

# ÚLCERA DUODENAL PERFORADA EN MUJER JOVEN. PERFORATED DUODENAL ULCER IN YOUNG WOMAN.

Manuel de Atocha Rosado-Montero<sup>1</sup>, Guillermo Padrón-Arredondo<sup>1</sup>

## RESUMEN.

**Introducción.** El primer reporte de una serie de pacientes con úlcera duodenal perforada fue realizado por *Travers* en 1817 y la descripción operatoria más temprana fue hecha por *Mikulicz* en 1884, pero la primera operación exitosa se realizó en 1894.

**Presentación del caso.** Femenino de 20 años de edad con antecedentes de parálisis cerebral infantil que ingresa al servicio de urgencias con dolor abdominal de una semana de evolución, acompañado de fiebre no cuantificada, evacuaciones líquidas y vómitos. Los signos vitales de ingreso alterados. A la exploración física se encuentra con datos de abdomen agudo. Laboratorios anormales; el ultrasonido reporta líquido libre abdominal. Se integra diagnóstico de perforación de víscera hueca y se pasa a quirófano para laparotomía exploratoria, encontrando líquido libre en cavidad peritoneal con perforación pospilórica completa y parasitosis intestinal (*Ascaris lumbricoides*). Se realiza duodenorrafia con exclusión pilórica, gastrostomía, yeyunostomía, lavado de cavidad peritoneal y colocación de drenes.

**Conclusión.** La perforación de una úlcera péptica corresponde a un cuadro grave que se asocia con una morbilidad y mortalidad significativa y el tratamiento quirúrgico es de elección para el episodio agudo.

**Palabras clave:** úlcera duodenal, cirugía, *Helicobacter pylori*, parasitosis.

## ABSTRACT.

**Introduction.** The first report of a series of patients with perforated duodenal ulcer was made by *Travers* in 1817, and the

earliest operative description was made by *Mikulicz* in 1884, but the first successful operation was performed in 1894.

**Case presentation.** Twenty years-old female with a history of child cerebral palsy was admitted to the emergency department with abdominal pain from a week of evolution, accompanied by unquantified fever, liquid bowel movements and vomiting. Altered vital signs of income. A physical examination is based on data from acute abdomen. Abnormal laboratory tests; ultrasound reports free abdominal fluid. Diagnosis of hollow viscous integrated and passed to exploratory laparotomy finding free fluid in peritoneal cavity with complete postpyloric drilling and intestinal parasitosis (*Ascaris lumbricoides*). Duodenorrhaphy with pyloric exclusion, gastrostomy, jejunostomy, peritoneal lavage and placement of drains is performed.

**Conclusion.** The perforation of a peptic ulcer corresponds to a severe case associated with significant morbidity-mortality and the surgical treatment is the election for the acute episode.

**Key words:** duodenal ulcer, surgery, *Helicobacter pylori*, parasites.

## INTRODUCCIÓN.

El primer reporte de una serie de pacientes con úlcera duodenal perforada fue realizado por *Travers* en 1817; la descripción operatoria más temprana fue hecha por *Mikulicz* en 1884, pero la primera operación exitosa se realizó en 1894.<sup>(1)</sup>

En los últimos años diversos autores

han comunicado un descenso de la prevalencia de la úlcera péptica gastroduodenal (UPGD) no complicada debido a la introducción de nuevos agentes farmacológicos (antagonistas H<sub>2</sub>, inhibidores de la bomba de protones, etc.) que permiten controlar con mayor eficacia los brotes de agudización de la enfermedad.

