



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

TEMA VIII

LESIONES AGUDAS DE LA MUCOSA GASTRICA Y
DUODENAL POST.STRESS

Dr. Sergio Guzmán B.
Sr. Guillermo Gómez I.

INTRODUCCION

Las lesiones agudas de la mucosa gástrica y duodenal en pacientes sometidos a stress fueron descritas por primera vez por Swan en 1823 (1). Desde entonces han sido observadas cada vez con mayor frecuencia, especialmente como complicación en pacientes politraumatizados, enfermos con quemaduras extensas, pacientes sometidos a gran cirugía, pacientes en shock séptico y otras situaciones de "stress". La primera publicación nacional de pacientes con lesiones agudas por stress quirúrgico fue hecha por Badía y colaboradores en 1956 (2,2a,2b).

Generalmente las úlceras se manifiestan clínicamente por una hemorragia digestiva alta aguda y con menor frecuencia por una perforación y peritonitis secundaria. Ambas complicaciones son muy graves y causa frecuente de muerte en estos pacientes.

Debido a que estas úlceras fueron descritas originalmente por distintos autores y como complicación de variadas patologías se las conoce por diversos nombres:

- Úlceras de Curling: es el nombre que se daba a aquéllas que aparecían en enfermos con quemaduras.

- Ulceras de Cushing: por este nombre se conoce a aquéllas que aparecen en pacientes con patología del Sistema Nervioso Central, generalmente de origen traumático o quirúrgico.
- Ulceras de Stress: serían aquéllas que aparecen en enfermos con patología grave como shock, septicemia, insuficiencia respiratoria o gran cirugía. Finalmente hay lesiones agudas asociadas a ingestión de drogas como etanol y ácido acetil salicílico.

En esta revisión se las denominará "Lesiones agudas de la mucosa gástrica". Se tratará de dar una visión actualizada de su etiopatogenia, haciendo especial referencia a aquellos que aparecen como complicación de enfermos en situaciones de "stress".

FRECUENCIA

Debido a la diversidad de cuadros en que se presenta esta complicación es difícil dar cifras exactas de su incidencia. Sin embargo, en una revisión hecha por Sevitt (1), en 291 pacientes con quemaduras del 1 al 95 % de la superficie corporal, las lesiones agudas se presentaron en 68 pacientes (23,3 %). Si se considera a los pacientes con quemaduras del 11 % o más su frecuencia asciende al 26.6 % . En todos estos pacientes se hizo diagnóstico de esta complicación porque presentaron hemorragia digestiva o perforación. En un estudio prospectivo de 40 pacientes con traumatismo o infección grave sometidos a estudio endoscópico seriado, estas lesiones se presentaron en el 100 % de los pacientes. Sin embargo, sólo una fracción de ellos tuvo hemorragia digestiva macroscópica (3). Otra serie (4) que incluyó en el estudio a 150 pacientes con insuficiencia respiratoria, sepsis, hipotensión y algunos de ellos con ictericia, señala que 8 de ellos (5 %) tuvieron hemorragia digestiva por lesiones agudas de la mucosa gástrica.

MORFOLOGIA Y LOCALIZACION

Lo que se describe característicamente como úlcera aguda es una pérdida de sustancia de la mucosa, generalmente poco profunda, redondeada, ovalada o lineal, de diámetro variable, reborde tumefacto y fondo hemorrágico.

Estas lesiones comienzan por áreas de mayor palidez que luego se hacen hemorrágicas o petequiales y que finalmente presentan pérdida de sustancia para adquirir el aspecto ya descrito.

Generalmente son múltiples y se localizan en el cuerpo y fondo gástrico (mucosa fúndica) y ocasionalmente comprometen el antro.

En el duodeno pueden ser únicas y adquirir mayor profundidad. Ocasionalmente se presentan en estómago y dudeno simultáneamente. (1,2)

La duración de estas lesiones es variable y depende de la persistencia de los factores etiológicos.

PATOGENIA

Las causas precisas que desencadenan estas lesiones se desconocen. Sin embargo, la evidencia actual señala claramente que se trata de una patogenia multifactorial. Para analizarla es necesario recurrir a evidencia obtenida a través de distintos modelos experimentales.

