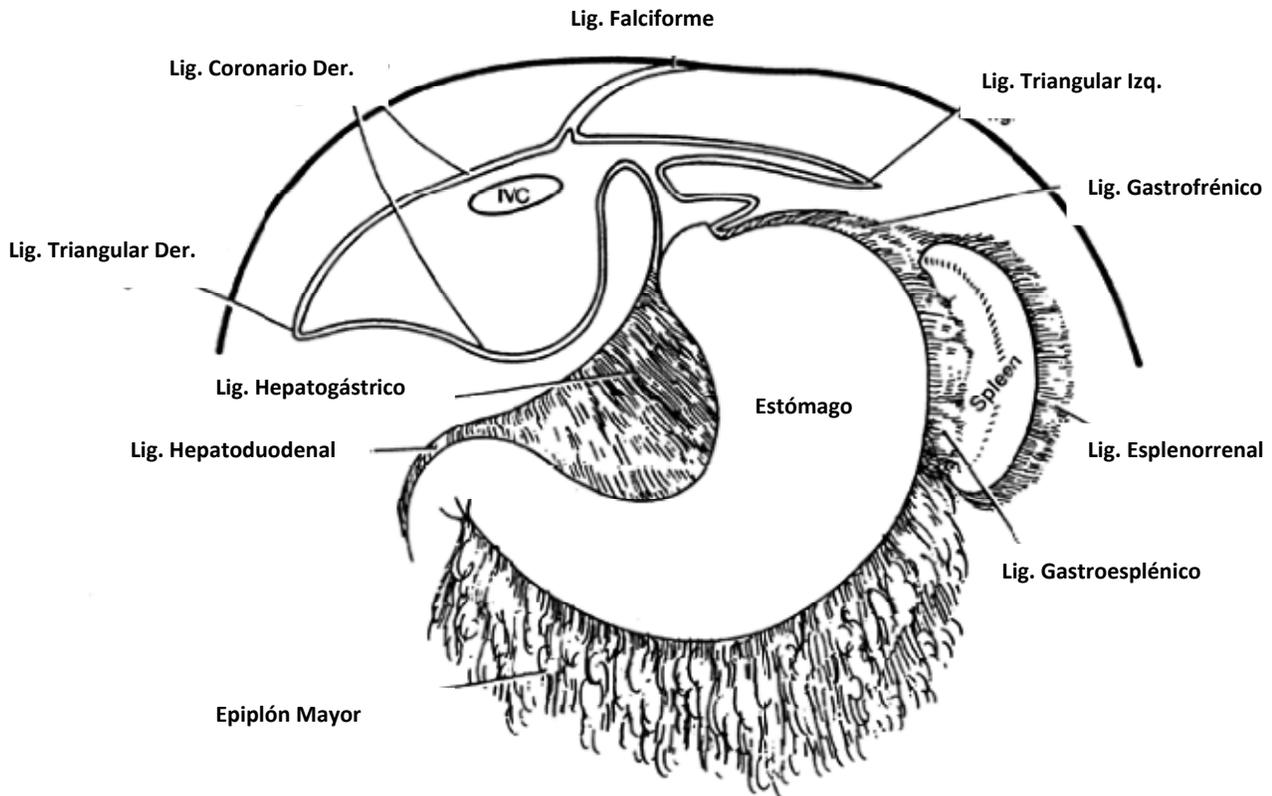


Fig. 2 ligamentos del estomago

### **Pared Gástrica.**

La pared del estómago está compuesta por la serosa, la capa muscular, la submucosa y la mucosa. La serosa está representada por el peritoneo visceral. La capa muscular comprende 3 subcapas: longitudinal externa, circular media y oblicua interna. La capa submucosa representa la capa vascular de la pared gástrica. Alberga los plexos arteriales y venosos, los cuales se caracterizan por abundantes anastomosis y una excelente irrigación colateral. Existen claras diferencias entre la mucosa del cardias, el fondo, el cuerpo, el antro y el píloro del estómago. La mucosa esofágica distal y la mucosa duodenal proximal, completa lo que desde un punto de vista quirúrgico, se considera la mucosa gástrica.

## **Nervios Vagos.**

Los nervios vagos<sup>19</sup> izquierdo y derecho descienden paralelos al esófago y forman el plexo vagal esofágico entre la bifurcación traqueal y el diafragma. Este plexo da origen a 2 troncos vagales, el anterior y el posterior, que pasan a través del hiato esofágico del diafragma. Posteriormente, cada uno de estos troncos se divide en dos ramas distintas.

La división hepática del tronco anterior se dirige a la derecha en el epiplón menor y se ramifica antes de ingresar en el hígado. Una de las ramas se dirige hacia abajo para inervar el píloro y a veces, la primera porción del duodeno. La segunda rama denominada gástrica anterior desciende de la curvatura menor del estómago y da origen a ramas que se dirigen a la pared gástrica anterior. El tronco posterior da origen a la división celiaca, que se dirige al plexo celiaco y la división gástrica posterior, la cual envía ramas hacia la pared gástrica posterior.

El patrón anatómico del nervio vago es importante para el cirujano para planear una vagotomía troncal. La configuración típica y las variaciones han sido bien estudiadas.

## **Irrigación sanguínea.**

El estómago es uno de los órganos mejor irrigados del cuerpo humano. Este órgano no solo es irrigado por muchas arterias, sino que además su pared contiene una red anastomótica abundante de vasos sanguíneos extrínsecos e intrínsecos. Todas las arterias principales derivan del tronco celiaco y son las siguientes:

- Gástrica izquierda
  - Rama ascendente: esofágica
  - Rama descendente: gástrica
- Hepática
  - Gástrica derecha
  - Gastroduodenal
  - Retroduodenal
  - Pancreaticoduodenal posterosuperior
  - Esplénica.

En aproximadamente el 90% de las personas, la arteria gástrica izquierda es una rama del tronco celiaco, pero también pueden hacer como una estructura independiente de la arteria hepática común, la arteria esplénica, la aorta o la arteria mesentérica superior.

La arteria gástrica derecha es una rama pequeña que, por lo general nace de la arteria hepática propiamente dicha, aunque puede nacer de la arteria hepática izquierda, de la arteria hepática común o de otras arterias. La arteria gástrica derecha da origen a una o más ramas supra pilóricas.

La arteria gastroepiploica derecha es una rama de la arteria gastroduodenal. Da origen a una rama infra pilórica y transcurre a la curvatura mayor del estomago distal en el interior del epiplón gástrico.

La arteria gastroepiploica izquierda es sumamente variable. En la mayoría de los casos se origina en la parte distal de la arteria esplénica. Se divide para formar las arterias epiploica izquierda y epiploica anterior para formar parte del arco de Barkow.

Aproximadamente de 5 a 7 arterias gástricas cortas, nacen de las ramas terminales de la arteria esplénica o de la arteria gastroepiploica izquierda. Estas arterias a veces emergen directamente de la sustancia del vaso en el hilio esplénico. Estos vasos gástricos cortos irrigan el fondo y la porción superior del cuerpo del estómago.

