

Perforación gástrica inducida por antiinflamatorios no esteroideos: reporte de caso

Gastric perforation induced by non-steroidal anti-inflammatory drugs: a case report

Citar como:

Arrieta JC, Acosta N, Apaéstegui FE, Arpasi CA, Prentice MM, Arévalo H, Mego CJ. Perforación gástrica inducida por antiinflamatorios no esteroideos: reporte de caso. Rev Méd Hered. 2025; 36(4): 360-366. DOI: 10.20453/rmh.v36i4.6162

Recibido: 12/12/2024
Aceptado: 11/09/2025

Declaración de financiamiento y de conflictos de intereses:

El reporte fue financiado por los autores. Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Contribución de autoría: JCAN, NAA, FEAR, CAAS, MMPM, HAR, CJMS:

Concepción y diseño del artículo; recolección de resultados, análisis e interpretación de datos; redacción y revisión crítica del artículo, aprobación de la versión final y aceptan la responsabilidad de su contenido.

Correspondencia:

Julio Caleb Arrieta Navarro
✉ juarrietan@alumno.unsm.edu.pe



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores
© Revista Médica Herediana

Julio Caleb Arrieta Navarro^{1,a} , Nataly Acosta Alava^{1,a} ,
Fiorella Ester Apaéstegui Reátegui^{1,a} , César Alonso Arpasi Sinti^{1,a} ,
Milka Malena Prentice Mori^{1,2,b} , Heriberto Arévalo Ramírez^{1,3,c} ,
Carlos Javier Mego Silva^{1,4,d}

¹ Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional de San Martín. Tarapoto, Perú.

² Departamento de Medicina Interna, Servicio de Neurología, Hospital II-2 Tarapoto. Tarapoto, Perú.

³ Laboratorio Referencial Regional de Salud Pública de San Martín, Tarapoto, Perú.

⁴ Departamento de Cirugía y Especialidades, Servicio de Cirugía, Hospital II-2 Tarapoto. Tarapoto, Perú.

^a Estudiante de medicina.

^b Médica Neuróloga.

^c Microbiólogo.

^d Médico cirujano general.

RESUMEN

La perforación gástrica es una complicación severa y potencialmente fatal del uso prolongado o inadecuado de antiinflamatorios no esteroideos. Su mecanismo principal es la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, que disminuye la protección mucosa y favorece la formación de úlceras susceptibles de perforarse. Se presenta el caso de un varón de 30 años que, tras recibir etoricoxib y posteriormente automedicarse con diclofenaco durante dos semanas, presentó dolor abdominal tipo cólico progresivo con náuseas y malestar general. Un día antes del ingreso, el dolor se volvió súbito, continuo e intenso, asociado a vómitos, distensión abdominal, diaforesis y disnea. Al examen presentó abdomen distendido, signo de Blumberg positivo y dolor epigástrico intenso. La radiografía evidenció neumoperitoneo, por lo que se realizó laparotomía de emergencia; se encontró una perforación de 0,5 cm en la cara anterior del píloro. El manejo precoz evitó peritonitis y choque séptico. Este caso destaca que la integración temprana de clínica e imagen modifica el manejo y que la educación sobre automedicación previene desenlaces fatales.

PALABRAS CLAVE: Prostaglandinas, úlcera péptica, ácido gástrico, automedicación, peritonitis, choque séptico.

SUMMARY

Gastric perforation is a serious and potentially fatal complication of prolonged or improper use of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). Their primary mechanism involves the inhibition of prostaglandin synthesis, which reduces mucosal protection and promotes the formation of ulcers susceptible to perforation. We report the case of a 30-year-old male who, after taking etoricoxib and then self-medicating with diclofenac for two weeks, developed progressive colicky abdominal pain along with nausea and general malaise. One day prior to admission, the pain suddenly became persistent and severe, accompanied by vomiting, abdominal distension, sweating (diaphoresis), and shortness of breath (dyspnea). On examination, he had a distended abdomen, a positive Blumberg sign (rebound tenderness), and severe epigastric pain. An X-ray showed pneumoperitoneum (air in the abdominal cavity), prompting emergency laparotomy, which revealed a 0.5 cm perforation on the anterior wall of the pylorus. Early intervention prevented peritonitis and septic shock. This case demonstrates that prompt clinical and imaging assessments are crucial for effective management and highlights the importance of education about self-medication to prevent fatal outcomes.

