

Úlcera gastroduodenal aguda

Dres. JUAN C. CASTIGLIONI BARRIERE, MARIO C. CAMAÑO
y JORGE C. PRADINES *

INTRODUCCION

La repercusión de las situaciones de stress sobre el sector gastroduodenal del tubo digestivo es un hecho conocido.

Las lesiones así originadas y sus manifestaciones clínicas fueron primeramente señaladas en casos particulares, apareciendo así entidades como la úlcera de Curling (9) de los quemados, la úlcera de Cushing (10) que acompaña a afecciones neurológicas, la hemorragia digestiva postoperatoria, la úlcera por esteroides, etc.

Actualmente, todas estas entidades pueden englobarse en una afección bien definida, tanto desde el punto de vista etiológico, úlcera de stress, como en su patología, úlcera gastroduodenal aguda.

La importancia de esta entidad surge principalmente de su gravedad, ya que la úlcera aguda y sus complicaciones ponen habitualmente en peligro la vida de enfermos sometidos ya a otro proceso patológico, generalmente importante. De esto resulta que el manejo diagnóstico y terapéutico de estos pacientes sea muy difícil, mostrando todas las estadísticas una elevada mortalidad.

El interés que despierta el tema es grande, siendo muy abundantes en la literatura los trabajos al respecto. En nuestro medio se han referido a él, Carrera (7), Ardao (1), R. Praderi (29), Gardiol (17) y Bastarrica (3), y nosotros que presentamos años atrás 3 casos de hemorragia gastroduodenal postoperatoria (6). En este trabajo, presentaremos 7 casos de úlcera gastroduodenal aguda y haremos algunas consideraciones sobre la etiología, patología, clínica y tratamiento de esta afección.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Desde el punto de vista etiológico es fundamental el concepto de que la úlcera aguda es siempre una segunda enfermedad, que aparece en la evolución de otra afección.

La úlcera aguda puede aparecer en muy diversas circunstancias, tales como en el postoperatorio de las más variadas intervenciones practicadas sobre cualquier sector del organismo (sistema nervioso, cardiovascular, urológicas, etc.), después de traumatismos severos, quemaduras o congelamiento, en el curso de cualquier enfermedad médica importante (infarto de miocardio, neumopatías crónicas, afecciones neurológicas, infecciones, etc.), en enfermos sometidos a un severo stress psíquico o a esfuerzos físicos con fatiga extrema, en aquellos tratados intensamente con esteroides, etc., etc. Tras esta aparente diversidad se puede establecer una unidad etiológica. La úlcera aguda es provocada por una situación de stress, cuya causa puede ser cualquiera, pero que se acompaña siempre de alteraciones biológicas similares. En tales alteraciones deben buscarse los mecanismos patogénicos que conducen a la úlcera aguda, los que no están aun totalmente aclarados. En el stress, cualquiera sea su causa, se produce un estado neurohormonal especial, basado en la activación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal. Son su patrimonio alteraciones neurovegetativas con predominio simpático o parasimpático, el hipercorticismismo y la liberación de catecolaminas. Sus repercusiones sobre la fisiología del gastroduodeno, órgano de choque en este caso, deben explicar la producción de la úlcera aguda.

El hipercorticismismo de stress es importante en la patogenia de la úlcera aguda, habiéndose establecido que los esteroides

Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Prof. Walter R. Suiffet. Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 2 de setiembre de 1970.

* Asistentes de Clínica Quirúrgica; Profesor de Clínica Quirúrgica (Facultad de Medicina de Montevideo).

favorecen la aparición de úlceras en distintas situaciones experimentales (27, 32). El mecanismo de esta acción es muy discutido, proponiendo algunos autores (30) la posibilidad de hipersecreción gástrica provocada por los esteroides. Sin embargo, parece actualmente aclarado que las hormonas suprarrenales no provocan hipersecreción clorhidropéptica (13, 14, 21).

Se ha establecido en cambio que estas hormonas alteran la regeneración del epitelio e inhiben la cicatrización de las lesiones de la mucosa gastroduodenal, provocando también alteraciones cualitativas y cuantitativas en la secreción de mucus, de todo lo cual resulta la disminución de la capacidad defensiva de la mucosa ante la agresión clorhidropéptica (25, 31).

Las modificaciones de la secreción gástrica son también de interés. Aunque negada por otros autores, Dragstedt (13) señala la existencia de una hiperclorhidria de stress, originada por estimulación hipotálamica y mediada por el vago, ya que no se produce en los vagotomizados.

Las alteraciones neurovegetativas del stress pueden actuar también sobre la mucosa gastroduodenal a través de cambios en su vascularización.

El eventual predominio simpático y la liberación de catecolaminas provocarían vasoconstricción e isquemia de la mucosa con la consiguiente anoxia y lesión celular (18). La hipertonia vagal puede provocar, a través del cierre de los shunts arteriovenosos submucosos, una ingurgitación y estasis en el lecho capilar de la mucosa (33), que tendría finalmente las mismas consecuencias.

