

INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD DE BAJA CALIFORNIA  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI  
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA



TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN

**“Manejo de la Úlcera Péptica Perforada en el Hospital General de Mexicali en el periodo Enero 2011 - Diciembre 2016”**

TRABAJO TERMINAL PARA OBTENER DIPLOMA DE  
ESPECIALIDAD EN  
CIRUGIA GENERAL

PRESENTA

**DR. DANIEL OSVALDO CARRILLO OLACHEA**

**DIRECTOR DE TESIS**

**DR. ARMANDO ADOFO MARIA RODRIGUEZ CORRAL**

MEXICALI, BAJA CALIFORNIA

NOVIEMBRE DE 2018





**SALUD**  
**BAJACALIFORNIA**  
SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO



**HOSPITAL GENERAL  
DE MEXICALI**  
ARTE • CIENCIA • HUMANISMO

INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD DE BAJA CALIFORNIA  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI  
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

---

Dr. Caleb Cienfuegos Rascón  
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI

---

Dr. Eduardo Vertiz Cordero  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

---

Dr. Manuel Octavio Meza Santana  
JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL

---

Dr. Armando Alfonso María Rodríguez Corral  
PROFESOR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL

---

Dr. Armando Alfonso María Rodríguez Corral  
DIRECTOR DE TESIS

---

Dra. Edna Nallely Méndez  
ASESOR METODOLÓGICO

---

Dr. Daniel Osvaldo Carrillo Olachea.  
RESIDENTE DE CIRUGIA GENERAL

*A mí Madre Martha Olachea Flores  
Por siempre apoyarme en mis proyectos de vida y ser un  
ejemplo de ser humano. Gracias madre.*

*A mí Padre, José Monserrat Carrillo Monge  
Por ser comprensible y paciente, siempre en busca de  
ayudar a tus hijos y a los que te rodean.*

*A mí Abuelo, Antonio Olachea Geraldo  
Por ser el pilar de la familia y dar ejemplo de como el  
trabajo duro y el amor a la familia son bases del éxito.*

*A mí hermano, Antonio Monserrath Carrillo Olachea  
Por ayudarme a ser mejor ser humano.*

*A mis amigos  
Por ser un apoyo mas allá de mi familia y siempre poder  
contar con ustedes.*

*A mis maestros y compañeros residentes,  
Sin su ayuda no habría podido cumplir esta meta tan  
importante.*



# INDICE

RESUMEN.....	7
INTRODUCCION.....	8
MARCO TEORICO.....	10
ANTECEDENTES.....	25
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	26
Pregunta de investigación .....	26
JUSTIFICACION .....	27
OBJETIVOS.....	28
METODOLOGIA.....	29
CRITERIOS .....	30
VARIABLES .....	31
PROCEDIMIENTO.....	32
ASPECTOS ETICOS .....	33
RESULTADOS.....	34
DISCUSION .....	43
CONCLUSION.....	44
BIBLIOGRAFIA .....	45
INDICE DE IMÁGENES .....	47
INDICE DE TABLAS .....	47
INDICA DE GRAFICAS.....	47
ANEXOS .....	48
ANEXO 1: CLASIFICACION DE JOHNSON .....	48
ANEXO 2: CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	49
ANEXO 3: FIRMA DEL DIRECTOR DE LA TESIS .....	52

## RESUMEN

La perforación de la ulcera péptica continúa siendo una urgencia quirúrgica común en nuestro medio ya que pese a el tratamiento medico basado sobre todo en la erradicación de H. pilory así como en disminución de la secreción acida del estomago la cirugía de urgencia y la mortalidad se mantienen constantes a través de los años. Dentro de los principales factores de riesgo en nuestra población llama la atención el uso de Metanfetaminas el cual no se ha estudiado adecuadamente en la literatura medica internacional.

Se presenta un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal caracterizando la población que se ha manejado dentro de nuestro nosocomio en un periodo de tiempo de 5 años en el que se describen sexo, edad, factores de riesgo, síntomas, tiempo de evolución y de estancia hospitalaria, hallazgos radiológicos, tipo de cirugía que se realiza (Parche de Graham Original vs Modificado), tipo de ulcera según clasificación de Jonhson así como mortalidad y recidiva.

Mediante un tamaño de muestra no probabilístico a lo largo de cinco años se ingresan 68 pacientes con diagnostico de ulcera péptica perforada con una edad promedio de 55 años, con 8 femeninos (12%) y 60 masculinos (88%). Durante el estudio se encuentra que el principal factor de riesgo descrito por la literatura el uso de AINES solo se encuentra presente en un 23.53% de los pacientes, mientras que un factor de riesgo poco estudiado el uso de la metanfetamina se encuentra en un 35.29%. Otros factores de riesgo relevantes fue ser sangra tipo 0+ en un 63.24%, Alcoholismo en un 58.82% y tabaquismo en un 57.35%. En cuanto al tipo de procedimiento que se realizo encontramos a la cirugía con Parche de Graham Modificado en un 88.24% y el Parche de Graham Original en un 11.76%. La localización mas común de la perforación fue en el área prepilórica (Jonhson III) en un 91.18%. La mortalidad se mantuvo baja de tan solo un 1.47%.

## INTRODUCCIÓN

La úlcera gástrica es una pérdida circunscrita de tejidos que alcanza la mucosa, submucosa y muscular; se produce en áreas más lábiles en el estómago expuestas a la acción del jugo gástrico. El primer reporte conocido de una úlcera gástrica perforada fue documentado en el año 167 a.C. El primer caso exitoso de reparación de úlcera gástrica perforada corresponde a Taylor J.W. reportado en 1886. Hasta principios del siglo XX, la enfermedad ácido péptica era considerada como una enfermedad asociada con hábitos alimentarios y estrés, y el tratamiento consistía en reposo y dieta libre de irritantes; así como el tratamiento de sus complicaciones mediante procedimientos quirúrgicos de escasa o nula eficacia. (1)

La perforación es la complicación más grave; se presenta en 1 a 6% de pacientes ulcerosos, de los que hasta en un tercio de los casos es su primera manifestación. Predomina en edades avanzadas, más en varones. Su localización un 20% en el antro gástrico, y 20% en cuerpo gástrico. A pesar de la disminución de la enfermedad ulcerosa en los últimos años; durante el decenio pasado, los índices de admisión por perforación de ulcera aumentaron por lo que esta complicación se ha mantenido constante. Constituye una entidad que no está exenta de mortalidad, sobre todo en ancianos, llegando en algunos estudios registrados 5 a 7 fallecimientos por cada 100.000 habitantes en otras series se registra de 15 a 20%; siendo esta secundaria al fenómeno séptico en la mayoría de los enfermos. (2)

Dentro los factores predisponentes, esta el consumo de AINES, el cual es más influyente en el desarrollo de la perforación; 33 a 70% de pacientes que sufren esta complicación tienen historia previa de consumo de estos, en muchos casos no prescritos por un médico. Respecto al papel de la infección por *Helicobacter pylori*, no hay datos concluyentes que certifiquen su papel patogénico aislado, pero es frecuente que su presencia se asocie a otros factores sí implicados. Tokunaga y colaboradores demostraron que más del 85% de pacientes con úlcera gástrica perforada, este germen se encuentra presente. Otros factores independientes son el consumo de tabaco y alcohol que se ha asociado a esta

patología. (3)

Si bien casi todas las úlceras gástricas perforadas son prepilóricas, se reconocen 5 localizaciones de úlceras gástricas perforadas, según la clasificación propuesta por Johnson siendo la prepilórica o clasificación III la más común. (4)

## MARCO TEORICO

Se utiliza el término úlcera péptica para definir un grupo de enfermedades ulcerosas de la parte alta del aparato gastrointestinal, particularmente la porción proximal del duodeno y el estómago, son lesiones ulcerosas que se forman a expensas o en zonas que se exponen a la acción de ácidos y pepsina, hacemos una salvedad en el presente trabajo, ya que estaremos describiendo el comportamiento de factores asociados a las úlceras que estén localizadas en estómago y duodeno, por lo tanto, nos referiremos a las Úlceras Gastroduodenales

Por definición una úlcera péptica, desde el punto de vista morfológico-histológico, es un defecto en la mucosa gastrointestinal que se extiende más allá de la muscular de la mucosa y persiste en función de la actividad ácido péptica del jugo gástrico, localizada en el área adyacente al epitelio ácido secretor, de acuerdo a esto puede encontrarse en la parte baja del esófago, estómago, duodeno, en el yeyuno marginal de una anastomosis quirúrgica (gastro-yeyuno) o en el íleon en un divertículo de Meckel con mucosa gástrica. (5-7)

La úlcera péptica es una pérdida de sustancia a nivel de la mucosa que alcanza por lo menos la muscularis mucosae, localizándose siempre en regiones del tracto digestivo expuestas a la acción del ácido clorhídrico, precisando como sustrato la existencia de mucosa de tipo gástrico o de áreas de metaplasia gástrica. Cuando la pérdida de sustancia no alcanza la submucosa se habla de "erosiones" en lugar de úlceras. (8- 12). Las úlceras pueden oscilar en tamaño desde varios milímetros a varios centímetros. Las úlceras se distinguen de las erosiones por la profundidad de la penetración; las erosiones son más superficiales y no afectan a la capa muscular de la mucosa.

La úlcera péptica es una patología que afecta la mucosa del estómago y del duodeno principalmente. (13, 14) Desde una perspectiva clínica, una úlcera es la pérdida de la superficie de la mucosa, visible por endoscopía o radiología, que,

además de tener una profundidad inequívoca o visible y una extensión mayor que 5 mm en diámetro, se acompaña de un conjunto de síntomas o signos que indican su presencia. (15) La distribución de la úlcera péptica es universal. Se calcula que dos de cada diez personas se ven afectadas por una úlcera péptica alguna vez en su vida. (16).

Si desglosamos las características particulares de las úlceras gástricas y duodenales, tenemos que la úlcera gástrica se manifiesta cada año en 0,5 casos por mil habitantes y aparece preferentemente entre los 55 y 65 años de edad -es raro que la sufran personas menores de 40 años- y afecta por igual a ambos sexos. La duodenal es algo más frecuente. Aumenta su incidencia una vez superados los 45 años, pero no es inusual en gente más joven. Hace años afectaba más a los hombres (17), pero se ha producido un descenso entre éstos y un aumento entre las mujeres; actualmente tiene una prevalencia similar en ambos sexos.

