



11215



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**División de Estudios de Posgrado e Investigación**

**SECRETARIA DE SALUD  
Hospital Juárez de México**

**TITULO DE LA TESIS**

**"Hemorragia por úlcera péptica, causas, factores asociados  
y respuesta a tratamiento".**

**TESIS**

Para obtener el titulo de especialista en :

**GASTROENTEROLOGIA**

Presenta la Doctora:

**PATRICIA VIANNET GARCIA IBARRA**

Residente de Gastroenterología

Director de tesis

**DR. ALFREDO RODRIGUEZ MAGALLAN**

Jefe de Servicio de Gastroenterología

Asesores de tesis

**DRA. SCHEREZADA MEJIA LOZA**

Médico Adscrito al Servicio de Gastroenterología

**DR. MARTIN ANTONIO MANRIQUE**

Jefe de Servicio de Endoscopia

17347900

2005



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

**AUTORIZACION DE LA TESIS**



HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

DIVISION DE ENSEÑANZA

**DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA**  
Jefe de Servicio de Enseñanza

**DR. ALFREDO RODRIGUEZ MAGALLAN**  
Jefe de Servicio de Gastroenterología  
Profesor titular de Curso

**DR. ALFREDO RODRIGUEZ MAGALLAN**  
Director de tesis

**DRA. SCHEREZADA MEJIA LOZA**  
Asesora de tesis

**DR. MARTIN ANTONIO MANRIQUE**  
Asesor de tesis



REGISTRO DE TESIS: HJM -1083/05.05.26

SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

## INDICE

DEDICATORIA.....	1
INTRODUCCION.....	2
INDICACIONES DE ENDOSCOPIA Y TRATAMIENTO.....	13
RECIDIVA DE HEMORRAGIA .....	15
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	16
OBJETIVOS GENERALES.....	17
MATERIAL Y METODOS.....	18
CLASIFICACIONES.....	22
RESULTADOS.....	27
TABLAS Y GRAFICAS.....	29
DISCUSION Y CONCLUSIONES.....	35
BIBLIOGRAFIA.....	37

## **DEDICATORIA:**

### **A DIOS:**

Por haberme permitido la dicha de culminar con lo soñado en mi carrera, consolidando mi aprendizaje para la atención a mis pacientes y así poder aplicar mis conocimientos en aquéllos que depositan su confianza en mí. Así mismo en la función que felizmente tengo ahora que es el de ser esposa y próximamente madre.

### **A MIS PADRES:**

Por su apoyo incondicional con el que siempre he contado, por sus desvelos, por impulsarme a ser mejor como persona sin olvidar que la humildad ante mis semejantes son la riqueza que jamás tendrá precio. Los quiero mucho.

### **A MI NUEVA FAMILIA:**

A mi esposo por su comprensión en los momentos en los que no estamos juntos, guardándonos esa caricia y palabra de amor que nos alimenta y nos anima al llegar ese fin de semana tan deseado.

Por el cansancio físico y los desvelos en los que me ha acompañado nuestro bebé que está por nacer, ambos me llenan de alegría, los amo.

## INTRODUCCION

La úlcera gástrica y duodenal, es una patología registrada en 500 000 casos nuevos /año, con recurrencia hasta en 4 millones de pacientes por año.

La prevalencia por género es entre un 11 y 14%, para los hombres y de 8 a 11% para las mujeres. Afecta aproximadamente al 10% de la población en algún momento de su vida.

## CAUSAS

Su origen es multifactorial; es el resultado de un desequilibrio entre los factores agresivos y los defensivos, consiste en el daño a la capa de moco que protege el estómago de la acción del ácido y de las enzimas cuya acción es la de degradar diferentes compuestos: (3)

SECRECION ACIDA Y ACTIVIDAD PEPTICA	MECANISMOS DE DEFENSA
Ac. clorhídrico	Secreción de moco y bicarbonato
Gastrina	Flujo sanguíneo mucoso
Histamina	Reparación de las células dañadas
Acetilcolina	Prostaglandinas
	Ácidos grasos

Las alteraciones en los mecanismos de defensa generadas por:

1.-Antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Inhiben la producción de prostaglandinas (ej Ac. Acetilsalicílico)

2.-Helicobacter Pylori: Presente en la mayoría de las úlceras duodenales y en el 70% de las úlceras gástricas

3.-Motilidad gastroduodenal: En la úlcera péptica se aprecian alteraciones en el movimiento y en el vaciado gástrico.

## SIGNOS Y SINTOMAS

Los síntomas más frecuentes en la úlcera péptica son: Dolor abdominal descrito como ardor, corrosión o sensación de hambre dolorosa. (1,3) Dolor relacionado con la ingesta. Aparece entre una y tres horas después de comer. Dolor que cede con la ingesta de alimentos o alcalinos (bicarbonato). (16) Con frecuencia dolor nocturno. Aparece en brotes, principalmente en primavera y otoño.

Se puede acompañar de eructos, distensión abdominal, intolerancia a las grasas o pirosis. La úlcera gástrica suele ser única, redonda u oval. Asimismo en un 10% de los casos éste tipo de úlcera suele estar asociada a úlcera duodenal. La úlcera gástrica suele ser única, redonda u oval. En un 10% de los casos éste tipo de úlcera se asocia a úlcera duodenal.

## COMPLICACIONES

Hemorragia digestiva: Es la más frecuente de las complicaciones, se presenta en el 20% de los enfermos.

Perforación : Se trata de la apertura de úlcera a peritoneo desencadenando una peritonitis.

Penetración: Comunicación de la úlcera a otro órgano.

Estenosis: Estrechamiento del tubo digestivo por un proceso inflamatorio crónico.

## TRATAMIENTO

El tratamiento tiene dos grandes vertientes: Dependiendo del momento en el que se presente el paciente:

Fase aguda: El paciente se presenta con datos de hemorragia aguda activa, en ésta fase el tratamiento debe ser:

## CUIDADOS

El mejor cuidado es evitar factores predisponentes como: Estrés, café, alcohol, AINES, comidas excesivamente ricas en grasas. La úlcera duodenal ha ido en descenso desde la década de los ochentas, gracias a la detección y tratamiento oportuno de Helicobacter Pylori .(3,7)

Resulta inverso, al tratarse de el empleo de AINES, que incrementan el riesgo de hemorragia y perforación de úlcera, además de condicionar mayor número de hospitalizaciones sobre todo en pacientes señiles.

