

11215
2



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

RECIDIVA DE HEMORRAGIA POR ULCERA
PEPTICA: PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
GASTROENTEROLOGO
P R E S E N T A :
MIGUEL ANGEL BRITO ZURITA

ASESOR: DR. ALFREDO RODRIGUEZ MAGALLAN



MEXICO, D. F.

283004

2000



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**RECIDIVA DE HEMORRAGIA POR ÚLCERA PÉPTICA:
PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO**



Dr. Jorge Alberto del Castillo Medina
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA

Dr. Alfredo Rodríguez Magallán
PROFESOR TÍTULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACIÓN EN GASTROENTEROLOGÍA
Y ASESOR DE TESIS

**A la memoria
de mi querida abuela
Mercedes**

AGRADECIMIENTOS A:

Julio César y Olga Rosa,
mis padres; los quiero.

Julio César, Gustavo Adolfo y Olga Rosa,
mis hermanos; nuestros lazos
son indisolubles.

Dr. Alfredo Rodríguez Magallán,
mi maestro; su amabilidad, motivación y asesoría
fueron indispensables para la realización de
este trabajo. No olvido sus enseñanzas.

Dr. Raúl Olaeta Elizalde,
mi maestro; conservo sus enseñanzas.

Alberto Domínguez Banda,
esposo de mi hermana;
aprendí de tu supervisión estadística.
Eres un buen cuñado.

Rosalina Méndez y Ángeles Díaz,
mis amigas; recuerdo con alegría aquellos
momentos de nuestra formación médica.

Daniel Alberto Peña Olmos,
mi amigo, te aprecio especialmente.

Luis Manuel Barragán Alfaro,
mi amigo; transcriptor de mi tesis.
Te estimo mucho.

Alejandro Guzmán,
mi amigo; me has prestado libros sin
condiciones. Te aprecio.

INDICE

	Página.
1.- Antecedentes.....	1
2.- Objetivos	13
3.- Pacientes y métodos	13
4.- Resultados	15
5.- Discusión	17
6.- Conclusiones	20
7.- Bibliografía	21
8.- Tablas y figuras	23

1. ANTECEDENTES

DEFINICIÓN DE RECIDIVA

La recidiva de la hemorragia es quizá el evento más difícil de definir. Por ejemplo, Wara lo define como el requerimiento de 7 unidades o más de sangre durante un período de 48 horas, o la evidencia clínica de nueva hemorragia además de una presión venosa central de 5 cm. Otros investigadores han elaborado combinaciones de criterios, por ejemplo el de Laine, que incluye lo siguiente: recidiva de la hemorragia por vómito o aspirado nasogástrico, recurrencia de melena o hematemesis junto con signos vitales inestables (presión arterial por debajo de 90 mmHg, frecuencia cardíaca mayor de 110 x') y decremento del hematocrito después de la estabilización de más de 4% en 24 horas.

FRECUENCIA Y FACTORES DE RIESGO

Se ha informado que el porcentaje de recidiva de la hemorragia por úlcera péptica varía de 13 a 62%¹. Este rango depende de diversos factores. Así, vemos como la frecuencia es baja cuando la recidiva se presenta mucho tiempo después de la pérdida sanguínea inicial; y es elevada cuando existen cuadros hemorrágicos previos, ya que en estos casos la mitad de los pacientes vuelve a sangrar².

Sin embargo, el estado de choque y los estigmas endoscópicos de hemorragia reciente son los factores que más participan en la recidiva. Según Jaramillo y col., la posibilidad de recidiva en úlceras con estigmas de hemorragia reciente se presenta en un porcentaje que fluctúa entre 15 y 54%, variación que depende de la presencia de alteraciones hemodinámicas debidas a la pérdida sanguínea³. También se ha observado que el riesgo de recidiva aumenta cuando la hemorragia se manifiesta como hematemesis.

Para estos investigadores, el estigma hemorrágico representa el valor predictivo más importante y debería tomarse como medida pronóstica de recidiva, mientras que los factores hemodinámicos y la presentación de la hemorragia -en combinación con el estigma hemorrágico- harían más efectiva la predicción.

Mueller y col. también encontraron como el mejor predictor de recidiva la asociación de choque y estigma de hemorragia reciente (68%). A pesar de que este porcentaje constituye una cifra mayor, no es significativamente mejor que el choque por sí sólo (60%)⁴. De tal manera, el choque parece ser el factor individual más relevante como predictor de otra hemorragia.

La recidiva de la hemorragia ocurre en 9% de los pacientes sin choque y estigmas importantes de hemorragia.

El tamaño y la localización de la úlcera representan también indicadores pronósticos. Los enfermos con úlceras mayores de 2 cm tienen un porcentaje elevado de recidiva, con o sin terapéutica endoscópica. Asimismo, el tiempo de la curación completa de una úlcera grande puede prolongarse con la posibilidad de

que suceda otra hemorragia antes de que la úlcera cicatrice.

Los pacientes con úlcera duodenal son más propensos a desarrollar complicaciones que aquellos con úlcera gástrica. La recidiva de la hemorragia se incrementa cuando la úlcera péptica se sitúa en determinadas localizaciones, quizá por el potencial de erosión dentro de las arterias de mayor calibre: las úlceras bulbares posteroinferiores involucran el tronco principal de la arteria gastroduodenal, las gástricas surgidas de la curvatura menor poseen la capacidad de lesionar la arteria gástrica izquierda. Swain y col. encontraron que en los pacientes con estigma IIa y úlceras bulbares posteroinferiores el 78% tuvo hemorragia, en oposición al 38% con úlceras anterosuperiores⁵.

Las úlceras hemorrágicas afectan predominantemente a individuos viejos; pero tratándose de hemorragia severa, no hay evidencia de que los enfermos viejos padezcan más hemorragia por úlcera péptica que los pacientes más jóvenes. Aunque William y col. han considerado la edad mayor de 60 años como un factor significativo de riesgo de recidiva de la hemorragia⁶, generalmente se informa que la edad y el sexo no influyen en su incremento. No obstante, los factores de riesgo específicos en los pacientes muy viejos no se han establecido.

La ingestión de aine, sobre todo en los enfermos viejos, se asocia con un aumento del riesgo de complicaciones severas de la úlcera péptica. Fischer y col. no encontraron relación entre aine y recidiva de la hemorragia⁷.

Es probable que otra causa de recidiva sea el no dar tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori*. (Tabla 1).

DIAGNÓSTICO

Después del cese aparente de la hemorragia, la recurrencia de hematemesis o melena puede representar el paso de sangre luminal preexistente; la caída de la presión arterial o elevaciones del pulso en paciente con enfermedades multisistémicas a menudo se asocian con la fisiopatología de otros padecimientos no relacionados con el aparato digestivo; el descenso de la hemoglobina o del hematocrito por lo general significa hemodilución o equilibrio del líquido intravenoso administrado previamente. En estas condiciones, la morbilidad puede interpretarse como resultado de hemorragia presente, falla sistémica orgánica o como complicaciones de la terapia endoscópica o quirúrgica.