KEYWORDS: Prostaglandins, Peptic ulcer, Gastric acid, Self-medication, Peritonitis, Septic shock.

INTRODUCCIÓN

La perforación gástrica es una complicación grave de la úlcera péptica y constituye una emergencia quirúrgica que requiere intervención inmediata. Se estima que su incidencia ha disminuido en las últimas décadas debido a los avances en el tratamiento de la enfermedad úlcero-péptica. Sin embargo, sigue siendo un problema clínico significativo, especialmente en poblaciones con factores de riesgo como el uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) ⁽¹⁾. Estudios recientes han demostrado que el uso indiscriminado de los AINE, debido a sus efectos sobre la mucosa gastrointestinal, está directamente relacionado con la aparición de complicaciones graves como hemorragias y perforaciones. ⁽²⁾

A nivel global, la incidencia de perforaciones gástricas relacionadas con los AINE se estima entre 1 y 4 casos por 1 000 usuarios crónicos al año, lo que la convierte en una entidad relativamente rara ⁽³⁾. Sin embargo, contribuyen con hasta el 10% de las complicaciones graves gastrointestinales por los AINE, como hemorragias y obstrucciones digestivas. El riesgo aumenta en pacientes mayores de 65 años, aquellos con antecedentes de úlcera péptica y en los que se combinan los AINE con anticoagulantes o corticosteroides. ⁽⁴⁾

En el Perú, la automedicación constituye un desafío de salud pública, siendo particularmente prevalente en la

Amazonía. Un análisis del módulo de automedicación de ENSUSALUD 2014–2016 reveló que las tasas más elevadas de consumo no prescrito de AINE y otros fármacos se concentran en los departamentos de la selva, donde más del 70% de las personas adquieren medicamentos sin receta debido a limitaciones económicas, barreras geográficas y falta de información sobre los riesgos asociados ⁽⁵⁾. A esta problemática se añaden las limitaciones estructurales del sistema de salud amazónico. Un estudio reciente basado en datos de ENSUSALUD reportó que la selva peruana presenta el menor nivel nacional de comprensión del tratamiento prescrito (52,7%), además de un porcentaje notablemente mayor de consultas médicas de duración insuficiente (1–9 minutos), alcanzando el 9,8%, muy por encima de Lima Metropolitana (2,1%) ⁽⁶⁾. Consultas breves reducen la comunicación efectiva, dificultan la educación terapéutica y perpetúan prácticas como la automedicación indiscriminada. En este contexto, nuestro paciente, proveniente del distrito de Buenos Aires en Picota, San Martín, representa la realidad de miles de peruanos que, ante la falta de información clara, acceso limitado y dolor persistente, recurren al uso autónomo de AINE sin conocer sus riesgos potencialmente mortales.

El caso que se reporta evidencia la problemática de un joven que, debido a sus síntomas, las limitaciones económicas y la ausencia de educación sanitaria, se automedicó con AINE, desarrollando finalmente una

perforación gástrica. Su historia refleja no solo las consecuencias clínicas del uso no regulado de AINE, sino también las brechas estructurales que retrasan la atención oportuna y agravan el desenlace.

Por ello, el reporte tuvo como objetivo describir un caso de perforación gástrica inducida por el uso prolongado y no supervisado de AINE, analizar los factores clínicos y sociales implicados en su desarrollo, revisar los métodos diagnósticos utilizados y el enfoque terapéutico inicial, y resaltar las lecciones que este caso ofrece para la práctica médica y la salud pública. Este reporte busca sensibilizar sobre los riesgos de la automedicación, la importancia del uso racional de los AINE y la necesidad de promover una atención médica oportuna, especialmente en poblaciones vulnerables de la Amazonía peruana.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 30 años con historia de dolor en la pierna izquierda y de articulaciones de cadera y rodillas de un mes de evolución, fue tratado inicialmente en una clínica privada con Etoricoxib 120 mg/día y complejos vitamínicos. A los 15 días, desarrolló dolor abdominal tipo cólico (EVA 6/10) localizado en epigastrio, náuseas persistentes y malestar general, por lo que decidió suspender el Etoricoxib e iniciar automedicación con diclofenaco sódico 50 mg cada 12 horas durante dos semanas.