En 1984, *Marshall* y *Warren* describieron la presencia del *Helicobacter pylori* en biopsias antrales de pacientes con gastritis y úlcera péptica, cuya erradicación produce la curación de la enfermedad ulcerosa, con porcentajes de recaída muy bajos.<sup>(2)</sup> Sin embargo, se publicaba que en el mismo período el número de procedimientos quirúrgicos realizados en pacientes con UPGD complicada había permanecido invariable.<sup>(3)</sup> El aislamiento de *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) a partir de la mucosa gástrica generó excitación cuando se postuló que estos microorganismos podrían ser la causa de la gastritis, y desempeñar un papel importante en la etiología de la enfermedad de úlcera péptica. Los mecanismos patogénicos son los que conducen directamente a la interrupción de la barrera de la mucosa gástrica, incluyendo sus toxinas como el VacA y CagA, y los mediadores de la inflamación.<sup>(4)</sup>

Estudios posteriores han demostrado que *H. pylori* tiene un papel en la etiología multifactorial de la úlcera péptica y que existe interacción de otros factores, tales como el ataque del ácido y la defensa de la mucosa.<sup>(5)</sup> Todo esto se modula por la genética, el sexo, el grupo

<sup>1</sup> Hospital General de Playa del Carmen, Quintana Roo. Servicios Estatales de Salud de Quintana Roo. México.

**Correspondencia:** Guillermo Padrón Arredondo. Cerrada Corrales No. 138, Residencial Playa del Sol, Playa del Carmen, Quintana Roo, México. C.P. 77724. Correo electrónico: [gpadronarredondo@hotmail.com](mailto:gpadronarredondo@hotmail.com)

Recibido: 21 de enero de 2014

Aceptado: 18 de marzo de 2014

sanguíneo, el tabaquismo, la edad, y diversas consideraciones fisiológicas, incluyendo la producción de ácido. Estas consideraciones explican la discrepancia entre la alta frecuencia de infección por *H. pylori* en la población y una prevalencia menor de 10% de la úlcera duodenal. Sin embargo, la prevalencia de la infección por *H. pylori* en la úlcera duodenal consistentemente se ha encontrado entre 90% y 100%.<sup>(6)</sup>

Las principales complicaciones de la enfermedad de úlcera duodenal son la hemorragia, la perforación y la obstrucción gástrica. La úlcera duodenal perforada en el sexo femenino varía entre 1.5 a 4.0 por 100 000 habitantes por año,<sup>(7)</sup> y la administración precoz de antibióticos y la reparación quirúrgica inmediata son necesarias para limitar la morbilidad y mortalidad.<sup>(8)</sup>

### PRESENTACIÓN DEL CASO.

Femenino de 20 años de edad, con antecedentes de parálisis cerebral infantil (sin tratamiento médico de apoyo) que ingresa al servicio de urgencias con dolor abdominal de 1 semana de evolución, acompañado de fiebre no cuantificada, evacuaciones líquidas y vómitos de contenido gastrobiliar con manejo sintomático, estableciendo diagnósticos de anemia severa, cardiopatía congénita y probable septicemia.

Los signos vitales de ingreso fueron: presión arterial 100/40 mmHg, frecuencia cardíaca 120 ppm, frecuencia respiratoria 32 rpm, temperatura 36.8 °C. Peso 30 kg. y talla 1.5 m. A la exploración física se encuentra el abdomen distendido, timpánico, con dolor generalizado, aperistálsis y se palpa probable plastrón en fosa iliaca derecha, y datos de irritación peritoneal. Laboratorios con hemoglobina 3 g/dL, hematocrito 10.9%, leucocitos 19,600/mm<sup>3</sup>, neutrófilos 84.0%, segmentados 82% y 2 bandas (con neutrófilos hipernucleados y células vacuoladas). Química sanguínea: glucosa de 127 mg/dL. Pruebas de función hepática: TGO 137 UI/L, TGP 54 UI/L, FA

224 UI/L, GGT (42 U/L); hipoproteinemia (5.50 g/dL), hipoalbuminemia (2.29 g/dL), hiponatremia (135.8 mEq/L), hipokalemia (2.3 mEq/L), e hipocloremia (91.7 mEq/L). Se solicita ultrasonido que reporta líquido libre abdominal, se trasfunde con 3 unidades de concentrado eritrocitario.