Por último , el factor genético en la patogenia de la úlcera ,se observa en parientes de primer grado con una concordancia del 50% entre gemelos idénticos, asociándose a un incremento hasta el triple en su prevalencia , al igual que los pacientes de grupo sanguíneo 0. Otras causas menos frecuentes de ésta afección , se encuentran Gastrinomas y Mastocitosis generalizada, Neoplasia Endócrina Múltiple de tipo I.

## HELICOBACTER PYLORI

La infección por Helicobacter Pylori produce la mayor parte de los casos de enfermedad ulcerosa péptica predispone al desarrollo de carcinoma gástrica. El Helicobacter Pylori es un bastoncillo gramnegativo curvo que produce una ureasa de gran actividad característica. El microorganismo produce amoniaco que lesiona a la barrera mucosa gástrica , una proteasa que degrada a las glucoproteínas del moco lipasa y fosfolipasa, además de una citotoxina.

El cultivo de éste microorganismo requiere de un medio complementado (agar chocolate) en el que crece en un plazo de tres a cinco días a la temperatura de 37 grados. Las pruebas con que se cuenta sugieren que la transmisión por vía fecal-oral, con base en los incrementos de la prevalencia entre los miembros de una misma familia.

En asilos y centros de asistencia crónica así como el personal de endoscopia constituyen también un grupo de riesgo. La cifra aumenta entre latinoamericanos y la raza negra. Helicobacter Pylori reside en la capa de moco gástrico adyacente a la superficie de la célula epitelial , en ocasiones penetra en las células epiteliales o entre ellas. Puede colonizar a la mucosa gástrica ectópica en duodeno, esófago, divertículo de Meckel y el recto.(9,11) . Se ha postulado que se requiere una Metaplasia Gástrica del duodeno consecutiva a la producción de ácido para que se desarrolle úlcera duodenal. En el estómago coloniza a fondo, cuerpo (en caso de migración una vez iniciado el tratamiento) y antro.(predominando a éste nivel) y se encuentra en 70 a 95% de los pacientes que padecen gastritis crónica activa.

La prevalencia de Helicobacter Pylori en caso de anemia perniciosa es de sólo 3 a 21%. En relación a la literatura, donde se ha encontrado mayor relación la infección por Helicobacter Pylori así como edad mayor, con aumento en la prevalencia de la patología ulcerosa.

En países occidentales se encuentra infección hasta en el 20% de los pacientes es de 40 años, y 50% en pacientes con edades mayores a 60 años. Se ha relacionado infección hasta de un 80% en pacientes con reporte de úlcera duodenal, y en un 60% en pacientes con úlcera gástrica.

En un 20% de los pacientes infectados, no llegan a presentar nunca enfermedad ácido péptica. No parece ser que el microorganismo predisponga a la lesión producida por los AINES o la empeore.

Entre 90 a 100% de los pacientes que experimentan úlcera duodenal y 70 a 90% de quienes padecen úlcera gástrica tienen infección por Helicobacter Pylori. La participación causal de éste microorganismo recibe apoyo en múltiples estudios en los que se demuestra que su erradicación previene la recurrencia de las úlceras. Su tratamiento puede producir además una cicatrización más rápida de la úlcera y tasas más altas de curación de este problema. Sin embargo sólo el 15% de las personas infectadas por Helicobacter Pylori desarrollan úlcera péptica lo que sugiere que se necesitan factores específicos para que ocurra la ulceración.(9,10,15)

En piezas quirúrgicas por complicaciones de úlcera péptica se observa una alta incidencia para la presencia de éste microorganismo. Se ha demostrado un incremento en el paso de macromoléculas a través de el epitelio intestinal in Vitro y que la variedad de Helicobacter Felis aumenta la permeabilidad gástrica en ratones, si éste incremento en la absorción de macromoléculas es aplicable a las de la dieta, (antígenos alimentarios íntegros??) esto puede perpetuar un proceso inflamatorio y sensibilizar contra dichas moléculas y causar alergia Alimentaria.(1,3)

Endoscópico: Aplicación de sustancias esclerosantes, hemoclips, heater probe.

Médico: administración de bloqueadores de la bomba de protones, octéotride , sucralfato.

Quirúrgico: en caso de que por medio de los procedimientos endoscópicos , no se haya podido controlar la hemorragia o se presenten complicaciones como perforación , penetración o estenosis.

En caso de que el paciente presente cuadro clínico de síndrome ulceroso con antecedentes o no de haber presentado hemorragia de tubo digestivo alto, no encontrándose ésta activa en ése momento el tratamiento es: Inhibidores de la bomba de protones: A dosis de 40 mgr cada 24 hrs por 6 a 8 semanas.

Protectores de la mucosa gastroduodenal: Sucralfato a dosis de 1 gr cada 6 hrs por 6 semanas. En caso de asociación de Helicobacter Pylori: Tratamiento de erradicación.( en caso de reporte histopatológico compatible con Metaplasia Intestinal Incompleta.)

En relación a el tratamiento el fundamento de la terapia antisecretora intensiva en pacientes con úlcera péptica parece razonable : la pepsina se encuentra inactiva cuando el pH se eleva por encima de 4 , por lo tanto la terapia antisecretora evitaría la lesión péptica adicional a los vasos sanguíneos afectados. Además la terapia antisecretora refuerza la hemostasia al evitar la digestión péptica de los coágulos sanguíneos y al mejorar la función plaquetaria alterada por el ácido.

El tratamiento tiene resultados favorecedores ,especialmente cuando los inhibidores de la bomba de protones son administrados por vía intravenosa, además antes de la llegada de estos fármacos, la terapia endoscópica (década de los 80's) se había convertido en el método de tratamiento convencional en los pacientes con úlcera hemorrágica.

Con los métodos endoscópicos que logran controlar el sangrado en un 90% de los casos. En un estudio reciente, efectuado en Hong Kong , 240 pacientes chinos con úlceras pépticas sangrantes fueron sometidos a tratamiento endoscópico con inyección de adrenalina y termocoagulación que logró interrumpir la hemorragia aguda.

Los pacientes tratados con Inhibidor de bomba de protones vía intravenosa, tuvieron de manera significativa menor recurrencia de sangrado ,necesitaron menor hemotransfusiones y sus hospitalizaciones fueron más cortas que los que recibieron placebo.

En los resultados del presente estudio, la terapia endoscópica complementada con la médica fue efectiva, ya que no se reportó resangrado ni durante el tiempo de estancia intrahospitalaria como en su seguimiento de manera ambulatoria de los pacientes.

## HELICOBACTER PYLORI Y AINES

Entre el 22 y 63% de las personas que ingieren AINES tiene infección por Helicobacter Pylori, la gastritis histológica en éstos pacientes es consecutiva a dicho microorganismo. Sólo el 5 al 8% de los individuos que toman AINES y que son negativos al microorganismo manifiestan inflamación crónica activa.