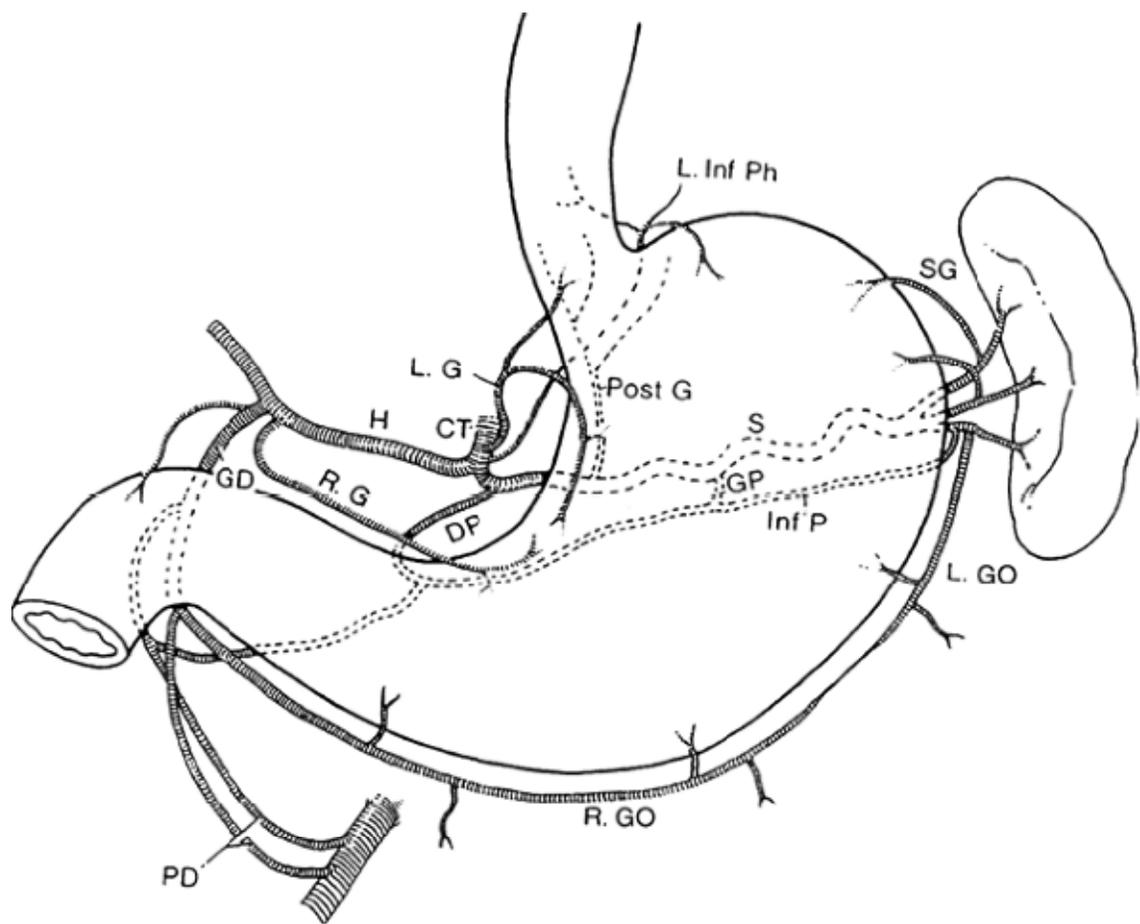


Fig. 4 Irrigación arterial gástrica

### **Circulación arterial en las paredes gástricas.**

El estómago puede sobrevivir a la isquemia después de la ligadura de sus ramas principales, salvo una. La circulación gástrica es suficiente después de la ligadura de 3 ramas arteriales principales y la preservación de la arteria gástrica derecha o gastroepiploica derecha. Dado que todas las ramas de pequeño calibre derivadas de estas arterias ingresan a la capa muscular del estomago, todas ellas contribuyen a la irrigación del plexo submucoso.

### **Circulación arterial de la primera porción del duodeno.**

La primera porción del duodeno es irrigada por la arteria supra duodenal y la rama pancreáticoduodenal posterosuperior de la arteria gastroduodenal. La arteria gastroduodenal es una rama de la arteria hepática común. Después de dar origen a las ramas pancreáticoduodenal posterosuperior y supra duodenal, la arteria gastroduodenal desciende entre la primera porción del duodeno y la cabeza del páncreas. Termina dividiéndose en la arteria gastroepiploica derecha y la arteria pancreáticoduodenal antero superior, enviando colaterales a esta porción del duodeno.

## Drenaje venoso.

Las venas gástrica derecha e izquierda se unen a lo largo de la curvatura menor del estómago para formar la arteria coronaria. Una o ambas venas desembocan en las esplénica o porta. La vena gástrica izquierda a menudo es designada vena coronaria.

La vena gástrica derecha sigue el trayecto de la arteria gástrica derecha por la curvatura menor distal y desemboca en el sistema porta. La vena pre pilórica de Mayo es tributaria de la arteria gástrica derecha y representa el punto de reparo externo de la unión gastroduodenal.

La vena gastroepiploica derecha acompaña a la gastroepiploica ipsilateral y desemboca en la vena mesentérica superior.

La vena gastroepiploica izquierda desemboca en la vena esplénica o en una de sus ramas.

Las venas gástricas cortas drenan parcialmente la unidad gástrica proximal se encuentran en el interior del ligamento gastroesplénico y desembocan en la vena esplénica o en una de sus ramas.

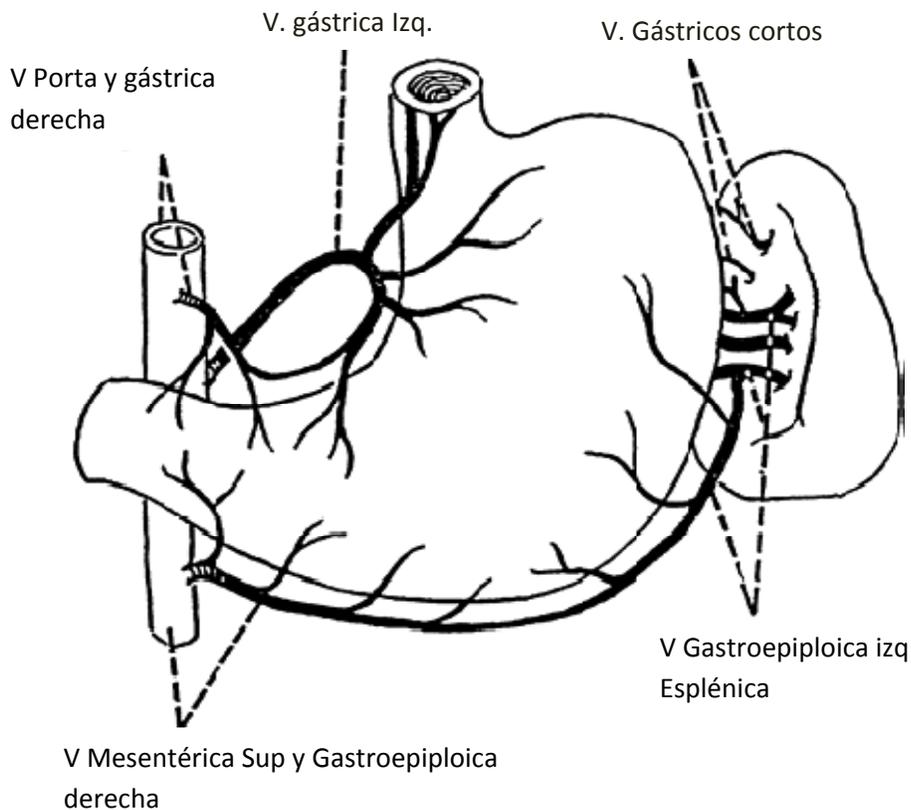


Fig. 5 Drenaje venoso gástrico

## ENFERMEDAD ULCEROSA PEPTICA

### Definición

La enfermedad acido-péptica se caracteriza por inflamación y ulceración de la mucosa del tubo digestivo, que se encuentra en contacto con el jugo gástrico (ácido clorhídrico y pepsina), cuando los factores defensivos normales de la mucosa son insuficientes para contrarrestar los factores agresivos intraluminales. El jugo gástrico en estado normal esta en contacto con la mucosa del estómago y el duodeno<sup>27</sup>.

### Prevalencia

Su frecuencia ha disminuido progresivamente durante las últimas décadas. En EUA hay 500,000 casos nuevos por año y 4 000,000 de úlceras recidivantes. En la actualidad, los pacientes con esta enfermedad son de mayor edad y sufren mayor número de padecimientos concomitantes, lo que incrementa su riesgo. A partir de la introducción de los bloqueadores de los receptores H2 de histamina, el tratamiento médico fallido como indicación quirúrgica ha disminuido alrededor de 50%, en contraste, la hemorragia y la perforación han aumentado en otros 50%, al igual que la operación realizada de urgencia, los trastornos relacionados, las complicaciones no quirúrgicas y la mortalidad en mayores de 65 años. Esta disminución de la frecuencia de la enfermedad acido-péptica es multifactorial y no exclusiva del empleo de los bloqueadores H2 y de los inhibidores de la bomba de protones, que inicialmente pudieron relacionarse con el corto periodo de evaluación de las series en los primeros estudios posteriores al uso de ellos<sup>19-27</sup>.

La incidencia de la úlcera péptica gástrica se ha incrementado en 15% a partir de 1970, debido al sangrado secundario al uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Kurata menciona que la mortalidad por úlcera péptica en EUA bajo de 5 muertes por 100,000 habitantes en 1950 a 1.2 en 1990 y sugiere que los factores etiológicos son ambientales mas que genéticos, como el tabaquismo, fármacos antiinflamatorios no esteroideos y el *helicobacter pylori*; el papel del estrés es controvertido. Bloom y Kroch agregan gastritis y duodenitis a la úlcera péptica dentro del estudio diagnostico de la enfermedad acido-péptica debido a la similitud de sus síntomas y signos que dificulta su diferenciación al realizar estudios de investigación. Los cambios de la incidencia de esta afección en otros países se reflejan en México, con las peculiaridades propias de población<sup>19-27</sup>.

## **Etiología**

Por definición se considera la acción del ácido y la pepsina sobre la mucosa del tubo digestivo. El daño a esta última depende del desequilibrio entre la acción agresiva de las primeras y la defensiva de los mecanismos de resistencia protectores de la mucosa. El defecto crítico específico puede variar entre los individuos o varios defectos pueden contribuir al denominador común final de la ulceración. Los efectos agresivos incluyen.