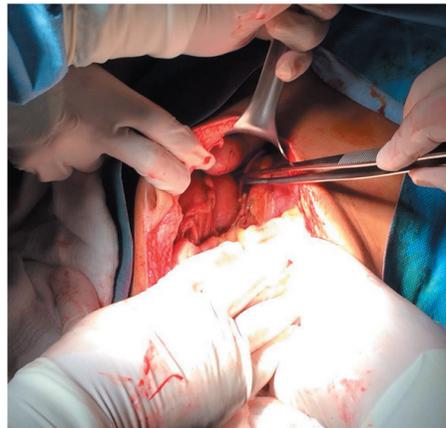


Figura 1. *Áscaris lumbricoides* emergiendo a través de la perforación duodenal.

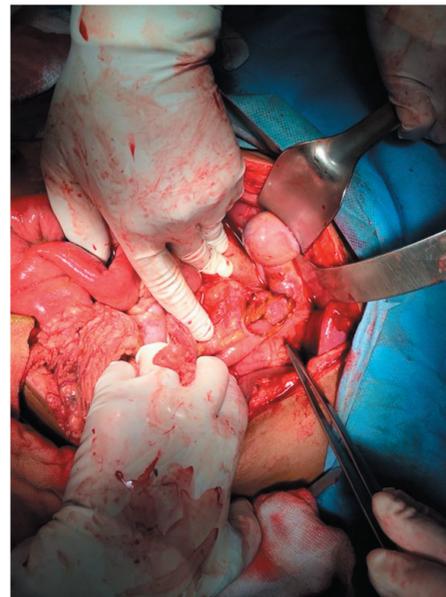


Figura 2. Duodenorrafia de la primera porción del duodeno. Sin parche de Graham.

Se integra diagnóstico de perforación de viscera hueca de origen a determinar, y se pasa a quirófano para laparotomía exploratoria, encontrando abundante líquido gastroduodenal libre en cavidad peritoneal con perforación pospilórica completa, caras anterior y posterior con exposición de cabeza del páncreas

(Figura 1), así como parasitosis (*Áscaris lumbricoides*) saliendo a través de la perforación (Figura 2), mismos que son extraídos en su totalidad. (Figura 3)

Se realiza duodenorrafia con exclusión pilórica, gastrostomía, yeyunostomía, lavado de cavidad peritoneal y colocación de drenes. Pasa a la unidad de cuidados intensivos por 4 días, posteriormente a sala de cirugía general con tratamiento médico correspondiente, y permanece hospitalizada en total 15 días, siendo dada de alta hospitalaria por mejoría, acude a la consulta externa de control con evolución satisfactoria.

Al mes en nueva cita de control se recibe a la paciente en estado caquético severo, por lo cual se reingresa y se indica nutrición hipercalórica e hiperprotéica así como ajustes hidroelectrolíticos, la paciente en aparente mejoría fallece súbitamente al quinto día de su hospitalización por paro cardiorrespiratorio irreversible.

### DISCUSIÓN.

A mediados de los 80s, dos eventos tuvieron lugar en el cambio del tratamiento de los pacientes con úlcera péptica. En primer lugar, el descubrimiento de la conexión entre *Helicobacter pylori* y la úlcera péptica; y segundo, la introducción del primer inhibidor de bomba de protones (IBP) en el año 1988. Sin embargo, a pesar del nuevo tratamiento, varios autores informan que la incidencia de complicaciones de la úlcera péptica, como la perforación y la hemorragia, han estado relativamente estables durante los últimos 30 años del siglo 20.<sup>(9,10)</sup> En los últimos años se han publicado informes sobre el papel de *H. pylori* en la úlcera duodenal perforada, encontrando una fuerte evidencia de la vinculación etiológica con la úlcera duodenal, e informan sobre el tratamiento de erradicación del mismo en la prevención de la recaída de la úlcera duodenal no complicada y complicada.<sup>(11,12)</sup>