Un día antes de su ingreso, el dolor abdominal se volvió súbito, continuo, de intensidad severa (EVA 10/10), exacerbado por movimientos, ingesta, tos y estornudos. Se añadieron náuseas y dos episodios de vómitos de contenido alimentario amarillento-amargo, distensión abdominal progresiva, palidez, diaforesis y disnea en reposo. Por persistencia del dolor, acudió inicialmente a una clínica donde recibió escopolamina 20 mg y metamizol. La ecografía abdominal evidenció litiasis vesicular, litiasis renal derecha y presencia de líquido libre intraabdominal. Ante la agravación del cuadro y limitaciones económicas, acudió al servicio de emergencias de nuestro hospital.

En el examen físico se encontró T: 36,4 °C; FC: 83 lpm; FR: 20 rpm; PA: 106/71 mm Hg; SatO₂: 98%; peso: 53 kg; talla: 1,60 m; IMC: 20,70; prioridad III. El paciente estaba lúcido, afebril, ventilando espontáneamente, en decúbito supino preferencial, con facies dolorosa,

nauseoso, diaforético. ASA II-E. El abdomen estaba distendido y globoso, los ruidos hidroaéreos (+), timpanismo presente aumentado; signo de Blumberg positivo, dolor a la palpación profunda en la fosa ilíaca derecha que se intensifica en el epigastrio. En la radiografía de abdomen se encontró el signo radiológico “alas de gaviota” y neumoperitoneo (figura 1).

La presencia objetiva de neumoperitoneo en la radiografía descartó diagnósticos alternativos como el síndrome de Chilaiditi, el cual se caracteriza por interposición colónica sin ruptura de víscera y sin aire libre subdiafragmático. Por ello, el diagnóstico clínico-radiológico más probable desde el ingreso fue perforación de víscera hueca, siendo el estómago el origen más sugerido por el dolor epigástrico intenso y el antecedente de uso prolongado de AINE.

Los exámenes de laboratorio mostraron: leucocitos 8,13 x 10³/μl con 75% neutrófilos, compatible con proceso inflamatorio agudo; glucosa 122,83 mg/dl; TGO 43,61 U/l levemente elevada; hemoglobina, plaquetas, electrolitos y pruebas de función renal dentro de rangos normales (tabla 1).

Se procedió a realizar una laparotomía exploratoria, encontrándose una perforación de 0,5 cm en la cara anterior del píloro, peritonitis generalizada con presencia de líquido seropurulento (150 ml); se realizó rafia gástrica y parche de Graham, se colocó dren Penrose. El diagnóstico posoperatorio fue: perforación gástrica + peritonitis generalizada.

La evolución posoperatoria fue favorable, con resolución del cuadro agudo, por lo que el paciente fue dado de alta a los 9 días en óptimas condiciones.

Un año después del evento agudo, el paciente acudió a consulta externa para controles postquirúrgicos. Se realizó una videoesofagogastroduodenoscopia, evidenciándose una lesión sésil tipo 0-Is en el bulbo duodenal, compatible con cicatriz secundaria a la intervención previa (figura 2). Se tomaron biopsias de estómago y bulbo duodenal siguiendo el Sistema Sydney, las cuales mostraron gastritis crónica activa no atrófica, sin metaplasia intestinal ni displasia, y ausencia de *Helicobacter pylori*. Los hallazgos fueron compatibles con adecuada evolución postoperatoria sin complicaciones tardías.

