

INSTITUTO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

Sangramiento digestivo en la fase aguda de los accidentes vasculares encefálicos

Por los Dres.:

FARA CEPERO NORIEGA¹², OSCAR PEREZ PEREZ¹³, HECTOR ROSELLO SILVA^{**} y JESUS PEREZ GONZALEZ¹³

Cepero Noriega, F. *Sangramiento digestivo en la fase aguda de los accidentes vasculares encefálicos*. Rev Cub Med 21: 6, 1982.

Se hace un estudio clínico patológico de 41 fallecidos consecutivos, para precisar la frecuencia de lesiones gástricas hemorrágicas agudas. De este grupo, 16 (39,0%) tenían HSA, 15 casos (36,6%) presentaron hemorragias intraparenquimatosas y 10 pacientes (24,4%) tenían infartos cerebrales, 9 casos presentaron sangramiento digestivo, en 8 éste se evidenció clínicamente por hematemesis, melena o ambas. La necropsia reveló lesiones hemorrágicas de la mucosa gástrica, 45 del tipo de la úlcera aguda y 5 erosiones o petequias. De los 9 pacientes que tuvieron sangramiento digestivo, 4 tenían un estado de conciencia normal, 3 estaban en estupor y 2 en estado comatoso. De los 41 pacientes, 24 recibieron tratamiento con betametasona IV para el control de la hipertensión intracranéa y de este grupo, 8 tuvieron sangramiento digestivo. Un solo caso entre los 17 que no recibieron esferoides tuvo sangramiento digestivo. Este estudio demuestra que las lesiones agudas hemorrágicas gástricas son frecuentes en los pacientes fallecidos por AVE (21,9%). Se encontró una relación estrecha con el uso de los esferoides y la presencia de sangramiento y no así con el estado de conciencia.

INTRODUCCION

Se han acumulado numerosas observaciones clínicas y experimentales que evidencian la relación entre lesiones intracraneales y la aparición de sangramiento gástrico. *Karch*¹ y *Feldman*² hallaron cambios agudos de la mucosa gástrica y duodenal consecutivo a daño de la región anterior y preóptica del hipotálamo.

*Kitamura*³ comprobó por examen gastroendoscópico, hemorragias gástricas en 92 (52%), de 177 pacientes con accidentes vasculares encefálicos (AVE). *Ottonello*⁴ encontró 18 casos (24,6%) con úlceras y erosiones

¹² Especialista de I grado en neurología. Instituto de Neurología y Neurocirugía.

¹³ Especialista de I grado en neurología. Jefe de la Unidad Cerebrovascular. Instituto de Neurología y Neurocirugía.

de la mucosa gastroduodenal en 73 fallecidos durante la fase aguda de AVE.

Pérez? observó lesiones hemorrágicas gástricas en 11 de 24 muertes por infarto del tronco cerebral.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 41 fallecidos consecutivos, en la Unidad Cerebrovascular del Instituto de Neurología y Neurocirugía, por presentar AVE en la fase aguda. Las lesiones hemorrágicas gastroduodenales se clasificaron en 2 tipos: úlceras agudas y erosiones o petequias. Estos hallazgos se relacionaron con el tipo de AVE, el estado de conciencia y el empleo de esteroides para el control de la hipertensión intracraneana.

RESULTADOS

Se hallaron alteraciones hemorrágicas de la mucosa gastroduodenal en 8 (21,9%) de las 41 necropsias; 4 del tipo de la úlcera aguda y 5 erosiones.

En 16 fallecidos con HSA, 3 (18,7%) presentaron erosiones de la mucosa gástrica; de los 15 casos con HIP, 3 (20,0%), tenían lesiones hemorrágicas (1 úlcera y 2 erosiones), y de los 10 pacientes con infartos cerebrales, 3 (30,0%) mostraron úlceras agudas.

Se hallaron cambios hemorrágicos de la mucosa gastroduodenal en 4 (36,3%) de los 11 casos que ingresaron alertas y en 5 (16,5%) de los 30 fallecidos que presentaron estupor o coma.

Hubo sangramiento digestivo en 8 (33,3%) de los 24 pacientes que recibieron betametasona endovenosa para el tratamiento de la hipertensión intracraneana.

De los 17 casos que no recibieron esteroides, un caso (5,8%) presentó hemorragia gástrica.

DISCUSION

Los estudios clinicopatológicos, han demostrado la frecuencia de las lesiones hemorrágicas gastroduodenales en la fase aguda de los AVE^{1-3,15}. *Kitamura*³ señala que no siempre los cambios de la mucosa gástrica son inducidos por el daño cerebral, porque otras alteraciones como el *shock*, reacciones alérgicas, infecciones, etc., pueden provocar dichos cambios.

Numerosos trabajos^{3,1,1n} muestran que los sangramientos digestivos son más frecuentes en las AVE hemorrágicas que en los isquémicos; sin embargo, en una serie de infartos del tronco cerebral estudiada por nosotros⁵ la incidencia fue elevada (45,8%). En este grupo el número de casos por tipo de AVE fue pequeño y no hubo diferencias ostensibles.

