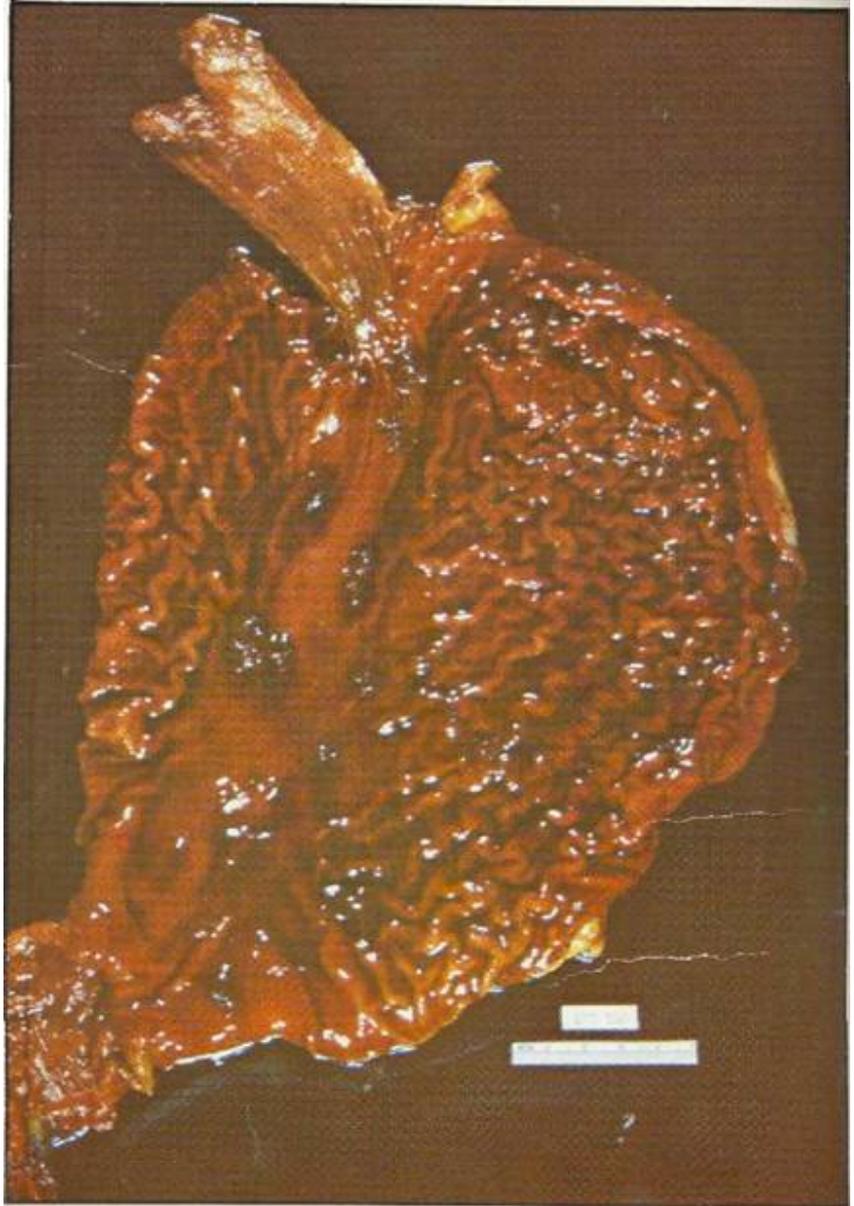


"ULCERA DE STRESS

*Dr. Gustavo A. Zúñiga H. **

Se llama úlcera de stress o de alarma al desarrollo de una diversidad de lesiones de la mucosa gástrica que varían desde pequeñas erosiones, hasta grandes úlceras en pacientes susceptibles a los efectos del stress fisiológico. No se trata de una úlcera péptica reactivada, no se trata de una úlcera esteroidea, ni se trata de una ulceración producida por una serie de medicamentos considerados ulcerogénicos de los cuales el prototipo es la aspirina (1).

