

INSTITUTO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

Frecuencia de la úlcera de estrés

*Dra. Amalia Arango Herrera, Dr. Joaquín Galarraga Inza, Dr. Ornar Nicot Verdecía,
Dr. Luis Sastre Sisto*

Arango Herrera, A. y otros: *Frecuencia de la úlcera de estrés.*

Se efectuó un análisis retrospectivo de 2 230 protocolos de autopsias, realizadas en el Instituto de Neurología y Neurocirugía, donde se encontró la úlcera de alarma en el 1,8% de las necropsias. Este trastorno fue más frecuente en el curso de enfermedades cerebrovasculares (51%) con predominio en el infarto cerebral. Dado que se trata de enfermos con alto riesgo de sufrir esta complicación, se considera de vital importancia en la prevención de la misma el uso de antiácidos y vagolíticos, cuyo empleo profiláctico en estos pacientes parece ser la explicación de la baja incidencia de la úlcera de estrés en nuestro medio.

INTRODUCCION

La úlcera de estrés (de alarma, úlcera aguda del tracto gastrointestinal), es una complicación que puede presentarse en los pacientes afectados de enfermedades neurológicas en estado crítico. Su aparición ensombrece el pronóstico y hace más difícil su tratamiento terapéutico.

El diagnóstico clínico requiere la presencia de sangramiento o perforación por lo que en ocasiones no es identificado.

En su patogenia se presume que inciden múltiples factores, como son: aumento de la secreción ácida,^{1,4} isquemia por disminución del flujo sanguíneo^{2,6} con la consiguiente disminución del metabolismo energético de la mucosa gástrica y el aumento de la permeabilidad de la barrera mucosa al exponerse a sustancias quebrantadoras con aumento de la difusión retrógrada de iones hidrógenos y desgarro de la superficie mucosa.^{4,7,10}

El objetivo del presente trabajo es revisar la frecuencia de la úlcera de estrés en pacientes autopsiados afectados de enfermedades neurológicas en estado crítico.

MATERIAL Y METODO

Se efectuó un análisis retrospectivo de 2 230 protocolos de autopsiados realizados en el Instituto de Neurología y Neurocirugía de Ciudad de La Habana, cuyo estudio histológico comprobó la presencia de úlcera aguda del tracto digestivo superior en 41 fallecidos (1,8% del total de necropsias).

Se revisaron todas las historias clínicas correspondientes a estos enfermos, valorándose los datos generales de edad, sexo, color de piel, diagnóstico de base, uso de irritantes gástricos que pudieran haber actuado como factores causales, así como los datos de complicaciones clínicas no digestivas que pudieran desempeñar algún papel.

Se tuvieron en cuenta las características del sangramiento digestivo y forma de detectarlo.

Dada la mayor incidencia de los tumores del sistema nervioso central (SNC), la enfermedad cerebrovascular (aneurisma, infarto cerebral y hemorragia intraparenquimatosa del hipertenso), decidimos comparar la frecuencia de la úlcera de estrés en dichas enfermedades.

Finalmente, se hace un análisis de la localización más frecuente en nuestra casuística de la úlcera de alarma.

RESULTADOS

De los 41 pacientes estudiados, 25 pertenecían al sexo masculino (61 %) y 16 al femenino (39 %); en 26 predominó el color de la piel blanca (63 %), el promedio de edad fue de 50 años.

El diagnóstico de base más frecuente fue el infarto cerebral en 11 casos (26,8%) seguido de los tumores cerebrales con 9 (21,9%) y hemorragia cerebral con 8 (19,6%) (tabla 1).

Tabla 1. Frecuencia de la úlcera de estrés en relación con las enfermedades de base en pacientes fallecidos en el Instituto de Neurología y Neurocirugía

Diagnóstico	Pacientes	%
Infarto cerebral	11	26,8
Tumor del SNC	9	21,9
Hemorragia cerebral	8	19,6
Meningoencefalitis	4	9,8
Aneurisma operado	2	4,9
Atrofia cerebral difusa	2	4,9
Bronconeumonía	2	4,9
Hidrocefalia interna	1	2,4
Espondilosis cervical operada	1	2,4
Gastritis tóxica	1	2,4

Fuente: Historias clínicas.