De trabajos experimentales de Leonard y col. (24) y Nicoloff y col. (26) que reproducen la situación de stress, se ha concluido un probable mecanismo patogénico de la úlcera aguda. En el período de predominio simpático ocurriría una anoxia de la mucosa por vasoconstricción e isquemia. Luego, sobrevendría el período de predominio vagal, produciéndose la ingurgitación de la mucosa e hipersecreción clorhidropéptica, con digestión de las zonas de isquemia previa y aparición de la úlcera aguda.

Otros factores han merecido atención en el estudio de la patogenia de la úlcera aguda. La hemoconcentración propia del

shock, al que algunos autores (18) consideran de importancia en la úlcera de stress, ha provocado úlceras agudas al ser reproducida experimentalmente (11). Actuaría seguramente por disminución de la capacidad defensiva de la mucosa.

Por último, la asociación al stress quirúrgico o de otro tipo de una infección severa aparece como factor causal importante en diversas estadísticas (4, 16, 18). Esto ha hecho que la sepsis y la acción de endotoxinas bacterianas sean también consideradas como factor etiológico importante, cuyo mecanismo de acción no se conoce bien.

Como vemos, los mecanismos patogénicos invocables son múltiples y discutibles. Parece entonces acertada la opinión de Kanar (22) quien concluye que ningún concepto etiológico aislado explica satisfactoriamente el mecanismo de producción de la úlcera aguda y que todas ellas no pueden atribuirse a un único factor. Debe aceptarse que la alteración hipotálamo-hipofisaria de base, actuando a través de varios de los mecanismos anotados, debe estar seguramente en la base patogénica de la úlcera de stress.

PATOLOGIA

Desde el punto de vista patológico la úlcera aguda tiene caracteres definidos y siempre similares, cualquiera sea la circunstancia de su aparición. Son lesiones superficiales cuyo carácter principal es la relativa falta de todo proceso inflamatorio en su base y alrededores.

Al principio son pequeñas, de $\frac{1}{2}$ a 1 cm. de diámetro y limitadas a la mucosa. En su evolución pueden crecer y hacerse confluentes en caso de ser múltiples, mientras que en profundidad quedan generalmente limitadas a mucosa y submucosa, aunque pueden penetrar la muscular e incluso llegar a la serosa y perforarse.

Las complicaciones fundamentales son la perforación y la hemorragia.

La perforación ocurre habitualmente en peritoneo libre, ya que la ausencia de proceso inflamatorio importante hace que no se establezcan adherencias con las estructuras vecinas.

La hemorragia se debe casi siempre a erosión de vasos menores, capilares y arteriolas del corion o la submucosa, cuya multiplicidad hace que el sangrado pueda ser de gran magnitud (23).

Algunos hechos patológicos son de importancia cuando se plantea el tratamiento quirúrgico de las complicaciones de la úlcera aguda.

Respecto al número, es importante el concepto que aportan Fogelman y Garvey (16) de que es falso que las úlceras agudas sean siempre múltiples y dispersas. Es muy frecuente la úlcera aguda única, que se encontró en el 63 % de los casos de Beil y col. (4), el 54 % de los de Goodman y Frey (18), el 67 % de los de Fogelman y Garvey (16) y el 62 % de los de Harkins (19).

En nuestra serie hay 2 casos de úlcera única, una gástrica y otra duodenal, y otros 2 de úlceras múltiples, pero reunidas en un pequeño sector del bulbo duodenal.

Las úlceras agudas múltiples, aisladas o confluentes, son también posibles y predominan en algunas series (12).

La topografía de las lesiones es también importante. En muchas estadísticas predominan las lesiones gástricas (12, 18, 4, 23) sobre las duodenales, hecho inverso a lo que ocurre con la úlcera crónica. Por el contrario, tienen de común con ésta, la predilección por la curvatura menor del estómago o sus proximidades y por el sector proximal del bulbo duodenal, aunque otras topografías también son posibles.

CLINICA

Desde el punto de vista clínico es importante recordar que la úlcera aguda aparece siempre complicando otra afección, en el curso del postoperatorio o en la evolución de un traumatizado, quemado, etc.

Se trata en general de enfermos ya graves en quienes aparece una complicación que los agrava más aún.

La úlcera aguda tiene muy escasa manifestación clínica propia cuando no se complica, siendo excepcional su diagnóstico en tal circunstancia. El dolor o elementos de síndrome ulceroso son raros y de difícil interpretación.

Las manifestaciones clínicas fundamentales son, pues, la hemorragia y la sintomatología de la perforación. Las situaciones clínicas posibles son varias:

1) La úlcera aguda puede pasar inadvertida en ausencia de complicaciones o ser un hallazgo de necropsia.

2) Pueden aparecer síntomas de úlcera aguda, tales como dolor o una hemorragia digestiva leve, dentro de un cuadro clínico dominado por la afección de fondo, más o menos grave.

