

Abordaje laparoscópico de la úlcera duodenal perforada

Drs. Salvador Navarrete*, Jose Leyba**, Cono Gumina***, Salvador Navarrete Llopis****

RESUMEN

Presentamos nuestra experiencia con el abordaje laparoscópico en 7 pacientes consecutivos con diagnóstico clínico de úlcera gastroduodenal perforada.

En todos los casos se utilizó la técnica de cierre simple a puntos separados más parche de epiplón, con lavado y drenaje peritoneal.

Se convirtieron dos pacientes a cirugía abierta debido a úlceras posteriores.

En los cinco pacientes completados por laparoscopia se obtuvo un tiempo quirúrgico y de hospitalización promedio de 80 minutos (45'-120') y 5 días respectivamente (3 a 8 días).

La morbilidad fue de una paciente la cual presentó descarga purulenta a través del drenaje abdominal que se resolvió por esta vía junto con la administración de antibióticos orales.

No hubo mortalidad en la serie.

Estos resultados muestran que esta técnica representa un excelente abordaje para la úlcera duodenal perforada y debería ser el método estándar de tratamiento en estos casos.

Palabras clave: Úlcera perforada. Laparoscopia. Complicaciones.

SUMMARY

We present our experience with the laparoscopic approach in 7 consecutive patients with clinical diagnosis of gastroduodenal perforated ulcer.

In all the cases the technique of simple closure with interrupted stitches, omental patching, and peritoneal lavage and drainage was used.

Two patients were converted to open surgery because of posterior ulcers.

In the five patients completed by laparoscopy a mean operative and hospitalization stay of 80 minutes (45'-120') and 5 days respectively (3-8 days) was obtained.

The morbidity was of one patient who presented a purulent discharge through the abdominal drainage that was solved by this way with oral antibiotics.

There was no mortality in the series.

These results show that this technique represents an excellent approach for the perforated duodenal ulcer and should be the standard method of treatment in these cases.

Key words: Perforated ulcer. Laparoscopy. Complications.

INTRODUCCIÓN

La disponibilidad de medicamentos altamente efectivos y bien tolerados para el tratamiento de la enfermedad úlcero-péptica (bloqueantes H₂ e inhibidores de la bomba de protones) así como también la identificación del *Helicobacter pylori* como factor de recurrencia de la enfermedad, han permitido que el tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal perforada se limite al control de la

* Médico especialista en cirugía general. Profesor Asociado. Cátedra de Clínica y Terapéutica Quirúrgica "B". Escuela Luis Razetti. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela.

** Médico especialista en cirugía general. Adjunto al Servicio de Cirugía III del Hospital Vargas de Caracas.

*** Médico especialista en gastroenterología. Clínica Santa Sofía. Caracas.

**** Médico residente del posgrado de cirugía general. Hospital Universitario de Caracas. Universidad Central de Venezuela.

perforación, limitando los procedimientos definitivos a los casos en donde hay conocimiento de fracasos previos del tratamiento médico u otras complicaciones de la enfermedad como obstrucción pilórica (1-4).

El primer informe de una reparación laparoscópica para la úlcera duodenal perforada corresponde a Mouret y col., en 1990 (5), y desde entonces se han descrito numerosas técnicas laparoscópicas que implican la utilización de tejido autólogo (epiplón y ligamento redondo), suturas, cola de fibrina; así como abordajes combinados (laparoscópico y endoscópico) para el tratamiento de esta entidad (6-9).

En el presente trabajo presentamos un análisis de nuestra experiencia en el tratamiento laparoscópico de la úlcera duodenal perforada en 7 pacientes consecutivos.

PACIENTES Y MÉTODOS

Desde noviembre de 2000 hasta julio de 2004, abordamos por laparoscopia a 7 pacientes consecutivos con diagnóstico clínico de úlcera péptica perforada.