Los estigmas endoscópicos de hemorragia originalmente fueron clasificados hace más de dos décadas por Forrest y col.⁸, y han sido universalmente aceptados. (Tabla 2).

Antes de clasificar el estigma, la lesión hemorrágica debe localizarse. Puede presentar un gran reto y algunas veces ser muy difícil hallar el origen de la hemorragia en un paciente con sangre abundante en la porción superior del aparato digestivo, especialmente si el enfermo tiene compromiso hemodinámico o está obnubilado. Los endoscopistas tienen que proteger la vía aérea mediante una técnica adecuada y asistencia de enfermería; siempre se realiza succión orofaríngea. Dicha protección es comúnmente ejecutada cuando el paciente que

presenta hematemesis, posee una gran cantidad de sangre en el estómago potencialmente dañina por su capacidad de refluir a la orofaringe, y cuando el paciente se encuentra obnubilado y con sus reflejos protectores muy disminuidos. Las opciones de protección de la vía aérea incluyen la intubación endotraqueal y el uso de un tubo endoscópico.

Cuando existe mucha sangre en el estómago, el fondo y la curvatura mayor quizá no se vean en la posición de decúbito lateral izquierdo a pesar de un lavado gástrico vigoroso. Para observar ordenadamente estas áreas, el paciente tendrá que ser colocado en otra posición. Si una úlcera se identifica, el examen a través de la base completa puede requerir la irrigación de la zona y manipulación de los pliegues proximales, lo cual se facilita con una cánula bipolar o calorífera. Finalmente, el endoscopista debe reconocer cualquier estigma presente en la base de la úlcera.

El estado clínico y endoscópico en el momento de la admisión hospitalaria representa solamente una pequeña fase del curso de la enfermedad, pero constituye el tiempo más importante relacionado con la toma de decisiones terapéuticas.

La recidiva ocurre a menudo en las primeras 72 horas. El procedimiento endoscópico de urgencia realizado no más allá de 24 horas después de la hemorragia, tiene la alta posibilidad de detectar la lesión que sangra o los signos de hemorragia reciente.

TRATAMIENTO

ENDOSCÓPICO. Aunque la hemorragia cede espontáneamente en la mayoría de los casos -el porcentaje de hemostasia inicial es del 90%-, algunos pacientes requieren intervención endoscópica o quirúrgica para lograr el cese de la hemorragia.

Con el desarrollo exitoso de las técnicas endoscópicas hemostáticas, muchos pacientes son tratados con la esperanza de no ser sometidos a cirugía con el fin de evitar la morbilidad postoperatoria. De un 90 a 95% de estos pacientes libra el problema sin intervención quirúrgica, pero 10 a 19% de ellos requerirá operación subsecuente.

A pesar de que se acepta el procedimiento quirúrgico para enfermos con más de 3 recidivas de hemorragia, existen pocos datos que apoyen esto⁹.

Cuando la intervención se estima necesaria, la terapéutica endoscópica resulta ser el tratamiento de elección y debe llevarse a cabo antes de que ocurra otra hemorragia. La posibilidad de hemorragia inmediata disminuye significativamente si el tratamiento se realiza precozmente; sin embargo, la recidiva después de la terapéutica ocurre cuando menos en 20% de los casos. Por otro lado, el estigma de hemorragia reciente no tiene valor predictivo después del tratamiento endoscópico.

Hay acuerdo general de que los enfermos que tienen úlcera péptica con hemorragia activa (Ia y Ib) necesitan tratamiento endoscópico específico. En

contraste, los pacientes con úlcera péptica sin estigmas de hemorragia reciente (III) no requieren ningún tipo de intervención.

La recidiva se presenta en 14 a 36% de las úlceras pépticas hemorrágicas con coágulo sanguíneo adherido (IIb). Existe controversia en relación con la remoción del coágulo, considerado éste como un predictor independiente de la recidiva. En una situación clínica deteriorada, los coágulos adheridos deberían removerse tan pronto como la hemostasia endoscópica fuese posible¹⁰.

Entre las lesiones hemorrágicas no activas, el vaso que protruye (IIa) presenta el riesgo más elevado de recidiva de hemorragia en las 48 horas próximas (43%). El porcentaje de recidiva, sin embargo, es muy variable: 0-81%. Por el alto riesgo que presupone este tipo de lesión se considera igual que aquellas con hemorragia activa; de tal forma que se ha tratado mediante terapéutica endoscópica profiláctica por numerosos investigadores¹¹. El tratamiento paraendoscópico ha demostrado ser el más eficaz en la prevención de la recidiva que los tratamientos farmacológicos con antagonistas H₂, pero el riesgo iatrogénico de perforación es de 1% y el de hemorragia de 20%.

FARMACOLÓGICO. El tratamiento médico se ha empleado como alternativa para la terapéutica de la úlcera hemorrágica y para la prevención de la recidiva.

Observaciones "in vitro" han demostrado que la función de las plaquetas se encuentra severamente dañada a un pH bajo. La pepsina puede digerir los coágulos sanguíneos que cubren los cráteres ulcerosos, y su actividad es pH

dependiente. Entonces, una profunda reducción de la acidez gástrica tanto que el pH se aproxime a la neutralidad, podría estabilizar el coágulo sobre una úlcera y detener la hemorragia o prevenir la recidiva.

El omeprazol administrado por vía intravenosa posee menos riesgos iatrogénicos, también resulta menos invasivo que la terapéutica endoscópica; de modo que representa una opción válida del tratamiento del vaso visible no hemorrágico. Prescrito en altas dosis casi inhibe por completo la secreción de ácido clorhídrico. En pacientes con úlcera péptica en remisión, se ha demostrado que un bolo de 80mg seguido por una infusión continua de 8 mg/hora estabiliza el pH por encima de 6 en todos los casos¹².

Schaffalitzky y col. consideran que la adición de tratamiento con antisecretores a la terapéutica endoscópica aumenta la eficacia del mantenimiento de la hemostasia¹³.

Un 75 a 85% de la úlceras cicatriza después de tratamientos cortos con bloqueadores H₂, pero esta medida terapéutica no afecta la diátesis ulcerosa. Además, no está claramente demostrado que la terapia farmacológica sea efectiva en la detención de la hemorragia o en la prevención de la recidiva. Estudios adicionales con ranitidina y famotidina no han sido capaces de justificar su uso en la úlcera péptica hemorrágica¹⁴. No obstante, Sultan y col. encontraron que el omeprazol -administrado por vía oral- se asoció con reducciones significativas de los porcentajes de recidiva de la hemorragia y de la intervención quirúrgica, el número de días de internamiento y la necesidad de transfusión¹⁵.