Sin embargo, existe un número importante de informes de endoscopia con *H.*

## ÚLCERA DUODENAL PERFORADA EN MUJER JOVEN.

*pylori*-duodenal negativa en úlceras no relacionada con Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) que van de 14% al 72%, y que se producen con más frecuencia en los países con una baja prevalencia de la infección por *H. pylori* en pacientes con una breve historia de úlceras, también hay informes de úlceras duodenales recurrentes después de la erradicación sin reinfección, y a partir de 50% de las perforaciones de úlcera duodenal aguda éstas son *H. pylori* negativas.<sup>(13,14)</sup> Por lo tanto, no hay duda del valor de la erradicación del *H. pylori* en la curación a largo plazo de las úlceras duodenales, pero esto no significa que la infección por *H. pylori* sea la causa inicial o primaria de la úlcera duodenal. La causa más importante sigue siendo la secreción de ácido, que en casos de alta secreción puede que sea la única causa, pero en otros se combina con una reducción de la resistencia de la mucosa, en donde la ausencia de lípidos dietéticos de protección es un factor importante.<sup>(15)</sup>

En este caso, debido al antecedente de parálisis cerebral infantil de larga evolución y a un medio socioeconómico bajo, la paciente sobrevivía con una desnutrición crónica severa, la cual la hacía vulnerable al desarrollo de la enfermedad ulceropéptica y sus complicaciones. Del mismo modo, el descuido higiénico en este tipo de enfermos los expone a todo tipo de infecciones e infestaciones parasitarias como ocurrió en este caso.

En un estudio de Suriya, *et al.*,<sup>(16)</sup> para el diagnóstico de úlcera perforada, encontraron cinco indicadores de diagnóstico: 1) dolor abdominal intenso, 2) aumento de la sensibilidad abdominal, 3) posición de defensa, 4) rayos X muestran aire libre y, 5) referencia de otros hospitales. El presente caso cumplió con todos estos criterios.

Con respecto al tratamiento, éste es quirúrgico, colocando parche omental de Graham en las perforaciones, ya sea con un parche de epiplón pediculado o como injerto libre. En los casos

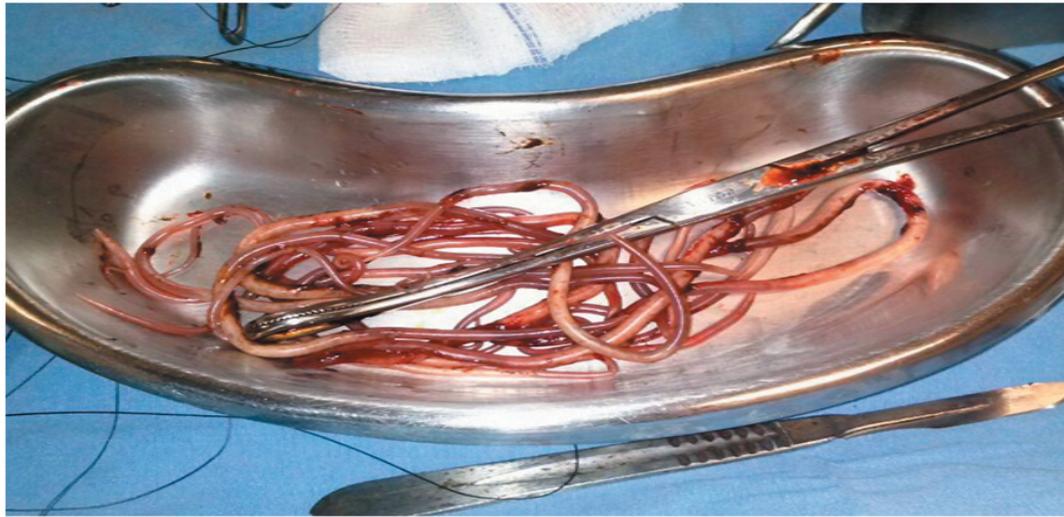


Figura 3. *Áscaris lumbricoides* extraídos de duodeno e intestino delgado.