En relación a el uso de los AINES se ha demostrado que las complicaciones gastrointestinales se observan dentro de los primeros 3 meses de uso. El uso de ASA (ácido acetilsalicílico) a dosis bajas inhibe la producción de prostaglandinas lo cuál puede aumentar el daño ala mucosa de manera directa.

El empleo de AINES sigue estando asociado a hemorragia en la úlcera péptica. Aunque el empleo de costicosteroides sólo parecería no incrementar el riesgo de úlcera péptica sangrante de manera significativa, el uso combinado de costicosteroides y AINES aumenta caso 10 veces el riesgo de ésta complicación. Algunos estudios, afirman que el tratamiento de Helicobacter Pylori con una semana de triple terapia es comparable a la supresión de ácido, que sólo se utilizara Omeprazol, como prevención para la aparición de úlceras asociada a AINES.

## POSIBLES FACTORES DE RIESGO Y ASOCIACIONES

La determinación de la influencia de un factor de riesgo en particular sobre la enfermedad péptica es desafiante.

El alcohol en altas concentraciones daña la barrera mucosa gástrica contra iones de hidrógeno y ase asocia a lesiones agudas en ella, caracterizadas por hemorragias mucosas. Sin embargo, no hay evidencia alguna de que los efectos agudos causen gastritis o úlcera péptica crónica.

Si bien es controversial en la literatura , el efecto del alcohol, sobre la secreción ácida refleja una respuesta bifásica a la dosis, se observó estimulación de las concentraciones entre el 1 y 4%, mientras que concentraciones más elevadas no tuvieron efecto o inhibieron la secreción. El vino y la cerveza son estímulos muy eficaces de la secreción ácida en el ser humano, que produce el 50 a 90% de la producción ácida máxima.

La estimulación de la secreción ácida refleja otros constituyentes además del alcohol. Dieta: si bien ciertos alimentos, bebidas y especias causan dispepsia, no hay datos convincentes en cuanto que éstos alimentos causen, perpetúen o reactiven las úlceras pépticas.

Se ha postulado la hipótesis de que la insuficiencia dietética de ácidos grasos esenciales es un factor patógeno de la úlcera duodenal, posiblemente como resultado de la depleción de prostanoideos mucosos. Se ha planteado la hipótesis de que ciertos factores de la dieta son responsables de la variación regional de la enfermedad ulcerosa, pero los datos de aval continúan siendo limitados. Por ejemplo, en el sur de India, donde se ingiere arroz, la incidencia de la úlcera duodenal es elevada, en comparación con las regiones rurales del norte, en las que el trigo no refinado es el alimento principal.

La úlcera duodenal en éstas áreas de alta prevalencia tiende a presentarse en pacientes jóvenes, con una alta relación hombre : mujer 8:1 y frecuentes complicaciones como son la estenosis pilórica pero no la perforación o hemorragia.

La baja ocurrencia de úlcera péptica, en los hábitos rurales aparentemente se perdió en las ciudades de ésta región, lo cual sugiere tanto la pérdida de un factor ambiental protector como la importancia de ciertos factores ambientales más que genéticos.

Una hipótesis atractiva plantea que con el almacenamiento de los alimentos, la peroxidación de lípidos puede reemplazar a los antioxidantes, compuestos citotóxicos potencialmente ulcerógenos.

Por otra parte la depleción de del glutatión de la mucosa por los oxidantes de la dieta podría reducir la capacidad de las células mucosas de tolerar los radicales libres generados por bacterias y su inflamación asociada. El café es un importante estimulante de la secreción ácida, y produce dispepsia en muchos individuos, los cuáles a menudo es resultado de un reflujo esofágico aumentado. La cafeína no es la única variable, porque la descafeinación no reduce el efecto del café.

Es interesante señalar que los individuos con dispepsia no ulcerosa, pero no los pacientes con úlcera duodenal, experimentan más dispepsia con el café que los controles normales.

Factores psicológicos: la importancia de los factores psicodinámicos en la génesis de la úlcera péptica sigue siendo un factor de controversia a pesar de las décadas en estudio.

Más aún, es necesario correlacionar factores psicodinámicos con mecanismos fisiopatológicos contra factores permisivos esenciales, como la infección por *Helicobacter Pylori*, una masa secretora ácida adecuada, tabaquismo o el uso de AINES.

Se ha explotado 2 teorías:

1.-Ciertos tipos de personalidad predisponen a una enfermedad ulcerosa.

2.-El estrés psicológico o la poca tolerancia al estrés hacen impacto en la formación de úlcera.

La teoría psicosomática clásica postulaba una personalidad "ulcerosa" específica, caracterizada por un conflicto dependencia-independencia exagerado. Se han planteado como hipótesis otros rasgos de la personalidad o conflictos no resueltos, como la hipocondría, la ansiedad, el neuroticismo, la dependencia y una baja intensidad del yo.

No hay duda alguna de que el estrés psíquico hace impacto sobre la función visceral y las enfermedades orgánicas. La experiencia de muchos pacientes y médicos sugiere que la úlcera péptica es exacerbada durante o después de sucesos estresantes, como problemas laborales, educativos o financieros, una enfermedad familiar o una separación por divorcio o muerte.

Expuestos a un estrés severo y crónico, los prisioneros de guerra desarrollaron úlcera duodenal con una mayor frecuencia durante un periodo de seguimiento que los veteranos no capturados. En un estudio la psicoterapia cognitiva pareció incrementar la recurrencia de las úlceras, lo que sugiere que el proceso psicoterapéutico puede exacerparlas o incrementar los síntomas o la tolerancia a ellos, por medio de la centralización en ciertas cuestiones como el dolor, las dificultades matrimoniales, la depresión o la ansiedad.

Es probable que cualquier asociación entre los factores psíquicos y enfermedad ulcerosa sea multifactorial y compleja. En individuos psíquicamente equilibrados con capacidad para manejar su enfermedad crónica, los factores psíquicos pueden no influir sobre el curso de la enfermedad.

Sin embargo, suele desarrollarse distrés emocional mal tolerado en individuos con un trastorno neurótico o dependiente u otro trastorno de la personalidad, o en quienes funcionan bien hasta que son abrumados por factores estresantes extrínsecos. El distrés emocional, puede inducir factores de una conducta rigurosa, como el tabaquismo, o el consumo de aspirina, o causar alteraciones autonómicas psicofisiológicas que interactúan.