- Acido clorhídrico
- Pepsina
- AINE
- *Helicobacter pylori*

Los factores de protección de la mucosa incluyen los de defensa y los de reparación. Los primeros son:

- Bicarbonato
- Flujo sanguíneo
- Moco
- Uniones celulares
- Resistencia apical
- Respuesta inmunitaria

Los factores de reparación son:

- Restitución, reparación y renovación celular activa
- Capa mucoide
- Proliferación
- Factores de crecimiento

Mertz y Walsh dividen las úlceras pépticas en tres grupos etiológicos, secundarios a:

- Hipersecreción ácido péptica (síndrome de Zollinger-Ellison)
- AINE
- Infección por *Helicobacter pylori*

El origen aún es confuso: la gran cantidad de factores que controlan la secreción ácido-péptica y los mecanismos de defensa y reparación de la mucosa hacen que la causa específica de la úlcera difiera entre un sujeto y otro. El ácido y la pepsina son factores pero no exclusivos. Casi todas las úlceras gástricas y un buen número de las duodenales no muestran un aumento de la secreción ácido-péptica. Los AINE causan una cantidad considerable de úlceras gástricas y duodenales debido probablemente a la inhibición de la producción de prostaglandinas con pérdida de sus efectos protectores. En ausencia de hipersecreción y consumo de AINE, la mayoría de las úlceras gástricas y el 90% de las duodenales aparecen cuando existe infección y gastritis por HP, lo que demuestra que es un factor necesario del proceso ulceroso, similar al ácido y la pepsina. Aun no se conoce si la bacteria es por si misma, o por inflamación que produce, el factor mas importante. En la actualidad se considera que la prevalencia de infección por HP es del 50 al 75%. Por lo general la úlcera péptica duodenal se caracteriza por infección por HP y duodenitis, con aumento de la secreción ácida gástrica y en muchos casos por secreción disminuida de bicarbonato, además de un incremento moderado de ácido y pepsina. Esto sugiere una mayor actividad péptica con disminución simultanea de la capacidad de amortiguación duodenal, lo que ocasiona metaplasia gástrica en el bulbo duodenal.

En presencia de HP la metaplasia gástrica puede colonizarse e inflamarse, ello deteriora el proceso de defensa y el de regeneración de la mucosa, lo que provoca la úlcera. Muchas veces la úlcera gástrica se presenta con disminución de la actividad ácido-péptica, lo que hace pensar en que el deterioro de la capacidad defensiva de la mucosa es el factor más relevante. La fisiología y patofisiología de la regeneración de la mucosa y el mecanismo por el cual el HP y la inflamación desorganizan la función gastroduodenal aún se desconocen.

Las incidencia de úlcera péptica duodenal y gástrica aumenta con el incremento de la edad: la prevalencia en mayores de 65 años es de 17.7:1,000 en el hombre y de 18.6:1,000 en la mujer en EUA. La enfermedad acido-péptica en el anciano difiere de la del joven en la epidemiología, presentación clínica, localización de la úlcera, morbilidad y mortalidad. En el 75% de los ancianos la secreción de ácido es normal y en el 25% esta atenuada como consecuencia de la existencia de gastritis atrófica. Al parecer, el consumo frecuente de AINE por los ancianos, prescritos por médicos o por automedicación (mayor en mujeres), podría explicar el incremento de la frecuencia de la enfermedad acido-péptica y sus complicaciones en este grupo. Por otra parte, la prevalencia de HP aumenta con la edad; a los 20 años es de 10% y a los 60 años de 50% y puede ser un factor parcial de esta afección, ya que el HP esta presente en el 90% de las úlceras duodenales y 60 a 80% de las gástricas.

Otro factor es el tabaco que eleva el riesgo de úlcera en jóvenes y ancianos al aumentar la secreción gástrica máxima de ácido, reducir la secreción duodenal y pancreática de bicarbonato, atenuar el flujo sanguíneo de la mucosa y disminuir las prostaglandinas de la mucosa gastroduodenal, además de la desnutrición frecuente. A la edad se suman el consumo de AINE, el tabaco y el *Helicobacter pylori* como factores causales de ulceración.

El tiempo de curación de la úlcera en estos pacientes es prolongado y se debe evitar que un padecimiento crónico se agudice y convierta en una situación de urgencia. La operación urgente se acompaña de una mortalidad de 25 a 35%.

Las úlceras gástricas y sus complicaciones causan dos tercios de las muertes por enfermedad acido-péptica. Las úlceras gástricas mayores de 3 cm tienen las siguientes características<sup>19-27</sup>:

- Son mas frecuentes en ancianos varones
- Se complican mas veces
- Son difíciles de diferenciar del cáncer
- La mitad de ellos sangra
- Una quinta parte remite
- Se localizan en la curvatura menor cerca del cardias o en el interior de una hernia hiatal
- Tienen una mortalidad del 20%

## **Clasificación.**

Las úlceras gástricas son clasificadas de acuerdo a su ubicación o colocación de las úlceras duodenales. Originalmente se clasificaron en tres tipos: Tipo I la úlcera se localizan a lo largo de la curva menor del estómago, tipo II úlcera gástrica asociada con úlceras duodenales, y tipo III se encuentran en la posición pre pilórica. Una cuarta clasificación fue añadida por Csendes y colaboradores, el tipo IV, que se encuentra en las inmediaciones de la unión esofagogástrica. Las úlceras duodenales son raramente asociadas a la malignidad, y son mucho más propensas a estar relacionadas con un fenómeno por el ácido, o úlceras por AINE<sup>19</sup>.

Entre el 70 y 75% de las ulceras pertenecen al tipo I, y se relacionan con disminución de la secreción de ácido. Las ulceras pépticas gástricas y duodenales son raras en los niños y sus causas pueden ser primarias o secundarias a estrés, exceso de ácido, fármacos, etc.

En niños mayores y adolescentes se desarrollan en ausencia de trastornos sistémicos, por lo general existe antecedente de enfermedad ulcerosa péptica y tienen alta frecuencia de recurrencia. Estas últimas se acompañan de gastritis crónica en el antro, quizá secundaria a HP, sin embargo, en la ulcera péptica duodenal del niño solo se encuentra HP en el 75% a diferencia de la del adulto, en la que se reconoce en 100%

## INDICACIONES DE CIRUGIA DE EMERGENCIA POR COMPLICACIONES.

### HEMORRAGIA.

La úlcera péptica sigue siendo la causa más común de hemorragia del tubo digestivo. En un estudio de revisión de más de 10,000 pacientes con hemorragia gastrointestinal alta, la úlcera fue responsable de 27% a 40% de todos los episodios de hemorragia<sup>28</sup>. La endoscopia gastrointestinal alta ha sido el mejor método para establecer el diagnóstico y el tratamiento endoscópico es la mejor terapéutica para controlar la hemorragia activa, con reducción del riesgo de recurrencia de la hemorragia y de la necesidad de cirugía<sup>29</sup>.

Aunque la frecuencia de intervenciones quirúrgicas por úlcera ha disminuido en los últimos años, las principales indicaciones de cirugía en hemorragia por úlcera péptica han permanecido prácticamente sin cambios y son principalmente:

- 1) la hemorragia grave que no responde a las medidas iniciales de resucitación
- 2) la no disponibilidad o falla de los métodos endoscópicos o de otro tipo no quirúrgicos para controlar la hemorragia persistente o recurrente
- 3) la coexistencia de otra indicación para cirugía como pueden ser perforación, obstrucción o sospecha de malignidad<sup>30</sup>.

La elección del tipo de cirugía deberá evaluarse para cada caso en particular y deberán tomarse en cuenta las condiciones generales del paciente, la edad, la presencia de padecimientos asociados, etcétera, así como la localización, tamaño y anatomía de la úlcera<sup>31</sup>.

En términos generales, la operación consiste en la sutura, ligadura de la arteria relacionada con la hemorragia de la úlcera, combinada con algún tipo de vagotomía<sup>31</sup>.

### PERFORACIÓN.

La mortalidad por úlcera duodenal perforada es de aproximadamente 5%<sup>32</sup>, aunque se han informado cifras superiores a 30%, principalmente en ancianos<sup>33-34</sup>. La mortalidad se relaciona con el estado general del paciente y los cuidados intensivos, más que con el procedimiento empleado para la perforación.

Los factores de riesgo que influyen en la mortalidad incluyen los padecimientos concomitantes, la presencia de estado de choque al ingreso al hospital y el retardo en el tratamiento de más de 24 horas. Sin embargo, hay desacuerdo con relación a las ventajas y desventajas del tratamiento no quirúrgico, del cierre simple de la perforación o de un procedimiento definitivo de reducción de la acidez para la úlcera perforada.