La descripción inicial de ésta condición se llevó a cabo en 1842 por Curling, quien describió doce casos de pacientes con sangrado gastrointestinal alto y quemaduras extensas (2). La literatura tiene reportes aislados, como los de Von Eiselberg (3) en 1899, y Bulroth (4) en 1867 hasta que el padre de la Neurocirugía, Harvey Cushing, hizo su clásica descripción en 1932(5) en nueve pacientes craneotomizados. A partir de la década de los cuarenta y con las lesiones traumático-érmicas que sufrieron los soldados de la Segunda Guerra Mundial, la literatura se vio invadida con reportes de la entidad en pacientes quemados, politraumatizados, o some-



Profesor Medicina Interna
Facultad Ciencias Médicas
(U.N.A.H.)

tidos a distinto tipo de cirugía (6-7-8). Más recientemente, con los avances de la endoscopía de fibra óptica, la úlcera de stress se ha convertido en una entidad relativamente frecuente en las unidades médicas y quirúrgicas de cuidados intensivos (9).

Resulta imposible determinar la frecuencia de la úlcera de stress ya que según se ha comprobado en estudios realizados en Viet Nam (10) estas lesiones se pueden encontrar en el 97o/o de los quemados y politraumatizados y únicamente el 6o/o de los casos tiene problemas clínicos en la práctica diaria hospitalaria. Estudios en lugares especializados en el cuidado de pacientes quemados, como el Brooks Hospital, arrojan cifras de mortalidad alarmantes, hasta de 49o/o, en un total de 225 casos de pacientes adultos con quemaduras que excedían el cuarenta por ciento de superficie corporal. La localización anatómica en las autopsias fue de 68o/o para estómago y 25o/o en estómago y duodeno en forma simultánea (11).

Existen una serie de situaciones en que la entidad que nos ocupa se presenta con mayor frecuencia (ver cuadro No. 1).

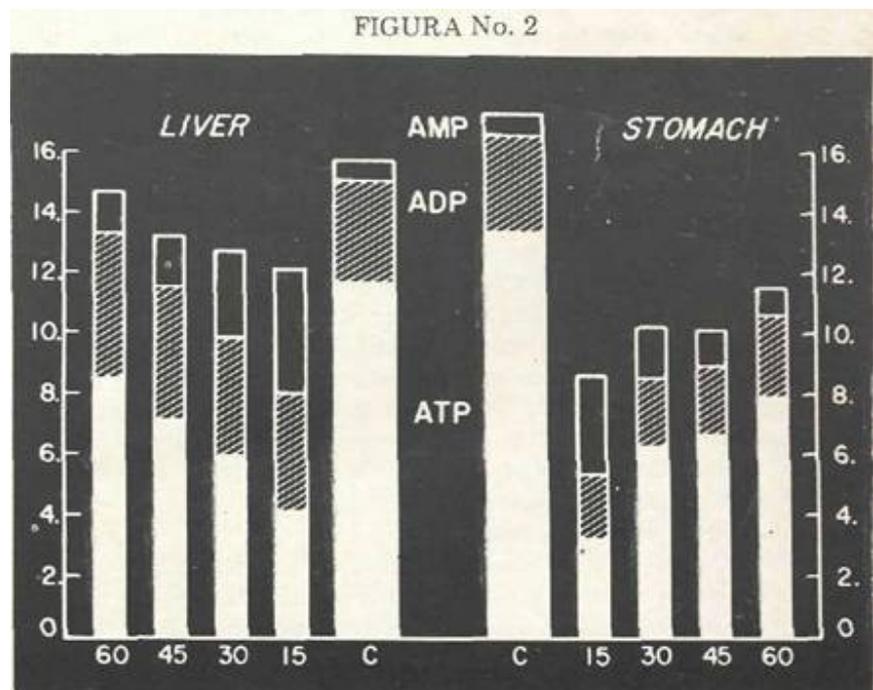
C U A D R O No. 1	Quemaduras
	Tumores Cerebrales
	Craneotomías
	ACV
	Politraumatizados
	Sepsis
	Ictericia
	Shock
	Insuficiencia Renal
	Insuficiencia Respiratoria
	Transplante