## HEMORRAGIA NO VARICEAL (ULCERA HEMORRAGICA)

La hemorragia de tubo digestivo alto, continúa siendo un problema frecuente y relevante en las salas de Urgencias . En los últimos años se ha revolucionado en cuanto el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia por úlcera péptica, por el desarrollo de técnicas endoscópicas y terapéuticas diagnóstica y terapéutica. El uso de bloqueadores de ácido ha permitido mejorar el tratamiento y pronóstico de los pacientes . A pesar de éstos avances la morbimortalidad se ha mantenido en alrededor de de 7 a 10 %.

### ETIOLOGIA DE LA HEMORRAGIA

Las causas más frecuentes varían dependiendo del tipo de hospital y población a tratar. En la mayoría de los centros, las úlceras pépticas constituyen el 50% de las causas de hemorragia no variceal. Además de la presencia de gastritis erosiva. Mallory Weiss (8%), Vaso de Diuellafoy con 1 a 2% .(11) y otras causas más raras como los carcinomas. La exploración física debe ser integral, los hallazgos de hipotensión ortostática,( datos de inestabilidad hemodinámica , controlar el estado de choque), estigmas de hepatopatía, tacto rectal para investigar sangre fresca o melena son factores a los que es necesario poner atención específica.

### PARACLINICOS

Biometría Hemática  
Tiempos de coagulación  
Grupo y Rh.  
ECG en pacientes mayores de 60 años.

Por otro lado una hemorragia rectal fresca puede ser consecuencia de una hemorragia profusa alta con tránsito acelerado. Los factores pronósticos negativos son: Edad mayor de 60%

Presencia de comorbilidad  
Inicio intrahospitalario de la hemorragia  
Más de 5 hemotrasfusiones  
Hemorragia recurrente.

Al ingreso del paciente a servicio de Urgencias, se debe considerar condición hemodinámica, ( signos vitales ) para determinar gravedad del padecimiento, para lo cual se cuenta con la siguiente escala que nos permitirá estatificar al paciente y normar conducta terapéutica.(11)

## ESCALA DE ROCKALL EN HEMORRAGIA DIGESTIVA NO VARICEAL

Variable	0	1	2	3
Edad	<60	60-79	>80	-
Edo. hemodinámica	Sin choque	Taquicardia	Hipotensión	-
Pulso	<100x'	>100x		
Comorbilidad	No mayor		Cardiaca	IRC,IH o CA
Diagnóstico	Mallory Weiss, sin lesión ID sin hemorragia reciente	Otros Dx	CA de tubo digestivo	
Signos mayores de hemorragia reciente	Mancha negra		Sangre en tubo digestivo alto, coágulo o vaso visible Sangrado activo	

### PUNTUACION      RECURRENCIA DE      MORTALIDAD HEMORRAGIA (%)

0.....	5.....	0
2.....	5.....	0.2
4.....	14.....	5
6.....	33.....	17
8.....	42.....	41

## INDICACIONES PREVIAS A LA REALIZACION DE ENDOSCOPIA EN ULCERA HEMORRAGICA

\*Estabilidad hemodinámica del paciente (ABC de reanimación cardiopulmonar) corregir estado de choque

\*Corregir coagulopatías con plasma y / o plaquetas , para tener un tiempo de coagulación de < de 15 seg, plaquetas > de 50 000

\*Contar con agujas de escleroterapia, sondas térmicas y epinefrina listas en el momento del estudio.

\*Contar con 2 enfermeras entrenadas en endoscopia terapéutica, para sedar al paciente y vigilarlo y otra auxiliar del endoscopista.

\*Endoscopista entrenado en terapéutica.

## MODALIDADES DEL TRATAMIENTO ENDOSCOPICO

En la actualidad se cuenta con múltiples métodos :

### TÉRMICOS

- Sondas bipolares
- Coagulación con argón plasma
- Láser
- Microondas

### INYECCION

- Epinefrina (adrenalina)
- Alcohol
- Etanolamina

### MECANICOS

- Hemoclips

El tipo de modalidad terapéutica aplicada depende de la preferencia experiencia , así como los recursos disponibles. En general en nuestro país se aplica la inyección de esclerosantes.

Todas éstas técnicas endoscópicas disminuyen la tasa de resangrado, intervención quirúrgica y muerte hasta en un 80% de los casos.

## RECIDIVA DE HEMORRAGIA POR ULCERA PEPTICA

La recidiva por úlcera péptica varía de un 16 a 62%. Este rango depende de varios factores : edad del paciente, tiempo transcurrido entre la pérdida sanguínea inicial y el tratamiento endoscópico, cuadros de hemorragia previos, tamaño y localización de la úlcera, presencia de *Helicobacter Pylori*, choque y los estigmas de riesgo.(1)

El tratamiento endoscópico ha demostrado ser más eficaz en la prevención de la recidiva que el manejo farmacológico con bloqueadores H2 o inhibidores de bomba; por lo tanto, cuando la intervención se estima necesaria , el tratamiento endoscópico es el procedimiento de elección el manejo farmacológico , por su parte se ha utilizado como alternativa para la prevención de la recidiva.(10,) Esto se basa en el hecho de que una acentuada reducción de la acidez gástrica puede estabilizar el coágulo y los inhibidores de bomba en dosis elevadas impiden por completo la acidez.

Una dosis de Omeprazol de 80 mgr, seguida de infusión continua de 8 mg/kgr de peso estabiliza el pH por encima de 6 en la mayor parte de los casos. No se ha demostrado que la farmacoterapia sea efectiva en la detención del sangrado o la prevención de la recidiva. El omeprazol es el único fármaco que ha mostrado una reducción significativa , de la estancia hospitalaria y de la cantidad de transfusiones e intervenciones quirúrgicas cuándo se administra por vía oral.(1,20). Otro de los factores que puede participar en la recidiva es la presencia de *Helicobacter Pylori*, puesto que a los pacientes que se les administra tratamiento de erradicación , las recidivas disminuyeron..(efecto preventivo hasta por 48 meses posterior a erradicación).(13,15)

Los episodios de recidiva de hemorragia ocurren en 12.1% de los pacientes que reciben antsecretorios en comparación con 2.3% , de los que toman tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori*. (10)

## PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA

La úlcera péptica es un problema de salud ya que el 10% de la población general la presenta.

En nuestro país , dicha patología afecta a más de 4 millones de pacientes al año, teniendo como principal complicación la hemorragia.

En el Hospital Juárez de México, se registran un promedio de 100 pacientes al año, que ingresan a nuestro servicio por hemorragia activa , los cuales requieren de hemotransfusión y equipo médico especializado en endoscopia terapéutica.