Los resultados a largo plazo de la reparación con parche de epiplón para la úlcera duodenal perforada han sido insatisfactorios, procedimiento con el que se ha reportado una alta incidencia de recurrencia<sup>35</sup>, por lo cual algunos autores recomiendan la cirugía definitiva mediante un procedimiento reductor de ácido, además de la reparación de la perforación para prevenir las recurrencias<sup>36-37</sup>.

La cirugía definitiva inmediata en pacientes seleccionados es segura, sin que aumente la tasa de complicaciones peri operatorias o la mortalidad operatoria<sup>38</sup>. Sin embargo, con los buenos resultados recientes en el tratamiento médico anti ulceroso, pocos cirujanos han adquirido suficiente experiencia para realizar una operación definitiva para la úlcera perforada, y debido a que habitualmente se requiere de una operación de emergencia, el cierre simple sigue siendo una opción atractiva en muchos centros<sup>31</sup>.

La cirugía de emergencia por úlcera perforada puede realizarse en forma abierta o bien laparoscópica cuando se cuenta con las facilidades y la experiencia necesarias. A partir de los informes iniciales del manejo laparoscópico de las úlceras duodenales perforadas, utilizando diferentes métodos operatorios<sup>39-40</sup>, algunas series comparativas han informado sobre la factibilidad técnica y las ventajas del abordaje laparoscópico<sup>41-42</sup>, por lo que parece ser que los principales beneficios de la reparación laparoscópica radican en la menor demanda de analgésicos durante el postoperatorio, la disminución del trauma quirúrgico, menor riesgo de infección de la herida y de la formación de hernias, el reinicio temprano de la vía oral, menor estancia hospitalaria y el regreso más rápido a las actividades laborales. Una desventaja del abordaje laparoscópico es el mayor tiempo operatorio, pero esto no parece tener efecto sobre los resultados globales, y algunos autores han logrado disminuir el tiempo quirúrgico evitando la sutura mediante la aplicación de un sello de fibrina<sup>43</sup>.

## **OBSTRUCCIÓN PILÓRICA Y GÁSTRICA.**

En los adultos, la úlcera péptica es la principal causa de obstrucción al vaciamiento gástrico, la cual ocurre hasta en 10.5% de los pacientes con dicha enfermedad<sup>44</sup>. En pacientes de alto riesgo quirúrgico por edad avanzada, padecimientos concomitantes o desnutrición, la cirugía tiene una alta mortalidad<sup>45</sup>, por lo cual la dilatación endoscópica con balón se ha considerado como una alternativa que ha dado buenos resultados en 67% a 80% de los casos en 15 a 31 meses de observación<sup>46</sup>.

Los objetivos de la cirugía por obstrucción son resolver el problema de vaciamiento gástrico y el control de la enfermedad ulcerosa<sup>47-48</sup>, de tal modo que, al evaluar los resultados quirúrgicos, debe tenerse en cuenta la frecuencia de recurrencia de úlcera y la de la re estenosis.

Existe una considerable controversia acerca de la elección de la cirugía para las complicaciones de la úlcera péptica, lo que se comprueba por los diversos criterios de los cirujanos en su elección del procedimiento quirúrgico en situaciones de emergencia. La elección de la operación debe fundamentarse en el tipo y gravedad de la patología, las condiciones del paciente y la experiencia y juicio del cirujano.

## INTRODUCCION

El presente trabajo de tesis se realizó con la intención de estudiar a aquellos pacientes que fueron atendidos con el diagnóstico de úlcera péptica complicada, y que requirieron de una intervención quirúrgica en el Hospital General "Dr. Miguel Silva" de la Secretaría de Salud de Michoacán, en la ciudad de Morelia Michoacán. Tratando de determinar la presencia de complicaciones por la enfermedad por úlcera péptica (perforación, hemorragia y estenosis), así como aquellos factores que se puedan encontrar relacionados con la morbilidad post operatoria y la mortalidad.

La evolución en el tratamiento médico de la enfermedad de úlcera péptica y el descubrimiento del *Helicobacter pylori* han alterado radicalmente el papel de la cirugía en el tratamiento de la enfermedad por úlcera péptica. En la actualidad, la cirugía para la enfermedad de úlcera crónica intratable rara vez es necesaria, como consecuencia de ello, procedimientos complejos como la vagotomía con antrectomía y la vagotomía altamente selectiva son prácticamente inexistentes hoy en día. La cirugía está reservada para el tratamiento de las complicaciones de la úlcera aguda (sangrado, perforación, y la obstrucción)<sup>49</sup>.

Posterior a la década de los 70's se informó una disminución significativa en el número de cirugías programadas por úlcera péptica, lo cual se atribuyó a la introducción de los antagonistas de los receptores H<sub>2</sub>. Por otra parte el aumento en la ingesta de AINE's, por prescripción en la población adulta o automedicación, incrementó el número de cirugías de urgencia por complicaciones de la úlcera péptica (hemorragia, perforación)<sup>31</sup>.

Sonnenberg, informó una disminución significativa en el número de operaciones de 60 por 100,000 habitantes de 1961 a 1965 a 7 por 100,000 de 1981 a 1984, atribuyéndolo a la introducción de antagonistas de receptores H<sub>2</sub> en 1977<sup>50</sup>.

El uso de antiinflamatorios no esteroideos se ha asociado con un aumento en las complicaciones de la enfermedad por úlcera péptica<sup>51</sup>.

Mc Entee y cols. Encontraron que en 1970 a 1982 las operaciones de urgencia se distribuyeron de manera similar entre hemorragia y perforación, con aumento en las operaciones de urgencia de 17% a 24% para ese periodo de 12 años <sup>52</sup>.

Walter observó en su estudio de 15 años un aumento en la cirugía de urgencia de 18% a 45% <sup>53</sup>.

Fenig y cols. En una serie de 252 enfermos operados en el Centro Médico "La Raza" del IMSS, observaron una disminución de las operaciones electivas del 22% en 1982 a solo 4% en 1988 <sup>54</sup>.

Medina y cols. En el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán" se corroboró la disminución en la cirugía electiva y el aumento en la cirugía de urgencia de 15% en el periodo de 1980-1984 a 31% de 1990 a 1994 <sup>55</sup>.

En la actualidad la hemorragia es la principal causa de muerte asociada a enfermedad por úlcera péptica. El tratamiento quirúrgico está indicado en el paciente que se encuentra con inestabilidad hemodinámica, que requiere de la transfusión de más de 6 paquetes globulares o que presenta recidiva de hemorragia durante la hospitalización <sup>49</sup>.

La perforación de una úlcera péptica puede presentarse como un abdomen agudo, por lo que la decisión de operar no debe esperar, el tratamiento más sencillo y efectivo es el parche de epiplón y la realización de un tratamiento definitivo rara vez es necesario <sup>49</sup>.

En su fase aguda la obstrucción suele resolverse con medidas conservadoras, la asociación con cronicidad y estenosis significativa requiere de intervención quirúrgica, la cirugía más comúnmente indicada es la vagotomía con antrectomía o un procedimiento de drenaje <sup>49</sup>.

El presente trabajo identifica cuales son las complicaciones de la enfermedad por úlcera péptica que se presentan en nuestro hospital, así como las características de los pacientes que se presentan con estas complicaciones, tratando de encontrar la relación entre la presencia de comorbilidades y el resultado postoperatorio. Así mismo, se determina si existe relación entre el tiempo en que se presenta la complicación y el tiempo que transcurre entre su diagnóstico y el tratamiento quirúrgico. Se observaron cuales son los procedimientos quirúrgicos realizados en el servicio, según el tipo de complicación y su relación con complicaciones post operatorias y la sobrevivencia.

## JUSTIFICACION:

El cambio en el tratamiento de la úlcera péptica durante la última mitad del siglo XX se atribuye principalmente a la introducción de fármacos como los antagonistas de receptores H<sub>2</sub> y los inhibidores de la bomba de protones.

A nivel mundial se ha informado sobre una disminución en el número de cirugías para el tratamiento de la úlcera péptica a partir del uso de fármacos anti-ulcerosos, sin embargo a la par que han disminuido los procedimientos electivos se ha producido un incremento notable en la cirugía de urgencia por complicaciones de enfermedad ulcerosa péptica<sup>50, 51, 53, 54, 55</sup>.

Se menciona en las publicaciones, que ante la disminución de procedimientos para el tratamiento de úlcera péptica, los cirujanos en la actualidad tienen menor experiencia en este tipo de cirugía, teniendo lo anterior como resultado malos resultados cuando esto se presenta.

Las complicaciones postoperatorias en los pacientes con úlcera péptica se presentan con una prevalencia variable que llega hasta el 40% de los pacientes.