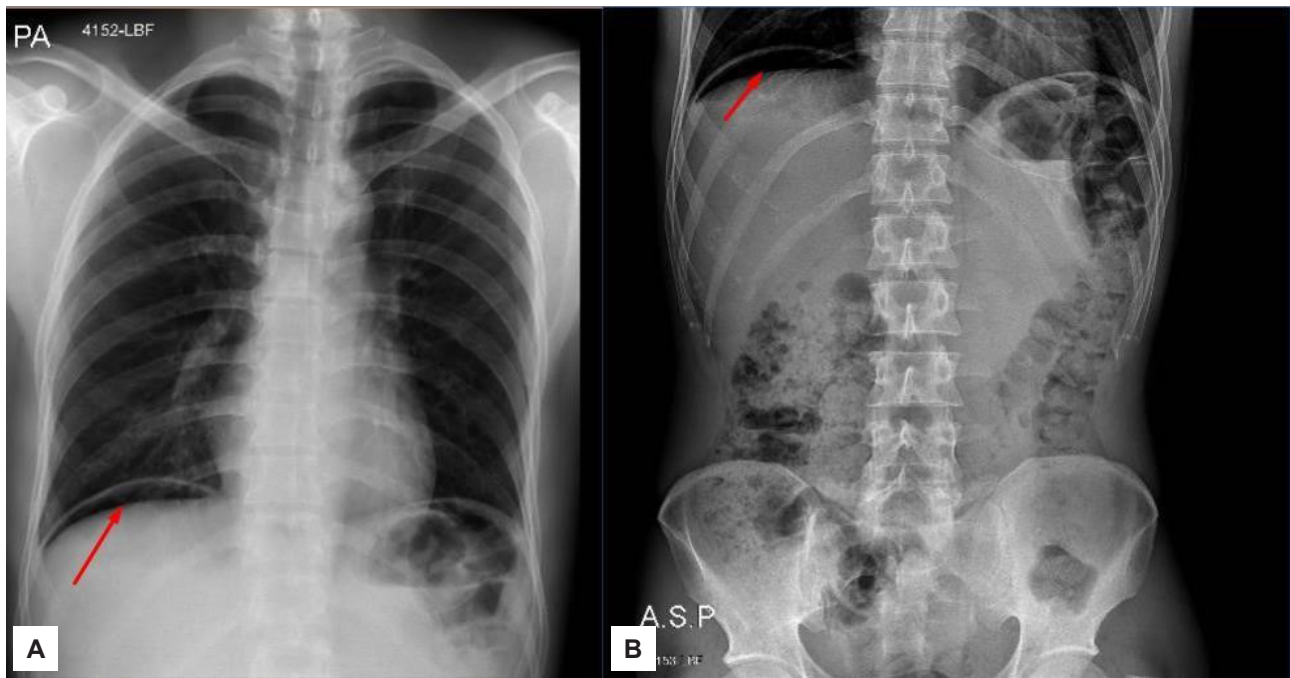


Figura 1. A: Rx de tórax frontal anteroposterior, muestra la presencia de aire a nivel subdiafragmático derecho (neumoperitoneo), revelando el signo en alas de gaviota señalado por las flechas rojas. Parénquima pulmonar sin masas ni consolidaciones y recesos costofrénicos libres. **B:** Rx de abdomen simple de pie, muestra dilatación de asas delgadas y aire subdiafragmático derecho (neumoperitoneo), señalado por la flecha roja, en un paciente con perforación por úlcera gástrica.

Tabla 1. Exámenes de laboratorio al ingreso.

		Rango de referencia
Hemoglobina (gr/dl)	13,5	
Hematocrito (%)	39,9	
Leucocitos (x μ l)	8 130	
Abastondados (%)	2	
Segmentados (%)	75	
Linfocitos (%)	10	
Monocitos (%)	13	
Plaquetas (x $10^3/\mu$ l)	260	
Glucosa basal (mg/dl)	122,83	
TGO (U/l)	43,61	13 - 39
TGP (U/l)	27,3	7 - 52
Urea sérica (mg/dl)	19,79	15-40
Proteínas totales séricas (gr/dl)	6,92	6,40-8,90
Albumina (gr/dl)	4,66	3,50-5,20
Globulina (gr/dl)	2,26	1,50-3,50
HBsAg (Hepatitis B)	No Reactivo	

TGO: transaminasa glutámico-oxalacética; TGP: Transaminasa glutámico-pirúvica

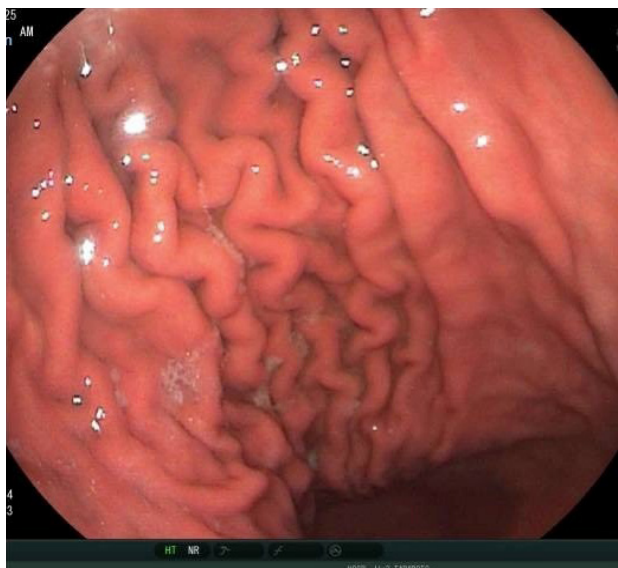


Figura 2. Videoesofagastroduodenoscopia. realizada un año después de la cirugía muestra mucosa gástrica conservada, con pliegues regulares y sin úlceras activas, erosiones ni signos de sangrado. Se observa cicatriz compatible con antecedente de reparación de perforación,