Por lo anterior es importante conocer la epidemiología, factores predisponentes y comorbilidades asociados a la enfermedad ácido péptica , así como su evolución y respuesta a tratamiento en nuestra población, con el fin de contar con medidas preventivas a la población y evaluar nuestro tratamiento.

## OBJETIVOS GENERALES

1-Analizar los factores predisponentes (causas) asociadas a la úlcera péptica en pacientes del Hospital Juárez de México.

2-Determinar la respuesta al tratamiento endoscópico y farmacológico en los pacientes con úlcera péptica ..

## MATERIAL Y METODOS

La presente tesis es un estudio Longitudinal , Transversal Retrospectivo y Observacional.

Se revisaron los expedientes de 225 pacientes , que ingresaron al servicio de Gastroenterología, con diagnóstico de úlcera Péptica, de Julio del 2003 a Julio del 2005, que contaran con endoscopia y toma de biopsia de antro, con antecedente de hemorragia de tubo digestivo alto activo e inactivo al momento de su ingreso.

Se realizó una hoja de recolección de datos que incluía datos epidemiológicos, comorbilidades y características de la úlcera de acuerdo a la clasificación de Sakita y de Forrest respectivamente, además de la aplicación de terapia endoscópica mediante la aplicación de sustancias esclerosantes , y su evolución .

Los resultados obtenidos se analizaron con medidas de tendencia central y porcentajes. La edad fue de los 18 años en adelante, que ingresaron durante el periodo de Julio de 2003 a Julio de 2005 en el servicio de Urgencias del Hospital Juárez de México. Todos los pacientes se sometieron a estudio endoscópico con fin diagnóstico ( con toma biopsia de antro con fin de considerar condición de mucosa gástrica, y en búsqueda de Helicobater Pylori principalmente) así como terapéutico ( aplicación de sustancias esclerosantes, o hemoclips) en los casos requeridos. (úlceras hemorrágicas)

La clasificación propuesta por Forrest sirvió para distinguir la actividad hemorrágica de las úlceras. Así como clasificación de Sakita (Úlcera en fase de cicatrización) La clasificación de Jhonson se utilizó en caso de úlcera gástrica, con fin de determinar su localización.

**HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO  
PROTOCOLO DE ESTUDIO**

**HEMORRAGIA POR ULCERA PEPTICA, CAUSAS ,FACTORES ASOCIADOS, Y RESPUESTA A TRATAMIENTO**

NOMBRE:

EXPEDIENTE:

EDAD:

SEXO:

RELIGION:

ESCOLARIDAD:

PROCEDENCIA:

AHF	SI	NO
DM TIPO 2		
HAS		
NEOPLASIA		
EPILEPSIA		

ENFERMEDADES ASOCIADAS	SI	NO
HAS		
DM TIPO 2		
I.RENAL		
I.HEPATICA		
CARDIOPATIA		
ENF. REUMATICAS		
COLAGENOPATIAS		
GRUPO SANGUINEO		

INGESTA DE MEDICAMENTOS	SI	NO
ASA		
PIROXICAM		
NAPROXEN		
IBUPROFENO		
DICLOFENACO		
OTROS		

DOSIS

TIEMPO DE ADMINISTRACION

TABACO	SI	NO
A) <5 CIGARRILLOS /DIA D) MAS DE 1 CAJETILLA	B) 5 A 10 CIGARRILOS	C) 10 A 20 CIGARRILLOS

ALCOHOL	SI	NO
A) MENOR DE 40 GR /DIA	B) DE 40 A 60 GR	C) MAS DE 60 GR

SINTOMAS	SI	NO
DOLOR TIPO ULCEROSO		
NAUSEA		
VOMITO		
DISPEPSIA		
HEMATEMESIS		
MELENA		
ASINTOMATICO		

ENDOSCOPIA
<b>CLASIFICACION JHONSON</b>
TIPO 1 LOCALIZADO EN CURVATURA MENOR
TIPO 2 LOCALIZADO EN ANTRO Y DUODENO
TIPO 3 LOCALIZADO REGION PREPILORICA
TIPO 4 LOCALIZADO EN FONDO Y REGION ALTA DE CURVATURA MENOR
TIPO 5 LOCALIZACION MULTIPLES

<b>CLASIFICACION DE FORREST</b>
IA
IB
IC
IIA
IIB
III

<b>CLASIFICACION DE SAKITA</b>
A1
A2
H1
H2
S1
S2

TERAPIA ENDOSCOPICA	SI	NO
CON MEDICAMENTOS ADRENALINA,ALCOHOL ABSOLUTO,POLIDOCANOL, SOL. SALINA,CIANOCRILATO		
DE CONTACTO		
DE NO CONTACTO		
HEMOSTATICOS		
BIOPSIA (3)		

GRUPO SANGUINEO
COMPLICACIONES
CIRUGIA
PERFORACION
NEOPLASIA
OTROS

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

	ULCERA GASTRICA	ULCERA DUODENAL
OMPERAZOL 8 MGR /KGR EN INFUSION EN 24 A 48 HRS		
SUCRALFATO 1 GR VO C/ 6HRS		

SEGUIMIENTO

OMPERAZOL 20 MGR VO C/ 12 HRS POR 6 A 8 SEMANAS
SUCRALFATO LGR VO C/ 6HRS POR 8 SEMANAS

## CLASIFICACION DE ULCERAS GASTRICAS SEGÚN JOHNSON

**TIPO I** Úlcera de localización en la curvatura menor. Relacionada con un gasto de ácido normal, constituye del 50 a 60% de las úlceras gástricas

**TIPO II** Úlcera de localización gástrica y duodenal. Relacionada con un gasto de ácido normal, constituye el 20% de las úlceras gástricas

**TIPO III** Úlcera de localización prepilórica. Relacionada con un gasto de ácido normal

**TIPO IV** Úlcera en el fondo gástrico o alta de curvatura menor. Úlcera con una frecuencia igual o menor al 10%

**TIPO V** Úlcera relacionada al uso prolongado de AINES. Úlcera con alto riesgo de perforación y hemorragia, y habitualmente asintomática

## CLASIFICACION DE FORREST PARA ULCERAS SANGRANTES

<u>HEMORRRAGIA</u>	<u>RIESGO DE RESANGRADO</u>	<u>PROMEDIO</u>
--------------------	-----------------------------	-----------------

Ia Hemorragia arterial activa "en chorro"	(17-100%)	55%
---	-----------	-----

Ib Hemorragia por rebosamiento "en capa"( venosa)		
---	--	--

### ESTIGMAS DE HEMORRAGIA

Ila Vaso visible no sangrante ,coágulo en centinela (35-55%)		43%
--	--	-----

Iib Coágulo adherente no sangrante	(14-37%)	22%
------------------------------------	----------	-----

Iic Úlcera con base oscura	(5-10%)	7%
----------------------------	---------	----

### SIN ESTIGMAS DE HEMORRAGIA

III Úlcera con base limpia	(0.5%)	2%
----------------------------	--------	----

## CLASIFICACION DE SAKITA OGURO PARA ULCERAS EN CICATRIZACION

### JUSTIFICACION

### DESCRIPCION

**A1)** Mucosa periférica edematosa, sin epitelio de regeneración.

Base cubierta de fibrina blanca (úlceras activas sin regeneración)

**A2)** El edema ha disminuido o cedido y el epitelio de regeneración es visible al margen de la úlcera como halo rojo (úlceras activas con halo rojo de regeneración)

**H1)** Úlcera con tendencia a volverse lineal, con inicio de pliegues de confluencia y halo rojo de regeneración. Margen nodular.