Por lo anterior es necesario identificar las condiciones generales del paciente a su ingreso a urgencias, así como los hallazgos transoperatorios y los procedimientos realizados, de forma que lo anterior permita tener un pronóstico de la evolución del paciente adecuado a nuestra institución.

## **OBJETIVOS GENERALES:**

Determinar los factores asociados a mortalidad en los pacientes intervenidos quirúrgicamente por úlcera péptica complicada en el Hospital General “Dr. Miguel Silva” de la Secretaria de Salud de Michoacán, en la ciudad de Morelia Michoacán.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

- Evaluar a los pacientes hospitalizados durante un periodo de 5 años (2005 – 2009) en el Hospital General “Dr. Miguel Silva” de Morelia Michoacán que fueron intervenidos quirúrgicamente por úlcera péptica complicada.
- Identificar cuales son las complicaciones por úlcera péptica que se presentan, y cual es mas frecuente.
- Identificar la presencia de factores de riesgo asociados a mortalidad por úlcera péptica complicada.
- Determinar la sobrevivencia de los pacientes sometidos a cirugía de urgencia por úlcera péptica complicada.
- Determinar la diferencia en supervivencia y evolución de los pacientes sometidos a los diferentes procedimientos.

## **METODOLOGÍA**

Se realizó revisión de los expedientes de pacientes sometidos a un procedimiento quirúrgico por ulcera péptica complicada en el Hospital General “Dr. Miguel Silva” de la ciudad de Morelia Michoacán, en el periodo comprendido entre el 1º Enero 2005 y el 31 de Diciembre 2009 y se comparó el grupo de pacientes fallecidos contra el grupo de pacientes sobrevivientes, en búsqueda de los diferentes factores asociados a la mortalidad.

## **MATERIAL Y MÉTODOS.**

### **DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.**

Se realizó estudio descriptivo, retrospectivo, comparativo, transversal y abierto.

Se revisaron los expedientes de los pacientes sometidos a un procedimiento quirúrgico derivado de una complicación por úlcera péptica. Se registraron los datos demográficos, edad, sexo, comorbilidades y factores de riesgo, historia de enfermedad acido-péptica y su tratamiento previo si existió; tiempo de presentación de la complicación y tiempo en que se realizó el diagnóstico; tiempo que transcurrió entre diagnóstico y el procedimiento quirúrgico, hallazgos transoperatorios, tipo de procedimientos realizados, evolución post operatorio, complicaciones y mortalidad.

**Universo o población.**

Todos los pacientes sometidos a un procedimiento quirúrgico derivado de úlcera péptica complicada en el Hospital General “Dr. Miguel Silva” de la ciudad de Morelia Michoacán, en el periodo comprendido del 1º de Enero 2005 al 31 de Diciembre 2009.

**Diseño experimental.**

Estudio descriptivo, retrospectivo, transversal, comparativo, abierto.

### **Criterios de inclusión.**

- Pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico por úlcera péptica complicada.
- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes mayores de 16 años.
- Pacientes con expediente completo, que cuente con la información para cubrir todas las variables del estudio.

### **Criterios de exclusión.**

- Pacientes con expediente incompleto.
- Pacientes de los cuales no se obtuvo expediente.
- Pacientes con proceso neoplásico gástrico o duodenal.

## VARIABLES DE ESTUDIO.

### **Variable Independiente.**

- Edad.
- Sexo.
- Comorbilidad ( Diabetes Mellitus, Hipertensión arterial sistémica, EPOC, Artropatía)
- Enfermedad acido-péptica ya conocida
- Tabaquismo
- Ingesta de AINE
- Tiempo transcurrido a el diagnóstico
- Tipo de complicación
- Tiempo transcurrido entre el diagnóstico y el tratamiento
- Hallazgos quirúrgicos (Tipo y localización de la úlcera)
- Cirugía. (Cierre simple, parche de epiplón, procedimiento definitivo)

### **Variable Dependiente.**

- Complicación post quirúrgica ( Peritonitis, Infección de herida quirúrgica, Dehiscencia de herida quirúrgica, evisceración, absceso residual)
- Fuga de anastomosis o cierre primario.
- Reintervención quirúrgica
- Supervivencia

## **ANALISIS ESTADISTICO.**

Se realizo análisis estadístico, aplicando a los datos recabados prueba de comparación de proporciones, y prueba *t* de student, utilizando el programa SPSS 14.0 Microsoft.

## RESULTADOS

Se encontró registro en el archivo clínico del Hospital General “Dr. Miguel Silva” de 88 casos de pacientes con diagnóstico de úlcera péptica complicada y/o alguna complicación de úlcera péptica, en el periodo comprendido de Enero 2005 a Diciembre de 2009. Se excluyeron del estudio 27 casos, por múltiples razones entre las que se encuentran, pérdida del expediente o expediente incompleto. Se encontraron 61 casos con expediente completo y que cumplen con los criterios de inclusión.

De los 61 casos encontrados, 45 corresponden al sexo masculino y 16 al femenino, el rango de edad fue de 16 a 84 años, con una media de 55.9, la comorbilidad general fue 24 casos (39.3%), siendo lo más común la presencia de diabetes mellitus e hipertensión arterial, EPOC, artropatía y otras fueron encontrados en porcentajes menores (Tabla 1). Solo en 15 casos (24.6%) se encontró diagnóstico previo de enfermedad ácido-péptica, el mismo número de casos se encontró con un tratamiento previo anti ulceroso. El tabaquismo se encontró en 33 casos (54.1%) y el alcoholismo en 35 casos (57.4%). La ingesta de AINE solo se encontró en 3 pacientes (4.9%).

Tabla 1. Distribución por sexo y edad, comorbilidades, diagnóstico previo de úlcera péptica, toxicomanías y medicamentos.			
Variable			
Sexo	Masculino	n (%)	45 (73.8)
	Femenino	n (%)	16 (26.2)
Edad	Rango (media)		16-84 (55.9)
Comorbilidad	n (%)		24 (39.3)
-DM	n (%)		10 (16.4)
-HAS	n (%)		10 (16.4)
-EPOC	n (%)		2 (3.3)
-Artropatía	n (%)		2 (3.3)
-Otros	n (%)		8 (13)
EAP	n (%)		15 (24.6)
Tx (%)	n		15 (24.6)
Tabaquismo (%)	n		33 (54.1)
Alcoholismo (%)	n		35 (57.4)
AINE	n (%)		3 (4.9)

En cuanto al tipo de complicación, de los 61 casos encontrados, la más frecuente fue la perforación con 39 casos (63.9%), la hemorragia se encontró en 15 casos (24.6%) y la complicación menos frecuente fue la estenosis en 7 (11.5%) de los casos (Tabla 2).

Complicación	n (%)	n (%)
Perforación	39 (63.9)	
Hemorragia	15 (24.6)	
Estenosis	7 (11.5)	

Al buscar la presencia de comorbilidad asociada, esta fue más frecuente en el grupo de hemorragia, la diabetes mellitus fue más común en el grupo de hemorragia, y la hipertensión arterial fue más común en el grupo de estenosis. El EPOC solo está presente en el grupo de perforación y la artropatía solo se presenta en el grupo de hemorragia (Tabla 3).

	Perforación	Hemorragia	Estenosis
<b>Comorbilidad n (%)</b>	11 (28.2)	9 (60)	4 (57.1)
<b>DM n (%)</b>	3 (7.7)	5 (33.3)	2 (28.6)
<b>HAS n (%)</b>	5 (12.8)	3 (20)	2 (28.6)
<b>EPOC n (%)</b>	2 (3.3)	--	--
<b>Artropatía n (%)</b>	---	2 (13.3)	--
<b>Otros n (%)</b>	2 (5.2)	4 (26.7)	2 (28.6)

El tipo de procedimiento quirúrgico realizado en la complicación (Tabla 4), el más común fue el cierre y parche de epiplón, tanto en general como en el grupo de perforación, la piloroplastía fue el procedimiento más común tanto en el grupo de hemorragia como en el grupo de estenosis. La vagotomía se realizó en 24.6% de los pacientes, realizándose con más frecuencia en el grupo de hemorragia, siendo en todos los casos del tipo troncular.