La mayor incidencia de la úlcera gástrica se observa en la sexta década de la vida, alrededor de 10 años después de la duodenal, estas úlceras son profundas y penetran más allá de la mucosa e histológicamente similares a las del duodeno, casi todas las úlceras gástricas benignas se encuentran en situación inmediatamente distal a la unión de la mucosa antral con la mucosa secretora de ácido del cuerpo, sólo en raras ocasiones en el fondo gástrico. En las úlceras asociadas a ingesta de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) puede haber gastritis, localizarse en el antro, pero no se limitan a la unión entre la mucosa antral y parietal. Parece que la acción del ácido y la pepsina es importante en la patogenia de la úlcera gástrica, pero al contrario de las duodenales, los enfermos con úlcera gástrica tienen índices de secreción de ácido normales o reducidos en comparación con no ulcerosas, casi nunca se encuentra una aclorhidria verdadera. Del 10 al 12% tienen una úlcera duodenal concomitante. La regurgitación del contenido duodenal, sobre todo si contiene bilis, puede producir una lesión gástrica y posterior ulceración.

El síntoma más común es el dolor en el epigastrio, pero a diferencia de las duodenales el dolor es menos típico y puede que no experimenten alivio al comer, de hecho, la alimentación puede agravarlo o desencadenarlo. No se conoce la incidencia precisa de la úlcera gástrica ya que muchos pacientes son asintomáticos. La hemorragia es una complicación frecuente que aparece en el 25% de los enfermos y la mortalidad es mayor, hasta tres veces más, en las perforaciones de las úlceras gástricas, aunque esta complicación es menos común que en las úlceras duodenales. Los dos métodos principales para su diagnóstico son la exploración radiológica con bario y la endoscopia, habitualmente se identifica una úlcera gástrica en un 80% en una exploración con bario, y tanto las úlceras benignas como malignas son más comunes en la curvatura menor que en la mayor. Alrededor del 4% de las úlceras gástricas que parecen benignas por radiología son malignas por biopsia o cirugía, por eso a causa de los errores de diagnósticos positivos y negativos falsos no puede utilizarse como único criterio el aspecto radiológico para definir la naturaleza benigna o maligna de una úlcera gástrica. Su etiología está dada por pérdidas en el equilibrio entre la acción erosiva del ácido clorhídrico y la pepsina por un lado y por otro el sistema defensivo de la mucosa gastrointestinal. (1, 18)

Úlcera gástrica: La pérdida de la capa protectora de moco protector facilita que el ácido clorhídrico y otras sustancias digestivas, como la pepsina (necesaria para digerir los alimentos), lesionen al estómago. La lesión produce inflamación y la enfermedad puede empeorar si no se indica un tratamiento apropiado que permita la cicatrización, estableciéndose un círculo vicioso que sólo se puede romper con medicamentos inhibidores de la producción de ácido y erradicando la causa inicial (19). Esta patología está determinada por múltiples factores, dentro de los que se destacan presencia de *Helicobacter pylori* en la mucosa gástrica, hábitos de vida (fumado, alcohol, ingesta de café, uso de analgésicos no esteroideos (AINES) y esteroideos), así como patologías médicas como pancreatitis, hepatopatías, etc. (20-22).

Aunque muchos conocimientos actuales sobre la etiología de la úlcera péptica son incompletos, los datos existentes sugieren un papel esencial y común para la pepsina y el ácido. El desarrollo de la úlcera o la resistencia a ella dependen de un equilibrio entre los factores agresivos y los factores que constituyen la defensa de la mucosa. La úlcera péptica se debe a la superación de esta resistencia por la agresión del ácido y la pepsina, considerando esto resulta obvio preguntarse cómo es posible que no todo el mundo padezca de úlcera péptica. En la década de los 80 las aportaciones de Warren y Marshall en relación con *Helicobacter pylori* (HP) (23), hacen que en años posteriores se modifiquen los conceptos fisiopatológicos y terapéuticos de distintos procesos gastroduodenales. Este microorganismo está directamente involucrado en la gastritis crónica, adenocarcinoma o linfoma MALT gástricos y revolucionó la patogenia e historia natural de la úlcera gastroduodenal. Sin embargo, la mayoría de los individuos infectados nunca tendrán manifestaciones clínicas sin que podamos actualmente identificar a la población de riesgo de desarrollar patología asociada al *Helicobacter pylori* (HP).

Al igual que ocurre con otras enfermedades con alta penetrancia es difícil establecer las cifras de prevalencia exactas, pero se estima que aproximadamente el 50% de la población mundial está infectada por este microorganismo (2). Esto trae como consecuencia que podamos conocer que las dos fundamentales causas de ocurrencia de la úlcera péptica sean la infección por *Helicobacter pylori* y el consumo de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), incluido el ácido acetilsalicílico (AAS), además de la acción de los ácidos y pepsina. (24- 26)

En las últimas fechas el *Helicobacter Pylori* se ha convertido en un factor causal importante en la UP, gran número de investigaciones han demostrado que pacientes normales albergan *Helicobacter Pylori* en el tramo gastroduodenal (20-40%) en tanto que hasta un 100% de las personas con úlcera duodenal tienen *Helicobacter Pylori* demostrable, la presencia o ausencia de *Helicobacter pylori* asociada a gastritis es un factor predictivo crucial para la úlcera péptica. La presencia de esta bacteria no sólo se ha relacionado con las úlceras

gastroduodenales, sino con otros aparatos. (27, 28, 29, 30) Mundialmente es considerada la infección bacteriana más difundida y prevalente, planteándose que la mitad de la población se ve afectada por la misma en algún momento de la vida, ocurriendo la mayor incidencia en los países en vías de desarrollo.

El *Helicobacter pylori* se define como un bacilo curvado Gramnegativo, presenta de 4 a 6 flagelos unipolares envainados, que terminan en forma de protuberancia. La estructura típica que puede observarse en la mucosa gástrica del hombre coloreada con la tinción de Gram es curvada. Habita exclusivamente en el estómago, requiriendo las excepciones a esta regla la presencia de metaplasia de epitelio gástrico en el duodeno para su colonización. Su principal factor de riesgo lo constituye el estado socioeconómico de la familia, reflejados en la cantidad de individuos en una vivienda y que comparten una cama, en la falta de suministro de agua potable y en las malas condiciones sanitarias. A medida que el estado socioeconómico de los individuos y los países ha mejorado, la prevalencia de este microorganismo en las generaciones más jóvenes ha disminuido. (31, 32)

La vía de contaminación más probable es la oral y se le atribuye un papel fundamental a las aguas de consumo contaminadas. El microorganismo produce varios factores solubles, entre los que se encuentran: la ureasa que permite la colonización en el medio ácido del estómago e induce daño en las células del epitelio gástrico, la citotoxina (VacA) que produce la formación de vacuolas en las células gastrointestinales, la proteína codificada por el gen asociado con la citotoxina (CagA protein), que al igual que VacA está fuertemente asociada con el desarrollo de las úlceras y la catalasa que permite a la bacteria resistir el ataque de las células inflamatorias del hospedero. Todas las proteínas anteriores, excepto la catalasa, son producidas por el HP y absorbidas por el epitelio gastrointestinal, lo que desencadena un grupo de señales proinflamatorias que culminan con el reclutamiento y activación de las células inflamatorias.

Al llegar la bacteria al organismo, se desencadenan varias etapas en el desarrollo de su patogenia. La primera, caracterizada por la llegada y penetración del microorganismo al mucus gástrico donde se asienta y se multiplica. En esta etapa la bacteria libera varias sustancias tóxicas que son capaces de estimular la respuesta inmunológica local, expresada en un aumento de la IgA secretora con el fin de evitar el proceso de la infección. Las principales células inflamatorias participantes en este evento inicial son los neutrófilos, que son atraídos al sitio de la lesión, de ahí que su presencia en compañía de folículos linfoides se considere como signo de actividad. Durante esa fase es común observar la invasión de *Helicobacter pylori* en las células epiteliales.

En la segunda etapa se presenta una amplificación de la respuesta inflamatoria por la interacción de linfocitos, neutrófilos, macrófagos, células mastoides y células no inmunes, que, al ser atraídas al sitio de la lesión, liberan gran cantidad de mediadores químicos como citoquinas, eicosanoides, metabolitos reactivos de oxígeno (radicales libres de oxígeno) y el sistema de complemento, que perpetúan la inflamación. En esta última etapa también participan los neuropéptidos liberadores por las neuronas del sistema nervioso entérico que contribuyen a ampliar la respuesta inflamatoria, hay participación del sistema inmune local y sistémico en el control de la infección y la neutralización de las toxinas bacterianas. Además, se potencializa la destrucción tisular que según su intensidad y duración puede crear una úlcera gastroduodenal.

Relación de la Úlcera Gastroduodenal con la infección por *Helicobacter Pylori*:

*Helicobacter pylori* es una bacteria que habita en la mucosa gástrica. La forma en que se transmite no es bien conocida, aunque lo más probable es que lo haga de persona a persona. La edad y el nivel socioeconómico parecen ser los factores más influyentes, de forma que es más frecuente cuando más avanzada sea la primera y más bajo sea el segundo. Una vez adquirida la infección, se hace crónica, aunque se sabe que hay casos de remisión espontánea.

Representa la causa más frecuente de úlcera gastroduodenal, surgiendo el concepto de que la úlcera es una enfermedad infecciosa. Se ha informado de la colonización por *Helicobacter Pylori* en el 90-95% de los pacientes con úlcera duodenal y en el 60-70% de los pacientes con úlcera gástrica.