3) Puede surgir una complicación importante y evidente, hemorragia masiva o síndrome perforativo, en cualquiera de las situaciones de stress ya enumeradas.

Es de destacar que cuando esto ocurre en el postoperatorio, se trata habitualmente de enfermos que ya han tenido otras complicaciones, con problemas sépticos importantes o que han pasado por períodos de shock.

4) La complicación de una úlcera aguda, sobre todo su perforación, puede pasar inadvertida cuando ocurre en un enfermo grave, siendo su única manifestación una rápida agravación.

La vigilancia del abdomen, incluyendo la radiología en busca de neumoperitoneo y el control de las deposiciones en busca de la melenas inadvertida, son las únicas posibilidades de diagnóstico en estos casos.

La radiología contrastada de gastroduodeno no tiene valor diagnóstico en la úlcera aguda, habiéndose señalado en cambio el gran valor en este sentido de la gastroscoopia (12).

Por último, debemos decir que es importante la búsqueda de antecedentes de historia ulcerosa en este tipo de pacientes, ya que la perforación o la hemorragia pueden ocurrir, en situación de stress, no por úlcera aguda sino como consecuencia de la reactivación por dicho stress de una úlcera crónica preexistente.

CASUISTICA

Hemos reunido 7 observaciones, cuyos hechos clínicos principales resumiremos.

Caso 1.—J. C., 55 años, hombre. H. Pasteur, Hist. 23776. Operado el 22-IX-66 por hematoma extradural. Sigue en coma. El 7º día melenas importantes y reptidas. Anemia aguda. Se transfunden 4.000 c.c. 9º día ope-

ración: exploración externa negativa. Antroduodenotomía: úlceras gástricas superficiales múltiples. Gastrectomía subtotal. No vuelve a sangrar. Fallece a los 3 días. *Necropsia:* meningitis supurada.

Caso 2.—J. L. T., 24 años, hombre. H. de Clínicas, Hist. 267669. Operado el 6-XII-67 por hematoma paracapsular izquierdo. Mejora estado neurológico. 2º día: da sangre por sonda gástrica. Hipotensión. 7º día: melenas. 9º día: repite melenas. Glóbulos rojos: 2.000.000. Se transfunden 3.000 c.c. 10º día *operación:* exploración externa negativa. Antroduodenotomía: dos úlceras superficiales sangrantes de bulbo duodenal. Vagotomía, piloroplastia. No sangra más. Alta 30 días después, bien.

Caso 3.—R. C. C., 58 años, mujer. H. de Clínicas, Hist. 146851. Operada el 12-VII-68 por hematoma paracapsular. En el postoperatorio, uremia, broncooplejía y poca mejoría neurológica. 9º día: melena. Se repite los siguientes días. 12º día *operación:* exploración externa negativa. Úlceras agudas múltiples gástricas y duodenales. Vagotomía y piloroplastia. No sangró más. Alta a los 2 meses, bien.

Caso 4.—R. C., 76 años, hombre. H. de Clínicas, Hist. 271252. Operado el 13-III-68 por hematoma subdural. Lenta mejoría neurológica. 8º día: gran melena. Hipotensión. Persisten melenas los días siguientes. Hematócrito: 29 %. Se transfunden 3.000 c.c. 10º día *operación:* exploración externa negativa. Antrotomía: úlceras pequeñas, superficiales, múltiples de bulbo duodenal. Vagotomía y piloroplastia. Postoperatorio: uremia, escaras, broncooplejía. Coma. Repite melenas 15 días después. Fallece el 16º día. *Necropsia:* hematoma subdural. Hidropionefrosis. Lesiones pulmonares de hipostasis bilaterales. Sangre en el colon.

Caso 5.—M. A. B., 70 años, mujer. Sanatorio de Obreras y Empleadas. Operada el 12-VIII-70 por absceso apendicular. A los 3 días aparece proceso infeccioso difuso de pared de abdomen, tórax y raíz de muslo. Se drena: tejido necrótico con exudado negruzco, fétido, sin pus franco. Cultivo: proteus. 9º día: melenas importantes y repetidas. Anemia aguda. Se transfunden 3.000 c.c. Vuelve a sangrar los días siguientes. Evisceración. Agravación progresiva. No se reopera. Fallece el 17º día.

Caso 6.—J. S., 38 años, hombre. IMPASA. Traumatismo raquímedular. Paraplejía. Al ingreso shock severo, hace paro cardíaco del que sale con masaje externo. Mejora. 10º día: disnea importante. Radiografía de tórax: opacidad del tercio inferior izquierdo. 11º día: gran insuficiencia respiratoria. Cianosis. Mejora con punción pleural izquierda que extrae 800 c.c. 12º día: disnea, cianosis. Desplazamiento mediastinal a derecha. Se hace diagnóstico de rotura de diafragma y se decide intervención. *Operación:* toracotomía izquierda. Rotura de diafragma. Estómago, colon y bazo en el tórax.