En estos modelos se ha determinado que se producen lesiones agudas de la mucosa gástrica cuando se reúnen los siguientes elementos :

- isquemia
- ácido clorhídrico
- ruptura de la barrera mucosa

Isquemia :

La célula mucosa gástrica tiene mala tolerancia metabólica frente a isquemias transitorias. En animales de experimentación con shock por hemorragia se demostró que la capacidad para recurrir a la glicogenolisis anaeróbica como vía metabólica, alternativa de esta célula, es muy inferior a la de otros órganos (hepatocito y célula muscular estriada), porque su contenido en glicógeno es muy bajo, por lo que la hipoxia tisular produce un daño metabólico muy serio en ella. Esto determinaría una vulnerabilidad extraordinaria de esta célula frente a isquemias transitorias que en otros órganos prácticamente no ocasionan daños (5). Numerosos autores confirman que para provocar lesiones gástricas agudas en animales de experimentación, semejantes a los que se observan en clínica, se requiere isquemia. Esta se puede obtener con drogas (vasopresina) (6), o por medio del shock por hemorragia. Aún en presencia de los otros factores mencionados como desencadenantes, no se produce daño agudo de la mucosa si no existe isquemia.

En clínica es llamativo el hecho de que la hemorragia digestiva por lesiones agudas del estómago, excluyendo aquélla inducida por drogas, se produce en enfermos con infecciones graves y en los que existe el antecedente de hipotensión o shock previo. Llama también la atención la asociación de estas lesiones con cuadros de insuficiencia respiratoria grave (4).

ACIDO CLORHIDRICO

La presencia de ácido clorhídrico es indispensable para que se desencadene el daño agudo de la mucosa en situaciones de stress. Esto se ha demostrado experimentalmente y es también un hecho comprobado en la práctica clínica. Algunos autores han detectado un aumento en la producción basal de ácido en pacientes con daño agudo de la mucosa. (9,4)

Aunque este hecho ha sido discutido por otros, evidencia experimental y clínica reciente parece confirmarlo. Normalmente la mucosa gástrica es impermeable al ácido clorhídrico intraluminal. Sin embargo, existen sustancias capaces de dañar la integridad de la mucosa, permitiendo que el ácido clorhídrico "retrodifunde" al interior de ella (9). Por este motivo los métodos corrientes para medir secreción ácida no son útiles cuando existe daño de la mucosa y es necesario aplicar nuevos métodos para medir con precisión la secreción ácida en estos pacientes.

Sustancias capaces de producir esta alteración de la mucosa y causar la retrodifusión de ácido a ella son, entre otros las sales biliares, el etanol, el ácido acético, salicílico y la urea. El daño metabólico causado por la isquemia tiene igual efecto.

Barrera mucosa del estómago :

La mucosa gástrica es capaz de mantener en el lumen gástrico concentraciones muy elevadas de H^+ . En condiciones normales la retrodifusión de H^+ es mínima. El sitio exacto de lo que constituye la barrera mucosa no se conoce. Sin embargo, se ha determinado que el efecto protector del mucus es escaso y se atribuye esta resistencia a las uniones celulares constituidas por lipoproteínas.

Sustancias como las mencionadas y/o el daño isquémico de la mucosa son capaces de romper estas uniones, lo que permite la retrodifusión de H^+ y la salida secundaria de Na^+ . La retrodifusión de H^+ produce además liberación de histamina (10,11,12), de las células cebadas de la mucosa gástrica. La histamina liberada es capaz de aumentar la alteración de la permeabilidad de la barrera, aumentando la retrodifusión de H^+ ; produce además vasodilatación y alteraciones de la permeabilidad vascular (12) con pérdida de plasma hacia el lumen y finalmente es capaz de estimular a

la célula oxíntica aumentando la secreción de H^+ . Estos hechos han sido comprobados experimentalmente (11, 12, 10), demostrando que la histamina es un intermediario importante del daño mucoso en situaciones de stress. Johnson (10) ha demostrado que cuando se provoca daño de la mucosa gástrica con ácido acetil salicílico o ácido acético aparece histamina en el lumen gástrico y en la sangre venosa del estómago en perros. Otros autores (11,12), han demostrado lo mismo con las sales biliares y han podido prevenir el daño mucoso si el animal sometido a stress se le administra bloqueadores de los receptores histamínicos aún en presencia de H^+ (12,13). Este hallazgo abre importantes perspectivas terapéuticas.