con perforaciones selladas se realiza lavado peritoneal con solución salina tibia y cierre en masa del abdomen. En algunos pacientes seleccionados se realiza vagotomía troncular y gastro-yeyunostomía en Y de Roux, además de cierre simple. En paciente con gran úlcera penetrante de páncreas con obstrucción pilórica pueden someterse a gastrectomía subtotal.<sup>(17)</sup>

El objetivo terapéutico en una úlcera péptica perforada es reparar el defecto en el tracto gastrointestinal y tratar la contaminación peritoneal. Al contrario del sangrado de las úlceras duodenales, la cirugía es el pilar del tratamiento para las úlceras pépticas perforadas. La mayoría de las úlceras perforadas se producen en el duodeno y el canal pilórico. En un análisis de 40 ensayos de la enfermedad de úlcera péptica perforada, la perforación más común fue en el bulbo duodenal (62%), seguido por la región pilórica (20%), y el cuerpo gástrico (18%).<sup>(18)</sup>

Aunque la mayoría de los pacientes que se presentan con perforación de úlcera no tienen antecedentes de enfermedad ulcerosa, los factores de riesgo de la perforación incluyen la historia previa de enfermedad ulcerosa o el uso de los Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). En los pacientes con AINEs, existe un mayor riesgo de perforación de la úlcera

cuando tienen un historial de úlcera previa, más de 60 años de edad, el uso concomitante de alendronato, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, esteroides y anticoagulantes.<sup>(19-21)</sup>

Con respecto al tratamiento médico, varios estudios han demostrado que la erradicación de *Helicobacter pylori* disminuyó la recurrencia de la úlcera en los pacientes que habían sido sometidos a un cierre simple de la perforación. Un inhibidor de la bomba de protones con dos antibióticos, amoxicilina y claritromicina, es el régimen de uso común para la erradicación de *H. pylori*. A pesar de que ha sido la primera línea de terapia recomendada por un largo tiempo, los estudios recientes informan tasas de erradicación inaceptablemente bajas. Esto se atribuye al desarrollo de resistencia a la claritromicina.

Recientemente se ha informado que la terapia basada en levofloxacino (LBT) tiene una mayor tasa de erradicación de *H. pylori* y se impone como tratamiento de primera línea porque cumple con los criterios establecidos para el tratamiento del *H. pylori*: costo-efectividad, simplicidad y seguridad. Así, a partir de las observaciones de este estudio, se concluye que LBT es una alternativa igualmente eficaz al triple esquema estándar (STT) con respecto a las tasas de erradicación

de *H. pylori*, la prevención del perfil de recurrencia de la úlcera, el cumplimiento y los efectos secundarios. El menor costo de la LBT hace que sea una opción económica para el tratamiento. El triple esquema estándar (STT) está compuesto de amoxicilina 1 g bid, claritromicina 500 mg bid y omeprazol 20 mg bid; y el esquema con levofloxacin (LBT) está compuesto por amoxicilina 1 g bid, levofloxacin 500 mg bid y omeprazol 20 mg bid por 10 días cada uno. <sup>(22)</sup>

Con respecto al índice de complicaciones y la mortalidad posoperatorias tempranas, éstas son bajas dada la adopción de medidas encaminadas a tratar adecuadamente el estado de choque y las enfermedades graves asociadas, a disminuir el tiempo preoperatorio y a revisar las técnicas quirúrgicas empleadas, incluido el lavado peritoneal; de igual manera se asocian con el tiempo de iniciado el dolor abdominal

previo al ingreso del paciente, la distensión abdominal, el grupo sanguíneo O positivo y el choque séptico al ingreso. <sup>(23,24)</sup>

La comprensión actual de la enfermedad de úlcera péptica como una enfermedad infecciosa causada por *H. pylori*, o un efecto secundario del uso de AINEs casi ha eliminado la cirugía electiva para enfermedad de la úlcera péptica. Sin embargo, las complicaciones de la enfermedad de úlcera péptica, ya sea sangrado o perforación, todavía con frecuencia requieren intervención quirúrgica.