Se reintegran al abdomen previa gastrotomía de evacuación. Se explora abdomen: viene líquido bilioso de hipocondrio derecho. Se cierra diafragma y tórax. Laparotomía: perforación redonda, de 3 mm. de diámetro de cara anterior de bulbo, sin induración alrededor. Cierre simple. Drenaje de hipocondrio derecho. Evolución: infección urinaria. Paraplejía sin cambios. Alta al 45º día.

Caso 7.—C. A., 50 años, hombre. Hospital Militar. Operado por colecistitis aguda. Colecistostomía. Buena evolución inmediata. 8º día: hematemesis y melenas importantes. Hipotensión. Se repiten las melenas. Se transfunden 3.500 c.c. 10º día *operación:* exploración externa negativa. Gastrotomía longitudinal: úlcera grande, plana, superficial, sin induración a nivel de su base, situada en la curvatura menor. Gastrectomía subtotal. Evoluciona bien durante 7 días, apareciendo luego nuevamente hematemesis y melenas. Anemia aguda. Reposición. *Reoperación:* viene sangre abundante del remanente gástrico al practicar incisión exploradora sobre su cara anterior. Se hace gastrectomía total. Evolución: fístula gástrica. Empeoramiento progresivo. Fallece a los 9 días.

En conjunto son, pues, 7 casos, 5 hombres y 2 mujeres, cuya edad oscila entre 24 y 70 años, con un promedio de 63. Seis de ellos habían sido operados y el restante había sufrido un traumatismo severo.

La úlcera aguda se manifestó en 6 casos por hemorragia digestiva que apareció entre el 7º y el 10º día. El restante enfermo hizo una perforación que pasó inadvertida y sólo se diagnosticó al operarlo por otra causa. Seis enfermos se operaron, entre el 9º y 12º día. Es digno de mención que la exploración gastroduodenal externa fue negativa en todos los casos y que sólo la exploración interna permitió encontrar las lesiones causantes de la hemorragia. De los 6 operados, 2 tenían úlceras agudas múltiples gástricas o gastroduodenales, 2 tenían úlceras múltiples concentradas en el bulbo duodenal y los 2 restantes tenían una única úlcera, gástrica en un caso y duodenal en el otro.

Se practicó gastrectomía subtotal en 2 casos y vagotomía con piloroplastia en 3, correspondiendo el restante a un cierre simple de perforación duodenal. Fallecieron 4 de los 7 enfermos, siendo la hemorragia un factor causal importante de la muerte, aunque no el único, en 3 de ellos. De los 6 enfermos operados, fallecieron 3, lo que hace una mortalidad operatoria del 50 %.

TRATAMIENTO

Algunos principios generales, comunes a casi todos los casos, deben guiar el tratamiento de estos pacientes.

1) Se trata de enfermos graves, en quienes se agrega una complicación importante. Es fundamental entonces el tratamiento intenso y sostenido de la afección de fondo, ya que ella determina muchas veces la mala evolución final. Al tratar la complicación de la úlcera aguda se debe tener en cuenta la gravedad básica del paciente.

2) Es común que se trate de enfermos infectados, por lo que el tratamiento intenso de la sepsis es importante para el pronóstico final.

3) Se debe tener en cuenta el carácter agudo y superficial de la lesión ulcerada y su tendencia a la curación cuando el enfermo sobrevive a la complicación.

4) Por tratarse de enfermos graves, el tratamiento de la complicación debe ser más enérgico aún. La intervención quirúrgica, cuando está indicada, debe ser lo más precoz posible, ya que siempre será mejor tolerada que el shock por hemorragia o la peritonitis por perforación.

5) Hay un grupo de enfermos en quienes la úlcera aguda es una manifestación terminal, muy próxima a la muerte, por lo que no es posible ningún tratamiento, pero se debe tener presente que enfermos muy graves pueden ser recuperables mediante un tratamiento enérgico.

Veremos por separado el tratamiento de la hemorragia y la perforación.

Perforación. Es siempre de tratamiento quirúrgico, precedido de las necesarias medidas de reanimación, antibioterapia, etc.

Existe acuerdo general sobre que debe practicarse el cierre simple de la perforación, asociado o no a drenajes peritoneales. Las operaciones curativas de la úlcera crónica (gastrectomía o vagotomía) no encuentran indicación en la úlcera aguda, que normalmente evoluciona a la curación después del cierre simple. Esta regla tiene su excepción cuando se asocian perforación y hemorragia severa. En estos casos deben resolverse ambos problemas, para lo cual no basta el cierre de la perforación.

Los resultados obtenidos con el tratamiento quirúrgico de la perforación son va-

riables, señalando David y Kelly (12) una mortalidad del 50 %, frente a sólo el 11 % de Fogelman y Garvey (16). Seguramente el estado previo del enfermo y la precocidad de la intervención deben ser los factores pronósticos principales.