Esta investigación contrasta con el informe de los porcentajes de recidiva en pacientes tratados médicamente de acuerdo con los hallazgos endoscópicos y la clasificación de Forrest: 88%, Ia; 31%, Ib; 50%, IIa y 33%, IIb.

Ahora bien, se ha sugerido que la profilaxis antiulcerosa debería prescribirse a los pacientes viejos con historia de enfermedad ulcerosa e ingestión de medicamentos ulcerogénicos. La información del estudio encabezado por Fischer no revela que el tratamiento de mantenimiento reduzca el riesgo de hemorragia, así como la recidiva. Sin embargo, en los casos en que la prueba de erradicación de la infección por *H. pylori* se torne excepcionalmente difícil, las estrategias terapéuticas de mantenimiento por períodos prolongados continúan como opciones útiles en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa.

Barthel estima que bajo ciertas circunstancias, *H. pylori* actúa quizá temporalmente como un efector remoto que determina el estado de úlcera hemorrágica recidivante, independientemente de su persistencia. Los mecanismos podrían incluir cicatriz de la mucosa, curación con epitelización inadecuada, epitelización anormal (metaplasia), isquemia mucosa superficial focal y cambios permanentes en la producción de los factores protectores como moco y bicarbonato. Este autor plantea: si *H. pylori* puede funcionar temporalmente como un efector remoto en la enfermedad ulcerosa hemorrágica, entonces su eliminación no prevendría la recidiva¹⁶. No obstante, el análisis reciente de Macri y col. confirma la importancia de la erradicación de la bacteria en la prevención de la recidiva de la hemorragia: si la infección por *H. pylori* se erradica, el efecto

preventivo se mantiene por lo menos 48 meses¹⁷. De esta manera se modifica la historia natural de la enfermedad.

Una cierta especie de *H. pylori* posee genes adicionales estructurados en zonas patogénicas que la hace más virulenta. Las sustancias codificadas por estos genes parecen producir homólogos de proteínas mezclados en secreción proteica. De este modo pueden causar el desarrollo de una úlcera vía productos secretados. Estos productos secretados probablemente interactúan de forma directa con el epitelio y desencadenan una cascada de eventos que conduce irreversiblemente a la lesión celular epitelial. De manera alterna, las proteínas secretadas podrían interactuar con células inmunes que a su vez liberarían citocinas, causando indirectamente el efecto descrito.

Si *H. pylori* constituye una parte fundamental de la patogénesis de la enfermedad ulcerosa, la erradicación de la bacteria resultaría en la prevención tanto de aquella como de sus complicaciones. La recidiva de la hemorragia no tiende a ocurrir en pacientes que han recibido tratamiento de erradicación de *H. pylori*¹⁸.

Los datos informados por Jaspersen revelan que el tratamiento exitoso de la infección por *H. pylori*, se asocia con una reducción estadísticamente significativa de los episodios ulteriores de hemorragia en más del 30% de los pacientes *H. pylori* positivos a 0% después de la erradicación bacteriana satisfactoria¹⁹.

Santander y col. demostraron que los episodios de recidiva de la hemorragia ocurren en 12.1% de los pacientes que reciben tratamiento con inhibidores de ácido gástrico, comparado con 2.3% de los que ingieren tratamiento de erradicación de *H. pylori*. Proponen que, una vez que la erradicación de la infección por *H. pylori* se logra, la terapéutica de mantenimiento no debe prolongarse a menos que los pacientes tengan que tomar sustancias ulcerogénicas²⁰.

La terapéutica de mantenimiento con fármacos antisecretorios se ha sugerido después de la erradicación de la bacteria en pacientes con hipersecreción o enfermedades concomitantes. Parece razonable que esta terapia se prescriba a quienes padezcan infección persistente. Alternativamente, una segunda prueba con diferentes regímenes antimicrobianos puede intentarse antes de utilizar la terapéutica de mantenimiento prolongado con sustancias antisecretorias.

Contrariamente a lo recomendado por los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos, Chan y col. postulan que la terapia de erradicación de *H. pylori* sola, es suficiente para los enfermos *H. pylori* positivos que presentan úlceras hemorrágicas²¹.

Diversos esquemas de tratamiento se han empleado para la erradicación de *H. pylori* en los últimos años. La prescripción de dos fármacos resulta un tratamiento sencillo para el paciente, pero el éxito es de aproximadamente 80%²². A menudo el omeprazol y la amoxicilina representan la terapia dual.

Las recomendaciones generales asociadas con el tratamiento son²³:

a) Identificar la presencia de *H. pylori*, pues esta bacteria determina un porcentaje más bajo de infección en pacientes con enfermedad complicada, comparado con el de aquellos con úlceras no hemorrágicas.

b) Triple régimen terapéutico cuya base sea el bismuto en combinación con terapia antisecretoria (por ejemplo, un inhibidor de la bomba de protones), para conseguir porcentajes de erradicación de *H. pylori* mayores de 90-95%, o un inhibidor de la bomba de protones, claritromicina, y metronidazol o amoxicilina.

c) El tratamiento de erradicación de *H. pylori* debe durar 2 semanas.

d) Continuar con un antagonista de los receptores H₂ por 4 ó 6 semanas.

e) Durante el período anterior, los pacientes no deberán ingerir un inhibidor de la bomba de protones o sucralfato, pues estas sustancias pueden suprimir la infección y dar resultados falsos negativos en pruebas posteriores.

f) La terapéutica antisecretoria de mantenimiento se suspende una vez que se confirma la erradicación de *H. pylori*.

Sin tratamiento específico para erradicar la bacteria, aproximadamente una tercera parte de los pacientes con úlcera hemorrágica tendrá recidiva los siguientes 2 años.

2. OBJETIVOS

a) Determinar la prevalencia de la recidiva de hemorragia por úlcera péptica.

b) Fijar los factores de riesgo de la recidiva de hemorragia por úlcera péptica.

3. PACIENTES Y MÉTODOS

Con la finalidad de cumplir los objetivos planteados en el presente estudio, se incluyeron 92 pacientes de ambos géneros mayores de 18 años, ingresados al servicio de gastroenterología del Hospital Juárez de México a consecuencia de hemorragia por úlcera péptica gástrica o duodenal en el período comprendido entre el 1° de enero de 1992 y el 31 de diciembre de 1997.

El diagnóstico se estableció por medio de la endoscopia. Se encontraron casos que tuvieron más de una lesión digestiva en el momento de la ejecución, pero en todos ellos la causa del internamiento se debió a la enfermedad ulcerosa con hemorragia.

La clasificación de la actividad hemorrágica propuesta por Forrest y col. sirvió para distinguir las úlceras.

La recidiva de la hemorragia se corroboró mediante un nuevo examen endoscópico, excepto cuando la pérdida sanguínea ocurrió inmediatamente después del ingreso.

No obstante que el seguimiento de la evolución del padecimiento ulceroso se fijó en un año, la revisión del expediente clínico fue completa en todos los casos.