Infección Bacteriana en la Patogenia de las úlceras de Stress:

El riesgo de presentar hemorragia digestiva por lesiones agudas, aumenta en enfermos con infección bacteriana. Esto ha sido demostrado claramente en pacientes quemados y en pacientes sometidos a cirugía de gran envergadura, llamando especialmente la atención la alta incidencia de sepsis a gram (-) en ellos (1,4). Rosoff (14), demostró que en ratas sometidas a stress, la administración de antibióticos no absorbibles era capaz de prevenir la aparición de las lesiones en relación a un grupo control, siempre que se obtuviera una reducción de la flora microbiana intestinal. Si a estos animales se les administraba endotoxina de *Escherichia coli*, el efecto profiláctico del antibiótico se perdía. Este mismo autor pudo demostrar que los animales sometidos a stress y tratados con antibióticos producían significativamente menor cantidad de ácido que el grupo control.

En animales (ratas y conejos), sometidos a stress la administración de endotoxina provocaba un aumento significativo de la secreción de ácido. La estimulación vagal

por hipoglicemia produjo una secreción ácida semejante en ambos grupos de animales, lo que hizo concluir al autor que la hipersecreción observada en animales en stress no tratados con antibióticos es debida a una estimulación del Sistema Nervioso parasimpático, cuyo circuito eferente permaneció intacto. Parecía poco probable una acción directa de la endotoxina sobre la mucosa gástrica, ya que la vagotomía y la atropina terminaron con la hipersecreción de ácido y previnieron la aparición de lesiones. En animales no sometidos a stress la endotoxina no produjo cambios en la mucosa gástrica. Mayor evidencia en favor de la participación del sistema nervioso parasimpático en la génesis de estas lesiones se ha obtenido al demostrar que la estimulación o ablación de parte del hipotálamo fue capaz de desencadenar lesiones semejantes a las obtenidas por el stress y que si a estos animales se les vagotomizaba o se les administraba anticolinérgicos estas lesiones no aparecían o disminuían significativamente en número y tamaño.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de daño agudo de la mucosa gástrica por stress se plantea generalmente frente a la aparición de hemorragia digestiva alta aguda en un paciente en situación de riesgo. La hemorragia puede ser masiva y presentarse como hematemesis y melena, o como un sangramiento oculto detectado a través de una sonda gástrica, o en las deposiciones del paciente por el examen de hemorragia oculta. El dolor abdominal es poco frecuente, excepto en el caso de la úlcera aguda perforante.

El mejor examen para confirmar el diagnóstico es la fibroendoscopia alta, que revela las lesiones descritas. Si el sangramiento es masivo e impide el examen endoscópico adecuado debe recurrirse a la arteriografía del tronco celiaco, que puede demostrar la salida de medio de contraste al lumen gástrico o duodenal. La radiología clásica

de estómago y duodeno es de escaso valor. En algunas oportunidades el diagnóstico es intraoperatorio.

TRATAMIENTO MEDICO

Consiste en la colocación de una sonda naso gástrica, lavado gástrico con suero fisiológico frío y antiácidos en dosis alta. Se ha agregado instilación de vasoconstrictores por la sonda gástrica y vasopresina por vía endovenosa o intrarterial (catéter en tronco celíaco). Simultáneamente debe tratarse la patología asociada poniendo especial énfasis en el tratamiento de la infección si esta está presente. Ultimamente se ha discutido el tratamiento con bloqueadores de los receptores histamínicos de la célula oxíntica, como la cimetidina o metiamida. Una serie de enfermos tratados con cimetidina presenta resultados alentadores (15). Los autores trataron 14 episodios de sangramiento en 11 pacientes, con detención inmediata del sangramiento en 12. El tratamiento se administró por vía oral y fue especialmente efectivo en pacientes con lesiones agudas del estómago. Fracasó sólo en 2 casos cuya hemorragia se debió a úlcera péptica gigante con ruptura de vaso arterial.