Hemorragia. Se plantean en este caso mayores variantes. No nos referiremos a las pequeñas hemorragias sin importancia ni a aquellas terminales en las que todo tratamiento es inútil. Nos ocuparemos sólo de las hemorragias severas, que ocurren en enfermos más o menos graves, pero aún recuperables. El tratamiento médico inicial debe ser precoz e intenso, siendo necesaria la reposición rápida y completa de la volemia y la instalación simultánea de un tratamiento antiulceroso intenso.

La mayoría de los autores (4, 12, 15, 16, 18, 29) indican la escasa utilidad del tratamiento médico cuando la hemorragia es importante y la necesidad de operar precozmente. Las cifras que presentan son demostrativas: Fogelman y Garvey (16) tienen 61 % de mortalidad en 41 casos tratados médicamente, David y Kelly (12) un 56 % sobre 32 casos, Goodman y Frey (18) un 89 % sobre 9. Parece claro que la indicación quirúrgica debe plantearse precozmente cuando el tratamiento médico no logra rápidamente la detención de la hemorragia y la compensación circulatoria.

En el acto quirúrgico deben recordarse los siguientes hechos:

1) Las lesiones sangrantes son superficiales y por lo tanto la exploración externa del gastroduodeno no muestra ninguna anormalidad. La exploración mediante incisiones es indispensable, siendo necesarias una antropiloroduodenostomía y una gastrotomía amplia para tener una idea completa de las lesiones existentes (8).

2) La intervención a practicar debe ser eficaz para controlar la hemorragia y de la menor entidad y duración posibles. Dice Harkins (20) que se debe tratar la complicación hemorrágica, no siendo indispensable realizar una operación de las reconocidas como curativas de la úlcera crónica.

No existe acuerdo sobre el tipo de operación indicado, debido seguramente a que todos los procedimientos se siguen de resultados pobres.

La simple *ligadura* de las lesiones sangrantes a través de las incisiones explora-

doras es el procedimiento mínimo y algunos autores (22) dicen que puede ser suficiente en ciertos casos. La recurrencia del sangrado es frecuente, por lo que es desaconsejado por otros (4, 16, 18).

La *vagotomía y piloroplastia* con ligadura directa de las úlceras es preferida por Kunzman (23) y Goodman y Frey (18), mientras que Kanar (22) la indica en casos seleccionados, Flowers (15) cuando las lesiones son una o dos y David y Kelly (12) cuando ellas son sólo duodenales. Otros autores (16) no la practican por la frecuencia con que han tenido recidivas de la hemorragia.

Este tipo de operación tiene a su favor su mayor simplicidad, habiéndose señalado también el valor hemostático de la vagotomía, debido a su acción sobre la circulación de la mucosa gastroduodenal por apertura de los shunts submucosos.

La *gastrectomía subtotal* es la intervención preferida por Fogelman y Garvey (16) y en nuestro medio por Praderi (29). Su valor hemostático es real, aunque existe el riesgo de que queden lesiones en el remanente gástrico que fácilmente pueden pasar desapercibidas y ser causa de nuevas hemorragias. La mayor entidad de la intervención y la frecuencia con que pueden ocurrir fallas de sutura en este tipo de pacientes son factores que inciden contra su elección.

Por último la asociación de *agotomía y resección gástrica* es preferida por otros autores como O'Neill y col. (28) Br an Griffen (5), etc. Como vemos, pues, las preferencias están sumamente divididas, a lo que se agrega que en todas las series que encontramos en la literatura se han practicado todos los procedimientos enumerados. Ello es índice de que ninguno es totalmente satisfactorio en sus resultados, lo cual surge claramente de las estadísticas.

En efecto, la mortalidad quirúrgica global, sin discernir el procedimiento practicado, es de 30 % (6/20) en la serie de Fogelman y Garvey (16), 21 % (7/33) en la de David y Kelly (12), 27 % (12/43) en la de Kunzman (23), 53 % (7/13) en la de Goodman y Frey (18), 58 % (14/24) en la de O'Neill y col. (28), 31 % (4/13) en la de Flowers y col. (15) y 62 % (13/21) en la de Beil y col. (4). Son cifras evidentemente altas, pero mejores que las del tra-

tamiento médico puro, debiendo tenerse en cuenta que la postergación indebida de la intervención es un factor importante de aumento de la mortalidad, según todos los autores citados.

Como conclusión podemos decir:

1) El tratamiento quirúrgico debe ser precoz en todos aquellos enfermos recuperables que sangran de modo importante y en quienes el tratamiento médico no tiene éxito total y en breve plazo.

2) La exploración quirúrgica debe ser completa, siendo indispensable la realización de incisiones exploradoras del gastroduodeno.

3) La intervención a practicar debe adaptarse al caso. La simple ligadura puede ser salvadora en casos desesperantes. La vagotomía está indicada cuando el paciente admite una intervención algo mayor, asociándose según el número y topografía de las úlceras y la condición general del enfermo una resección gástrica más o menos económica o la transfixión de las úlceras y piloroplastia.