Nosotros no encontramos relación directa entre la degradación de la conciencia y la aparición de hemorragia gastroduodenal.

Este hecho ha sido señalado por otros autores.^{3,4} La patogénesis de esta complicación no sólo es influenciada por la lesión encefálica aguda con hipertensión intracraneana, sino también por alteraciones locales del hipotálamo: circulatorias, irritativas o destructivas.

*Feldman*² provocó lesiones gástricas en 18 de 31 gatos con estimulaciones locales del hipotálamo anterior y área preóptica. Por otra parte, se plantea^{2,7} que la estimulación de las vías autonómicas corticospinales puede inducir sangramiento digestivo. Esto explicaría la presencia de cambios agudos gástricos en pacientes con pequeños infartos del tronco cerebral sin hipertensión intracraneana.¹

Algunas observaciones^{3,6} no indican una correlación entre la administración de esteroides en los AVE y la aparición de sangramiento digestivo. Sin embargo, nuestro estudio y los publicados por otros autores,^{4,8,9} demuestran que el uso de esteroides puede provocar cambios gástricos adversos en los AVE. El mecanismo responsable de esta complicación por el tratamiento con esteroides es desconocido.

*Fenster*⁹ y *Kitamura*¹⁰ han observado elevación de la excreción urinaria de noradrenalina, adrenalina y 17-OHES, así como aumento de la concentración sérica de gastrina en pacientes con AVE. Estas alteraciones de los sistemas simpático y parasimpático inducirían una reducción de los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica.

CONCLUSIONES

1. El sangramiento digestivo alto es complicación frecuente durante la fase aguda de los AVE.
2. El uso de esteroides para el tratamiento del edema cerebral es potencialmente peligroso en los AVE.
3. Las lesiones encefálicas graves con hipertensión intracraneana, así como daño localizado a los centros autonómicos del hipotálamo y sus vías corticospinales pueden provocar cambios agudos en la mucosa gástrica por mecanismo no esclarecido.

SUMMARY

Cepero Noriega, F. *Digestive bleeding during the acute phase of encephalic vascular accident*. Rev Cub Med 21: 6, 1982.

A clinicopathological study of 41 patients consecutively deceased is made in order to set frequency of acute hemorrhagic gastric lesions. From this group, 16 (39,0%) showed HSA, 15 cases (36,6%) presented intraparenchymatous hemorrhages, and 10 patients (24,4%) had cerebral infarction, 9 cases showed digestive bleeding and in 8 cases it was clinically evident by hematemesis and/or melena. Necropsy disclosed hemorrhagic lesions of gastric mucosa, 45 of the acute ulcer type, and 5 erosions or petechiae. Of the 9 patients suffering digestive bleeding, 4 were in normal conscious condition, 3 into stupor, and 2 into comatose condition. To twenty four out of the 41 patients betamethasone IV was given for intracranial hypertension control and within this group, 8 had digestive bleeding. Only one case among the 17 to whom no steroids were given had digestive bleeding. This study demonstrates that acute gastric hemorrhagic lesions are frequent in patients

RÉSUMÉ

Cepero Noriega, F. et al. *Saignement digestif dans la phase aiguë des accidents vasculaires encéphaliques*. Rev Cub Med 21: 6, 1982.

Il est réalisé une étude clinique pathologique de 41 décédés consécutifs, en vue de préciser la fréquence des lésions gastriques hémorragiques aiguës. Dans ce groupe, 16 patients (39,0%) avaient H.S.A., 15 patients (36,6%) ont présenté des hémorragies intraparenchymateuses et 10 patients (24,4%) ont subi des infarctus cérébraux, 9 patients ont présenté des saignements digestifs, et chez 8 le saignement digestif s'est manifesté cliniquement par hématemèse, mélaena ou toutes les deux. La nécropsie a révélé des lésions hémorragiques de la muqueuse gastrique: 45 du type de l'ulcère aigu et 5 érosions ou pétéchies. Sur les 9 patients qui ont présenté saignement digestif, 4 avaient un état de conscience normal, 3 étaient en stupeur et 2 en état comateux. Sur le total de 41 patients, 24 ont reçu un traitement avec bétaméthasone IV pour le contrôle de l'hypertension intracrânienne et dans ce dernier groupe, 8 patients ont présenté saignement digestif. Un seul patient sur 17 qui n'avait pas reçu des stéroïdes, a présenté saignement digestif. Cette étude démontre que les lésions aiguës hémorragiques gastriques sont fréquentes chez les patients décédés par accident vasculaire encéphalique (21,9%). Il a été trouvé un rapport étroit avec l'emploi de stéroïdes et la présence de saignement, et non pas avec l'état de conscience.

Pe3iwe.