**H2)** Úlcera oval o puntiforme, el epitelio cubre la base por completo. Pliegues confluentes. Halo rojo importante

**S1)** Cicatriz roja. Hay edema en empalizada

**S2)** Cicatriz blanca. Epitelio maduro, indistinguible de la mucosa adyacente. Fibrosis, divertículo, estenosis.

### **FACTORES DE INCLUSION**

Pacientes masculinos y femeninos mayores de 18 años con diagnóstico de úlcera péptica, que cuenten con endoscopia y toma de biopsia.

### **FACTORES DE EXCLUSION**

Pacientes los cuáles no contaron con procedimiento endoscópico. (consentimiento informado no autorizado), toma de biopsia así como terapia endoscópica. O farmacológica

## VARIABLES

### Cualitativas:

Género: Masculino y femenino.

Factores asociados ( Cardiopatías, Endocrinopatías, Hepatópatas, etc)

Grupo sanguíneo

### Cuantitativas :

Edad

Administración de fármacos

## RESULTADOS

Se registraron 225 expedientes, que ingresaron al servicio de Gastroenterología, los cuáles 125 correspondieron a Úlcera gástrica (56%) y 100 pacientes a Úlcera duodenal (44%). Del mes de Julio de 2003 a Julio del 2005. 115 pacientes correspondieron al sexo masculino (51%) y 110 del sexo femenino. (49%). Las edades oscilaron entre los 18 a 85 años. Con una media de edad de 30  $\pm$ 1 año. ( Tabla 1)

Entre los pacientes con Úlcera gástrica la causa predominante fué el uso de AINES (29%) seguida de infección por *Helicobacter Pylori* (22%).

En los pacientes con Úlcera duodenal, la causa resultó ser la infección por *Helicobacter Pylori*, (28%) asociada a el consumo de alcohol y tabaco.(22%)

Las comorbilidades que se asociaron con mayor frecuencia a la presencia de úlcera péptica fueron:

- 1.-Hipertensión arterial en 62 pacientes (26%),
- 2.-DM tipo 2 en 54 pacientes (23%),
- 3.-Artropatías de tipo artritis reumatoide en 43 pacientes (18 %)
- 4.-Cefaleas de tipo bifrontal en 31 pacientes (13%)
- 5.-Cardiopatías Isquémica, Valvular de tipo Insuficiencia aórtica, Cardiomiopatía dilatada, ICCV) en 14 pacientes (6%),
- 6.-Hepatopatía alcohólica, más Hipertensión portal (várices esofágicas) en 9 pacientes (4%)
- 7.- Endocrinopatías como : Hipertiroidismo en 3 pacientes (1%), Hipotiroidismo en un paciente (0.5%)
- 8.- Hepatitis autoinmune (0.5%)

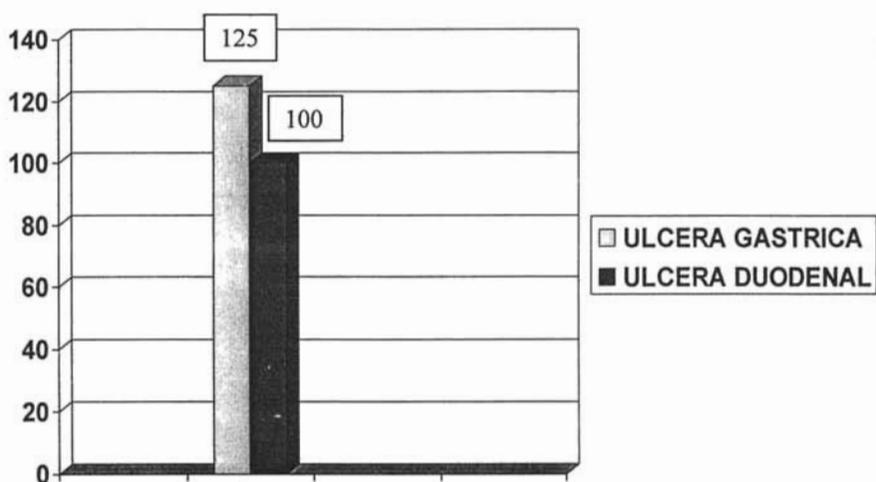
La complicación más frecuente fué la de hemorragia activa en 29 pacientes, la terapia endoscópica aplicada en hemorragia activa por úlcera fué la administración de sustancias esclerosantes, y hemoclips en caso necesario, logrando resolver dicha complicación en el 100% de los casos. ( Tabla 2)

<b>Tabla 1</b>	<b>Úlcera gástrica</b>	<b>Úlcera duodenal</b>
<b>Número de pacientes</b>	125 pacientes (56%)	100 pacientes (44%)
<b>Sexo M/F</b>	75/50	70/30
<b>Grupo sanguíneo</b>	0 Rh positivo	0 Rh positivo
<b>Edad</b>	Entre 18 a 80 años +/-31 años	Entre 19 a 80 años +/-30.5 años
<b>Tabaquismo</b>	16 pacientes (13%)	18 pacientes (18%)
<b>Tabaco + alcohol</b>	14 pacientes (11%)	28 pacientes (22%)
<b>Ingesta de AINES</b>	30 pacientes (29%)	12 pacientes (12%)
<b>Infección por HP</b>	36 pacientes (24%)	22 pacientes (28%)
<b>Ingesta de AINES+HP</b>	14 pacientes (11%)	4 pacientes (4%)
<b>Ausencia de AINES y HP</b>	15 pacientes (12%)	16 pacientes (16%)