RESUMEN

Los autores presentan 7 casos de úlcera gastroduodenal aguda. Hacen consideraciones sobre la etiología, patogenia y clínica de esta afección. Analizan las diversas posibilidades del tratamiento quirúrgico.

RÉSUMÉ

Les auteurs présentent 7 cas d'ulcère gastroduodénal aigu. Considérations sur l'étiologie, la pathogénie, et la clinique de cette affection. Analyse des diverses possibilités du traitement chirurgical.

SUMMARY

Seven cases of acute gastroduodenal ulcer are discussed, with considerations of its ethiology, pathogenesis and clinics. The different possibilities for its surgical treatment are analyzed.

BIBLIOGRAFIA

1. ARDAO, H. Las reintervenciones diagnósticas. *Bol. Soc. Cir. Uruguay*, 30: 237, 1959.
2. ARTZ, C. P. and FITTS, C. T. Gastrointestinal ulcerations associated with central nervous system lesions and with burns. *Surg. Clin. North Amer.*, 46: 309, 1966.
3. BASTARRICA, E. *Hemorragias digestivas en el curso de afecciones neurológicas*. Tesis de Doctorado. Montevideo, 1967. (Inédita.)
4. BEIL, A. R., MANNIX, H. and BEAL, J. M. Massive upper gastrointestinal hemorrhage after operation. *Amer. J. Surg.*, 108: 324, 1964.
5. BRYANT, L. R. and GRIFFEN, W. O. (Jr.). Treatment of stress ulcers. *Arch. Surg.*, 93: 161, 1966.
6. CAMAÑO, M. C. y CASTIGLIONI BARRIERE, J. C. Hemorragias gastroduodenales graves postoperatorias. 16º *Congr. Urug. Cir.*, 424, 1965.
7. CARRERA, I. T. Hemorragia grave en un ulcero duodenal después de simpaticectomía. *Bol. Soc. Cir. Uruguay*, 22: 409, 1951.
8. CASTIGLIONI BARRIERE, J. C. La exploración quirúrgica en las hemorragias digestivas altas graves. *Dia Méd. Urug.*, 35: 93, 1968.
9. CURLING, T. B. On acute ulceration of the duodenum in cases of burns. *Med. Chir. Tr. London*, 25: 260, 1842. [Citado por Beil y col. (4).]
10. CUSHING, H. Peptic ulcer and the interbrain. *Surg. Gynec. Obst.*, 55: 1, 1932.
11. DAHL, J. R., BLAISDELL, R. K. and BENTLER, E. Gastric ulcerations in rats with experimentally induced polycythemia. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 101: 622, 1959.
12. DAVID, E. and KELLY, K. A. Acute postoperative peptic ulceration. *Surg. Clin. North Amer.*, 49: 1111, 1969.
13. DRAGSTEDT, L. R., RAGINS, H., DRAGSTEDT, L. R. (Jr.) and EVANS, S. Q. Stress and duodenal ulcer. *Ann. Surg.*, 144: 450, 1956.
14. DRYE, J. C. and SCHOEN, A. M. Studies on the mechanism of activation of peptic ulcer after nonspecific trauma. *Ann. Surg.*, 147: 738, 1958.
15. FLOWERS, R. S., KYLE, K. and HOERR, S. O. Postoperative hemorrhage from stress ulceration of the stomach and duodenum. *Amer. J. Surg.*, 119: 632, 1970.
16. FOGELMAN, M. J. and GARVEY, J. M. Acute gastroduodenal ulceration incident to surgery and disease. *Amer. J. Surg.*, 112: 651, 1966.
17. GARDIOL, V. *Las úlceras agudas del estómago*. Tesis de Doctorado. Montevideo, 1963. (Inédita.)
18. GOODMAN, A. A. and FREY, C. F. Massive upper gastrointestinal hemorrhage following surgical operations. *Ann. Surg.*, 167: 180, 1968.
19. HARKINS, H. N. Acute ulcer of the duodenum (Curling's ulcer) as a complication of burns. *Surgery*, 3: 608, 1938.
20. HARKINS, H. N. Editorial comentario al trabajo de Kanar (22).
21. HIRSCHOWITZ, B. I., STREETEN, D. H. P., LONDON, J. A. and POLLARD, H. M. Effects of eight-hour intravenous infusions of ACTH and adrenocortical steroids in normal man. I. Basal gastric secretion and urinary pepsinogen. *J. Clin. Invest.*, 36: 1171, 1957.
22. KANAR, E. A. Acute peptic ulcer. En: Harkins, H. N. and Nyhus, L. M. (Ed.). *Surgery of the stomach and duodenum*. Pag. 277. Little, Brown and Co., Boston, 1969.
23. KUNZMAN, J. Management of bleeding stress ulcers. *Amer. J. Surg.*, 119: 637, 1970.
24. LEONARD, A. S., LONG, D., FRENCH, L. A., PETER, E. T. and WANGENSTEEN, O. H.: Pendular pattern in gastric secretion and blood flow following hypothalamic stimulation. Origin of stress ulcer? *Surgery*, 56: 109, 1964.
25. MENGUY, R. and MASTERS, Y. F. Effect of cortisone on mucoprotein secretion by gastric antrum of dog, pathogenesis of steroid ulcer. *Surgery*, 54: 19, 1963.
26. NICOLOFF, D. M., PETER, E. T., LEONARD, A. S. and WANGENSTEEN, O. H. Catecholamines in ulcer provocation. Their possible role in stress ulcer formation. *J.A.M.A.*, 191: 380, 1965.
27. NICOLOFF, D. M., SOSIN, H., PETER, E. T., LEONARD, A. S. and WANGENSTEEN, O. H. The effect of cortisone on peptic ulcer formation. *J.A.M.A.*, 183: 123, 1963.
28. O'NEILL, J. A. (Jr.), PRUITT, B. A. (Jr.) and MO CRIEF, J. A. Surgical treatment of Curling's ulcer. *Surg. Gynec. Obst.*, 126: 40, 1968.
29. PRADERI, R. C. Hemorragias gastroduodenales por úlceras provocadas por el stress operatorio. *Bol. Soc. Cir. Uruguay*, 32: 62, 1961.
30. SHAY, H. and SUN, D. C. H. Stress and gastric secretion in man. *Amer. J. Med. Sci.*, 228: 630, 1954.
31. WEINSHELBAUM, E. I. and FERGUSON, D. J. The effect of cortisone on mucosal resistance to ulceration. *Gastroenterology*, 44: 52, 1963.
32. WEINSHELBAUM, E. I., FRY, W. A. and FERGUSON, D. J. Effect of cortisone on histamine ulceration and gastric hypersecretion. *Surg. Gynec. Obst.*, 122: 105, 1966.
33. WOMACK, N. A. and PETERS, R. M. Hemodynamics of gastric secretion. *Ann. Surg.*, 148: 537, 1958.