La colonización gástrica aumenta con la edad, y en los mayores de 60 años la tasa de colonización se aproxima a su edad. Aun así, la mayoría de los pacientes con colonización gástrica por *Helicobacter Pylori* nunca desarrollan ulceraciones y permanecen asintomáticos. Es la causa principal del descenso en la prevalencia de esta enfermedad en los últimos años, ya que hoy en día tratando la infección, el paciente se cura y lo hace definitivamente. Generalmente la infección se adquiere en la infancia, progresa con el individuo durante toda la vida (a no ser que se administre un tratamiento erradicador). Entra en contacto en la infancia con la mucosa gástrica, hace la gastritis en pocas semanas, luego una gastritis crónica y de aquí por mecanismos que no se conocen bien se llega a una gastritis antral. Estos son los pacientes que desarrollan hiposecreción gástrica y úlcera duodenal

La patogenicidad depende de diversos factores:

#### Factores bacterianos

- Colonización bacteriana
- Persistencia de la bacteria
- Mecanismos del daño epitelial

#### Factores del huésped

- Factores genéticos
- Respuesta inmune
- Estado basal de secreción
- Edad de adquisición de la infección

## Factores ambientales

- Factores dietéticos

Se han implicado diversos factores ambientales y genéticos en la úlcera gastroduodenal, medicamentos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) se han relacionado directamente con la úlcera gástrica, principalmente quienes reciben tratamiento a largo plazo como los pacientes con artritis reumatoidea u otras enfermedades del colágeno. (1)

El tabaquismo es otro factor que parece relacionarse con la úlcera gastroduodenal, no se sabe el mecanismo exacto, pero se piensa que disminuye las defensas de la mucosa de un modo similar a los antiinflamatorios no esteroideos (AINES). (1, 18). Al tabaquismo se le atribuye la función de disminuir la producción de prostaglandinas, por eso se plantea que disminuye la defensa mucosa.

Basado en el conocimiento de la estimulación vagal de la secreción de ácido, el tratamiento moderno de la úlcera péptica la inició Dragstedt precursor de la vagotomía.

Cualquiera que sea la modalidad de tratamiento que se elija las úlceras gástricas, tienden a cicatrizar con más lentitud que las duodenales y los índices de respuesta son en general algo menor. Como los salicilatos y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINES) se asocian al desarrollo de úlceras gástricas, los enfermos que la padecen no deben tomar estos fármacos. El alcohol por sus efectos nocivos también debe evitarse. No se ha comprobado el valor de la leche o la crema ni el de las dietas blandas en el tratamiento de la enfermedad, pero en el proceso digestivo la leche y demás lácteos, se convierten en ácido lácteo y este es otro ácido que influiría en la acción dañina sobre la mucosa gástrica.

Las úlceras gástricas benignas deben cicatrizar en un plazo de tres meses de tratamiento energético, se ha utilizado la falta de disminución satisfactoria del tamaño y la ausencia de cicatrización como criterio para sugerir malignidad, sin embargo, una cicatrización completa no garantiza la naturaleza benigna de la úlcera ya que alrededor del 70% de las que acaban confirmándose como malignas experimentaron una cicatrización importante, aunque no completa, con el tratamiento médico. Existen características que diferencian a las úlceras benignas de las malignas tanto desde el punto de vista radiológico como endoscópico. (33, 34).

En el primer caso tenemos algunas características que definen radiológicamente a la úlcera benigna:

#### SIGNOS RADIOLÓGICOS DE BENIGNIDAD DE LAS ÚLCERAS GÁSTRICAS.

- Penetración de la úlcera por fuera del contorno gástrico.
- Radiación de los pliegues mucosos hasta el borde del cráter.
- Línea de Hampton.
- Rodete ulceroso.
- Meseta ulcerosa con:
  - Ulceración central.
  - Superficie lisa.
  - Bordes convexos.
  - Márgenes suaves.
  - Ángulos obtusos.
  - Coágulo central.
  - Espasmo contralateral.

De igual modo, algunas características nos dan indicios o sospechas de malignidad. (35)

## SIGNOS RADIOLÓGICOS QUE SUGIEREN MALIGNIDAD.

- Úlcera de gran tamaño.
- Úlcera asociada a tumoración de la mucosa.
- Pliegues del margen ulceroso irregulares, nodulares, fusionados o borrosos.
- Ausencia de repleción con el contraste o repleción irregular del cráter ulceroso.

Por otra parte, las diferencias endoscópicas entre Úlcera benigna y maligna (5) son las siguientes:

## DIFERENCIAS ENDOSCÓPICAS ÚLCERA GÁSTRICA BENIGNA Y MALIGNA.

### Úlceras benignas

- Bordes bien definidos
- Mucosa circundante normal
- Pliegues que se irradian hacia el borde de la úlcera
- Peristaltismo normal
- Fondo limpio liso de color
- Blanquecino, no necrótico.
- La gastritis atrófica es infrecuente.
- La hemorragia es por el fondo.

### Úlceras Malignas

- Borde irregulares, nodulares e imprecisos
- Mucosa circundante de aspecto infiltrado
- Pliegues irregulares, nodulares y amputados
- Ausencia de peristaltismo
- Fondo irregular, sucio con tejido necrótico o islotes de tejido
- La gastritis atrófica se asocia de manera frecuente.

- La hemorragia es por los bordes.

La úlcera duodenal corresponde aproximadamente al 75% de las úlceras pépticas (36); es una enfermedad típicamente crónica y recidivante. Estas úlceras son habitualmente profundas y muy marcadas. Penetran a través de la mucosa y submucosa, a menudo dentro de la capa muscular. En esto se diferencian de las erosiones, que son superficiales y se limitan a la mucosa. (2, 37, 38)

No se conoce la prevalencia absoluta de la úlcera duodenal, se calculan que se producen en el 6 al 15% de la población, diferencia que se puede explicar por diferencias entre poblaciones. La úlcera duodenal ahora parece tan frecuente en hombres como en mujeres. (1, 37)

Aunque muchos conocimientos actuales sobre la etiología de la úlcera péptica son incompletos, los datos existentes sugieren un papel esencial y común para la pepsina y el ácido. Cuando aumenta la producción de ácido gástrico, es posible que no se dañe el estómago por su barrera protectora, pero al pasar al duodeno causa lesión. Si la irritación persiste, el duodeno trata de protegerse modificando su mucosa por otra semejante a la del estómago, lo que se conoce como metaplasia gástrica del duodeno. Este cambio protege poco y propicia el desarrollo local de *Helicobacter pylori* y la formación de úlceras. (18)

Hemos aprendido mucho acerca de los mecanismos que regulan la secreción ácida y los factores que parecen importantes en la génesis de la úlcera, esto nos da una base lógica para el tratamiento y la prevención de la UP (38 ,39)

Parece que los factores genéticos son importantes, las úlceras duodenales son alrededor de tres veces más frecuentes en los parientes de primer grado que en la población en general, estos pacientes tienen una mayor frecuencia de grupo sanguíneo O, si bien esta asociación es débil se ha observado un aumento en la incidencia de HLA-B5 en los varones blancos. (1, 37)

Resulta difícil comprender como el *Helicobacter pylori*, quien sólo coloniza epitelio de tipo gástrico, pueda causar daño local dentro del duodeno, actualmente explicado por la presencia de parches de metaplasia gástrica en el duodeno de pacientes con úlcera duodenal. (1, 5, 17,38)

Se ha estimado que la metaplasia gástrica está presente en alrededor del 90% de los ulcerosos duodenales y colonizado por *Helicobacter pylori* cerca del 95% de estos y en el 60-70% de las gástricas. Las personas sanas de menos de 30 años de edad tienen una prevalencia de colonización próxima a su edad, la colonización aumenta con la edad y en los mayores de 60 años la colonización se aproxima a su edad.

El dolor epigástrico es por mucho el síntoma más frecuente, suele describirse como agudo, quemante o corrosivo. En alrededor del 10% de los pacientes el dolor suele colocarse del lado derecho, específicamente hacia hipocondrio derecho, con sensación de hambre que puede ceder o aumentar con la ingestión de alimentos y puede reaparecer pasadas 4 a 6 horas de comer. Este dolor puede cursar en crisis y durar de 2 a 3 semanas, aunque puede variar según el paciente. (40) Un cambio en el carácter del dolor puede ser indicio de complicaciones, un dolor abdominal brusco puede indicar perforación de la úlcera a la cavidad abdominal, la úlcera duodenal puede dar lugar a hemorragias gastrointestinales agudas con hematemesis o melena, a menudo la pérdida hemática es sutil. Es importante subrayar que muchos pacientes con úlcera activa no tienen síntomas ulcerosos. (1)

La exploración radiológica con contraste de bario es útil para identificar las úlceras duodenales, sin embargo, hoy en día la endoscopia resulta el método por excelencia para el diagnóstico de las úlceras. La proporción de úlceras que se identifican radiológicamente, dependen en gran medida de las habilidades del radiólogo, con técnicas convencionales de un solo contraste, del 70-80% de las

úlceras que se encuentran en la endoscopia pueden ser identificadas en la exploración radiológica, con técnicas de doble contraste alrededor del 90%. (5)

La endoscopia de la parte superior del tubo digestivo ha facilitado el diagnóstico exacto de las úlceras duodenales. La endoscopia puede ser muy valiosa por:

- Detectar una presunta úlcera que no ha podido ser demostrada por radiología.
- En pacientes con deformidad radiográfica que plantea dudas sobre la actividad de la úlcera.
- Detectar úlceras demasiado pequeñas o superficiales.
- Identificar o excluir una úlcera duodenal como fuente de sangrado digestivo. Además, permite la visualización directa y la demostración topográfica del carácter de la úlcera, su forma, tamaño y localización exacta.
- Tomar biopsias en el momento de la endoscopia.

Las cirugías se reservan para los pacientes que presentan complicaciones o para los que no responden a un tratamiento médico energético. Las complicaciones son hemorragia, obstrucción y perforación. (5).

### **Aspectos fisiológicos de la úlcera péptica. (41, 42)**

**FACTORES AGRESIVOS:** La mucosa gástrica posee una extraordinaria capacidad para secretar ácido, las células parietales producen ácido clorhídrico. La secreción es estimulada por la gastrina, el más potente estimulante conocido, la mucosa gástrica contiene gran cantidad de Histamina.

El principal estímulo fisiológico de la secreción ácida es la ingestión de alimentos, la ingestión de alcohol y café, así como el hábito de fumar estimulan la secreción ácida del estómago.

**DEFENSAS DE LA MUCOSA:** El moco gástrico es importante en la defensa de la mucosa, en condiciones normales esta es continua, los iones de bicarbonato penetran en este gel de moco contribuyendo al desarrollo de un microambiente con un gradiente importante entre la cara a la luz y la cara a la mucosa de iones hidrogeniones.

Las prostaglandinas son importantes también, sobre todo las de la serie E, éstas promueven la renovación de las células epiteliales en respuesta a la lesión.

Debido a su alta actividad metabólica e importante consumo de oxígeno, el mantenimiento de un flujo sanguíneo local normal en la mucosa es un componente esencial en la defensa de la mucosa gástrica.