Todos los pacientes se encontraban con criterios de sepsis y tres presentaban inestabilidad hemodinámica que se compensó en la emergencia mediante la administración de soluciones expansoras.

El diagnóstico se basó en los hallazgos clínicos (historia y examen físico) practicándose en todos los pacientes radiología simple de tórax con visualización de hemidiafragmas.

En todos los casos se administraron antibióticos (cefalosporinas de 3ª generación) y antagonistas H₂ endovenosos preoperatoriamente.

Técnica quirúrgica

Los pacientes se colocaron en decúbito supino con drenaje nasogástrico tipo Salem n° 16 y cateterismo vesical.

En los primeros 5 casos el cirujano se colocó a la izquierda del paciente mientras que en los dos últimos se utilizó la posición de litotomía modificada que permite al cirujano colocarse entre las piernas del paciente.

Bajo anestesia general se creó el neumoperitoneo con CO₂ a nivel umbilical mediante técnica abierta,

se exploró la cavidad con un laparoscopio de 30° y se colocaron bajo visión directa tres portales adicionales: dos en cada línea medioclavicular a 2 cm por encima de la cicatriz umbilical a ser operados por el cirujano, y uno subxifoideo para separar el hígado.

En primer lugar se aspiran las colecciones evidentes que se acumulan en los espacios subfrénico y subhepático derechos, procediéndose a explorar la región pilórica y primera porción duodenal.

Una vez identificada la perforación se procedió al cierre de la misma mediante puntos simples horizontales de espesor total con Ethibond® 2-0 los cuales se anudaron intracorpóreamente (Figuras 1 y 2).

Seguidamente se probó la integridad del cierre sumergiendo el mismo en solución salina e insuflando aire en la cámara gástrica mediante control gastroscópico. Una vez corroborada la impermeabilidad de la reparación se aproxima un segmento de epiplón mayor a la misma y se lo fija con el primer punto de sutura.

La cirugía concluye con un lavado exhaustivo de la cavidad abdomino-pélvica y la colocación de un dren activo cerrado en el espacio subhepático derecho el cual se exterioriza a través de la herida del portal ubicado en dicho lado.

La sonda nasogástrica se mantuvo hasta que los pacientes recobraron la peristalsis intestinal. Los antibióticos y antagonistas H₂ se mantuvieron durante la hospitalización y ambulatoriamente por vía oral, rotándose los primeros a Unasyn® al egreso de los pacientes.



Figura 1. Úlcera prepilórica perforada.



Figura 2. Cierre de la perforación mediante sutura laparoscópica.

En todos los casos se investigó la presencia de *Helicobacter pylori* y se trató en consecuencia.

RESULTADOS

Siete pacientes consecutivos, 5 mujeres y 2 hombres, con edad promedio de 58 años (38 a 86) con diagnóstico clínico de úlcera gastroduodenal perforada fueron abordados por videolaparoscopia.

El procedimiento se completó por esta vía en 5 pacientes, convirtiéndose 2 casos a cirugía abierta debido a la imposibilidad de identificar la perforación.

En estos dos casos de conversión, la perforación se identificó después de la administración de azul de metileno vía sonda nasogástrica, ubicándose las mismas en la cara posterior del píloro hacia la curvatura menor.

De los casos completados exitosamente por laparoscopia tenemos que 2 de ellos referían un tiempo de evolución mayor a 24 horas.

El tiempo quirúrgico promedio fue de 80' (45' a 120'), y la estancia hospitalaria osciló entre 3 y 8 días con un promedio de 5 días.

Se necesitaron de uno a cuatro puntos de sutura para sellar la perforación con un promedio de 3 puntos.

La morbilidad estuvo representada por una paciente, quien consultó con una peritonitis fibrino-

purulenta difusa debido a un cuadro de 2 días de evolución, y que en el posoperatorio mediato presentó descarga purulenta a través del drenaje abdominal, resolviéndose la infección por esta vía de manera ambulatoria con la administración de antibióticos orales, sin requerirse procedimientos de drenaje adicionales.