DISCUSION

Dr. Liard: Hace unos seis años tuve oportunidad de intervenir a una enferma de 75 años que estaba internada en un Servicio de Medicina del Hospital de Clínicas por una poliartritis crónica, y al cuarto o quinto día de comenzar el tratamiento esteroideo hizo una perforación gástrica aguda.

Es de notar que la enferma no tenía ningún antecedente digestivo y que había tolerado durante mucho tiempo un tratamiento antirreflujo no hormonal.

La enferma tenía una perforación gástrica en pequeña curva, cercana al antro, con todos los caracteres que refirió el Dr. Castiglioni de úlcera aguda.

Se hizo cierre simple de drenaje y la enferma evolucionó muy bien.

Posteriormente el Dr. Herrera Ramos, director del piso en que estaba internada la paciente, comentaba que en cientos de enfermos tratados con esteroides era la primera oportunidad en que veía esta complicación.

Yo busqué asesorarme y leí un trabajo sobre el tema, un trabajo francés que me llamó la atención porque me parecía algo incongruente. Decía que las complicaciones de las úlceras agudas de los pacientes sometidos a tratamiento esteroideo generalmente es la perforación, mientras que los que se someten a tratamiento antirreumático, no hormonales: butazolidina, aspirina, generalmente hacen hemorragias digestivas.

Digo que me llamó la atención porque entiendo que una u otra complicación está más en relación con la topografía de la úlcera que con el tipo de medicación.

Felicito a los autores por un tema tan interesante y bien tratado.

Dr. Barquet: En primer lugar también felicito a los autores por un tema de tanto interés. Estoy totalmente de acuerdo en la mayor parte de los elementos a que han hecho referencia, sobre todo en la elección de la intervención quirúrgica en los casos de hemorragia, que son generalmente graves.

Yo simplemente quiero referir el caso de una perforación por corticoides en una enferma de unos 55 años, tratada por un médico internista del CASMU, que hizo un cuadro agudo que fue difícil de diagnosticar, y la causal de dicho diagnóstico difícil era que la úlcera residía, contrariamente a otros casos que yo he tenido oportunidad de tratar, en la curvatura mayor.

Se trataba de una úlcera aguda que había hecho una adherencia al mesocolon transversal, toda la versión del contenido intestinal se había hecho en inframesocólica. Eso fue lo que hizo difícil el diagnóstico, la úlcera era completamente aguda, sin edema periulceroso. Se hizo el cierre simple con mucha facilidad, luego de liberarle el mesolon, donde afortunadamente no había tomado ningún vaso, y la enferma evolucionó bien. Hizo una eventración, que acabo de intervenir hace unos pocos meses, y aproveché la intervención quirúrgica de la eventración para hacer una nueva exploración. Encontré realmente que no podía visualizar el sitio donde había sido cerrada la perforación, el resto del gastroduodeno era completamente normal, porque se estudió incluso después del postoperatorio y no presentaba ninguna otra lesión.