La Úlcera Gastroduodenal tiene complicaciones que pueden dar al traste con la vida del paciente (43), entre ellas tenemos:

**Sangrado de tubo digestivo alto:** Puede ser agudo o crónico, debido a la erosión de un vaso en el fondo de la úlcera, ruptura del plexo capilar en los mamelones de granulación o por congestión en la zona ulcerosa o periulcerosa.

**Perforación:** Puede ser aguda o crónica hacia la cavidad peritoneal, constituyendo un cuadro agudo quirúrgico, se sospecha porque cambia el ritmo del dolor y se torna más intenso.

**Penetración:** Es el mismo caso antes descrito, pero hacia una víscera, se comporta la clínica igual y de la misma forma se considera un cuadro quirúrgico.

**Síndrome pilórico:** Cursa con vómitos que contienen restos de alimentos, que no ceden al tratamiento con antieméticos, en el examen físico se aprecia bazuqueo abdominal.

**Potencial de Malignidad:** Considerada una complicación por algunos autores y por otros un cuadro independiente.

Opciones de Tratamiento Quirúrgico:

<b>Cuadro 26-12</b>		
<b>Opciones quirúrgicas para el tratamiento de la enfermedad ulcerosa duodenal y gástrica</b>		
<b>INDICACIÓN</b>	<b>DUODENAL</b>	<b>GÁSTRICA</b>
<b>Sangrado</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sutura hemostática<sup>a</sup></li> <li>2. Sutura hemostática, V + D</li> <li>3. V + A</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sutura hemostática y biopsia<sup>a</sup></li> <li>2. Sutura hemostática, biopsia, V + D</li> <li>3. Gastrectomía distal<sup>b</sup></li> </ol>
<b>Perforación</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Parche<sup>a</sup></li> <li>2. Parche, HSV</li> <li>3. Parche, V + D</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Biopsia y parche<sup>a</sup></li> <li>2. Escisión en cuna, V + D</li> <li>3. Gastrectomía distal<sup>b</sup></li> </ol>
<b>Obstrucción</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. HSV + GJ</li> <li>2. V + A</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Biopsia; HSV + GJ</li> <li>2. Gastrectomía distal<sup>b</sup></li> </ol>
<b>No tratada/ no cicatriza</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. HSV<sup>b</sup></li> <li>2. V + D</li> <li>3. V + A</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. HSV y escisión en cuña</li> <li>2. Gastrectomía distal</li> </ol>

<sup>a</sup> A menos que el paciente esté en choque o moribundo, se debe valorar un procedimiento definitivo.

<sup>b</sup> Tratamiento quirúrgico programado en el paciente con riesgo bajo. GJ, gastroyeyunoanastomosis; HSV, vagotomía superselectiva; V + A, vagotomía y antrectomía; V + D, vagotomía y drenaje.

## ANTECEDENTES

350 a.C.-201 d.C. Diocles de Caristos (350 a.C.), Celso y Galeno (131-201 d.C.) reconocieron la existencia de la ulceración gástrica.

1586 Marcelo Donato de Mantua describe una ulcera gástrica en una autopsia.

1688 Muralto describe una ulcera duodenal en una autopsia.

1737 Morgagni describe ulceras gástrica y duodenal en autopsias.

1886 Heineke realiza una piloroplastia.

1888 Mikulicz realiza una operación similar.

1902 Finney de Baltimore describe la técnica para piloroplastia.

1920-1950 La gastrectomía subtotal se vuelve popular como operación para ulcera péptica. Von Haberer y Finsterer la proponen.

1943 Dragstedt y Owen describen la vagotomía troncal transtoracica para tratar la enfermedad por ulcera péptica.

A principios de la década de 1950, es bien reconocido que algunos pacientes desarrollaron estasis gástrica después de este procedimiento y la vagotomía troncal transabdominal con drenaje (piloroplastia o gastroyeyunostomia) se convierten en la operación estándar para ulcera.

1952 Farmer y Smithwick describen buenos resultados con la vagotomía troncal y hemigastrectomia para ulcera péptica.

1953 Edwards y Herrington (Nashville) describen la vagotomía troncal y antrectomia para ulcera péptica.

1957 Griffith y Harkins (Seattle) describen la vagotomía de células parietales (vagotomía muy selectiva) para el tratamiento electivo de la enfermedad por ulcera péptica.

1990-actual Desarrollo de la función de las técnicas laparoscópicas en el tratamiento quirúrgico de la enfermedad gástrica. (5)

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La perforación gastroduodenal secundario a ulceras es una complicación potencialmente mortal de tratamiento quirúrgico.

El tratamiento definitivo debe realizarse dependiendo de la etiología de la enfermedad ulcerosa péptica para evitar morbimortalidad.

Se debe conocer cuál ha sido el tratamiento definitivo en los pacientes que presentan esta complicación para evitar recurrencias y las diferentes técnicas quirúrgicas utilizadas.

### **Pregunta de investigación**

¿Cual ha sido el manejo quirúrgico en nuestro Nosocomio y el seguimiento médico del paciente con ulcera péptica perforada de Enero 2011 a Diciembre 2016?

## JUSTIFICACIÓN

Los principales factores de riesgo asociados a la perforación de ulcera péptica es la infección por H. pylori así como el uso de AINES lo que posterior al tratamiento quirúrgico de urgencia se debe establecer un tratamiento médico si las condiciones fisiopatológicas lo ameritan.

No existe en el Hospital General de Mexicali un estudio acerca de que tipo de tratamiento quirúrgico se le ha realizado a la población con esta complicación de la ulcera péptica ni tampoco que tipo de seguimiento se ha realizado

# OBJETIVOS

## **Objetivo principal**

Describir el manejo de los pacientes con úlcera gastroduodenal perforada en el servicio de Cirugía General del Hospital General de Mexicali en un periodo de Enero 2011 a Diciembre 2016.

## **Objetivos secundarios**

- Caracterizar a los pacientes en estudio según grupo de edades, sexo, antecedentes patológicos personales y factores de riesgo.
- Identificar los principales síntomas y signos, la localización de la úlcera perforada, el tiempo de evolución; así como los principales estudios complementarios utilizados para el diagnóstico en los pacientes estudiados.
- Describir la localización de la perforación, los procedimientos quirúrgicos y las principales complicaciones postoperatorias.
- Describir el tratamiento definitivo que se realizó basado en la etiología, así como el seguimiento del paciente a su egreso.

# METODOLOGÍA

## **Diseño de estudio**

Estudio Observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal.

## **Fuentes para la obtención de pacientes**

Población de Mexicali, B.C. atendida en el HGM con el diagnóstico de Úlcera péptica perforada de Enero 2011 a Diciembre 2016.

## **Población de Referencia**

Hombres y mujeres mayores de 18 años residentes del estado de Baja California afiliadas al seguro popular.

## **Población de Estudio**

Hombres y mujeres mayores de 18 años los cuales fueron diagnosticados y tratados por Úlcera Péptica Perforada de Enero 2011 a Diciembre 2016.

## **Indicadores para la recolección de datos**

Los expedientes se revisaron de acuerdo con los datos otorgados por parte de Epidemiología del Hospital General de Mexicali exclusivamente con el diagnóstico de Úlcera Péptica Perforada.

# CRITERIOS

## **Criterios de inclusión**

- Todos los pacientes mayores de 18 años con informe operatorio de úlcera gastroduodenal perforada.

## **Criterios de exclusión**

- Todo paciente con expediente incompleto para realizar el estudio.

## **Criterios de eliminación**

- Diagnósticos erróneos
- Presencia de Neoplasias

# VARIABLES

## **Variable dependiente**

- Tiempo de evolución
- Tipo de Cirugía
- Datos de sepsis
- Sintomatología
- Uso de esquema de erradicación de H.pylori

## **Variable independiente**

- Edad
- Sexo
- Comorbilidades

## **PROCEDIMIENTO**

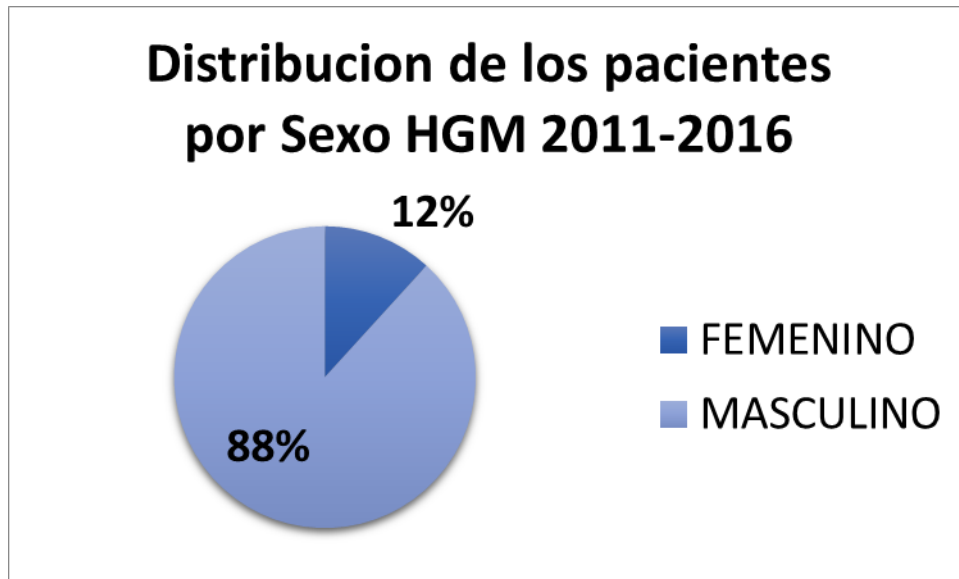
- Septiembre 2015 – Realización de Protocolo
- Octubre 2015 - Diciembre 2016 – Recabar Datos de Expedientes
- Enero 2017 – Presentar resultado

## **ASPECTOS ETICOS**

Todo paciente previo a realizar la laparotomía exploradora presenta consentimiento informado del procedimiento encontrado en el expediente físico.

Al ser un estudio retrospectivo y el objeto del estudio sean los expedientes clínicos no se incurre en ninguna falta ética.