Hacemos notar que la enfermedad cerebrovascular constituye el 51,3 % del total de pacientes estudiados.

En relación con el número de autopsias (n = 230) el tumor del SNC (32,29 %) y el aneurisma cerebral (16,8 %) fueron las más frecuentes (tabla 2).

La úlcera de estrés fue más frecuente en el infarto y en la hemorragia cerebral (tabla 3).

Tabla 2. Frecuencia de las enfermedades del SNC en relación con el número total de autopsias en el Instituto de Neurología y Neurocirugía

Diagnóstico	Total de pacientes	%
Tumor del SNC	720	32,29
Aneurisma	375	16,82
Infarto cerebral	189	8,48
Hemorragia	146	6,55

Fuente: Historias clínicas.

Tabla 3. Relación de la úlcera de estrés y las enfermedades del SNC

Diagnóstico	Necropsias	Úlceras de estrés	%
Tumores del SNC	720	9	1,25
Aneurismas	375	2	0,53
Infarto cerebral	189	11	5,82
Hemorragia cerebral	146	8	5,48

Fuente: Historias clínicas.

En 32 enfermos (78 %) no se registró antecedentes de trastornos digestivos, en 25 (60,9 %), la anamnesis reflejó uso de irritantes gástricos, drogas esferoides, analgésicos, alcohol, etcétera, en los días previos al sangramiento digestivo o a la muerte.

En todos los enfermos con retención líquida gástrica, o cuyo estado fuera grave se administró profilácticamente vagolíticos y antiácidos.

En ningún caso se hizo estudio del pH intragástrico.

El sangramiento digestivo provocó choque hipovolémico en 14 enfermos (34 %) y en 6 (14,8 %) fue la causa directa de la muerte. En 32 pacientes (78 %) se pudo hacer el diagnóstico en vida por la presencia de sangramiento digestivo, siendo más frecuente su comprobación mediante la aspiración de contenido gástrico, a través de la sonda de Levine (45 %) la hematemesis franca se observó en el 29,2 % (sólo en 11 casos y acompañada de melena en un enfermo).

Mientras que la melena sólo se encontró en el 12 % de los pacientes (la melena solitaria se presentó en 2 de 5 enfermos con sangramiento alto a través del ano; en 3 se acompañó de sangramiento por la boca (tabla 4).

Tabla 4. Expresión clínica del sangramiento digestivo alto

Vía	Pacientes
Aspiración gástrica	18
Hematemesis	12
Melena	5
No sangramiento	9

Fuente: Historias clínicas.

En estos enfermos la infección como complicación fue un factor importante, que influyó negativamente en el pronóstico presentándose en el 48 % de los enfermos, destacándose la de localización pulmonar (38 %) (tabla 5).

Tabla 5. *Complicaciones no digestivas en enfermos fallecidos con úlcera de estrés*

Complicaciones	No. de pacientes	%
Sepsis respiratoria	16	39,0
Sepsis generalizada	4	9,7
Peritonitis purulenta	2	4,9
Neumotórax	2	4,9
Trombosis o mesentérica	2	4,9
Diabetes mellitus descompensada	1	2,5

Fuente: Historias clínicas.

La necropsia mostró lesiones agudas en estómago en 39 ocasiones (95 %); en 5, asociada a lesiones esofágicas, y en 2, a duodenales. En un solo paciente la lesión se localizó únicamente en esófago y en el otro enfermo se trataba de una úlcera aguda duodenal perforada con peritonitis.

Se destaca el hallazgo de neoplasia de estómago yuxtapilórica, asociada a úlcera gástrica en uno de los 39 casos. Histológicamente se encontraban exulceraciones múltiples, congestión y hemorragia difusa de la mucosa. Como señaláramos anteriormente, en 2 ocasiones se observó trombosis mesentérica.