No hubo mortalidad.

DISCUSIÓN

El tratamiento laparoscópico de la úlcera duodenal perforada ha demostrado ser un procedimiento factible y seguro en varias series con casuística larga (3,7,8,10).

En los primeros reportes, correspondientes a principios de los años noventa, se describieron una variedad de técnicas "sin sutura" con el objetivo de minimizar el tiempo quirúrgico. Para esa época la experiencia con rafias y anudados laparoscópicos intracorpóreos era limitada, por lo que se probaron métodos alternativos de aplicación más sencilla como la cola de fibrina, esponja de gelatina, clips endoscópicos y engrapadoras automáticas (6,7,11).

A medida que las técnicas laparoscópicas se han desarrollado, se ha podido aplicar la sutura manual intracorpórea en estos casos, con un tiempo quirúrgico similar al del procedimiento abierto (12-15).

En nuestra serie el tiempo quirúrgico es discretamente superior que en la cirugía abierta, sin embargo, esto pudiera deberse a una casuística corta en la que dos pacientes presentaban una evolución clínica superior a las 24 horas, lo cual condicionó cuadros de peritonitis difusa con gran contaminación de la cavidad abdominal que requirieron de lavado peritoneal con más de 8 litros de solución salina.

La conversión a laparotomía varía según la serie de un 6 % a un 27 %, y la misma puede deberse a úlceras gigantes (> 6 mm), inestabilidad hemodinámica, o como ocurrió en nuestra casuística, por úlceras posteriores (6,7,16,17).

La mayoría de los trabajos comparativos (laparoscopia vs laparotomía), tanto retrospectivos como prospectivos, no han arrojado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tiempo de hospitalización y a la morbilidad, sin embargo, hay que aclarar que al revisar las cifras de complicaciones posoperatorias, tenemos que los grupos tratados por laparoscopia presentan

consistentemente en todos estos estudios, menores índices de infección de la herida, permaneciendo igual la proporción de abscesos intraabdominales y fugas de sutura con ambos métodos (laparoscopia y laparotomía) (7,8,12,13,19,20).

También debemos señalar que estos dos parámetros señalados anteriormente (tiempo de hospitalización y morbilidad) presentan valores variables según el estudio que se consulte. Nuestros resultados al respecto son equivalentes a los reportados en los trabajos con mejor efectividad de la literatura (8,14,18).

Donde si se ha visto una diferencia estadísticamente significativa favorable a la laparoscopia, de manera constante en casi todos los trabajos, es en los requerimientos analgésicos posoperatorios (7,8,12,13). De igual manera, la ventaja diagnóstica de la laparoscopia en el abdomen agudo, tal y como lo hemos reportado en trabajos anteriores, debe ser otro factor a tomar en cuenta antes de decidir el abordaje más conveniente (21-23).

El uso de la endoscopia digestiva superior durante el procedimiento laparoscópico es de gran utilidad ya que permite identificar rápidamente la zona de la perforación, evaluar la mucosa gastroduodenal en busca de lesiones malignas, y verificar la indemnidad de la reparación. Esta aseveración es tan importante que en los casos convertidos de nuestra serie no disponíamos de esta herramienta.

Un aspecto controversial de este abordaje en esta patología lo constituyen los pacientes con evolución clínica superior a 24 horas así como la presencia de inestabilidad hemodinámica (8). En nuestra experiencia fue posible el tratamiento laparoscópico en estos casos, ya que dos pacientes presentaban evolución mayor a 24 horas y tres se hallaban hemodinámicamente inestables al momento de acudir a la emergencia.

Creemos que en estos casos la reanimación hidroelectrolítica puede recuperar en algunos pacientes el volumen intravascular y el flujo urinario, permitiendo la cirugía en condiciones más estables.