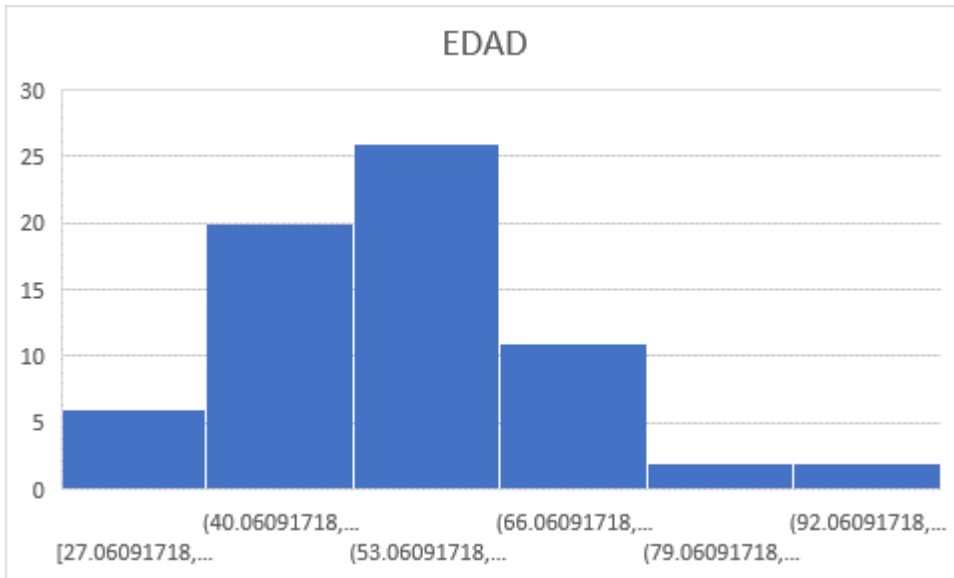
## RESULTADOS



**n=68**

Femenino 8 Pacientes = 12%

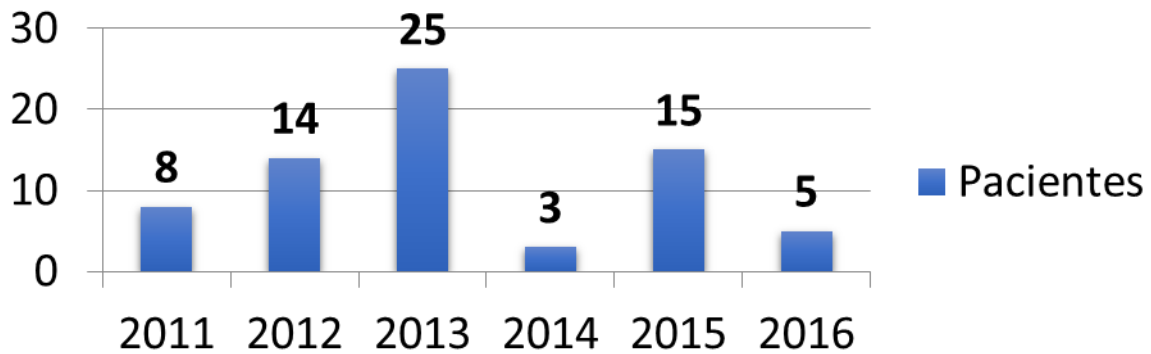
Masculino 60 Pacientes = 88%



La edad promedio fue de 57.2 años

La mayoría de los pacientes se mantuvieron en la edad de los 40 a los 60 años

## Distribucion de pacientes con diagnostico de Perforacion Ulcera Peptica en HGM 2011-20116 .Total 68



Pacientes por Año.

2011- 8 Pacientes = 11.7%

2012-14 Pacientes = 20.5%

2013- 25 Pacientes = 36.7%

2014- 3 Pacientes = 4.4%

2015- 15 Pacientes = 22%

2016- 5 Pacientes = 7.3%

## FACTORES DE RIESGO

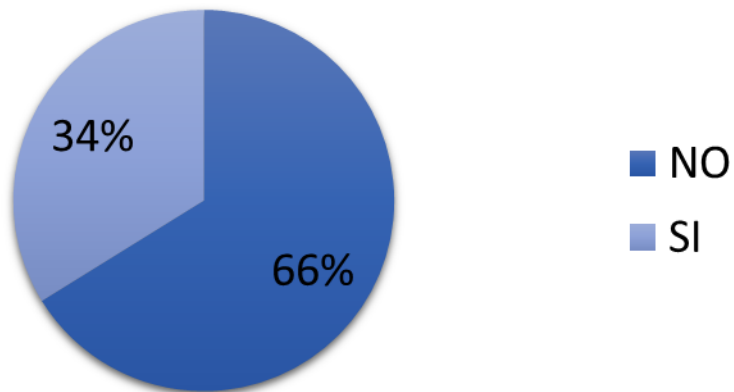
<b>TIPO SANGUINEO</b>			<b>CONSUMO DE CAFÉ</b>	
<b>A POSITIVO</b>	<b>16.18%</b>		<b>NO</b>	<b>97.06%</b>
<b>B NEGATIVO</b>	<b>2.94%</b>		<b>SI</b>	<b>2.94%</b>
<b>B POSITIVO</b>	<b>10.29%</b>		<b>Total general</b>	<b>100.00%</b>
<b>O NEGATIVO</b>	<b>7.35%</b>		<b>ANTECEDENTE PREVIO</b>	
<b>O POSITIVO</b>	<b>63.24%</b>		<b>NO</b>	<b>89.71%</b>
<b>Total general</b>	<b>100.00%</b>		<b>SI</b>	<b>10.29%</b>
<b>USO DE AINES</b>			<b>Total general</b>	<b>100.00%</b>
<b>NO</b>	<b>76.47%</b>		<b>METENFETAMINAS</b>	
<b>SI</b>	<b>23.53%</b>		<b>NO</b>	<b>64.71%</b>
<b>Total general</b>	<b>100.00%</b>		<b>SI</b>	<b>35.29%</b>
<b>ALCOHOLISMO</b>			<b>Total general</b>	<b>100.00%</b>
<b>NO</b>	<b>41.18%</b>		<b>DIABETES</b>	
<b>SI</b>	<b>58.82%</b>		<b>NO</b>	<b>76.47%</b>
<b>Total general</b>	<b>100.00%</b>		<b>SI</b>	<b>23.53%</b>
<b>TABAQUISMO</b>			<b>Total general</b>	<b>100.00%</b>
<b>NO</b>	<b>42.65%</b>		<b>HTA</b>	
<b>SI</b>	<b>57.35%</b>		<b>NO</b>	<b>72.06%</b>
<b>Total general</b>	<b>100.00%</b>		<b>SI</b>	<b>27.94%</b>
			<b>Total general</b>	<b>100.00%</b>

## SINTOMATOLOGIA

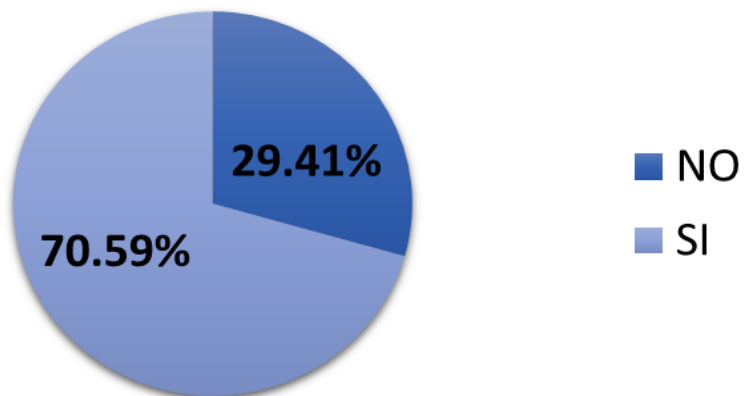
<b>DOLOR</b>			<b>VOMITO</b>	
<b>SI</b>	<b>100.00%</b>		NO	70.59%
Total general	100.00%		<b>SI</b>	<b>29.41%</b>
<b>MELENA</b>			Total general	100.00%
NO	86.76%		<b>DIARREA</b>	
<b>SI</b>	<b>13.24%</b>		NO	95.59%
Total general	100.00%		<b>SI</b>	<b>4.41%</b>
<b>NAUSEA</b>			Total general	100.00%
NO	85.29%		<b>DIFICULTAD RESPIRATORIA</b>	
<b>SI</b>	<b>14.71%</b>		NO	95.59%
Total general	100.00%		<b>SI</b>	<b>4.41%</b>
<b>FIEBRE</b>			Total general	100.00%
NO	88.24%		<b>SEPSIS</b>	
<b>SI</b>	<b>11.76%</b>		NO	98.53%
Total general	100.00%		<b>SI</b>	<b>1.47%</b>
<b>DISTENSION ABDOMINAL</b>			Total general	100.00%
NO	86.76%			
<b>SI</b>	<b>13.24%</b>			
Total general	100.00%			

## RADIOLOGIA

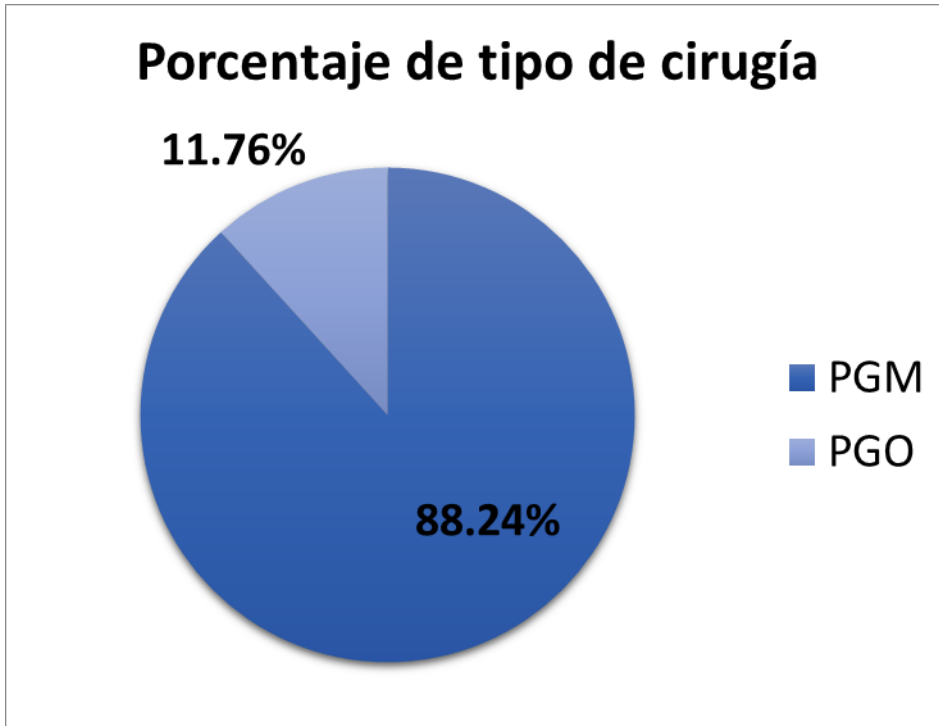
### Porcentaje de aire libre con Tomografía n=23