DISCUSION Y COMENTARIOS

La frecuencia de la úlcera de estrés es elevada, según la opinión de diversos autores^{1,9,11,12} variando entre el 18-25 % en unidades de cuidados intensivos respiratorios.^{13,14}

Cuando la muestra es recogida entre los materiales de autopsias en hospitales generales la incidencia varía entre el 1,02 al 6,5%. Por ejemplo, en el hospital de Seattle, Washington, se observó en 42 de 4 102 autopsiados, en el Cleveland Ohio, en 62 de 943 necropsias y en Noruega y Dinamarca, la úlcera aguda gastroduodenal se vio en 208 de 4 317 fallecidos.^{2,15,16}

Por lo que podemos observar, nuestras cifras son, en general, bajas en términos absolutos y relativos, dado que las lesiones cerebrales, ya sean vasculares, tumorales, traumáticas, quirúrgicas, etcétera, constituyen uno de los factores patogénicos reconocido como más frecuente e importante.^{1, 6, 12, 17}

En nuestros enfermos inciden, además, otras circunstancias que facilitan la aparición de este trastorno, como son: uso de drogas quebrantadoras de la barrera mucosa gástrica, infecciones, insuficiencia renal, y sobre todo, respiratoria.

Y así vemos, en nuestra serie, que en el 60,9 % de los casos fue necesario el uso de drogas esferoides, analgésicos y antibióticos y que más de la mitad de los fallecidos (53,6 %) presentaban sepsis importante (16 respiratorias, 4 generalizadas y 2 peritoneales).

Cuando valoramos la enfermedad de base que condicionó más frecuentemente la úlcera de estrés vemos que fue el infarto cerebral (126,8%) seguido de los tumores del sistema nervioso central (21,9 %) y la hemorragia cerebral (19,6 %).

A pesar del mayor número de tumores del SNC y de aneurismas, en el material autopsiado, la incidencia de úlcera de estrés fue mayor en el infarto cerebral en términos absolutos y la hemorragia intracerebral del hipertenso en términos relativos constituyendo el 5,8 % y el 5,48 % respectivamente en relación con el 1,25 % en los tumores y el 0,53 % en los aneurismas.

No tenemos una explicación para estos hechos; una hipótesis sería la afectación difusa de las funciones del SNC en el caso del infarto y la hemorragia en reacción al daño más focalizado en el tumor y los aneurismas.

Dado el estado crítico de la mayoría de los casos, fue necesaria la alimentación por sonda nasogástrica para mantener un adecuado balance energético calórico, situación que permitió en el 78 % de los enfermos llegar al diagnóstico de úlcera de estrés por la presencia de sangramiento digestivo alto, en contra del criterio general que plantea el bajo número de enfermos con hemorragia digestiva dado por el carácter superficial de la lesión.

En 2 de nuestros 41 fallecidos se observó la esofagitis traumática por la sonda nasogástrica, además de existir lesiones agudas no traumáticas del estómago y duodeno.

Nuestro hallazgo, en cuanto a un predominio del sangramiento espontáneo por la boca o por el Levine, en el 74 % de los enfermos difiere de lo registrado en la literatura que señala frecuencia similar de la hematemesis y melena.³⁶

Se ha planteado la elevada mortalidad por úlcera de estrés con sangramiento importante,^{1,34} opinión que compartimos, a pesar de que dada la gravedad de la enfermedad neurológica de base, sólo a 6 (14,8 %) de 14 enfermos con choque hipovolémico pudo imputárseles la causa directa de muerte.

En 2 enfermos, la pérdida de sangre provocó la insuficiencia mesentérica con trombosis e infarto intestinal.

El informe histológico de nuestros fallecidos se corresponde con lo señalado por otros autores, en cuanto a la localización y características patológicas de la úlcera aguda incluyendo la perforación, de la cual tuvimos un caso.^{8,19-20}

Dado el pronóstico sombrío que entraña esta complicación, la acción médica debe dirigirse a la profilaxis de la misma con la disminución de la hipersecreción ácida gástrica, factor fundamental en su producción, mediante el uso de antiácidos y vagolíticos, medida terapéutica de valor que aplicamos preventivamente a nuestros enfermos en estado crítico y en aquéllos con retención líquida en estómago; lo cual pudiera ser la razón de la baja incidencia de la úlcera de alarma en nuestra institución.

SUMMARY

Arango Herrera, A. et al.: *Frequency of stress ulcer.*

A retrospective analysis of 2 230 protocols of autopsies, performed at the Institute of Neurology and Neurosurgery, was carried out. Alarm ulcer was found in 1,8% Of necropsies. This disorder was more frequent in the course of cerebrovascular diseases (51%) with prevalence in cerebral infarction. Assuming that we are talking about patients with high risk of suffering such complication, use of antacids and vagolytics, in order to avoid U, is considered of great importance, since its prophylactic use in these patients seems to be the explanation to low incidence of ulcer stress In our medium.