DISCUSIÓN

La perforación gástrica es una emergencia quirúrgica que suele manifestarse con dolor abdominal intenso de inicio súbito, signos de irritación peritoneal y, en ocasiones, inestabilidad hemodinámica, acompañándose de náuseas y vómitos. Estos hallazgos son consistentes con lo descrito en la literatura, donde la hipersensibilidad abdominal, el signo de Blumberg y el abdomen rígido constituyen pilares diagnósticos del abdomen agudo peritoneal.⁽⁷⁾

El diagnóstico oportuno depende de la integración de la clínica y los métodos de imagen. La radiografía simple de abdomen continúa siendo una herramienta útil, pues permite identificar neumoperitoneo en el 70–80% de los casos, siendo este un hallazgo altamente sugestivo de perforación de víscera hueca (8). En nuestro caso, la radiografía evidenció el signo de “alas de gaviota”, correspondiente a aire libre subdiafragmático, confirmando neumoperitoneo. Esto descarta por completo el síndrome de Chilaiditi, en el cual la interposición colónica genera aire aparente en hipocondrio derecho, pero no existe fuga de aire libre intraperitoneal; además, en Chilaiditi las características radiológicas muestran haustras colónicas, ausentes en nuestro paciente. La tomografía computarizada, aunque no fue necesaria en este caso, constituye el estándar de oro por su alta sensibilidad para detectar perforaciones pequeñas y su extensión.⁽⁹⁾

Los análisis de laboratorio pueden mostrar leucocitosis y elevación de marcadores inflamatorios, pero estos hallazgos no son específicos. Investigaciones recientes están explorando el papel de biomarcadores específicos que puedan ayudar en la detección temprana de perforaciones gástricas inducidas por AINE, aunque hasta la fecha no se han identificado marcadores definitivos.⁽¹⁰⁾

El manejo inicial incluyó estabilización hemodinámica, analgesia y antibioticoterapia de amplio espectro, en concordancia con las recomendaciones actuales para abdomen agudo secundario a perforación⁽¹¹⁾. El tratamiento definitivo es quirúrgico, y debe realizarse de forma temprana, dado que el retraso aumenta la mortalidad. El parche de Graham sigue siendo el procedimiento estándar para perforaciones menores de 2 cm^(12,13), por lo que la elección terapéutica fue adecuada. La evolución favorable posterior confirma el beneficio del manejo precoz y multidisciplinario.

El mecanismo fisiopatológico observado es consistente con lo descrito por múltiples autores: los AINE inducen daño mucoso mediante inhibición de la síntesis de prostaglandinas, reducción de moco y bicarbonato y alteración del flujo sanguíneo local, facilitando el desarrollo de úlceras profundas que pueden progresar a perforación^(8,14,15). Estudios recientes confirman que el diclofenaco, incluso en dosis terapéuticas, es uno de los AINE con mayor riesgo de complicaciones gastrointestinales altas cuando se usa sin supervisión⁽¹⁴⁾. La relevancia de este caso radica en que ocurrió en un adulto joven sin comorbilidades significativas, lo cual subraya que los AINE no son fármacos inocuos y que la automedicación puede desencadenar eventos potencialmente mortales.^(11,18)

La severidad de la perforación péptica puede estimarse mediante el Boey Score, ampliamente utilizado en cirugía digestiva. Nuestro paciente obtuvo un Boey = 0, al no presentar shock, comorbilidades graves ni retraso quirúrgico mayor de 24 horas, lo que se correlaciona con la baja mortalidad esperada (<5%) y con su evolución favorable. Asimismo, fue clasificado como ASA II-E, correspondiente a un paciente con condición sistémica leve sometido a cirugía de emergencia, otro predictor de buen pronóstico quirúrgico.^(13,17)