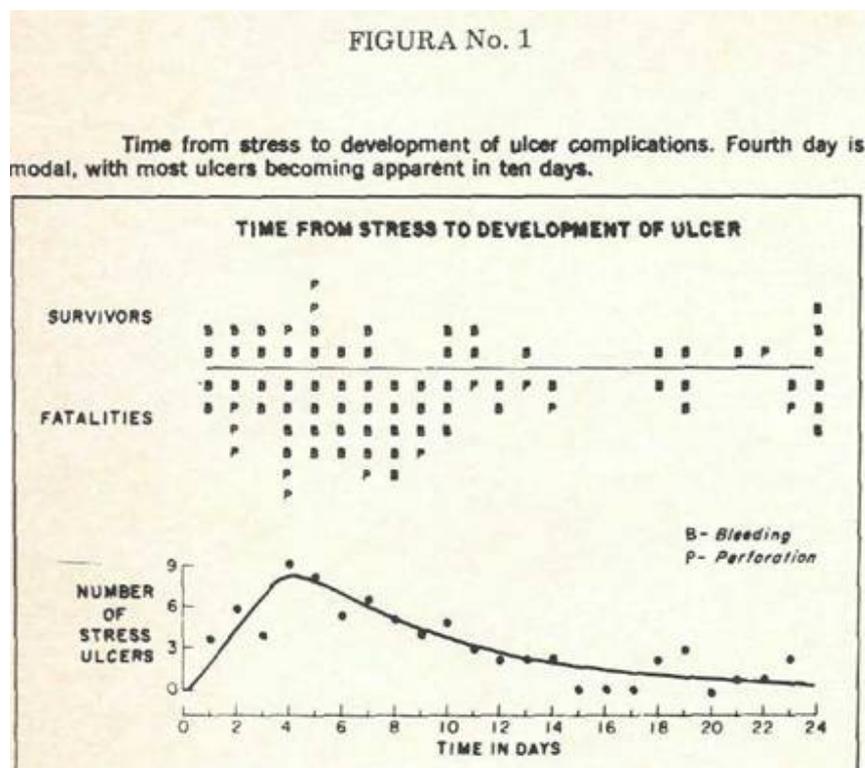
No se tiene aún conocimiento exacto de los factores que contribuyen a la génesis del síndrome de la úlcera de stress, aunque no hay duda que el deterioro de la integridad de la mucosa gástrica es el denominador común causal en todos los casos. Los principales factores involucrados son cinco: isquemia de la pared del estómago, stress psíquico, la histamina, la presencia de un moco gástrico inadecuado y el reflujo biliar.

El efecto del shock ha sido demostrado en la década pasada particularmente en los trabajos de Menguy y colaboradores (12), quienes en estudios experimentales lograron medir los nucleótidos de adenosina y los cambios que se llevan a cabo en la mucosa, principalmente fúndica y corporal, en ratas sometidas previamente a sangrado, hasta provocar depleción del treinta por ciento del volumen circulante.

En la figura No. 2 se aprecia la caída brusca de un 75o/o de los niveles gástricos de ATP y 47o/o de la caída total de los niveles de fosfato de adenosina que ocurrieron dentro de los primeros quince minutos, los cambios hepáticos fueron significativamente menos severos y la recuperación fue más rápida. El fondo y cuerpo gástrico son particularmente sensibles por su bajo contenido en glicógeno, lo que significa una desventaja en relación al hígado y aún al cerebro. (Fig. No. 1) El paso subsiguiente a la isquemia es la disrupción de la barrera gástrica y con ello la difusión retrógrada de iones hidrógeno que eventualmente producen erosión y úlcera.

Desde la descripción de Cushing en 1932 (3), se ha venido prestando gran atención al papel del sistema nervioso central en la patogenia de la úlcera por stress.





La secreción de ácido clorhídrico en los postoperados neuroquirúrgicos es mayor que en otros postoperados, asimismo la estimulación y ablación de porciones del hipotálamo produce ulceraciones gástricas con sangrado (13); la estimulación del hipotálamo anterior produce experimentalmente un considerable aumento del flujo de la arteria gástrica izquierda y de la secreción gástrica en sí, mientras que el estímulo del hipotálamo posterior produce exactamente lo contrario, por lo que algunos autores como Leonard y French (14) han especulado que la dominación secuencial del hipotálamo anterior y posterior puede producir susceptibilidad de la mucosa gástrica. Es bien conocido el hecho que el stress psíquico produ-

ce ulceraciones gastrointestinales tanto en animales como en el hombre.