### Porcentaje de presencia de aire libre con Radiografía n=48

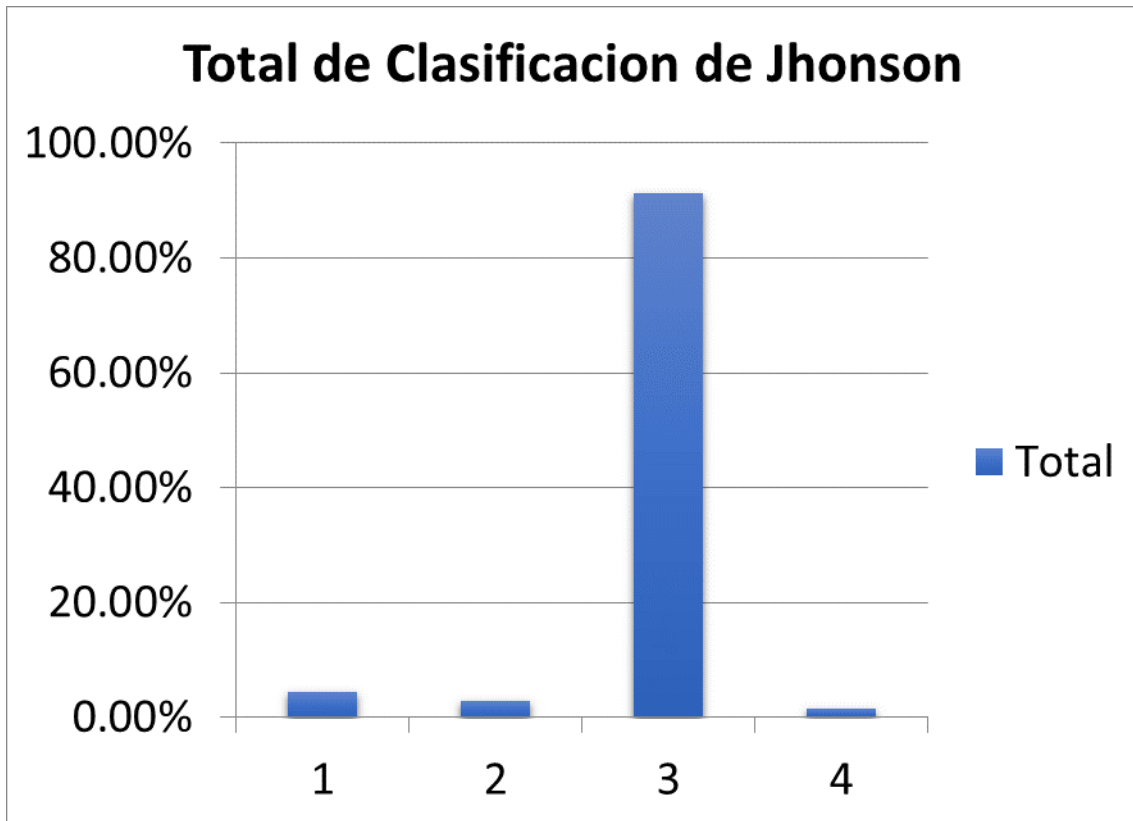


## PROCEDIMIENTO QUIRURGICO



- PARCHE DE GRAHAM MODIFICADO (PGM) n=60
- PARCHE DE GRAHAM ORIGINAL (PGO) n=8

## UBICACIÓN DE LA ULCERA PERFORADA SEGÚN JHONSON



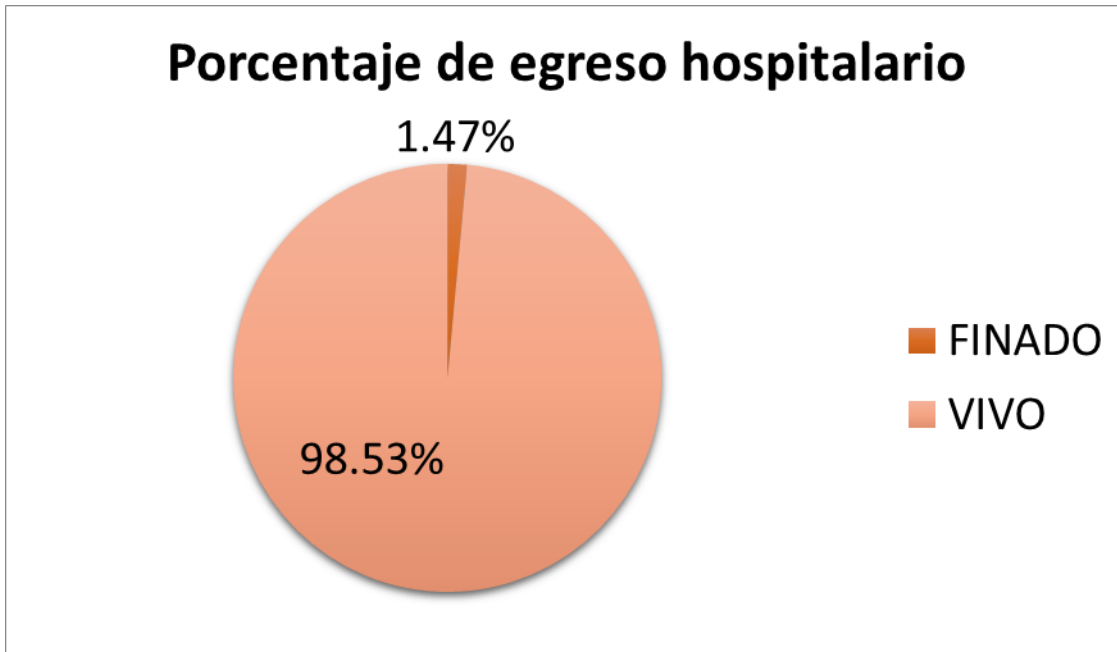
TIPO I – 3 PACIENTES = 4.5%

TIPO II – 2 PACIENTES = 3 %

TIPO III – 62 PACIENTES = 91%

TIPO IV – 1 PACIENTE = 1.5%

## MORTALIDAD



PROMEDIO DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA: 5.5 DIAS

PORCENTAJE DE PACIENTES QUE SE OTORGO TRATAMIENTO PARA ERRADICACION DE H. PILORY :26.4%

## DISCUSIÓN

El sexo prevalente en el estudio fue el Masculino con la mayoría de los pacientes lo cual difiere de la literatura universal donde se reporta que es similar dicha prevalencia entre hombres y mujeres. Así también se reportan que los casos en menores de 40 años son poco comunes.

La edad promedio de presentación fue de 57 años concordando con la literatura que indica un rango de 40-60 años.

Dentro de los factores de riesgo encontramos que los más altos de el estudio que son el tabaquismo y el alcoholismo se presentan en la literatura, pero no como los mas comunes dando este lugar a el uso crónico de Antiinflamatorios no esteroideos asi como la infección por H. pylori. Se agregan dos factores de riesgo que tuvieron alta prevalencia no adecuadamente estudiados en la literatura universal que es el tipo de Sangre o+ y el uso de metanfetamina. Dentro de las comorbilidades el resultado es similar a la literatura prevaleciendo Diabetes Mellitus tipo 2 así como Hipertensión arterial sistémica.

Dentro de los síntomas el más común fue el dolor abdominal a nivel de epigastrio que posteriormente se generaliza a todos los cuadrantes abdominales así como lo comenta la literatura acompañado de vomito, nausea, melena, distensión abdominal, fiebre, diarrea, dificultad respiratoria y datos de sepsis en ese orden.

El estudio de imagen diagnostico de excelencia fue la Radiografía postero anterior de Torax siendo concreta en la mayoría de los pacientes. En los que no llevo a ser concreta se realiza TAC abdomen simple llevándose a un diagnostico radiológico de perforación de víscera hueca en el 100% de los pacientes.

Según la localización basado en la clasificación de Jonhson universalmente se comenta en la literatura que la tipo I es la más común cosa que no se acerco a los resultados del presente estudio en el que la gran mayoría de los pacientes presento una ulcera tipo III.

En cuanto al tratamiento quirúrgico contrastando el Parche de Graham Original con el Modificado la literatura universal comenta que no hay diferencias significativas mientras que en el estudio la gran mayoría de los cirujanos optaron por el parche modificado tampoco se encontraron diferencias en cuanto a la recidiva.

La mortalidad global de la ulcera péptica perforada se mantiene en el 10% de los pacientes contrastando el 1.5% que se obtuvo en el estudio.

## **CONCLUSIONES.**

Ante los resultados obtenidos del presente trabajo se observa que existen diferencias relevantes entre los pacientes diagnosticados y tratados por ulcera péptica perforada en el Hospital General de Mexicali y lo que se comenta en la literatura universal siendo necesario realizar investigaciones a futuro para protocolizar el manejo definitivo y el seguimiento del mismo sobre todo en la erradicación de H. pylori y los demás factores de riesgo presentes. En lo que se refiere al tratamiento quirúrgico se observaron resultados similares a lo ya establecido universalmente.