	General n (%)	Perforación n (%)	Hemorragia n (%)	Estenosis n (%)
<b>Cierre primario</b>	2 (3.3)	2 (5.1)		
<b>Parche Graham</b>	9 (14.8)	7 (17.9)	2 (13.3)	
<b>Cierre y parche</b>	27 (44.3)	26 (66.7)	1 (6.7)	
<b>Bilroth II</b>	3 (4.9)		1 (6.7)	2 (28.6)
<b>Gastroeyunostomía</b>				
<b>Y de Roux</b>	4 (6.6)		2 (13.3)	2 (28.6)
<b>Piloroplastía</b>	16 (26.2)	4 (10.3)	9 (60)	3 (42.9)
<b>Vagotomía</b>	15 (24.6)	2 (5.1)	10 (66.7)	3 (42.9)

En la evolución post operatoria 8 casos (13.1%) requirieron de la unidad de terapia intensiva, 6 de los cuales pertenecieron a el grupo de hemorragia. 48 de los casos (78,7%) se les dio apoyo nutricional post operatorio, utilizándose este recurso en el 100 % de los casos del grupo de estenosis y en más del 90 % de los pacientes con perforación. El tipo de apoyo nutricional más frecuentemente utilizado fue la nutrición parenteral y esta en su modalidad de nutrición periférica. La presencia de morbilidad fue de 13% en general, y se presentó en un mayor porcentaje en el grupo de estenosis, presentándose 7 casos de infección de herida quirúrgica los cuales se manejaron con curaciones de la herida y debridación, además se presentó un caso de fuga de anastomosis en el grupo de estenosis al cual se le realizó una piloroplastía, la fuga fue mínima y se manejo en forma conservadora cediendo a los 3 días. La mortalidad fue de 9.8% presentándose en total de los casos de mortalidad en el grupo de hemorragia (tabla 5).

Tabla 5. Tipo de complicación, apoyo post operatorio, morbilidad y mortalidad				
	General n (%)	Perforación n (%)	Hemorragia n (%)	Estenosis n (%)
<b>UTI</b>	8 ( 13.1 )	2 ( 5.1 )	6 ( 40 )	--
<b>Apoyo nutricional</b>	48 ( 78.7 )	36 ( 92.3 )	5 ( 33.3 )	7 ( 100 )
<b>Morbilidad</b>	8 ( 13.1 )	6 ( 15.4 )	--	2 ( 28.6 )
<b>Mortalidad</b>	6 ( 9.8 )	--	6 ( 40 )	--

La media del tiempo transcurrido (hrs) entre la presentación de la complicación y su atención primaria fue de 280 horas, presentándose el menor tiempo en el grupo de perforación, y el mayor en el grupo de estenosis, al encontrarse en este grupo pacientes en los cuales el tratamiento no fue de urgencia. De igual forma el tiempo transcurrido entre el diagnóstico y la cirugía fue menor en el grupo de perforación con una media de 7 hrs y mucho mayor en el grupo de estenosis con una media de 240 hrs. Destaca sin embargo, que el tiempo entre diagnóstico y cirugía en el grupo de hemorragia tiene una media de 71 hrs con rango de 12 hasta 240 hrs, a pesar de tratarse de una complicación aguda. En cuanto a los signos vitales, al momento de ingreso, la frecuencia cardiaca tuvo una media general de 96 latidos por minuto, con rango de 68 hasta 130, con una ligera tendencia a la taquicardia en el grupo de perforación. La media para la frecuencia respiratoria fue de 20 por minuto, sin presentar variación notable entre los grupos. La tensión arterial media fue de 83 mmHg notándose una disminución en el grupo de hemorragia a 76 mmHg, y sin variación en los otros grupos. Para temperatura se encontró una media de 36.5 en general y sin variaciones entre los grupos. El tratamiento con antibiótico post operatorio tuvo una media de 7 días en general, siendo menor en el grupo de hemorragia. El tiempo de apoyo nutricional tuvo una media de 6 días, sin variación notable entre los grupos (tabla 6).

<b>Tabla. 6 Grupos de estudio y Variables numéricas</b>				
Variable	General Rango(media)	Perforación Rango(media)	Hemorragia Rango(media)	Estenosis Rango(media)
Edad	16-84 (55.9)	18-84 (57.4)	18-79 (53.8)	16-79 (51.5)
Evolución (años)	1-20 (9)	1-20 (12.8)	1-11 (5.2)	2-15 (7.4)
Tiempo de complicación	3-4320 (280)	3-384 (42.7)	4-336 (119)	710-4320 (1954)
Tiempo dx-cx	12-720 (49.8)	2-24 (7.6)	12-240 (71)	72-720 (240)
FC	68-130 (96.4)	68-130 (99.5)	75-110 (96)	72-98 (80)
FR	15-26 (20.5)	17-26 (20.7)	15-26 (20.3)	18-22 (19.2)
TAM	60-106 (83.3)	64-106 (85.8)	60-93 (76.2)	73-90 (83.7)
Temperatura	35.5-37.7 (36.5)	35.7-37.2 (36.6)	36-37.1 (36.4)	36.3-36.8 (36.6)
DEIH	0-18 (8.5)	6-15 (9.2)	0-18 (4.8)	7-18 (12.4)
UTI (horas)	1-72 (19.1)	72-72 (72)	1-2 (1-5)	---
Ayuno (días)	0-10 (4.8)	5-7 (5.2)	0-5 (3)	5-10 (6.2)
Antibiótico (días)	1-10 (7.2)	5-10 (7.8)	1-8 (4.6)	7-10 (9.1)
Nutrición (días)	4-15 (6.4)	4-10 (6.3)	5-6 (5.6)	6-15 (7.7)

Se dividió el número de casos en aquellos sobrevivientes y los no sobrevivientes para el análisis, aplicando comparación de proporciones. Se encontró significancia estadística para la presencia de comorbilidad en general, como para la presencia de EPOC, artropatía y otras comorbilidades (tabla 7).

<b>Tabla. 7 Sobrevivientes y No sobrevivientes, Distribución en edad, sexo y comorbilidad</b> (comparación de proporciones)			
	Sobrevivencia N (%)	No Sobrevivencia N (%)	Valor p
Sexo Masculino	41 (74.5)	4 (66.7)	NS
Femenino	14 (25.5)	2 (33.3)	NS
Comorbilidad	18 (32.7)	6 (100)	.0057
D.M.	5 (91)	5 (83.3)	NS
H.A.S.	7 (12.7)	3 (50)	NS
EPOC	2 (3.6)	0 (0)	.009
Artropatía	2 (3.6)	3 (33.3)	< .05
Otras	7 (10.8)	6 (100)	< .05
Enf. Acido-péptica	15 (27.3)	0	NS

Se aplicó la misma prueba estadística para la presencia de tabaquismo, alcoholismo, ingesta de AINE, otros fármacos, y la urgencia en el procedimiento sin encontrar significancia estadística en estos grupos.

Al comparar el tipo de complicación con la sobrevivencia se encuentra significancia estadística para la hemorragia, la necesidad de transfusión, la ubicación de la úlcera en la primera porción duodenal (tabla 8).

<b>Tabla 8. Grupo de sobrevivencia vs No sobrevivencia; variables con significancia estadística</b> (comparación de proporciones)			
	Sobrevivencia N ( % )	No sobrevivencia N ( % )	Valor p
Hemorragia	9 (16.4)	6 (100)	< .05
Transfusión	14 (25.5)	6 (100)	< .05
Duodenal 1ª Porción	16 (29.1)	6 (100)	< .05

Al realizar la comparación de proporciones en cuanto a el tipo de procedimiento realizado en los casos no sobrevivientes con el grupo de sobrevivencia en los que se realizo el mismo procedimiento no se reveló significancia estadística (Bilroth II, Gastroyeyunostomía Y de Roux, piloroplastía).

La necesidad de ingreso a terapia intensiva posterior a el procedimiento demostró significancia estadística para la no sobrevivencia con un valor de  $p = < .05$ . El apoyo nutricional se demostró en 48 pacientes (87.3%) de los casos del grupo de sobrevivencia, siendo lo mas común es uso de nutrición parenteral en 78.1% de los casos, con la modalidad de nutrición periférica prevaleciendo con 74.5% de los casos.

Debido a que la muerte fue en las primeras horas del post operatorio (rango de 1-2hr) no fue posible realizar comparación estadística sobre el uso y tiempo de nutrición o complicaciones post operatorias.

Se aplico la prueba t para variables numéricas entre los grupos de sobrevivencia y no sobrevivencia, mostrando en la tabla 9 aquellos valores con significancia estadística.