Indudablemente, la histamina es un factor coadyuvante en la patogenia de las ulceraciones por stress, ya que es un elemento clave en la estimulación de la secreción gástrica, y un mediador en la producción de ácido clorhídrico. Lo que no ha podido precisarse es si la histamina misma, o la liberación de ella a causa de la difusión retrógrada de hidrogeniones, son factores patogénicos.

La calidad del moco gástrico cumple definitivamente su función protectora contra los efectos agresivos del ácido y la pepsina y se piensa que dicha fun-

ción depende esencialmente de la viscosidad del mismo, la cual : aumenta cuando descienden los niveles de pH. Se ha comprobado que los pacientes con lesiones de stress o tomando esteroides de síntesis tienen un moco con viscosidad disminuida (15), hecho que hace a la mucosa gástrica más susceptible a la autodigestión.

El reflujo biliar desempeña un papel de importancia decisiva, ya que se ha comprobado en estudios animales y experimentales (16, 17) la incompetencia pilórica con paso de bilis al estómago en el perro sometido a shock experimental, y en pacientes postoperados o sujetos a stress psíquico.

Desde el punto de vista patológico las lesiones macroscópicas varían desde pequeñas erosiones, que son la mayoría, hasta las grandes ulceraciones que se encuentran en forma excepcional y que típicamente se localizan en el cuerpo y fondo gástrico, (FIG. 3) aunque es dado encontrar lesiones en el esófago y más

FIGURA No. 3



raramente en el resto del tracto gastrointestinal.- La lesión microscópica no va más allá de la muscularis mucosae, pero pueden ser profundas y llegar a perforar todos los planos anatómicos del estómago. Es importante tener presente que las dimensiones, profundidad y localización de las lesiones, no guarda relación con la aparición y el grado de hemorragia subsecuente, ni influye tampoco en su manejo.

Desde el punto de vista clínico debe tenerse en cuenta que la úlcera de stress puede ser asintomática en el 97o/o de los casos aunque con el advenimiento de la endoscopia de fibra de vidrio es posible reconocer erosiones en los llamados pacientes de alto riesgo (1).- Las lesiones que sangran se caracterizan por hematemesis y/o melena que se presentan alrededor del cuarto día y que muy raramente tienen características cataclísmicas. Los estudios más amplios acerca de la presentación de la úlcera de stress fueron llevados a cabo por Le Veen y colaboradores (18) quienes estudiaron en forma prospectiva ochenta casos de úlcera de stress (fig. No. 2) observando una mortalidad de 66.2o/o en el total de los casos. Catorce presentaron perforación, lo que representó un 17o/o de los casos.

Es curioso hacer notar que si bien en nuestro medio no se han llevado a cabo estudios al respecto, la práctica diaria con quemados y pacientes de alto riesgo nos demuestra que la incidencia no es alta, lo cual estaría HP aniprrin ron las observan'mps

de Muir en Europa, quien recientemente encontró en un estudio de 32.500 quemados únicamente 18 casos de sangrado gastrointestinal alto, presumiblemente debidos a úlcera de stress, sin que se practicaran estudios endoscópicos en la mayoría de estos pacientes (19).

La profilaxis y tratamiento giran alrededor del alto grado de sospecha que se debe tener en aquellos casos llamados de "alto riesgo", la administración de antiácidos, y más recientemente de antagonistas de los receptores H2. Existen en la actualidad estudios controversiales acerca de la efectividad de estos dos medicamentos (20, 21, 22, 23, 24, 25, 26) sin embargo, diferencias en metodología hacen que las opiniones no sean estadísticamente comparables, por lo que el clínico se inclina por la combinación de cimetidina con el antiácido de su predilección.

La presencia de un sangrado recurrente o incontrolable, la falta de sangre en nuestros hospitales o la presencia de una perforación determinan que el médico tratante elija el tratamiento quirúrgico el cual conlleva un pronóstico muy reservado ya que generalmente se trata de una reintervención en un paciente en condiciones críticas. El tipo de intervención varía desde el cierre primario de las ulceraciones o erosiones, con o sin vagotomía y piloroplastía, hasta intervenciones más mutilantes que según estudios recientes de Huberty colaboradores de la Clínica Mayo, son los más efectivos (27), con una mortalidad de 54o/o.