Cenepo Hopnera, h jp. BHyTpeHHHe mne-qHo-sejijio'iHHB KPOBO- Te^eHHH npe oôocTpeHHH c0cyimcT0-M03r0BKx noBpesmeimft. Rev cub' _MblL21: 6, 1982.1

np0H3Bo;nHTCH kjihhko—naTOJiorir'ieckoe H3yseHHe HCTopne ôojie3tta 41 yiepsnero juih yTo^weHKH ^ac toth octphx Kûine'iHo-xsjijflo^iHHX noBpeaweHM c KpoBOTeqeHHHME. C stoë rpyflnH yMepanx» 16(39,0) npecocTaBJiHJia ; 15 (36,6%) - BHyTpHnapeHXHMaT03HHe Kpobo- Te^eHBH h 10 (24,4%) namaeHTOB maejih M03r0B0â HH\$apKT; 9 , cjjijraeb npejocTaBJiHJiH BHyTpeHHHe Kmne'iHo-sejij;o'iHHHe noBpexse HHH C KpOBOTeneHELHMH, 8 H3 KOTOpHX HMeJIZ HBHO BHpaxeHHOT, C KjmairieckoS totoe 3peHHH, reMaT03, MejieHy ara oda 3a<5ojieBa— HHH. BCKpHTHe I10Ka3aJIO Eajih^Iete KpOBOTO'iHBHX noBpeayieHHÉ BHyT peflHeô Kmne'iHo2 k xejij^o^iHoS o<5ojio'iikk, 45 H3 kotophx npe;n;o-- CT8BJIHJ1HCL B \$0pM6 OCTpoÉ H3BH ii 5 - KaK CCajHHH HÆH..IIOT6X6H« H3 9 nanaeHTOB y kotophx ôhjje oôHapyseHH BHyTpeHHHe KHme'qHO- *ejijio'iHHHe KpOBOTeqeHHa, 4 <5hjij npn üoæhom co3HaHZH, 3 - Ha- XOfIESHCB B CTOJIOHH^HOM COCTOHHHH, H 2- - B CÛCTOHHHK TJIyÔOKOâ noTepn co3HaHHH. Cpejui 41 naixHeHta **juin** 24 ôhjio npzweHeHO Jie- ^eHne npn noMmn <5eTaMeTa30Ha iy **pjm** KOHTpojHpoBaH&s BHyipz- ^epenfloS rmepTeHCHK h cpe^H bthx 24 narizeHTOB y 8 Haôjmna—<• **xxcb** Krane^Ho-ge^ygoHflHe KpOBOTeneHHH. Cpejn 17 cjiy^aeB, ko— **Topee** He nwy'iHjm cTeponjm, tojuko y ojiifio HoÔjnwaioCB BHyT peHHee KHmeHHo-se^yjo'iHoe KpOBOTeneHiie. 3to Hcc'jiejurBaHHe no- KasHBaeT, hto ocTpe BHyTpeHHHe Kmne'iHo-xejyBo^HHe noBpeame- hhh c KpOBOTE'ieHKHMz HaÔjamaETCfl o^eHB nactO y naimeHTOB YM6P bhx ot cocyiccto— mo3roBHx noBpea@eHHÉ.

BIBLIOGRAFIA

1. *Karch, S. B.*: Upper gastrointestinal bleeding as a complication of intracranial disease. *J Neurosurg* 37: 27, 1972.
2. *Feldman, S.; A. J. Behar; D. Birnbaum*: Gastric lesions following hypothalamic stimulation. *Arch Neurol* 4: 308, 1961.
3. *Kitamura, T.; I. Keūchi*: Acute gastric changes in patients with acute stroke. Part I: With references to gastroendoscopic findings. *Stroke* 7: 460, 1976.
4. *Ottonello, G. A.; A. Primavera*: Gastrointestinal complications of high-dose corticosteroid therapy in acute cerebrovascular patients. *Stroke* 10: 208, 1979.
5. *Pérez Pérez, O.*: Los infartos del tallo cerebral. Estudio clínico-patológico y de la microcirculación. Tesis de grado. INN, 1976.
6. *Télez, H.; Bauer, R. B.*: Dexamethasone as treatment in cerebrovascular disease. A controlled study in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 4: 541, 1973.
7. *Porter, R. W.; H. G. Morius; J. D. French et al.*: Hypothalamic influences on hydrochloric acid secretion of the stomach. *Surgery* 33: 875, 1953.
8. *Katzman, R.; R. Clasen; I. Klatzo et al.*: Joint Committee for stroke resources IV. Brain edema in stroke. *Stroke* 8: 509, 1977.
9. *Fenster, L. F.*: Iatrogenic potential of glucocorticoids and possible prophylactic measures. *Med Clin North Am* 53: 545, 1973.
10. *Kitamura, T.; I. Keūchi*: Acute gastric changes in patients with acute strokes. Part 2. Gastroendoscopic finding and biochemical observation of urinary noradrenaline, adrenalin, 17-OHCS and serum gastrin. *Stroke* 7: 464, 1976.

Recibido: 20 de diciembre de 1981.

Aprobado: 3 de abril de 1982.

Dra. Fara Cepero
Villegas 11, apto. 4
e/ O'Reilly y San Juan de Dios
Habana Vieja, Ciudad de La Habana.