En cuanto al análisis estadístico, la asociación de los factores de riesgo con la recidiva de la hemorragia -cuadros hemorrágicos previos, estigma hemorrágico, choque, hematemesis, localización y tamaño de la úlcera, edad, ingestión de aine y enfermedades concomitantes - se determinó mediante el coeficiente de correlación de Pearson, rho de Spearman y chi cuadrada de acuerdo con el tipo de variable. Por otro lado, el valor independiente de la variables se obtuvo por medio de regresión múltiple. Para tales fines, los pacientes se dividieron en 2 grupos: con y sin recidiva.

4. RESULTADOS

La recidiva de la hemorragia por úlcera péptica -a un año de seguimiento- se presentó en 9 de los 92 pacientes (9.7%) de la siguiente manera: 3 recidivaron en las primeras 72 horas, 1 en el lapso de 4 a 30 días, 3 en el periodo de 2 a 6 meses y 2 en el intervalo de 7 a 12 meses. El porcentaje de recidiva aumentó a 13% si se toma en cuenta la nueva hemorragia que hubo en otros 3 casos, suceso acontecido en el lapso de 13 a 24 meses.

La hemorragia fue más frecuente en la sexta década de la vida en ambos grupos. El promedio de edad se determinó en 59 años entre los pacientes sin recidiva; en 50 años, en el otro grupo. (Figura 1).

En relación con el sexo, el masculino predominó en los dos grupos, sobre todo en los pacientes con recidiva, pues 11 de 12 (91.7%) fueron hombres. (Figura 2).

En cuanto a los aspectos clínicos relacionados con el aparato digestivo -dispepsia y hematemesis previas, hematemesis y choque en el momento del ingreso, y otros padecimientos sistémicos como diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedades reumatológicas degenerativas-, los porcentajes no tuvieron significación estadística en los distintos grupos. En todos los datos anteriores, dichos porcentajes fueron mayores en los pacientes con

recidiva. (Figura 3). En este sentido, el resultado fue similar con la ingestión de aine, aunque el grupo sin recidiva tuvo un porcentaje mayor (36.2% vs 33.3%).

La úlcera duodenal se diagnosticó en 2 de 3 pacientes, aun en la recidiva de la hemorragia. Sólo 1 paciente tuvo pérdida sanguínea por úlcera pilórica; perteneció al grupo sin recidiva. (Figura 4).

Cuando menos en la mitad de los casos de ambos grupos, la úlcera midió 5 a 10 mm. No hubo úlceras mayores de 2 cm en los pacientes con recidiva. (Figura 5).

Hubo significación estadística entre el estigma de hemorragia y la recidiva ($p < 0.05$). La correlación se incrementó según el grado de actividad de la hemorragia: III, 9.5%; IIb, 14.3%; IIa, 25% y Ib, 66.7%. (Figura 6).

Por otro lado, el duodeno, en el grupo con recidiva, tuvo el mayor porcentaje de estigmas Ib, IIa y IIb (41.6% vs 10%). Las tres clases de estigma no se encontraron en ningún sitio del estómago en este mismo grupo; no así en el grupo sin recidiva, pues el estigma IIa se localizó en la curvatura menor (2.5%), el estigma IIb en el cuerpo (1.2%) y ambos en el antro (2.5%). (Figura 7).

Se hizo el diagnóstico de infección por *H. pylori* en 18 pacientes, los cuales recibieron tratamiento de erradicación; no hubo recidiva de la hemorragia. (Tabla 3).

Dos pacientes -uno de 31 años y el otro de 51- fueron sometidos a cirugía; se les practicó vagotomía y resección gástrica distal tipo Billroth II.

No hubo defunciones durante el seguimiento.

5. DISCUSIÓN

El paciente que se recupera de la hemorragia por úlcera péptica tiene la posibilidad de un 13 a 62% de volver a sangrar, sobre todo en los primeros 24 meses. En este estudio, 9 de 92 pacientes tuvieron recidiva a un año de seguimiento y 3 en los 12 meses siguientes, lo que sugiere que la recidiva es mayor durante el primer año. El porcentaje total de recidiva de la hemorragia fue del 13%, dentro del rango establecido.

Dos terceras partes de los enfermos con recidiva padecieron dispepsia con anterioridad, en quienes no existió el antecedente de ingestión de aine. La enfermedad ulcerosa con hemorragia no precedida de sintomatología parece ser más común en individuos que toman estas sustancias²⁴.

El presente trabajo ha revelado que la recidiva de la hemorragia es más frecuente en los hombres (91.7%), es decir, por cada 11 varones 1 mujer tiene recidiva, relación que disminuye 5.5 veces tratándose de los pacientes que no vuelven a sangrar.

El motivo de la intervención quirúrgica en 2 pacientes obedeció al número de hemorragias previas (4 en ambos casos).

El número de casos con *H. pylori* fue reducido, incluidos a partir del momento en que la búsqueda de la bacteria se hizo regularmente en los pacientes; esto es, los dos últimos años comprendidos en el trabajo (18 casos de

34 pacientes). Con todo, el microorganismo se encontró en más de la mitad de las muestras examinadas de los enfermos sin recidiva (53.3%), lo que no contrasta con el otro grupo (50%), ya que el porcentaje se reduce después de otra hemorragia. La explicación probable al respecto tiene que ver, por una parte, con el comentario anteriormente escrito y por otra, porque en algunos pacientes con hemorragia activa la toma de las biopsias de la mucosa gástrica en el momento de la endoscopia puede resultar difícil o considerarse una medida clínicamente inapropiada. Por lo anterior, el primer estudio recomendado para la detección de la infección por *H. pylori* es la prueba de ureasa en una biopsia de antro, aunque su sensibilidad disminuye en los pacientes con hemorragia reciente o activa²⁵.

Se ha puesto especial atención, en el riesgo de recidiva de la hemorragia, por un lado a los datos endoscópicos, como el estigma de hemorragia, localización y tamaño de la úlcera, y por otro, a los datos clínicos del paciente (cuadros hemorrágicos previos, choque, hematemesis, edad, ingestión de aine y enfermedades concomitantes). Este estudio únicamente encontró que el estigma - sobre todo Ib- se correlacionó estadísticamente con la recidiva.

La hemorragia no recidivó en los 18 pacientes que recibieron tratamiento de erradicación de *H. pylori*-2 de ellos fueron tratados después de la recidiva-, aun en aquellos cuyo régimen terapéutico incluyó metronidazol, pues la resistencia bacteriana creada puede ser mayor del 50%²⁶, especialmente cuando la sustancia forma parte de la triple terapia basada en el bismuto.

La resistencia al metronidazol es probable que se deba a mutaciones del

gen rdxA²⁷.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Los porcentajes de recurrencia de la infección por *H. pylori* a 6 meses, 1 año y 2 años se han estimado en 3.6%, 5.1% y 6.6%, respectivamente²⁸.