<b>Tabla 9. Grupos de sobrevivencia vs no sobrevivencia; variables numéricas</b> (prueba t)			
	Sobrevivencia Rango (media)	No sobrevivencia Rango (media)	Valor p
Edad	16-84 (54.3)	65 – 79 (69.8)	.02
TA media	60-106 (84.7)	63-80 (70)	.001
Hemoglobina	5.6-20.1 (12.8)	8.1 – 8.5 (8.4)	.0014
Hematocrito	17.1-59.5 (38.3)	22.9 – 24.4 (23.5)	.005
Urea	8.5 – 151 (51.3)	82 – 90 (85.8)	.01
Sodio	123 – 153 (138)	128 – 138 (132)	.01
Potasio	1.6 – 5.2 (4)	3 – 3.3 (3.1)	.006
Cloro	75 – 115 (106)	90 – 105 (98.1)	.006
Albumina	1.4 – 5.6 (3.6)	2.7 – 3.1 (2.9)	.03
TP	11 – 19.8 (13.5)	14.1 – 16.1 (15.3)	.01
INR	.9 – 2 (1.2)	1.4 – 1.8 (1.5)	.0008

Al encontrarse los casos no sobrevivientes en el grupo de hemorragia se realizo una subdivisión en este grupo para comparar los casos de sobrevivencia contra los no sobrevivientes, al aplicar comparación de proporciones, nuevamente se encontró significancia estadística para la presencia de comorbilidad en general, la presencia de D.M. y de H.A.S (tabla 10).

<b>Tabla 10. Subgrupos de hemorragia y comorbilidades.</b> (comparación de proporciones)			
	Hemorragia sobrevivencia N ( % )	Hemorragia no sobrevivencia N ( % )	Valor p
Comorbilidad	3 (33.3)	6 (100)	.04
D.M.	0	5 (83.3)	.001
H.A.S.	0	3 (50)	.04

Para la necesidad de ingreso a la unidad de terapia intensiva entre estos subgrupos se encontró  $p = .0002$ .

Se aplicó comparación con la prueba t entre estos dos subgrupos, mostrando en la tabla 11 aquellas variables que presentaron significancia estadística.

<b>Tabla 11. Subgrupos hemorragia; variables numéricas con significancia estadística. (prueba t)</b>			
	Hemorragia sobrevivientes Rango (media)	Hemorragia no sobrevivientes Rango (media)	Valor p
Edad	18 – 61 (43.1)	65 – 79 (69.8)	.001
Frecuencia cardiaca	75 – 110 (89.7)	97 – 110 (105)	.007
TA media	60-93 (80.3)	63-80 (70)	.05
Hemoglobina	9 – 13.4 (10.5)	8.1 – 8.5 (8.4)	.001
Hematocrito	24.6 – 39.4 (30.6)	22.9 – 24.4 (23.5)	.003
Urea	14.8 – 100 (58.4)	82 – 90 (85)	.05
Sodio	140 – 144 (141)	128 – 138 (132)	.0001
Potasio	3.4 – 5.2 (4.2)	3 – 3.3 (3.1)	.002
Cloro	99.7 – 110 (106.9)	90 – 105 (98)	.002
Albumina	2.9 – 3.8 (3.4)	2.7 – 3.1 (2.9)	.002
INR	1 – 2 (1.2)	1.4 – 1.8 (1.5)	.008

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.

Durante el presente estudio se analizó a los casos atendidos por úlcera péptica complicada que requirieron de tratamiento quirúrgico en el Hospital General Dr. Miguel Silva.

En el presente estudio realizado de forma retrospectiva en nuestro hospital se encontró que las complicaciones por enfermedad de úlcera péptica aun están presentes a pesar de los avances en el manejo médico de esta patología. Fueron revisados un total de 61 casos en pacientes atendidos por complicaciones relacionadas a úlcera péptica. Cabe destacar que durante el estudio y la revisión de los expedientes, las cirugías relacionadas con úlcera péptica, ninguna de ellas fue realizada de manera programada con indicación del manejo de la enfermedad (falla del tratamiento médico, control de dolor, etc.). Coincidiendo lo anterior con lo reportado en la literatura.

De los casos que fueron revisados, solo 15 (24.6%) tenían un diagnóstico previo por enfermedad de úlcera péptica, encontrándose el mismo número con algún tratamiento anti ulceroso, no relacionándose esto con mayor morbilidad o mortalidad postoperatoria. Así mismo, uno de los factores considerados a nivel mundial como de mayor importancia para la presencia de complicaciones por úlcera péptica como lo es el consumo de AINES, en este estudio no fue posible comprobar esta relación, pues solo el 4.9% de los pacientes tenían en su historial el consumo de estos fármacos de forma periódica. Se comprueba de igual forma que el tabaquismo y alcoholismo se relacionan con un mayor índice de presentación de complicaciones por úlcera péptica, más no así con la morbilidad o mortalidad postoperatoria.

Se encontró que en nuestra institución la complicación más frecuente es la perforación, encontrando posterior al manejo quirúrgico muy pocas complicaciones, y en los casos en las que se presentó una complicación, estas fueron menores (infección de herida quirúrgica). Las cuales fueron manejadas de forma conservadora y no requirieron de una reintervención quirúrgica. Dándonos cuenta que en esta institución la morbilidad postoperatoria en este tipo de complicaciones es menor y de menor gravedad que lo que se encuentra reportado en otros estudios.

La presencia de comorbilidades fue más frecuente en el grupo de hemorragia, sin embargo, en este estudio la comorbilidad mas frecuente fue la diabetes mellitus, y no el EPOC, el cual se encuentra relacionado, según la literatura, con un mayor índice de mortalidad.

En cuanto al tipo de cirugía realizada al presentarse perforación por úlcera péptica, el procedimiento más realizado fue una combinación de cierre primario y parche de epiplón seguido por el parche de Graham. Contrario a lo que se reporta en la literatura estos procedimientos fueron efectivos pues en ninguno de ellos se reporto falla en el tratamiento quirúrgico de la úlcera, y no se requirió de reintervención ni de una cirugía definitiva para el manejo de la enfermedad.

Para los casos de hemorragia el procedimiento quirúrgico más frecuente fue la piloroplastía acompañada de vagotomía troncular, incluyendo en este procedimiento la hemostasia mediante ligadura de los vasos sangrantes, dicho procedimiento fue efectivo en los pacientes sobrevivientes a el evento quirúrgico, no requiriendo de una re intervención.

Se encontró en el estudio que la mortalidad se relaciono únicamente con aquellos pacientes del grupo de hemorragia. Aunque no es la intención de este estudio, cabe destacar que los pacientes del grupo de hemorragia habían sido sometidos a endoscopia en 3 y hasta 6 ocasiones con la intención de yugular la hemorragia, y habían requerido de múltiples transfusiones hasta en más de 6 ocasiones. Considerando que lo anterior puede relacionarse en gran medida con el resultado postoperatorio, pues esto aumento el tiempo entre el diagnóstico de la complicación y la cirugía. En relación a lo anterior se encontró que los casos que forman parte del grupo de mortalidad presentan cifras de tensión arterial menores a los del grupo de sobrevivencia, así como niveles de hemoglobina menores que el grupo de sobrevivencia.

Al hacer la subdivisión del grupo de hemorragia en sobrevivientes y no sobrevivientes se repiten la mayoría de los hallazgos; mayor edad en el grupo de no sobrevivencia, cifras de tensión arterial menores; encontrando en esta subdivisión significancia estadística para la frecuencia cardiaca, pues se encuentra relación de cifras mas elevadas de frecuencia cardiaca con la mortalidad. Se encuentra nuevamente relación de un nivel de hemoglobina menor con la mortalidad, así como de la disminución en el sodio, potasio y cloro, relacionándose esta disminución nuevamente con la mortalidad, esto en relación nuevamente quizá con el manejo médico pre operatorio.

En relación con lo anterior, se encontró que 8 de los pacientes requirieron de manejo postoperatorio en el servicio de terapia intensiva, siendo 6 de ellos del grupo de hemorragia, los mismos que forman parte del grupo de mortalidad. Presentándose esta en el periodo postoperatorio inmediato (1 a 2 hrs). Limitando lo anterior la comparación entre los grupos de mortalidad y supervivencia de variables como el apoyo nutricional o el uso de antibióticos.