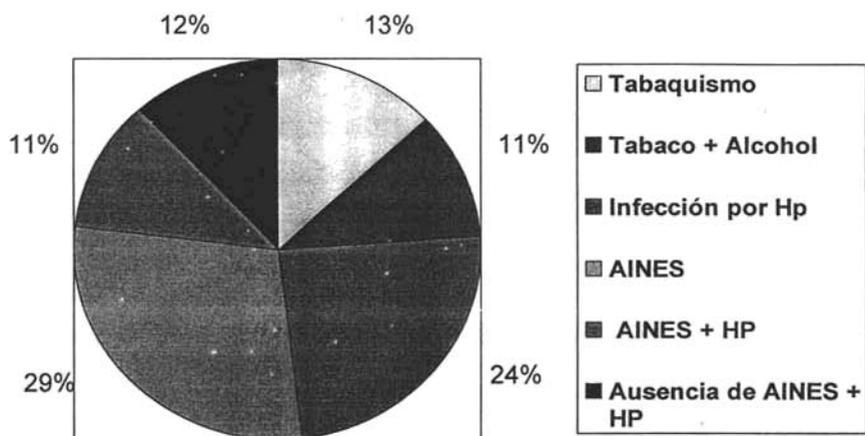
**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

<b>Tabla 2</b>		
<b>Presentación clínica</b>	Hemorragia activa: 29 pacientes.	No activa: 196 pacientes.
<b>Tratamiento endoscópico:</b>	*11 pacientes se les aplicó escleroterapia con Adrenalina 1:10 000 (con hallazgo de úlcera gástrica como causa)	*18 pacientes con aplicación de escleroterapia con Adrenalina (con diagnóstico de úlcera duodenal como causa)
<b>Aplicación de Hemoclips</b>	*2 pacientes con úlcera gástrica	*4 pacientes con úlcera duodenal
<b>Efectividad terapéutica</b>	100 % de los casos	100% de los casos
<b>Pacientes con diagnóstico de Úlcera gástrica</b>	Hemorragia activa 11 pacientes con UG (9%)	No activa 114 pacientes con UG (91%)
<b>Grupo sanguíneo predominante</b>	0 Rh positivo 7 pacientes (63%)	
<b>Pacientes con diagnóstico de Úlcera duodenal</b>	18 pacientes con UD (18%)	82 pacientes con UD (82%)
<b>Grupo sanguíneo predominante</b>	0 Rh positivo 13 pacientes (70%)	
<b>Causas asociadas a hemorragia activa</b>	UG: Ingesta de AINES (95%) , otros (5%)	UD: infección por Helicobacter Pylori (70%) Consumo de alcohol y tabaco (30%)

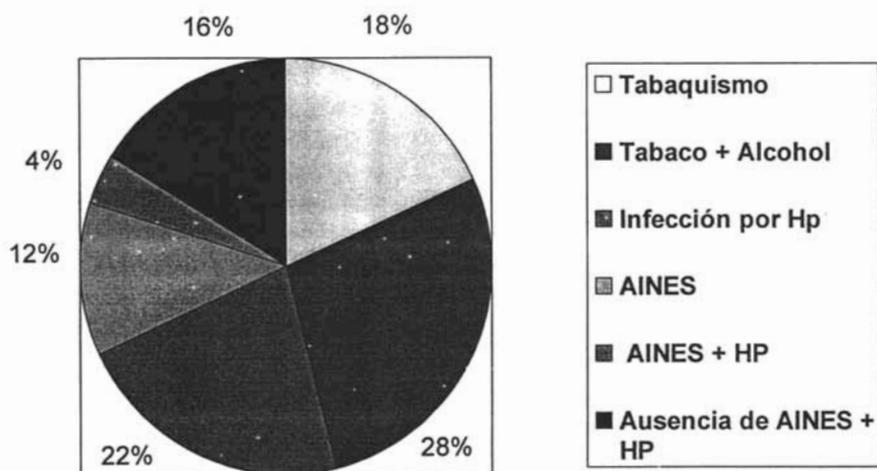
## RELACION DE PACIENTES CON ULCERA GASTRICA Y DUODENAL



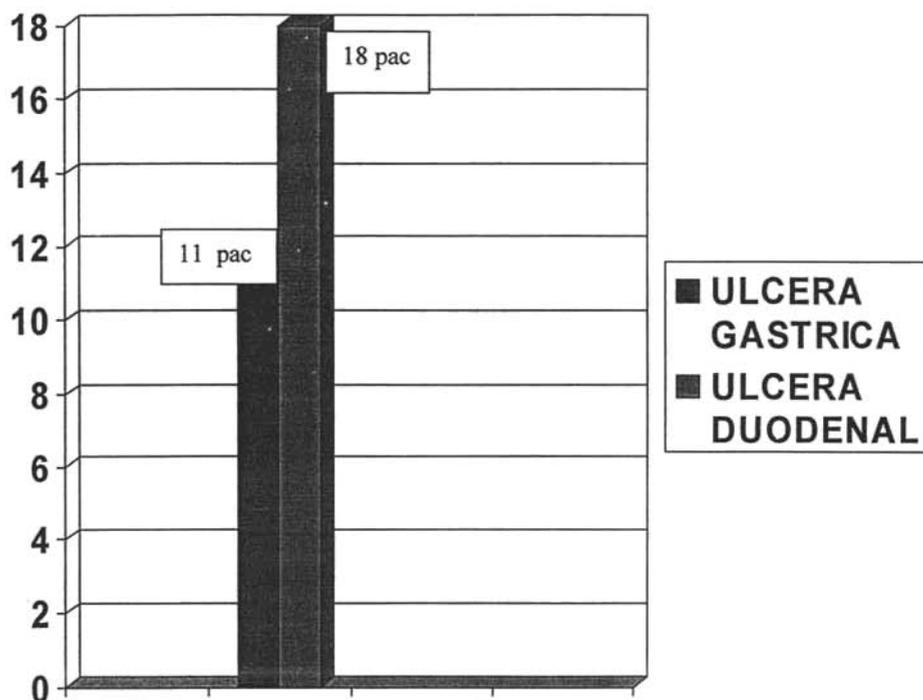
## CAUSAS RELACIONADAS A ULCERA GASTRICA



## CAUSAS RELACIONADAS A ULCERA DUODENAL



## RELACION DE PACIENTES QUE PRESENTARON HEMORRAGIA ACTIVA



## DISCUSION Y CONCLUSIONES

Los datos epidemiológicos obtenidos en los expedientes de los pacientes con diagnóstico de úlcera péptica en el Hospital Juárez de México, concuerdan con lo reportado en la literatura, en relación a la presencia de hemorragia activa por úlcera que se presenta en mayores de 60 años, predominando el sexo masculino.