En cuanto al diagnóstico diferencial, la infección por *Helicobacter pylori*, el uso de corticosteroides o el estrés fisiológico son causas conocidas de ulceración y perforación^(10,16). Sin embargo, en este caso, la

endoscopia y biopsias de control confirmaron ausencia de *H. pylori*, displasia o metaplasia, reforzando la relación causal entre el uso prolongado de diclofenaco/etoricoxib y la perforación.^(17,20)

Este caso también refleja deficiencias estructurales asociadas al acceso a la salud y educación sanitaria. La automedicación con diclofenaco, detectada en este paciente, es un fenómeno frecuente en Latinoamérica, especialmente en contextos donde el acceso a la atención médica es limitado. La literatura evidencia que el uso no supervisado de AINE aumenta significativamente el riesgo de úlceras complicadas y perforación^(8,18). En este sentido, la falta de seguimiento clínico después de la prescripción inicial de etoricoxib y la ausencia de indicaciones claras sobre el riesgo de combinación o duplicación de AINE contribuyeron indirectamente al desenlace. Esto coincide con estudios que destacan la necesidad de fortalecer la información al paciente, mejorar el control farmacológico ambulatorio y promover políticas de uso racional de analgésicos.^(9,11,16)

La relevancia clínica de este caso es doble. Primero, ilustra que la perforación gástrica inducida por AINE puede ocurrir incluso en adultos jóvenes, lo que obliga a considerar esta etiología en cualquier abdomen agudo epigástrico con antecedente de uso de analgésicos prolongado. Segundo, evidencia que una radiografía simple continúa siendo una herramienta diagnóstica fundamental. Además, se destaca la importancia del tratamiento quirúrgico oportuno, cuya implementación temprana es determinante para reducir la mortalidad⁽¹⁹⁾. El seguimiento un año después reveló solo una cicatriz bulbar sin complicaciones tardías, lo cual apoya el éxito del manejo inicial y la adherencia adecuada al tratamiento posterior.

Akbulut et al.⁽²⁰⁾, señala que factores como el uso prolongado de AINE, la falta de seguimiento clínico y el acceso desigual a servicios de salud incrementan significativamente el riesgo de perforación péptica, hallazgos que coinciden plenamente con lo observado en nuestro paciente. Que este caso sirva como un llamado a la conciencia, para los profesionales, los pacientes y la sociedad, sobre la importancia del uso racional de medicamentos y del acceso equitativo a una atención médica oportuna y de calidad.

Agradecimientos:

Agradecemos a los docentes de la UNSM-T Universidad Nacional de San Martín, Tarapoto, y a los

médicos y al personal del Hospital II-2 Tarapoto, que contribuyeron e hicieron posible la realización de este trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tarasconi A, Coccolini F, Biffl WL, Tomasoni M, Ansaloni L, Picetti E, et al. Perforated and bleeding peptic ulcer: WSES guidelines. *World J Emerg Surg.* 2020 Dec 7;15(1):3. doi : 10.1186/s13017-019-0283-9
2. McEvoy L, Carr DF, Pirmohamed M. Pharmacogenomics of NSAID-Induced Upper Gastrointestinal Toxicity. *Front Pharmacol.* 2021 Jun 21; 12:684162. doi: 10.3389/fphar.2021.684162/full
3. Aquaresta F, Kawilarang AP, Endraswari PD. Gastric Perforation Associated with Candidiasis and NSAIDS. *Indones J Trop Infect Dis.* 2020 Dec 3; 8(3):168. doi: 10.20473/ijtid.v8i3.16084
4. Yilmaz S, Erdoğan YE, Tursun MZ, Tatliparmak AC, Ak R. Unsupervised self-treatment of methamphetamine abuse leading to gastric perforation in the emergency department: The role of uncontrolled NSAID consumption. *Med Rep.* 2024 Aug 1; 6:100071. doi: 10.1016/j.hmedic.2024.100071
5. Benites-Meza JK, Pinedo-Castillo L, Cabanillas-Lazo M, Boyd-Gamarra MA, Herrera-Añazco P, Mougenot B, et al. Self-medication with NSAIDs and purchase of branded and over-the-counter medicines: Analysis of a national survey in Peru. *J Public Health Res [Internet].* 2025 Jan 25 [Citado el 3 de diciembre de 2024]; 14(1). Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/22799036251319154>
6. Cabanillas-Lazo M, Benites-Meza JK, Pinedo-Castillo L, Fernandez-Quiroz EL, Pacherrres-Lopez A, Herrera-Añazco P, et al. Association between self-perceived consultation time and understanding of the prescribed treatment: An analysis of a national survey in Peru. *Patient Educ Couns [Internet].* 2024 May 1 [Citado el 3 de diciembre de 2024]; 122:108140. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0738399124000077>
7. Pouli S, Kozana A, Papakitsou I, Daskalogiannaki M, Raissaki M. Gastrointestinal perforation: clinical and MDCT clues for identification of aetiology. *Insights Imaging.* 2020 Dec 21; 11(1):31. doi: 10.1186/s13244-019-0823-6
8. Bielsa-Fernández MV, Tamayo-de la Cuesta JL, Lizárraga-López J, Remes-Troche JM, Carmona-Sánchez R, Aldana-Ledesma JM, et al. Consenso