Las ventajas del abordaje laparoscópico en pacientes con clínica de úlcera gastroduodenal perforada que hemos expuesto en el presente trabajo nos permiten afirmar que esta técnica es segura, efectiva y debe ser el método de elección en estos casos.

REFERENCIAS

1. Ng EK, Lam YH, Sung JJ. Eradication of *Helicobacter pylori* prevents recurrence of ulcer after simple closure of duodenal ulcer perforation: Randomized controlled trial. *Ann Surg.* 2000;231:153-158.
2. Stabile BE. Redefining the role of surgery for perforated duodenal ulcer in the *Helicobacter pylori* era. *Ann Surg.* 2000;231:159-160.
3. Druart ML, Van Hee R, Etienne J, Cadiere GB, Gigot JF, Legrand M, et al. Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcer: A prospective multicenter clinical trial. *Surg Endosc.* 1997;11:1017-1020.
4. Dempsey DT, Ashley SW, Mercer DW, Sillin LF. Symposium: Peptic ulcer surgery in the *H. pylori* era – part 2: Indications for operation. *Contemp Surg.* 2001;57:433-441.
5. Mouret P, Francois Y, Vignal J, Barth X, Lombard-Platet R. Laparoscopic treatment of perforated peptic ulcer. *Br J Surg.* 1990;77:1006.
6. Matsuda M, Nishiyama M, Hanai T, Saeki S, Watanabe T. Laparoscopic omental patch repair for perforated peptic ulcer. *Ann Surg.* 1995;221:236-240.
7. Lau WY, Leung KL, Kwong KH, Davey I, Robertson C, Dawson J, et al. A randomized study comparing laparoscopic versus open repair of perforated peptic ulcer using suture or sutureless technique. *Ann Surg.* 1996;224:131-138.
8. Katkhouda N, Mavor Eli, Mason RJ, Campos G, Soroushyari A, Berne T. Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcers. Outcome and efficacy in 30 consecutive patients. *Arch Surg.* 1999;134:845-850.
9. Bekavac-Be lin M, Mijic A, Hochstadter H, Peric M, Raguz K, Huis M. Combined endoscopic laparoscopic operation of perforated gastric ulcer with omentoplasty. *Acta Clin Croat.* 2000;39:161-163.
10. Lee FY, Leung KL, Lai PB, Lau JW. Selection of patients for laparoscopic repair of perforated peptic ulcer. *Br J Surg.* 2001;88:133-136.
11. Tate JJ, Dawson JW, Lau WY. Sutureless laparoscopic treatment of perforated duodenal ulcer. *Br J Surg.* 1993;80:235.
12. Kok KY, Mathew W, Yapp SK. Laparoscopic omental patch repair for perforated duodenal ulcer. *Am Surg.* 1999;65(1):27-30.
13. Seelig MH, Seelig SK, Behr C, Schonleben K. Comparison between open and laparoscopic technique in the management of perforated gastroduodenal ulcers. *J Clin Gastroenterol.* 2003;37(3):226-229.
14. Lee KH, Chang HC, Lo CJ. Endoscope-assisted