Dentro de las comorbilidades, la Hipertensión Arterial y la Diabetes Mellitus se asociaron con mayor frecuencia a la presencia de úlcera péptica., relacionado a la éstasis, (vaciamiento gástrico retardado), alteración en el movimiento de tubo digestivo, así como la la microangiopatía existente, lo que ocasiona una disminución en la circulación vascular, que interfiere en la calidad de moco, como factor protector.

En el presente estudio, se encontró mayor porcentaje de consumo de AINES en pacientes con úlcera gástrica en el 29%, seguido de Infección por *Helicobacter Pylori* en el 24% de los casos, además de que la asociación entre éstos dos factores resultan ser importantes para la aparición de dicha patología, lo que se corrobora con lo reportado en la literatura. En relación a Úlcera duodenal de encontró infección por *Helicobacter Pylori* en un 28%, con aumento en la frecuencia en el de consumo de alcohol y tabaco en un 22%, esto se relaciona a que los fumadores activos de tabaco tienen casi el doble de probabilidad de desarrollar úlcera, directamente relacionado con los años de tabaquismo y número de cajetillas consumidas, ( el promedio de consumo fue de 5 cigarrillos al día) tal como es el caso de nuestros pacientes estudiados, se comprueba que el tabaquismo incrementa la propensión a la infección por *Helicobacter Pylori* al disminuir los factores defensivos de la mucosa y al establecer un ambiente más favorable para la colonización de microorganismos.

En relación al consumo de alcohol, resultó ser factor fuertemente relacionado en éste tipo de pacientes, a pesar de un registro de consumo semanal menor a 60 gr resultó suficiente para ocasionar un cuadro clínico de ésa magnitud. A pesar que aún no ha quedado claro el poder ulcerógeno de éste factor. .

Llama la atención que el 7% de la población estudiada (17 pacientes) en su mayoría del sexo femenino, señaló, refirió automedicación de AINES por diversas sintomatologías. ( dosis entre 600 y 900gr al día) sin predominio de alguno en específico, por lo que es necesaria la educación de la población, además de disminución en el consumo de tabaco y alcohol en lo que respecta a la población joven.

Es necesario tomar medidas de prevención en cuanto a la disminución en el consumo de tabaco y alcohol que en nuestro hospital juegan un papel importante como causa de sangrado activo lo que conlleva a un aumento de morbimortalidad, al afectar de manera directa la integridad de la mucosa gástrica, producción de bicarbonato y calidad de moco.

Por último, en nuestro hospital, el pilar del tratamiento de hemorragia activa por úlcera péptica es el tratamiento endoscópico con una efectividad del 100%, ( es decir no presentaron cuadro clínico manifestado por hematemesis, hematoquezia, desequilibrio hemodinámica) posterior a dicho manejo.

Todos los pacientes recibieron terapia con Inhibidores de bomba de protones vía intravenosa y citoprotector vía oral, no encontrando recidiva de sangrado una vez iniciado el tratamiento y durante las siguientes 72 horas de estancia intrahospitalaria,

Posteriormente, se vigilaron los pacientes por consulta externa, a el mes y dos meses respectivamente, manifestando mejoría en la sintomatología digestiva, lo que comprueba que una terapia endoscópica y farmacológica de manera oportuna conlleva a un resultado satisfactorio en todos los pacientes estudiados.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.-Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas. Sleissenger And Fordtran.Ed. Panamericana. 6ta Edición.2000
- 2.-Helicobacter Pylori Increases the epithelial permeability to a food antigen in human gastric biopsy. Tamara Matysiak y cols. Université Bordeaux France. Am J Gastroenterology. 2004 ; 36 : 227-234 .
- 3.-Manual de Gastroenterología. Tadataka Yamada MD y Cols.Edición Mc Graw-Hill Interamericana. 1998
- 4.-.Khuroo M, Yattoo GL,Javit G Khant. A comparison of Omperazole and placebo for bleeding peptic ulcer.N Eng J Med 2003; 48: 1054-8.
- 5.-Jasperson D and cols. Helicobacter Pylori eradication reduce the rate of rebleeding in Ulcer Hemorrhage. Gastrointestic Endosc 2004; 32:137-142
- 6.- Macri G and cols. Erradication of Helicobacter Pylori reduce s the rate of duodenal rebleeding .Am J gastroenterol 2004;93: 95-97
- 7.-Infección por Helicobacte Pylori y AINES. Am J of Gasetroenterology 2004; 15.1753-61
- 8.-Prevención y tratamiento de la gastroentropatía por Antiinflamatorios no Esteroides. Dr Angel Lanas. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario Lozano. Zaragoza.España. 2004; 80:514-8
- 9.-Erradicación de la sintomatología y calidad de vida en la dispepsia funcional antes y después de tratamiento de Erradiación de H. Pylori. Dra Laura Ladrón de Guevara y cols. Centro Médico Nacional "20 de Noviembre".Mayo 2004
- 10.-Gastroenterology Peptic Ulcer Disease. Am J Gastroenterology 2004 ; 99(9) 1833-55.
- 11.-Gastroenterology Peptic Ulcer Disease. DY, Rabel RE. New England Journal of Medicine. June 2004; 6:55-62
- 12.-Peptic Ulcer Disease Simposium Am Journal of Gastroentology 1998; 93(4):221-227
- 13.-Peptic Ulcer. Am Journal of Gastroentology March 2002 ,Vol 3 pg 188-192

14.-Gastroenterology Peptic Ulcer Disease H2 receptor antagonists. Ghajar. Pediatric Clinic North Am 39: 1093 .

15.-Gastroenterology :Peptic Ulcer Disease. London, WB Saunders. J Public Health 83:1006-1010 1993

16.-Gastroenterology: Peptic Ulcer ; Hepatic Amyloid Infiltration. Am J Human genetic 38 :373-381 1986.

17.-Peptic Gastric Ulcer evidence epidemiological Am Journal Ind Med 1988. 198-202

18.-Psychiatry and Surgery Gastroenterology Peptic J date 2005; 46: 188-90

19.-Gastroenterology :Peptic Disease Am Eastern Standard Time 2005; 639-72

20.- Proton –Pump Inhibitors and Outcome of Endoscopic Hemostasis in Bleeding Peptic Ulcers: A Series of Meta-analyses.

A. Andriulli MD, y cols. Division de Gastroenterology and Geriatrics, Hospital IRCCS, Castellana Grotte, Italy.

21.-Iron Deficiency Anemia and Helicobacter Pylori Infection: A Review of the Evidence. Suja Dubois, MD and J. Keaerney. University of Washington School of Medicine, Division of Gastroenterology.