- mexicano sobre diagnóstico, prevención y tratamiento de la gastropatía y enteropatía por antiinflamatorios no esteroideos. *Rev Gastroenterol Mex.* 2020 Apr 1; 85(2):190–206. doi: 10.1016/j.rgm.2019.11.003
9. Louis M, Cawthon M, Gibson B, Kuhn B. Management of NSAID-Induced Penetrating Gastric Ulcer Complicated by Hemorrhagic Cholecystitis: The Role of Percutaneous Transhepatic Biliary Drainage. *Radiol Case Rep.* 2024 Sep 1; 19(9):4059–65. doi: 10.1016/j.radcr.2024.06.032
10. Kamada T, Satoh K, Itoh T, Ito M, Iwamoto J, Okimoto T, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2020. *J Gastroenterol.* 2021 Apr 23; 56(4):303–22. doi: 10.1007/s00535-021-01769-0
11. Hashmi JZ, Hiraj MMK, Saleem F, Malik U, Mazari IK. Double Peptic Ulcer Perforation due to Cumulative Effects of Post-surgery Stress and NSAIDs: A Rare Event in Surgical Practice. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2022 Apr; 32(4):S21–S23. doi: 10.29271/jcpsp.2022.Supp1.S21.
12. Pathak R, Chandra P, Sachan N. Unravelling Peptic Ulcers: Comprehensive Insights into Etiology, Diagnosis, Screening Techniques, and Treatment. *Curr Pharm Des.* 2025 Jul 25; 31(26):2065–84. doi: 10.2174/0113816128310979240828102727
13. Wang YH, Wu YT, Fu CY, Liao CH, Cheng CT, Hsieh CH. Potential use of peptic ulcer perforation (PULP) score as a conversion index of laparoscopic-perforated peptic ulcer (PPU) repair. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2022 Feb 21; 48(1):61–9. doi: 10.1007/s00068-020-01552-5
14. García Rodríguez LA, Jick H. Risk of upper gastrointestinal bleeding and perforation associated with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Lancet.* 1994 Mar 26; 343(8900):769–72. doi: 10.1016/s0140-6736(94)91843-0. Erratum in: *Lancet* 1994 Apr 23; 343(8904):1048.
15. Vakil N. Peptic Ulcer Disease: A Review. *JAMA.* 2024 Dec 3; 332(21):1832–1842. doi: 10.1001/jama.2024.19094.
16. Weledji EP. An Overview of Gastroduodenal Perforation. *Front Surg.* 2020 Nov 9; 7:573901. doi: 10.3389/fsurg.2020.573901.
17. Velde G, Ismail W, Thorsen K. Perforated peptic ulcer. *Br J Surg.* 2024 Aug 30; 111(9):znae224. doi: 10.1093/bjs/znae224.
18. Yalcin M, Oter S, Akinoğlu A. Early post-operative morbidity and mortality predictors in peptic ulcer perforation. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2022 Nov; 28(11):1558–1562. doi: 10.14744/tjtes.2022.85686.
19. Stern E, Sugumar K, Journey JD. Peptic Ulcer Perforated(Archived). *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538326/>
20. Akbulut S, Caliskan A, Saritas H, Demyati K, Bilgic Y, Unsal S, et al. Analysis of risk factors affecting the development of peptic ulcer perforation: case-control study. *Prz Gastroenterol.* 2021; 16(1):23–28. doi: 10.5114/pg.2020.94744.