Casi todas las úlceras pépticas perforadas requerirán cirugía, pero el enfoque de la cirugía ha cambiado a un enfoque de control de daños en lugar de uno dirigido a la terapia quirúrgica definitiva. Aunque el cirujano no tiene que dominar todas las técnicas quirúrgicas reductoras del ácido, la cirugía de la úlcera de emergencia

sigue siendo cirugía de alto riesgo y los cirujanos deben estar familiarizados con las opciones para la solución de este problema complejo. <sup>(25,27)</sup>

## CONCLUSIÓN.

La perforación de una úlcera péptica corresponde a un cuadro grave que se asocia con una morbilidad y mortalidad significativa, y el tratamiento quirúrgico local es de elección para el episodio agudo, sin embargo, este no es definitivo y no evita la recidiva.

Finalmente, el incremento en el uso de la tomografía computarizada como la herramienta de diagnóstico principal de úlceras por presión y la cirugía laparoscópica no se relacionan con resultados diferentes a la cirugía abierta tradicional. Por lo tanto, también es una alternativa válida actual de manejo quirúrgico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- Plummer JM, McFarlane ME, Newnham. Surgical management of perforated duodenal ulcer: the changing scene. *West Indian Med J.* 2004; 53(6):378-381.
- Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* 1984; 1(8390):1311-1315.
- Lunevicius R, Morkevicius M. Risk factors influencing the early outcome results after laparoscopic repair of perforated duodenal ulcer and their predictive value. *Langenbecks Arch Surg* 2005; 390(5):413-420.
- Langenberg ML, Tytgat GNJ, Schipper MEI, Rietra PJEM, Zanen HC. Campylobacter-like organisms in the stomach of patients and healthy individuals. *Lancet* 1984; 1(8390):1348.
- Peura DA. Ulcerogenesis: integrating the roles of Helicobacter pylori and acid secretion in duodenal ulcer. *Am J Gastroenterol* 1997; 92(4):suppl. 8S-16S.
- Goh KL. Prevalence of and risk factors for Helicobacter pylori infection in a multiracial dyspeptic Malaysian population undergoing endoscopy. *J Gastroenterol Hepatol* 1997; 12(6):S29-S35.
- Hermansson M, Ekedahl A, Ranstam J, Zilling T. Decreasing incidence of peptic ulcer complications after the introduction of the proton pump inhibitors, a study of the Swedish population from 1974-2002. *BMC Gastroenterology* 2009; 9:25.
- Bruner DI, Gustafson C. Respiratory distress and chest pain: a perforated peptic ulcer with an unusual presentation. *Int J Emerg Med* 2011; 4:34.
- Thorsen K, Søreide JA, Kvaløy JT, Glomsaker T, Søreide K. Epidemiology of perforated peptic ulcer: Age- and gender adjusted analysis of incidence and mortality. *World J Gastroenterol* 2013; 19(3):347-354.
- Valooran GJ, Kate V, Jagdish S, Basu D. Sequential therapy versus standard triple drug therapy for eradication of Helicobacter pylori in patients with perforated duodenal ulcer following simple closure. *Scandinavian J Gastroenterol* 2011; 46(9): 1045-1050.
- Tomtichong P, Siribumrungwong B, Vilaichone RK, Kasetsuwan P, Matsukura N, Chaiyakunapruk N. Systematic review and meta-analysis: Helicobacter pylori eradication therapy after simple closure of perforated duodenal ulcer. *Helicobacter* 2012; 17(2):148-152.