No hubo defunciones, a pesar de que la recidiva de la hemorragia incrementa el riesgo de un resultado fatal 17 veces (1.2 vs 20.6%)²⁹. La mortalidad por la propia hemorragia es baja, lo contrario cuando el paciente padece enfermedades concomitantes como hepatopatía por alcohol con daño multiorgánico, deficiencia inmunológica con falla orgánica múltiple o neoplasia maligna muy avanzada³⁰; no la adolecida por los pacientes seleccionados en esta investigación: cirrosis sin insuficiencia hepática severa, EPOC, DM2, insuficiencia cardíaca, IRC y padecimientos reumatológicos crónicos.

6. CONCLUSIONES

- a) La prevalencia de recidiva de la hemorragia por úlcera péptica es de 13%.
- b) La recidiva es más frecuente en los hombres.
- c) La recidiva es más frecuente por úlcera duodenal.
- d) El tamaño de la úlcera péptica que recidiva es variable.
- e) El estigma de hemorragia constituye un factor de riesgo de recidiva.
- f) El tratamiento de erradicación de *H. pylori* evita el riesgo de recidiva de la hemorragia.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Rieman JF, Shilling D, Schauwecker P, Wehlen G. Cure with omeprazole plus amoxilin versus long-term ranitidine therapy in helicobacter pylori associated peptic ulcer bleedig. *Gastrointest Endosc* 1997; 46: 299-304
- ² Korman MG. Long-term strategies for peptic ulcer. *Scand J Gastroenterol* 1995; 210: 60-63.
- ³ Jaramillo JL, Gálvez C, Carmona C, Montero JL, Miño G. Prediction of further hemorrhage in bleeding peptic ulcer. *Am J Gastroenterol* 1994; 98: 2135-2138.
- ⁴ Mueller X, Rothenbuehler JM, Amery A, Harder F. Factors predisposing to further hemorrhage and mortality after peptic ulcer bleeding. *J Am Coll surg* 1994; 179: 457-461.
- ⁵ Freeman ML. Stigmata of hemorrhage in bleeding ulcers. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1997; 7: 559-574
- ⁶ Chow LW, Giertsch P, Poon RT, Branicki FJ. Risk factors for rebleeding and death from peptic ulcer in the very elderly. *Br J Surg* 1998; 85: 121-124.
- ⁷ Fischer L, Rorbaek M, Thomsen H, Host V, Wara P. Peptic ulcer hemorrhage: factors predisposing to recurrence. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29: 414-418.
- ⁸ Forrest J, Finlayson ND, Sherarman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet* 1974; 17: 394-397
- ⁹ Li Ak, Chung K, Perng CL, Lee FY, Lee Ch. Risk of further ulcer complications after an episode of peptic ulcer bleeding. *Br J Surg* 1996; 83: 840-844
- ¹⁰ Lin HJ, Wang K, Perng CL, Lee FY, Lee CH. Natural history of bleeding peptic ulcers with a tightly adherent blood clot. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 470-473
- ¹¹ Grosso C, Rossi A, Gambitta P, Bini M, Zanasi G. Non-bleeding visible vessel treatment: perendoscopic injection therapy versus omeprazole infusion. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30: 872-875.
- ¹² Nielsen J, Ström M, Fernström P. Effect of continuous infusion of omeprazole and ranitidine on intragastric acidity. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25: 176-195.
- ¹³ Schaffalitzky OB, Havelund T, Harling H, Boesby S, Snel P. Effect of omeprazole on the outcome of endoscopically treated bleeding peptic ulcers. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32:320-327.
- ¹⁴ Walt RP, Cottrell J, Mann SG, Freemantle NP, Langman MJ. Continuous intravenous famotidine for hemorrhage from peptic ulcer. *Lancet* 1992; 340: 1058-1062.
- ¹⁵ Khuroo M, Yattoo GN, Javid G, Khan BA, Shah AA, Gulzar GM. A comparison of omeprazole and placebo for bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1997; 336: 1054-1058
- ¹⁶ Barthel JS. Bleeding ulcers and helicobacter pylori. *Gastrointest Endosc* 1997; 46: 371-373.
- ¹⁷ Macri G, Milani S, Surrenti E, Passaleva MT, Salvadoi G. Eradication of helicobacter pylori reduces the rate of duodenal rebleeding. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 925-927.
- ¹⁸ Jaspersen D, Koerner T, Schorr W, Brennenstuhl M, Raschka C. Helicobacter pylori eradication reduces the rate of rebleeding in ulcer hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 5-7.
- ¹⁹ Jaspersen D. Helicobacter pylori eradication: the best long-term prophylaxis for ulcer bleeding recurrence. *Endoscopy* 1995; 27: 622-625.

-
- ²⁰ Santander C, Grávalos RG, Gomez-cedenilla A, Cantero J, Pajares JM. Antimicrobial therapy for helicobacter pylori infection versus long-term maintenance antisecretion treatment in the prevention of recurrent hemorrhage from peptic ulcer. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1549-1552
- ²¹ Chan FK, Sung JJ. The medical care of patients with gastrointestinal bleeding after endoscopy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1997; 7: 671-686
- ²² Rokkas T, Karameris A, Mavrogeorgis A, Rallis E, Giannikos N. Eradication of helicobacter pylori reduces the possibility of rebleeding in peptic ulcer disease. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 1-4
- ²³ Laine LA. Helicobacter pylori and complicated ulcer disease. *Am J Med* 1996; 100: 52S-57S.
- ²⁴ Lanza L, Walter AM, Bortnichak EA, Dreyer NA. Peptic ulcer and gastrointestinal hemorrhage associated with nonsteroidal antiinflammatory drug use in patients younger than 65 years. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1371-1377
- ²⁵ Howden C, Hunt RH. Guidelines for the management of helicobacter pylori infection. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2330-2338
- ²⁶ Fennerty M, Go MF. Treatment of helicobacter pylori infection. *Current Opinion in Gastroenterology* 1998; 14: 64-69
- ²⁷ Kuipers E, Klinkenberg-Knol EC. Helicobacter pylori, acid, and omeprazole revisited. bacterial eradication and rebound hypersecretion. *Gastroenterology* 1999; 116: 479-483
- ²⁸ Gisbert J, Pajares JM, Garcia-Valriberas R, Abaira V, Boixeda D. Recurrence of helicobacter pylori infection after eradication: incidence and variables influencing it. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33: 1144-1151
- ²⁹ Branicki FJ. Bleeding peptic ulcer: a prospective evaluation of risk factors for rebleeding and mortality. *World J Surg* 1990; 14: 262-269
- ³⁰ Pimpl W, Boeckl O, Waclawiczek HW, Heinerran M. Estimation of the mortality of patients with severe gastroduodenal hemorrhage with the aid of a new scoring system. *Endoscopy* 1987; 19: 101-106

Tabla 1. Factores de riesgo de recidiva de la hemorragia por úlcera péptica.