REFERENCIAS

1. Múhe E, Gentsch H, Groiti H: El síndrome de úlcera por stress (Monografo SKF, 1979).
2. Curling TB: On acute ulceration of the duodenum in cases of burn. *Médico Chir. Trans.* 25: 260, 1842.
3. Von Eiselberg F. as cited by Penner A: Acute post-operative esophageal, gastric and duodenal ulcerations. *Arch Path.* 1939 28:129.
4. Bilroth T. Ueber duodenalgeschwure bei: septicamie. *Wien Med. Wochenschr* 1867; 17:705.
5. Cushing H: Peptic ulcers and the interbrain. *Surg. Gynec Obst* 55: 1-34, 1932.
6. Fletener DG, HarMns HN: Acute peptic ulcers a complication of major surgery, stress or trauma. *Surgery* 36: 212, 1954.
7. Gross CR, Wu KT: Stress ulcers, a survey of experience of a large general hospital. *Surgery* 61: 853, 1967.
8. Skillman JJ, Bushnell LS, Goldman H: Respiratory failure, hypotension, sepsis and jaundice: A clinical syndrome associated with lethal hemorrhage from acute stress ulceration of the stomach. *Amer. Journal Surgery* 117: 523, 1969.
9. Menguy R. (1980) Profilaxis of stress ulceration. *New Eng. J. Med.* 461-62.

10. Rigberg LA: Acute gastric erosions. *Ariz. Med* 3.4: 760, 1977.
11. Ryan R: 1965; Stress ulcers of the upper gastrointestinal tract after burns: Curling's ulcer. *Plástic reconstr surgery*. 35: 385.
12. Menguy R, Musters Y: Gastric mucosal energy metabolism and stress ulceration. *Ann. Surg* 180: 538, 1974.
13. Smith GP, Broolis FP: Hypothalamic control of gastric secretion. *Gastroenterology* 52: 727, 1967.
14. Leonard AS, French LA: Pendular pattern in gastric secretion and blood flow following hypothalamic stimulation - or of stress ulcer *Surgery* 56: 109, 1964.
15. Hanson JM, Brodie DA: Use of restrain cats techniques for studies of antiulcer effects of drugs. *J. Appl. Physiol.* 15: 291, 1960.
16. Guilber J. Hamza K: Role of intestinal chyme in the pathogenesis of gastric ulceration following experimental hemorrhagic shock *J. Trauma* 9:723, 1969.
17. Kivilaaks E, Siten W. Pathogenesis of experimental gastric mucosal injury. *New Eng. J. Med.* 301: 364, 1979.
18. Le Veen H. Stress ulceration. *Arch. Surgery*, 100: 178, 1970.
19. Muir IF, Jones P. 1976; Curling's ulcer: a rare condition. *Br. J. Surg.* 63: 60-68.
20. Edén K Kern F. Jr: Current status of cimetidine in upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 74: 466, 1978.
21. Strauss RJ, Stein TA, wise L: Prevention of stress ulcerations using H2 receptor antagonist *Amer. J. Surg.* 135: 120, 1978.
22. Mac Dougall BR, Bailey RJ, Williamson R: H2 Receptor antagonist and antacids in the prevention of acute gastrointestinal hemorrhage in fulminant hepatic Failure. *Lancet* 1:617, 1977.
23. Priebe HJ, Skillman JJ. Antacid versus cimetidine in preventing acute gastrointestinal bleeding. *New Eng. J. Med.* 302: 426, 1980.
24. Hasting P, Skillman JJ. Antacid titration in the prevention of acute gastrointestinal bleeding. *New Eng. J. Med.* 298: 1041, 1978.
25. Edén K, Kern F: Current status of cimetidine in upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 74: 466, 1978.
26. Strauss R, Stein T: Prevention of stress ulcer with H2 antagonist *AM J Surgery*, 135: 120, 1978.
27. Hubert J. Kiernan P. Welch J. 1980, *Ann. Surg*, 191; 672-677.