- Yetkin G, Uludag M, Akgün I, Citez B, Karakoc S. Late results of a simple closure technique and Helicobacter pylori eradication in duodenal ulcer perforation. *Acta Chirurg Belg* 2010; 110(5):537-542.
- Hobsley M, Tovey FI, Holton J. Precise role of H. pylori in duodenal ulceration. *World J Gastroenterol* 2006; 12(40):6413-6419.
- Boulos PB, Botha A, Hobsley M, Holton J, Oshowo AO, Tovey FI. Possible absence of Helicobacter pylori in the early stages of duodenal ulceration. *QJM* 2002; 95(11): 749-752.
- Reinbach DH, Cruickshank G, McColl KEL. Acute perforated duodenal ulcer is not associated with Helicobacter pylori infection. *Gut* 1993; 34(10): 1344-1347.
- Suriya Ch, Kasatpibal N, Kunaviktikul W, Kayee T. Diagnostic indicators for peptic ulcer perforation at a tertiary care hospital in Thailand. *Clin Experim Gastroenterol* 2011; 4:283-289.
- Chalya PL, Mabula JB, Koy M, Mchembe MD, Jaka HM, Kabangila R, Chandika AB, Gilyoma JM. Clinical profile and outcome of surgical treatment of perforated peptic ulcers in Northwestern Tanzania: A tertiary hospital experience. *World J Emerg Surg* 2011; 6:31.
- Bertleff MJ, Lange JF. Laparoscopic correction of perforated peptic ulcer: first choice? A review of literature. *Surg Endosc* 2010; 24(6):1231-1239.
- Lanza FL. A guideline for the treatment and prevention of NSAID-induced ulcers. Members of the Ad Hoc Committee on Practice Parameters of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1998; 93(11):2037-2046.
- Mort JR, Aparasu RR, Baer RK. Interaction between selective serotonin reuptake inhibitors and nonsteroidal antiinflammatory drugs: review of the literature. *Pharmacotherapy* 2006; 26(9):1307-1313.
- Graham DY, Malaty HM. Alendronate and naproxen are synergistic for development of gastric ulcers. *Arch Intern Med* 2001; 161(1):107-110.
- Gopal R, Elamurugan TP, Kate V, Jagdish S, Basu D. Standard triple versus levofloxacin based regimen for eradication of Helicobacter pylori. *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2013; 4(2):23-27.
- Montalvo-Javé EE, Corres-Sillas, Athié-Gutiérrez C. Factores asociados con complicaciones posoperatorias y mortalidad en úlcera péptica perforada. *Cir Cir* 2011; 79:141-148.
- Flores-Miranda E, Flores-Delgado EA. Resultados del tratamiento de la úlcera péptica perforada. *Rev Cub Cir* 2009; 48(2).
- Lee CW, Sarosi Jr. A. Emergency Ulcer Surgery. *Surg Clin North Am* 2011; 91(5):1-14.
- Núñez A, Mendaz M, Jiménez C, Espaillet H. Úlcera péptica perforada. A propósito de un caso. *Rev Med Dom* 2004; 65(1):6-8.
- Salas-Covarrubias JJ, Irineo-Cabrales AB, Contreras E, García-Urquidiz CL. Úlcera péptica perforada. *Bol Med Fac Med UAS* 2005; 1(7):25-30.
- Butte B JM, Dagnino UB, Tapia VA, LLanos LJ. Estado actual del tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica perforada en el Hospital Regional de Talca. *Rev Chil Cir* 2007; 59(1):16-21.
- Thorsen K, Glomsaker TB, von Meer A, Søreide K, Søreide JA. Trends in Diagnosis and Surgical Management of Patients with Perforated Peptic Ulcer. *J Gastrointest Surg* 2011; 15:1329-1335.