## BIBLIOGRAFIA

1. Noguiera C, Silva A, Nuñez J, Gómez A. Perforated peptic ulcer: main factors of morbidity and mortality. *World J Surg* 2003; 27: 782-787.
2. Butte M., Dagnino B., Tapia Á., Llanos J., Estado actual del tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica perforada en el Hospital Regional de Talca, *Rev. Chilena de cirugía* Vol. 59 – N°1 Febrero 2007, Pág. 16-21 3.
3. Bak I, Jorgensen T, Bonnevie O, Gronbaek M, Sorensen T. Smoking and alcohol intake as risk factors for bleeding and perforated peptic ulcer: A population- based cohort study. *Epidemiology* 2000; 11: 434-439.
4. . Zinner M., Ashley S., Maingot: Operaciones Abdominales Tomo II, Decimoprimer edición, Editorial McGraw Hill, Impreso en México 2008, Pág. 356-375
5. Schwartz: "Principios de Cirugía." Mc Graw Hill, 10ma Edición, Vol. II 2015.
6. El médico interactivo. Aula Acreditada: Programa Anual 2000-2001 de formación continuada acreditada para médicos de Atención Primaria.
7. Rodríguez Díaz. David:" Monografías. Úlcera Péptica." Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos12/ulcepep/ulcepep.shtml>
8. LatinSalud.com La guía completa de la Salud.: Úlcera Péptica. Disponible en: <http://www.latin.salud.com/articulos/00709.asp>
9. "Úlcera Péptica." Disponible en: [http://www.shands.org/health/spanish/esp\\_ency/article/000206.htm](http://www.shands.org/health/spanish/esp_ency/article/000206.htm)
10. "Definiciones. Úlcera Péptica." Insertado el 30/10/2006. Disponible en: <http://salud.glosario.net/terminos-medicos-de-enfermedades/%FAlcera-p% E9ptica-3007.html>
11. Medicina Interna. INTERHIPER.COM. 2001. "Aparato Digestivo: Úlcera Péptica Gastroduodenal." Disponible en: <http://www.interhiper.com/medicina/medicina-interna/Digestivo/Ulcera-Peptica.htm>
12. Debra Wood, RN: "Úlcera Péptica (Úlcera Gástrica, Úlcera Duodenal)". Abril 2004. Disponible en: <http://health.library.epnet.com/GetContent.aspx?token=0d49707-b7e1-4147-9947-abca6797a602&chunqid=103541>
13. Rodríguez Ulloa C.: "Gastroenterología. Tópicos de Medicina Interna "Úlcera Péptica." Capítulo 11. pág. 162-176. 2006. Disponible en: [www.upch.edu.pe/.../Climed/lecturas/Gastro/ULCERA%20PEPTICA%20TOPICOS%20SELECTOS%20Me d\\_Int\\_2006.p](http://www.upch.edu.pe/.../Climed/lecturas/Gastro/ULCERA%20PEPTICA%20TOPICOS%20SELECTOS%20Me d_Int_2006.p)
14. Úlceras pépticas: "El tratamiento es complicado pero efectivo." Disponible en: <http://revista.consumer.es/web/es/20030401/salud/58875.php>
15. Effect of Hp eradication in the long term incidence of recurrent upper gastrointestinal bleeding in high risk aspirin users. 10 year cohort prospective study. , 140 (*Gastroenterology* 2011), pp. S173-S174
16. Suboptimal gastroprotective coverage of NSAID use and the risk of upper gastrointestinal complications. 140 (*Gastroenterology* 2011), pp. S10
17. Vera López, R. F., Abellán Lao, J., Vera Mosqueda D. R., y Santiesteban Collado, N.: "Cirugía gástrica y duodenal. Estudio de variables de interés. Holguín 2002-2005. *Correo Científico Médico de Holguín* 2006; 10(2). Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no102/n102ori5.htm>
18. John L. Cameron, *Current Surgical Teraphy*, Mosby, 7ma Edición 2004.
19. Salud y Belleza. "La úlceras es una lesión llaga en capa que recubre el estómago definición origen. Causas factores genéticos o herencia como se produce". Martes 25 de Octubre del año 2005. Disponible en: <http://riie.com.ve/?a=28659>
20. Manual Merck. Décima Edición. Sección 3: Trastornos Gastrointestinales. Cáp.: 23.: Gastritis y Enfermedad Úlcero-péptica. Editorial Harcourt. 1999.
21. Vilaichone .RK., Mahachai V., Graham D.: *Helicobacter pylori diagnosis and management. Gastroenterol Clín. N. Am.* 2006; 35: 229-247
22. Sabiston. Tratado de patología quirúrgica. Mc Graw Hill Inter Americana. XV. Edition. Vol. I. 2004.

23. Warren JR, Marshall B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; I: 1273-5.
24. Martín de Argila C., Boixeda de Miguel, D.: "Libro AEG 2006 Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas" 2da. ED, Úlcera péptica. Cap. 13. pág. 111-119.
25. Boixeda D, Martín de Argila C. Infección por *Helicobacter pylori*. ¿Más allá del límite? Barcelona: Prous Science, 2001.
26. Martín de Argila C, Boixeda D. "Consideraciones prácticas en el diagnóstico de la 2
27. Taner Yılmaz, M.D., Mehmet Ceylan, M.D., Yakut Akyön, P.D., Olcay Özçaky'r, M.D., Bülent Gürsel, M.D, Ankara, Turkey.: "Helicobacter Pylori: una posible asociación con la otitis media con efusión ". *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2006; 134: 772-777. Disponible en: [http://www.scielo .cl/ scielo .php?pi d=S071 8481620 060002 00013&s cript=sci \\_pdf& tlng=en](http://www.scielo.cl/scielo.php?pi d=S071 8481620 060002 00013&s cript=sci _pdf& tlng=en)
28. Dinis PB, Subtil J.: "Helicobacter Pylori y Reflujo Laringe-faríngeo en Rino-sinusitis Crónica". *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 134(1): 67-72. Disponible en:[http://www.scielo .cl/ scielo .php? pid=S0 718481 6200600 020001 3&scri pt=sci\\_p df&tl ng=en](http://www.scielo.cl/scielo.php? pid=S0 718481 6200600 020001 3&scri pt=sci_p df&tl ng=en)
29. Elsheikh M. N., Mahfouz M. E.: "Prevalencia de ADN de Helicobacter Pylori en úlceras aftosas recurrentes de tejidos linfoides asociados a mucosa de la faringe.". *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 131(9): 804-8. Disponible en:[http://www.scielo .cl/ scielo .php?pid=S 071848162 00600 02000 13&sc ript=s ci\\_pdf &tlng=en](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S 071848162 00600 02000 13&sc ript=s ci_pdf &tlng=en)
30. Martínez Torres A., Martínez Gaensly, M.: "Helicobacter pylori: ¿un nuevo factor de riesgo cardiovascular?" *Rev. Esp. Cardiología* 2002; 55(6):652-6. Disponible en: [http://www.scielo .cl/ scielo .php? pid=S 0718-4 816200 6000 20001 3&scri pt=s ci\\_pdf&t lng=en](http://www.scielo.cl/scielo.php? pid=S 0718-4 816200 6000 20001 3&scri pt=s ci_pdf&t lng=en)
31. Kivi M, Johansson AL, Reilly M, Tindberg Y. Helicobacter pylori status in family members ask risks factors for infection in children, *Epidemiol Infec* 2005;133(4):645-52.
32. Thomas JE, Dale A, Bunn JE, Hardin M, Coward WA, Cole TJ, Weaver LT. Early Helicobacter pylori colonization; the association with growth faltering in the Gambia . *ARCH Dis Child*; 2004; 89:1149-1154.
33. Molina Escobar, B. F.: "Cáncer Gástrico." <http://www.cirugest.com/htm/revisiones/cir13-06/13-06-02.htm>
34. Valenciaga Rodríguez J., Soneira Pérez M.: "Úlcera Péptica Gastroduodenal". En: Álvarez Sintes R.: "Temas de Medicina General Integral. Vol. 2. Principales afecciones de los individuos en los contextos social y familiar. ED. Ciencias Médicas. La Habana 2001. Pág. 708-717.
35. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. 2001. C. Martín de Argila de Prados y D. Boixeda de Miguel: "Úlcera péptica". Cap. 13. Pág. 111-119.
36. J. Balanzó; M. Piqueras; D. Montfort: "Úlcera Péptica". Cap. 3.2.3. En: Albertos Rubio, S., Balanzó, J. et al.: "Del síntoma al diagnóstico, tratamiento de enfermedades digestivas". Pág. 507-516.
37. Harrison. Principios de Medicina Interna. Mc Graw Hill ínter Americana. XIII Edición. Vol. II. 1994.
38. Lawrence Way. Editorial. El manual moderno S.A de C.V. Diagnóstico y tratamiento clínico. 6ta edición
39. George D. Zuidema, *Surgery of the Alimentary Tract*, Saunders, 5ta Edición, Vol II, 2002.
40. Catarama Peñate M., Llanio Navarro R., et al: "Úlcera Duodenal". Cap. 33. En: Catarama Peñate M., Llanio Navarro R., et al: "Medicina Interna: diagnóstico y tratamiento." Parte IV Enfermedades del Sistema Digestivo. ED: Ciencias Médicas. La Habana. 2005. Pág. 281-285.
41. Sainz-Samitier R., Sopeña F.: "Úlcera Péptica y sus complicaciones." Cap. 22. En: Berenger J., Berenger M., et al.: "Gastroenterología y Hepatología." Tercera Edición. Madrid España. 2002. Pág. 188-202. ED. Harcourt.
42. Catarama Peñate M., Llanio Navarro R., et al: "Úlcera péptica crónica". Cap. 32. En: Catarama Peñate M., Llanio Navarro R., et al: "Medicina Interna: diagnóstico y tratamiento." Parte IV Enfermedades del Sistema Digestivo. ED: Ciencias Médicas. La Habana. 2005. Pág. 275-280.
43. Roca Goderich R., et al.: "Úlcera Péptica Gastroduodenal." Cap. 18. En: Roca Goderich R., et al.: "Temas de Medicina Interna." Tomo 2. Tercera Parte. Sistema Digestivo. Cuarta Edición. ED. Ciencias Médicas. La Habana. 2002. Pág. 177-183.