Cuadros hemorrágicos previos
Estigmas endoscópicos de hemorragia reciente
Choque
Hematemesis
Localización de la úlcera
Tamaño de la úlcera
Edad
Ingestión de aine
Enfermedades concomitantes
Falta de tratamiento de erradicación de H. pylori

Tabla 2. Prevalencia y recidiva de la hemorragia por úlcera péptica sin hemostasia endoscópica según el estigma de hemorragia.

Estigma de hemorragia			
Descripción	Clase Forrest	Prevalencia %	Recidiva %
Base limpia	III	42	5
Coágulo adherido	IIb	17	22
Vaso visible	IIa	17	43
Hemorragia activa	I (a y b)	18	55

Tabla 3. Tratamiento de erradicación de *H. pylori* en 18 pacientes.

Regimenes	Pacientes	Recidiva
BIS-MET-TET	1	No
BIS-MET-AMO	3	No
OME-CLA-AMO	1	No
BIS-TIN-AMO-OME	2	No
BIS-TIN-AMO-PAN	7	No
BIS-TIN-AMO-LAN	2	No
FAM-TIN-AMO	2	No

BIS= bismuto; MET= metronidazol; TET= tetraciclina; AMO= amoxicilina;
OME= omeprazol; CLA= claritromicina. TIN= tinidazol; PAN= pantoprazol;
LAN= lansoprazol; FAM= famotidina.

Figura 1. Grupos según promedio de edad

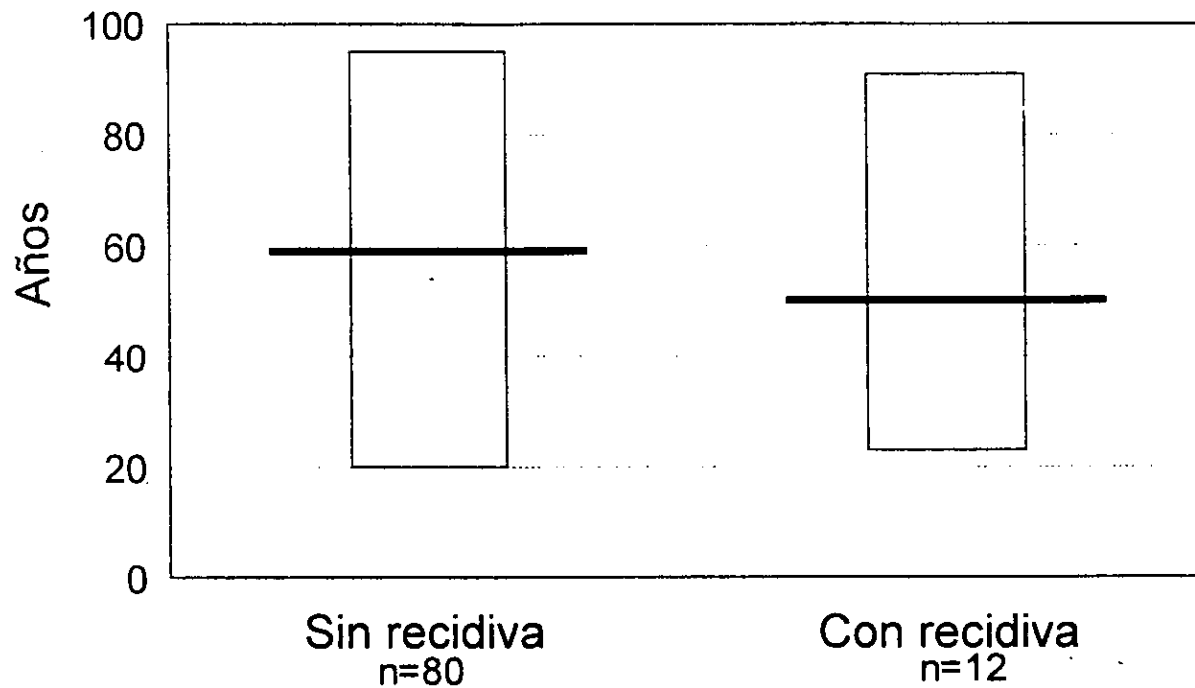
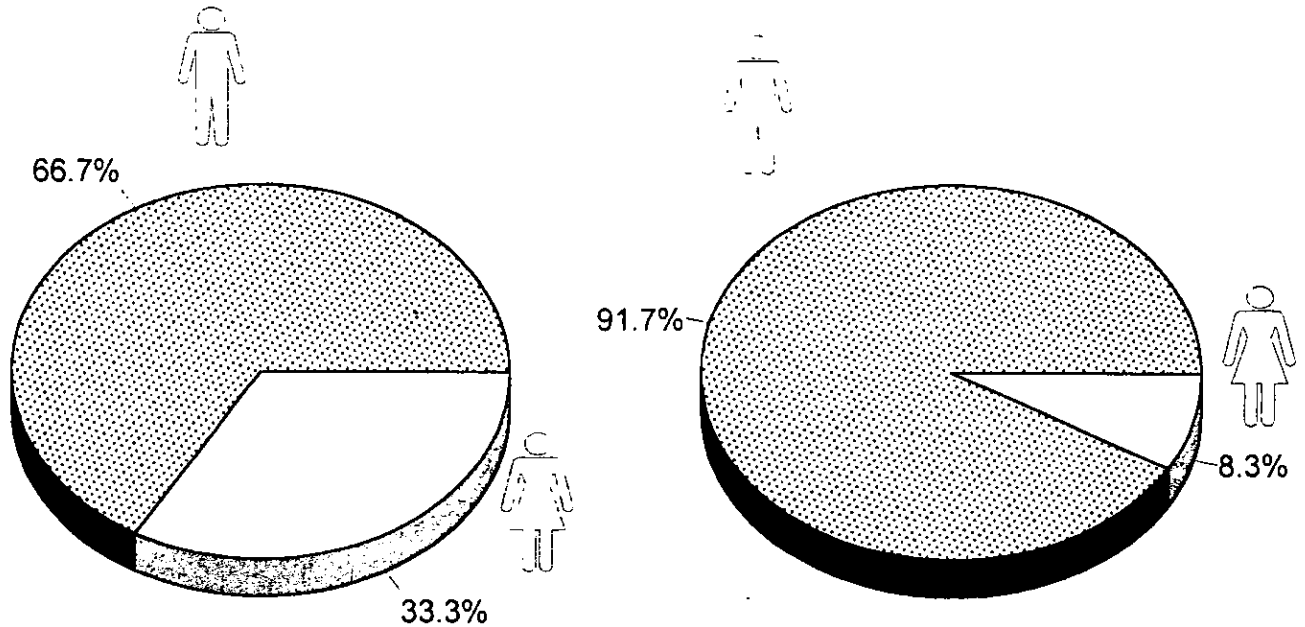