En general se puede mencionar que el manejo quirúrgico de las complicaciones por úlcera péptica en nuestra institución es el adecuado, al no relacionarse este con mayor morbilidad o mortalidad post operatoria. Sin embargo se deberán revisar los planes de manejo en los pacientes con hemorragia por úlcera péptica, pues al parecer el retraso en la decisión de manejo quirúrgico en nuestra institución es un factor importante para la presencia de mortalidad relacionada a esta complicación.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Gustafson J., Welling D. "No Acid, No Ulcer"—100 Years Later: A Review of the History of Peptic Ulcer Disease J Am Coll Surg 2010 ; 210: 210-216
2. Beaumont W. Experiments and observations on the gastric juice and the physiology of digestion. Plattsburgh, NY: F.P. Allen; 1833.
3. Nobelprize.org. The Nobel Prize in physiology and medicine 1904. Available at: [http://nobelprize.org/nobel\\_prizes/medicine/laureates/1904/index.html](http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1904/index.html).
4. Kidd M, Modlin IM. A century of Helicobacter pylori. Digestion 1998;59:1–15.
5. Schwarz K. U"ber penetrierende Magen- und jejunalgesch"ure. Beitr Klin Chir 1910;67:96-128.
6. Sippy BW. Gastric and duodenal ulcer. Medical cure by an efficient removal of gastric juice corrosion. JAMA 1915;64:1625–1630.
7. Latarjet A. Resection des nerfs de l'estomac Technique operative. Resultats Clin Bull Acad Med (Paris) 1922;67:661–691.
8. Woodward E. The history of the vagotomy. Am J Surg 1987; 153:9–17.
9. Dragstedt LR. Vagotomy for gastroduodenal ulcer. Ann Surg 1945;122:973–989.
10. Dragstedt LR, Owens FM Jr. Supradiaphragmatic section of the vagus nerve in treatment of duodenal ulcers. Proc Soc Exp Biol Med 1943;53:132–134.
11. Latarjet A, Wertheimer P. Quelques resultats de l'innervation gastrique. Presse Med 1923;2:993–995.
12. Modlin IM, Kidd M, Marks IN, Tang LH. The pivotal role of John S Edkins in the discovery of gastrin. World J Surg 1977; 21:226–234.
13. Black JW, Duncan WAM, Durant CJ, et al. Definition and antagonism of histamine H<sub>2</sub>-receptors. Nature 1970;236:385–390.
14. Sachs G, Chang HH, Rabon E, et al. A non-electrogenic H<sub>+</sub> pump in plasma membrane of hog stomach. J Biol Chem 1976; 251 : 7690 – 7698.
15. Olbe L, Berglindh T, Elander B, et al. Properties of a new class of gastric inhibitors. Scand J Gastroenterol 1979 ; 55 : 131–132.
16. Gustavsson S, Adami HO, L"of, et al. Rapid healing of duodenal ulcers with omeprazole: double-blind dose-comparative trial. Lancet 1983; 2 : 124 – 125.
17. Pharmalive. Available at: <http://www.medadnews.com>.

18. Oberg K, Lindström H. Reduction of gastric hypersecretion in Zollinger-Ellison syndrome with omeprazole. *Lancet* 1983 ; 1(8314\_8315):66–67.
19. Ronald F. Martin, MD Surgical Management of Ulcer Disease *Surg Clin N Am* 85 (2005) 907–929
20. Sebastian M, Prem Chandran VP, El Ashaal YIM, et al. Helicobacter pylori infection in perforated peptic ulcer disease. *Br J Surg* 1995;82:360.
21. Ohmann C, Imhof M, Röher H-D. Trends in peptic ulcer bleeding and surgical treatment. *World J Surg* 2000; 24 : 284.
22. Lee WJ, Wu MS, Chen Yuan RH, et al. Seroprevalence of Helicobacter pylori in patients with surgical peptic ulcer. *Arch Surg* 1997; 132 : 430.
23. Liu TJ, Wu CC. Peptic ulcer surgery: experience in Taiwan from 1982–1993. *Asian J Surg* 1997; 20 : 305.
24. Bliss DW, Stabile BE. The impact of ulcerogenic drugs on surgery for the treatment of peptic ulcer disease. *Arch Surg* 1991; 126 : 609.
25. Sonnenberg A. Peptic ulcer. In: Everhart JE, editor. Digestive diseases in the United States: epidemiology and impact. Washington (DC): US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health publication no. 94–1447; 1994. p. 359.
26. Fischer, Josef E., et al. *Mastery of Surgery, 5th Edition* 2007 Lippincott Williams & Wilkins
27. Manzano Trovamala, enfermedad peptic ulcerosa y no ulcerosa, *Tratado de Cirugía General, AMC/CMCG 2003 Manual Moderno.*
28. Steffes C, Fromm D. The current diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding. *Adv Surg* 1992; 25 : 31.
29. NIH Consensus Conference. Therapeutic endoscopy and bleeding ulcers. *JAMA* 1989; 262: 1269.
30. Stabile BE, Passaro E Jr. Duodenal ulcer: a disease in evolution. *Curr Prob Surg* 1984; 21: 1.
31. Hurtado Andrade H. Tratamiento quirúrgico actual de la úlcera péptica, *Rev Gastroenterol Mex*, Vol. 68, Núm. 2, 2003
32. Boey J, Choi SKY, Alagaratnam TT, Poon A. Risk stratification in perforated duodenal ulcers: a prospective validation of predictive factors. *Ann Surg* 1987; 205 : 22.
33. Blomgren LGM. Perforated peptic ulcer: longterm results after simple closure in the elderly. *World J Surg* 1997; 21 : 412.

34. Irvin TT. Mortality and perforated peptic ulcer: a case for risk stratification in elderly patients. *Br J Surg* 1989; 76: 215.
35. Drury JK, McKay AJ, Hutchinson JS, Joffe SN. Natural history of perforated duodenal ulcers treated by suture closure. *Lancet* 1978; 2 (8093): 74950.
36. Jordan PH, Thornby J. Perforated pyloroduodenal ulcers: longterm results with omental patch closure and parietal cell vagotomy. *Ann Surg* 1995; 221: 47988.
37. Sawyers JL, Herrington JL Jr. Perforated duodenal ulcer managed by proximal gastric vagotomy and suture plication. *Ann Surg* 1977; 185: 65660.
38. Hay JM, Lacaine F, Kohlman G, Fingerhut A. Immediate definitive surgery for perforated duodenal ulcer does not increase operative mortality: a prospective controlled trial. *World J Surg* 1988; 12: 7059.
39. Mouret P, François Y, Vignal J, Barth X, LombardPlatet R. Laparoscopic treatment of perforated peptic ulcer. *Br J Surg* 1990; 77: 1006.
40. Tate JJT, Dawson JW, Lau WY, Li AKC. Sutureless laparoscopic treatment of perforated duodenal ulcer. *Br J Surg* 1993; 80: 235.
41. Lau WY, Leung KL, Kwong KH, Davey IC, Robertson C, Dawson JJW. A randomized study comparing laparoscopic versus open repair of perforated peptic ulcer using suture or sutureless technique. *Ann Surg* 1996; 224: 1318.
42. So JBY, Kum CK, Fernandes ML, Goh P. Comparison between laparoscopic and conventional omental patch repair for perforated duodenal ulcer. *Sur Endosc* 1996; 10: 10603.
43. Tatte JJT, Dawson JW, Lau WY, Li AKC. Sutureless laparoscopic treatment of perforated duodenal ulcer. *Br J Surg* 1993; 80: 235.
44. Perng CL, Lin HJ, Guo WS. Endoscopic balloon dilatation for benign gastric outlet obstructions. *Hepatogastroenterology* 1993; 40: S814.
45. Pounder RE, Fraser AG. Diagnosis, medical management, and complications. In: Haubrich WS, Schaffner F, Berk JE, editors. *Bockus gastroenterology*. Philadelphia, PA, USA: WB Saunders; 1995, p. 74989.
46. Perng CL, Lin HJ, Lo WC, Lai CR, Guo WS, Lee SD. Characteristics of patients with benign gastric outlet obstruction requiring surgery after endoscopic balloon dilation. *Am J Gastroenterol* 1996; 91 (5): 98792.
47. White CM, Harding LK, Keighley MRB, Dorricott NJ, AlexanderWilliams J. Gastric emptying after treatment of stenosis secondary to duodenal ulceration by proximal vagotomy and duodenoplasty or pyloric dilatation. *Gut* 1978; 19: 783.

48. Montes AS. Parietal cell vagotomy and dilatation for peptic duodenal stricture. *Ann Surg* 1990; 212: 597.
49. E. Ramsay Camp, M.D., and Steven N. Hochwald, M.D. *Gastroduodenal Procedures ACS Surgery: Principles and Practice* 2003 WebMD Inc.
50. Sonnenberg A. Changes in physician visits for gastric and duodenal ulcer in the United States during 1958-1984 as shown by National Disease and Therapeutic Index (NDTI) *Dig Dis Sci* 1987; 32: 17.
51. Soll AH, Weinstein WM, Kurata J. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and peptic ulcer disease. *Ann Intern Med* 1991; 114: 307-19.
52. McEntee G, Ryan W, Peel AL. A district general hospital experience of surgical treatment of gastric and duodenal ulcer from 1970 to 1982. *Surg Gynecol Obstet* 1988; 167: 536-0.
53. Walker LG. Trends in the surgical management of duodenal ulcer, a 15 year study. *Am J Surg* 1988; 155: 436-8.
54. Fenig J, Alvarez A, Gutiérrez C. Tratamiento quirúrgico actual de la úlcera péptica. *Cir Ciruj* 1989; 56: 254-8.
55. Medina H, de la Garza L. Cirugía en enfermedad ácido péptica: 1980-1994. *Rev Inv Clin Mex* 1996; 48 (6): 437-42.