- laparoscopic repair of perforated peptic ulcers. *Am Surg.* 2004;70(4):352-356.
15. Siu WT, Chau CH, Law BK, Tang CN, HA PY, Li MK. Routine use of laparoscopic repair for perforated peptic ulcer. *Br J Surg.* 2004;91(4):481-484.
 16. Alamowitch B, Aouad K, Sellam P, Fourmestraux J, Gasne P, Bethoux JP, et al. Laparoscopic treatment of perforated duodenal ulcer. *Gastroenterol Clin Biol.* 2000;24(11):1012-1017.
 17. L'Helgouarc'h JL, Peschaud F, Benoit L, Goudet P, Cougard P. Treatment of perforated duodenal ulcer by laparoscopy. 35 cases. *Presse Med.* 2000;29(27):1504-1506.
 18. Klassen DR, Fledman LS, Fried GM. Laparoscopic approach to perforated duodenal ulcer. *Dowden Health Media.* 2002;58(3):129-135.
 19. So JB, Kum CK, Fernandez ML, Goh P. Comparison between laparoscopic and conventional omental patch repair for perforated duodenal ulcer. *Surg Endosc.* 1996;10:1060-1063.
 20. Bergamaschi R, Marvik R, Johnsen G, Thoresen JE, Ystgaard B, Myrvold HE. Open vs laparoscopic repair of perforated peptic ulcer. *Surg Endosc.* 1999;13(7): 679-682.
 21. Navarrete S, Cantele H, Leyba J. Torsión de apéndices epiploicos. Abordaje laparoscópico. *Rev Endosc Quir.* 2000;4(6):147-149.
 22. Navarrete S, Cantele H, Leyba J, Navarrete S. Apendicectomía laparoscópica en la apendicitis aguda complicada. *Gac Méd Caracas.* 2002;110(3):343-346.
 23. Navarrete S, Cantele H, Leyba J, Navarrete M. Laparoscopic diagnosis and treatment of gynecologic emergencies. *JSLs.* 2003;7:239-242.

...viene de la pág. 241.

De todo ello Maseri propuso cuatro probables factores:

1. Vasoconstricción espontánea.
2. Respuesta constrictora exagerada.
3. Estímulo trombótico.
4. Respuesta trombótica exagerada.

Pero hay más: ¿Son ellos factores aleatorios? ¿Cuál sería su sentido biológico? ¿Son dependientes de la disfunción endotelial consecutiva a la arteroesclerosis o a alguna de sus causas?

Para responder estas preguntas debe tomarse en cuenta los diferentes factores de riesgo que entonces pasan a ser verdaderos factores etiológicos o noxas. Y ellos son: colesterol y triglicéridos elevados, bajo HDL, enfermedad hipertensiva esencial (EHE), tabaquismo, inflamación por infección, obesidad, diabetes y otras más, que igualmente modulan su efecto de acuerdo a la respuesta endotelial, y concluyen en mayor o menor tono vasodilatador, trombótico, o proliferativo, que daría como resultado el aumento o disminución del endurecimiento arterial, y la mayor o menor posibilidad de ruptura y trombosis.

El nivel de actividad de esta batalla la refleja el grado de inflamación con aumento de la proteína C reactiva cuantitativa, pero sin que por ello sea una inflamación consecutiva a una infección.

Ahora bien ¿es el efecto mantenido de la noxa la causa de la intensidad arteroesclerótica en una arte-

ria o de la universalidad de la arteroesclerosis?

Se ha aprendido también que la mayoría de esos factores, antes de riesgo y ahora etiológicos, son, sin embargo, de influencia lineal, porque no existe ningún punto de corte normal en ellos.

Pero hay más. Sobrepasa el 95 % de la población que tiene mayor peso, presión alta y colesterol elevado que el habitante promedio de esas comunidades. A ello se agrega el tabaquismo y la exposición a múltiples productos químicos en los alimentos y en el aire urbano. Sin embargo, hasta ahora no ha llamado la atención que este modo de vida se constituye en una "noxa". Pero no son sólo los alimentos o los hábitos de ejercicio disminuido, ya que igualmente influyen otros múltiples y rápidos cambios en los diferentes sistemas de vida y en la influencia de los valores vitales. Se ha documentado, por ejemplo, que la pobreza, y más aún la inequidad (ganar menos en una sociedad que gana más, o ganar lo mismo pero vivir en un barrio desaventajado), la inestabilidad social (pérdida del empleo, etc.), tienen un papel importante, que a su vez se han asociado con el desarrollo de enfermedad coronaria e infarto del miocardio por efecto emocional (estrés).

Hasta las angustias por situaciones emocionales del deporte, ya no entre los protagonistas, sino en los fanáticos, se ha constituido en desencadenante de crisis hipertensivas y de ruptura de placa e infarto del miocardio consecutivos.

Continúa en la pág. 263...