Figura 2. Grupos según sexo

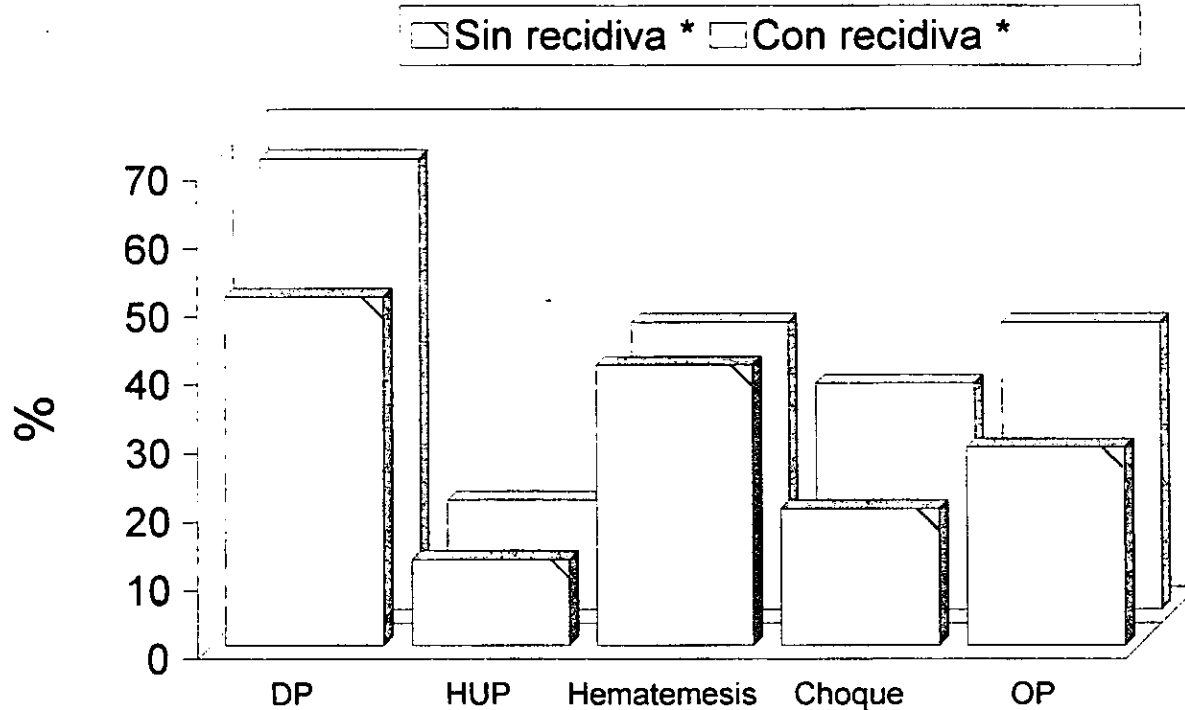


Sin recidiva *

*n=80 **n=12

Con recidiva **

Figura 3. Grupos según aspectos clínicos



DP= Dispepsia previa, HUP= Hemorragia ulcerosa previa,
OP= Otros padecimientos.