Los resultados del tratamiento clásico son variables y dependen de la gravedad de la patología desencadenante del stress y de la magnitud del daño de la mucosa gástrica. Frente a la hemorragia masiva los resultados son generalmente pobres y muchos de estos pacientes deben ser intervenidos.

Quirúrgico :

Los pacientes que llegan a la cirugía por esta complicación son de extrema gravedad, por lo que la mortalidad quirúrgica es muy alta. No existe consenso acerca

de la operación que debe efectuarse. Hay autores que preconizan la sutura de las lesiones asociada a vagotomía y piloroplastia y otros que aconsejan la gastrectomía total si las lesiones son muy extensas. Con la vagotomía y piloroplastia existe el riesgo de que el sangramiento continúe o se repita en el postoperatorio. Por este motivo se ha efectuado vagotomía y resección distal, pareciendo ser esta la operación que ha obtenido los mejores resultados.

1. ...
 2. ...
 3. ...
 4. ...
 5. ...
 6. ...
 7. ...
 8. ...

B I B L I O G R A F I A

1. Sevitt, S.
Duodenal gastric ulceration after Bruning.
Br. J. Surg. 54: 32-38, 1967
2. Badía, W.
Hemorragia digestiva por stress quirúrgico.
Arch. Soc. Cir. de Chile, 8: 654, 1956
- 2a. Badía W., Montero, E.
Uso de la fenilefrina intragástrica en la hemorragia
degestiva alta.
Arch. Soc. Cir. de Chile, 10: 372, 1958
- 2b. Badía, W.
Hormonas corticoides en Cirugía.
Relato Oficial XXXI Congreso Chileno de Cirugía,
Arch. Soc. Cir. de Chile, 10: 372, 1958
3. Moody, F.G; Cheung, L.
Stress Ulcers: Their pathogenesis, diagnosis and
treatment.
Surg. Clin. 56: 1469-1478, 1976
4. Skillman, J, Bushnell, L.S., Goldman, H. Silen, W.
Respiratory failure hypotension, sepsis and jaundice.
A clinical syndrome associated with letal hemorrhage
stress ulceration of the stomach.
Am. J. Surg. 117: 523-530, 1969
5. Menguay, R., Pesbaillets, L., Masters, Y.E.
Mechanism of stress ulcer: influence of hypovolemic
shock on energy metabolism in the gastric mucosa.
Gastroenterology 66: 46-55, 1974

6. Richtie, WP. Jr:
Acute gastric mucosa damage induced by bile salts,
acid and ischemia.
Gastroenterology 68: 699-707, 1975
7. Den Besten, L., Hamza K.N.
Effect on ionic permeability of canine gastric mucosa
during experimental shock.
Gastroenterology 62: 417-424, 1972
8. Lucas Che. E., Sugawa, Ch., Riddle, J., Rector, F. Rosenberg,
B., Walt, AJ.
Natural history and surgical dilemma on stress gastric
bleeding.
Arch. Surg. 102: 266-273, 1971
9. Davenport, D.
Destruction of the gastric mucosal barrier by detergents
and urea.
Gastroenterology 54: 175-181, 1968
10. Johnson, L.R.
Source of the histamine released during damage to the
gastric mucosa by acetic acid.
Gastroenterology 54: 8-15, 1968
11. Thompson, M.R.
Studies on the acid secretion that occurs during injury
to the gastric mucosa.
Gastroenterology 71: 286-290, 1976
12. Rhodes, J., Wheeler, MH., Meek, E ., Newiombe, MA.
The role of histamine receptors in the patophysiology
of gastric mucosal damage.
Gastroenterology 72: 67-71, 1977

13. Safaie Shirazi, S., Foster, L.D., Hardy, B.M.
The effect of metiamide, and H₂ receptor antagonist
in the prevention of experimental stress ulcers.
Gastroenterology 71: 421-425, 1976
14. Rosoff Ch. B., Goldman, H.
Effect of the intestinal bacterial flora on acute
gastric stress ulceration.
Gastroenterology 55: 212-222, 1969
15. Mac Donald, A., Steele, B.J.
Treatment of stress induced upper gastrointestinal
hemorrhage with metiamide.