RÉSUMÉ

Arango Herrera, A. et al.: *Fréquence de l'ulcère de stress.*

Une analyse rétrospective portant sur 2 230 protocoles d'autopsie, réalisées à l'institut de Neurologie et de Neurochirurgie, a montré la présence d'ulcère d'alarme dans 1,8% des nécropsies. Ce trouble a été plus fréquent au cours de maladies cérébro-vasculaires (51 %), avec prédominance dans l'infarctus cérébral. Etant donné qu'il s'agit de malades à haut risque de souffrir de cette complication, pour sa prévention il est indispensable d'employer des antiacides et des vagolytiques, dont l'emploi prophylactique chez ces malades semble être l'explication de la faible incidence de l'ulcère de stress dans notre milieu.

BIBLIOGRAFIA

1. Cecil, L.: Texto de Medicina. T. II. México, Ed. Interamericana, 1975. Pp. 1426-1432.
2. Dalgaard, J. B.: Cerebral lesions as a cause of peptic ulceration. Proc. World Congress of Gastroenterology 1: 387, 1959. Baltimore.
3. Lucas, C. E. et al.: Natural history and surgical dilemma of "stress" gastric bleeding. Arch Surg 102: 266, 1971.
4. Manguy, R. et al.: Mechanism of stress ulcers. Influence of hypovolemic shock on energy metabolism in the gastric mucosa. Gastroenterology 66 : 46, 1974.
5. Max, M.; R. Manguy: Influence of adenocorticotropin cortisone, aspirin and phenylbutazone on the rote of removal of gastric mucosal cells. Gastroenterology 58: 329, 1970.
6. Moody, F. G.: Ulcera de alarma. Clin Quir Norteam 1481: 1490, 1976.
7. Kawarvda, Y. et al.: Pathophysiology of stress ulcer. Pharmacological doses of steroid. Am J Surgery 129: 249, 1975.
8. Paster, J. S.; B. G. Brogdon: Roentgenographic diagnosis of pneumoperitoneun. JAMA 235: 1264, 1974.
9. Ritchiew, J. R.: Ischemia and the gastrical mucosal barrier a note of caution. Surgery 76: 366, 1974.
10. Silen, W.; J. J. Skillman: Stress ulcer, acute erosive gastritis and the gastric mucosal barrier. Adv Int Med 19: 195, 1974.
11. Chernov, M. S. et al.: Stress ulcers: a preventable disease. J Trauma 12: 831, 1972.
12. Manguy, R.: Pathophysiology of peptic ulcer. Am J Surg 120: 282, 1970.
13. Harris, S. K. et al.: Gastrointestinal hemorrhage in a respiratory intensive care unit. Chest 72: 301, 304, 1977.
14. Hastings, P. R. et al.: Autoacid tiratton In the prevention of acute gastrointestinal bleeding: a controlled randomized trial in 100 critically old patients. N Eng J Med: 198, 1041-1045, 1978.
15. Fletcher, D. G.; H. N. Harkins: Acute peptic ulcer as a complication of major surgery, stress of trauma. Surgery 36: 212, 1954.
16. Woxdman, E. E.: Acute ulcers of the upper gastrointestinal tract. JAMA 149, 984, 1952.
17. Eiseman, B; R. L. Hayman: Stress ulcers: a continuing challange. N Engl J Med 282: 372, 1970.

18. *Cohen, M. M.*: Treatment and mortality of perforated ulcers: a summary of 852 cases. *Can Med Assoc J* 105: 263. 1971.
19. *Greco, R. S.; C. E. Cahow*: Alternatives In the managements of acute perforated duodenal ulcers. *Am J Surg* 127: 109, 1974.
20. *Wangensteen, S. C. et al.*: Perforated duodenal ulcers. *Am J Surg* 123: 538, 1972.

Recibido: 24 de octubre de 1985

Aprobado: 8 de diciembre de 1985

Dra. *Amalia Arango Herrera*
Instituto de Neurología y Neurocirugía
Calle 29 esquina a D
Ciudad de La Habana 4
Cuba