*n=80 **n=12

Figura 4. Grupos según sitio de la úlcera

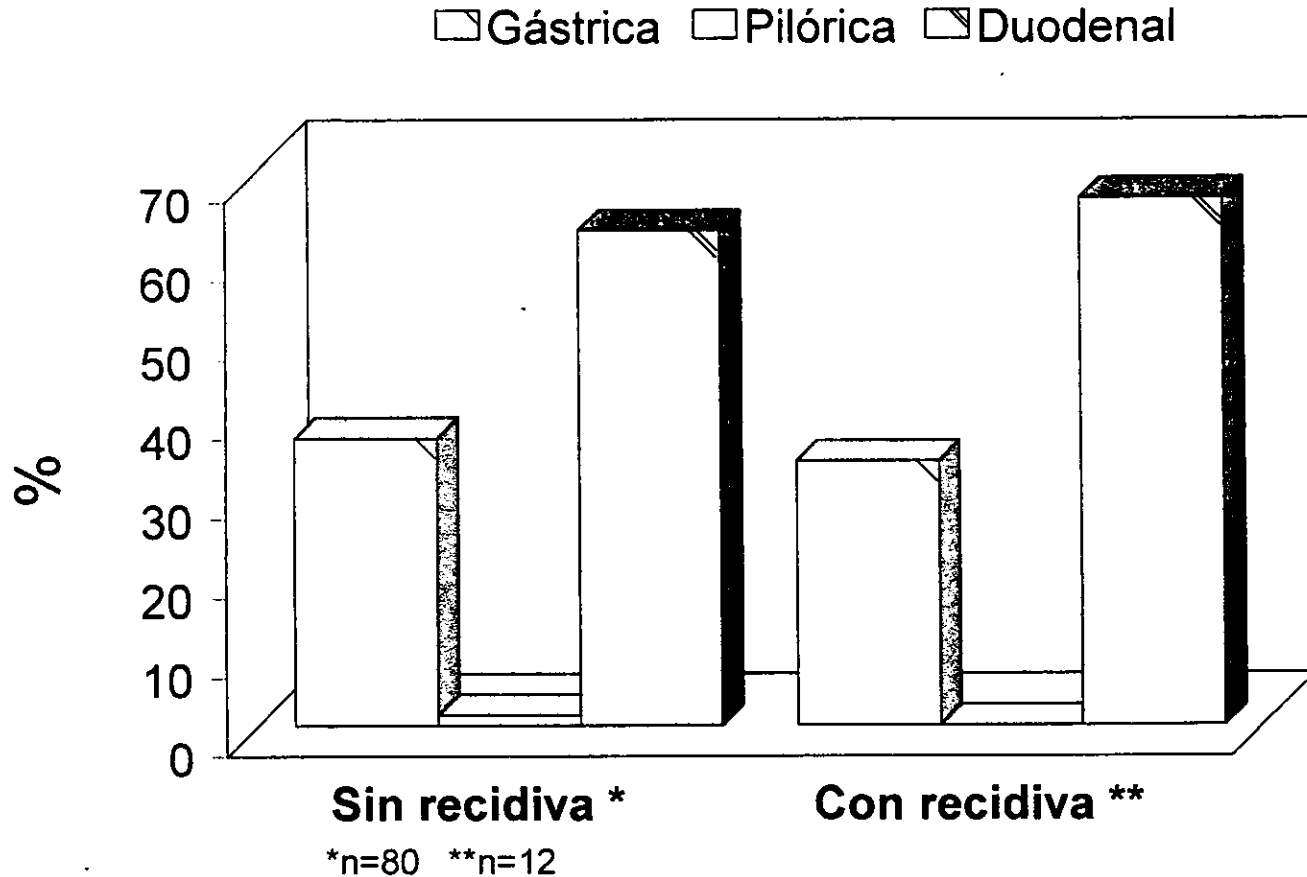


Figura 5. Grupos según tamaño de la úlcera

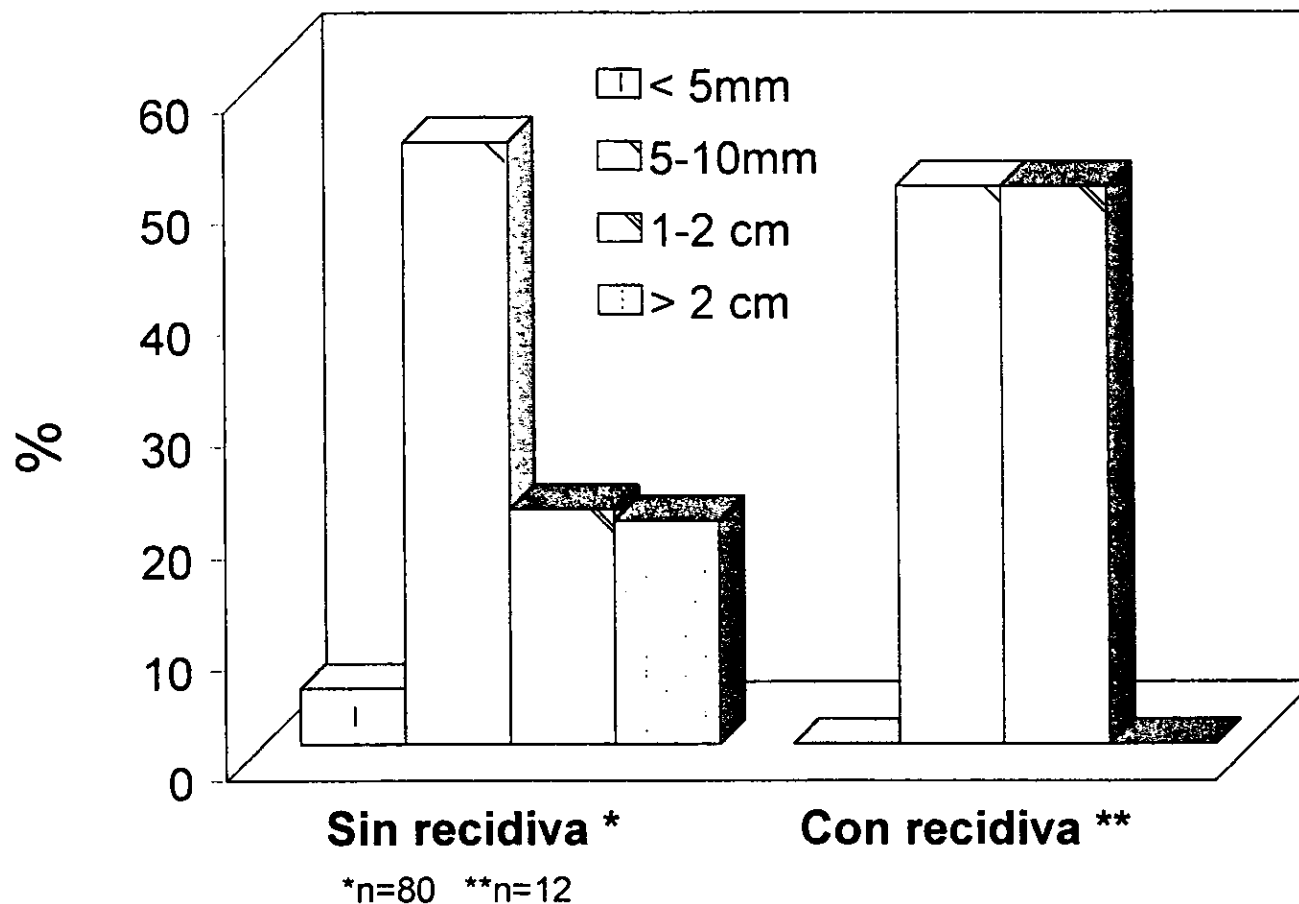
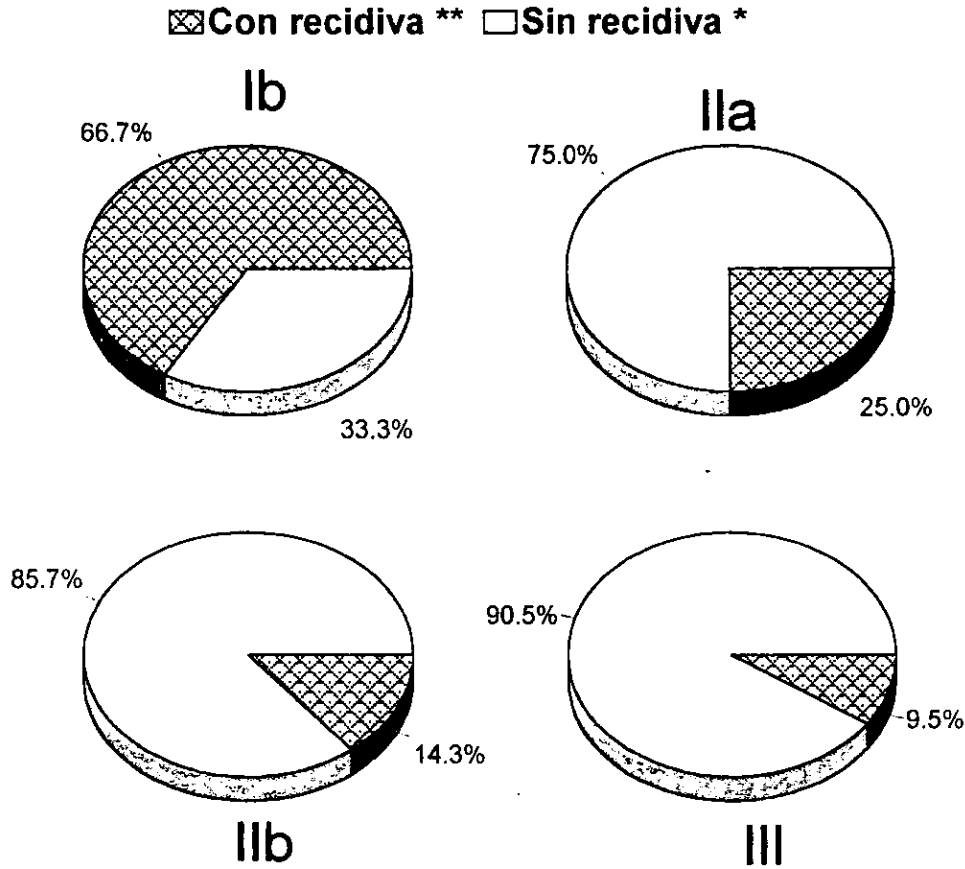


Figura 6. Grupos según estigma de hemorragia ⊗



Clasificación de Forrest ⊗ $p = 0.02$ (Chi cuadrada). * $n=80$ ** $n=12$

Figura 7. Estigma de hemorragia en relación con localización