## **INDICE DE IMÁGENES**

- Fig 1. Opciones de tratamiento Quirúrgico – Pagina 24

## **INDICE DE TABLAS**

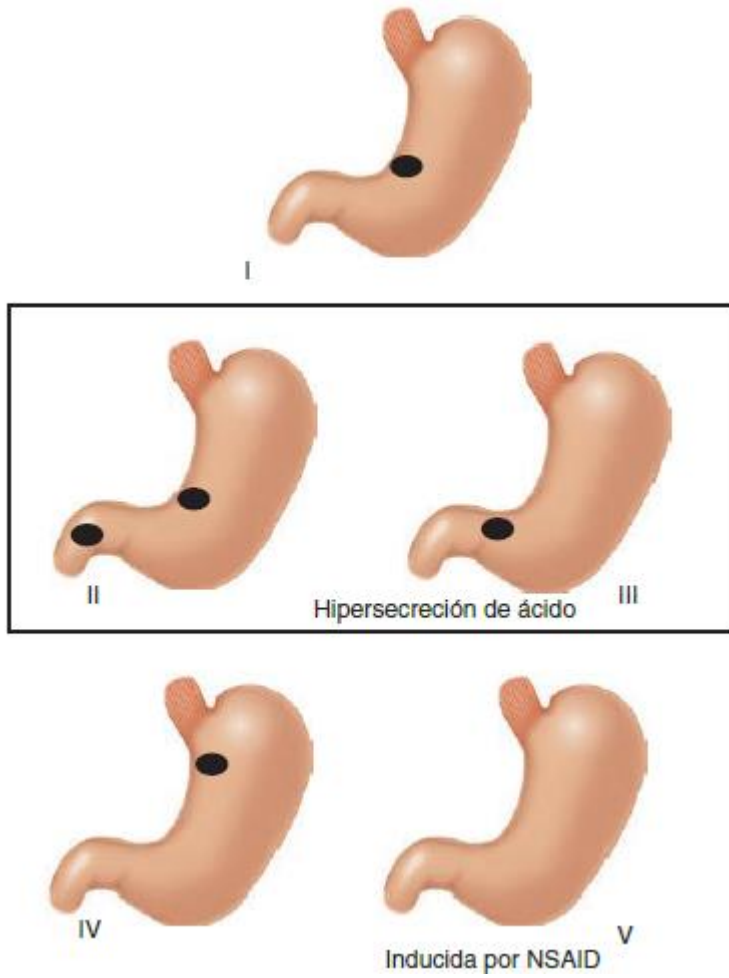
- Tabla 1. Factores de Riesgo – Pagina 37
- Tabla 2. Sintomatología – Pagina 38

## **INDICE DE GRAFICAS**

- Grafica 1. Distribución de Pacientes por Sexo – Pagina 34
- Grafica 2. Distribución de Pacientes por Edad – Pagina 35
- Grafica 3. Distribución de Pacientes con diagnóstico de Ulcera Péptica Perforada del 2011 al 2016 – Pagina 36
- Grafica 4. Radiología – Pagina 39
- Grafica 5. Tratamiento Quirúrgico – Pagina 40
- Grafica 6. Ubicación de la Ulcera Perforada según Johnson – Pagina 41
- Grafica 7. Mortalidad – Pagina 42.

# ANEXOS

## Anexo 1: Clasificación de Johnson para ulcera péptica perforada



## Clasificación de Johnson

- Tipo I Lesión en incisura angular
- Tipo II Asociada con úlcera duodenal
- Tipo III Prepilórica
- Tipo IV Lesión del fondo gástrico
- Tipo V Úlceras múltiples

### **Anexo 2: Consentimiento informado:**

#### **CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA CIRUGÍA DE URGENCIAS**

##### **DATOS DE IDENTIFICACIÓN**

Nombre y apellidos del paciente: ....., nº historia:  
.....

Nombre y apellidos del representante (si procede):  
.....

##### **SOLICITUD DE INFORMACIÓN**

Deseo ser informado sobre mi enfermedad y la intervención que se me va a realizar: **Si**  **No**

Deseo que la información de mi enfermedad e intervención le sea proporcionada a:  
.....

##### **DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO**

El cirujano/a me ha explicado que tengo una enfermedad grave que requiere una intervención quirúrgica para ser tratada, antes de que aparezcan complicaciones más graves. Esta intervención debe realizarse de forma urgente, aunque no dispongamos de un diagnóstico cierto, ya que mi estado no permite esperar a la realización de otras pruebas.

En su caso y en este momento, pensamos que el diagnóstico probable es.....  
.....

Cabe la posibilidad de que durante la cirugía haya que realizar modificaciones del procedimiento por los hallazgos intraoperatorios, para proporcionarme el tratamiento más adecuado.

El procedimiento requiere anestesia de cuyos riesgos seré informado por el anestesiólogo, y es posible que durante o después de la intervención sea necesario la utilización de sangre y/o hemoderivados.

Se podrá utilizar parte de los tejidos obtenidos con carácter científico, en ningún caso comercial, salvo que yo manifieste lo contrario.

La realización de mi procedimiento puede ser filmado con fines científicos o didácticos, salvo que yo manifieste lo contrario.

##### **BENEFICIOS DEL PROCEDIMIENTO**

El cirujano/a me ha informado que, mediante este procedimiento, se pretende dar el tratamiento más eficaz a mi enfermedad, y que debe realizarse de forma urgente, ya que mi estado no permite esperar.  
.....

**ALTERNATIVAS AL PROCEDIMIENTO**

En su caso y en este momento, pensamos que no existe una alternativa eficaz de tratamiento para su enfermedad.....  
.....

**RIESGOS GENERALES Y ESPECÍFICOS DEL PROCEDIMIENTO**

Comprendo que, a pesar de la adecuada elección de la técnica y de su correcta realización, pueden presentarse efectos indeseables, tanto los comunes derivados de toda intervención y que pueden afectar a todos los órganos y sistemas como otros específicos del procedimiento, que pueden ser:

Riesgos poco graves y frecuentes: Infección o sangrado de la herida quirúrgica, retención aguda de orina, flebitis. Dolor prolongado en la zona de la operación.....

Riesgos poco frecuentes y graves: Dehiscencia de la laparotomía (apertura de la herida). Sangrado o infección intraabdominal. Obstrucción intestinal.....

Estas complicaciones habitualmente se resuelven con tratamiento médico (medicamentos, sueros, etc.), pero pueden llegar a requerir una reintervención, generalmente de urgencia, y puede producirse la muerte.

**RIESGOS PERSONALIZADOS Y OTRAS CIRCUNSTANCIAS:**

.....  
.....

**CONSECUENCIAS DE LA CIRUGÍA:**

.....  
.....

**¿DESEA REALIZAR ALGUNA MANIFESTACIÓN EN RELACIÓN CON LA INTERVENCIÓN?:**

.....  
.....

**Declaraciones y firmas:**

D./D<sup>a</sup>: ..... con DNI:  
.....

DECLARO: Que he sido informado con antelación y de forma satisfactoria por el médico, del procedimiento **(CIRUGÍA DE URGENCIAS)** que se me va a realizar así como de sus riesgos y complicaciones.

Que conozco y asumo los riesgos y/o secuelas que pudieran producirse por el acto quirúrgico propiamente dicho, por la localización de la lesión o por complicaciones de la intervención, pese a que los médicos pongan todos los medios a su alcance.

Que he leído y comprendido este escrito. Estoy satisfecho con la información recibida, he formulado todas las preguntas que he creído conveniente y me han aclarado todas las dudas planteadas.

Que se me ha informado de la posibilidad de utilizar el procedimiento en un proyecto docente o de investigación sin que comporte riesgo adicional sobre mi salud.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto, con sólo comunicarlo al equipo médico.

Firma del médico que informa

Firma del paciente

Dr/a: .....  
.....

D./D<sup>a</sup>:

Colegiado nº .....

Fecha: .....

D./D<sup>a</sup>: ....., con DNI:  
.....

en calidad de ..... a causa de ..... doy mi  
consentimiento a que se le realice el procedimiento propuesto.

representante

Firma del

Fecha: .....

**Revocación del consentimiento:**

D./D<sup>a</sup>: ..... con DNI:  
.....


REVOCO el consentimiento anteriormente dado para la realización de este procedimiento por voluntad propia, y asumo las consecuencias derivadas de ello en la evolución de la enfermedad que padezco / que padece el paciente.

Firma del paciente

Firma del representante

Anexo 3: Firma del Director de Tesis

No. Acta: 50

 **HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI**  
INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD EN EL ESTADO DE BAJA CALIFORNIA  
**HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI**

**Acta de Examen Reglamentario**


En la ciudad de Mexicali, Baja California, a las 11:00 horas del día 21 del mes de FEBRERO del 2017, se reunieron en SALA DE JUNTAS DEL PRIMER PISO SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL los señores profesores: **DR. ARMANDO RODRÍGUEZ CORRAL, DRA. MABEL GARCÍA SERRANO, DR. MANUEL OCTAVIO MEZA, DRA. JOSEFINA ÁLVAREZ CHACÓN Y DR. GABRIEL CORONA CHÁVEZ.** bajo la presidencia del primero y con carácter de secretario el último para proceder al examen reglamentario que para obtener el diploma de la especialidad en **CIRUGÍA GENERAL** presentó en forma individual el sustentante:


**DANIEL OSVALDO CARRILLO OLACHEA**

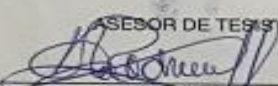
quien realizó su especialidad como médico residente durante el periodo comprendido del 1º de marzo de 2013 al 28 de febrero de 2017 con el trabajo terminal: **MANEJO DE LA ULCERA PÉPTICA PERFORADA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI DE ENERO 2011 A DICIEMBRE 2016**


Hecha la réplica y examen conforme a las disposiciones en vigor, los miembros del jurado resolvieron **APROBARLO POR UNANIMIDAD**

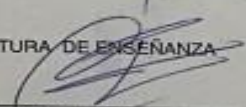
Acto seguido el presidente del jurado le hizo saber el resultado del examen, le tomó la protesta y procedieron con la firma del acta.

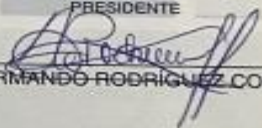
  
**HOSPITAL GENERAL MEXICALI MEXICALI, B.C.**

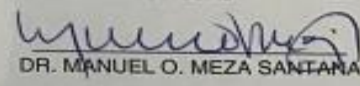
SUSTENTANTE  
  
DR. DANIEL O. CARRILLO OLACHEA

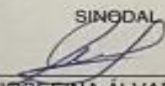
ASESOR DE TESIS  
  
DR. ARMANDO RODRÍGUEZ CORRAL


SINODAL  
  
DRA. MABEL GARCÍA SERRANO


JEFATURA DE ENSEÑANZA  
  
DR. EDUARDO VERTIZ CORDERO

PRESIDENTE  
  
DR. ARMANDO RODRÍGUEZ CORRAL

SINODAL  
  
DR. MANUEL O. MEZA SANTANA

SINODAL  
  
DRA. JOSEFINA ÁLVAREZ CHACÓN

SECRETARIO  
  
DR. GABRIEL CORONA CHÁVEZ

EL DIRECTOR  
  
DR. CALEB CIENFUEGOS RASCÓN