Dr. Raúl Praderi: Me reconforta escuchar esta puesta al día del tema que presentó el Dr. Castiglioni y colaboradores porque el problema de las úlceras agudas y las hemorragias digestivas de stress postoperatorio nos interesó mucho hace ocho o diez años. Viendo referir esas observaciones de hemorragias en enfermos operados de afecciones neurológicas, me acordaba lo dificultoso que fue reunir seis casos de hemorragias digestivas postoperatorias de stress. Como los autores si bien citaron los trabajos, han hecho poca referencia a lo que se ha dicho del tema en nuestro país, me permitiré recordarlo.

En ese entonces pude reunir seis observaciones utilizando la casuística de todas las clínicas

quirúrgicas de la Facultad. Cuando fui a la Clínica Neurológica a preguntar si habían tenido alguna vez hemorragias en enfermos operados de cráneo, me dijeron que nunca habían visto, en Traumatología tampoco, en el Banco de Seguros donde van gran cantidad de quemados, me dijeron que había una historia que al final no pudo encontrar. El único trabajo publicado referente al tema era un caso operado por Larghero, publicado por Carreras, con supervivencia, después de una simpaticectomía lumbar. Así seguí juntando observaciones hasta que al final creo que reuní diez casos.

Con eso publicamos una tesis y seguimos en el tema; poco después operé un enfermo con una hemorragia de este tipo y luego otros cuatro. Publicamos después 26 observaciones, hace ya unos cuantos años, de hemorragias digestivas de stress.

Y el tema fue seguido. En un Congreso de Cirugía el Dr. Caritat presentó la experiencia de la Clínica Quirúrgica del Prof. Chifflet de hemorragias digestivas postoperatorias de stress, que llegaban a más de 50 casos. Lamentablemente no fue publicado. Y el Dr. Bastarrica hace poco (lo ha referido el Dr. Castiglioni) hizo una tesis exclusivamente con hemorragias digestivas postoperatorias de stress en operados neurológicos.

Lo que pasaba era que los neurocirujanos no miraban las chatas de los operados; le buscaban los reflejos, le miraban las pupilas, y los enfermos se les morían de anemia por sangrado.

Situaciones raras o casos curiosos hay infinidad. Recuerdo que una vez operé un enfermo que había sufrido una fractura de columna cervical y tenía una cuádruplejía. Estaba en tracción en la cama por la cuádruplejía. Le tuve que hacer una gastrectomía intrahemorrágica en la cama, porque el enfermo no se podía mover de ella; como tenía una anestesia espontánea, lo operé despierto y sin anestesia local.

Respecto a los enfermos tratados con cortisona, hay dos observaciones muy interesantes publicadas en nuestro medio. Una del Dr. Larre Borges, era un enfermo tratado por el Dr. Di Lorenzo por un Addison con cortisona. Precisamente en enfermos con insuficiencias suprarrenales es donde se dan las dosis más grandes de cortisona y donde el margen de sobredosis puede ser mayor. El enfermo que operó Larre Borges era un Addison con una úlcera perforada; sabido es que los Addison excepcionalmente hacen úlceras; la hizo por el tratamiento. Operé una enferma que tenía un carcinoma suprarrenal funcionante, con una hiperproducción de corticoides. Era un gran tumor de suprarrenal; le hice una suprarrenalectomía ensanchada, incluyendo el riñón, etc., pero como le había sacado un tumor funcionante de suprarrenal había que darle mucha cortisona y así se hizo.

La enferma se fue de alta; pasó a Sala de Medicina; la herida cerrada, en buenas condiciones para irse y completados los estudios. Un día, estando yo de guardia en el Clínicas (me avisaron dos horas después), se murió por

una hemorragia cataclísmica. En la autopsia apareció una úlcera de duodeno aguda, completamente aguda. Estas dos observaciones han sido publicadas en nuestro país.

El tema le habíamos dejado en esa época, cuando habíamos conseguido reunir cincuenta y tantas observaciones. Fue tomado por el Dr. Gardiol desde el punto de vista anatómico-patológico, que hizo una tesis y, entre otras cosas, mostró algunas observaciones de una forma curiosa de úlcera aguda que es la úlcera de Weiss-Mallory, que no hemos visto en la casuística presentada. Se trata también de úlceras agudas lineales, cardiales, verticales, como rajaduras, que se presentan en enfermos que han tenido una hiperemesis, y que son de difícil tratamiento, pues la lesión no sólo es gástrica, sino también esofágica. Aunque en su producción no interviene el stress, se trata de úlceras gastroduodenales agudas, como señala el epígrafe de la comunicación sin discriminación de causa.

Lo que han agregado ahora el Dr. Castiglioni y colaboradores es el tratamiento de esta afección con las nuevas orientaciones en el tratamiento del úlcus gastroduodenal, o sea, con la tendencia actual a hacer vaguectomías y piloroplastias o antrectomías.

Los autores mostraron un caso muy parecido a uno nuestro, en un enfermo al que se le hizo una gastrectomía por úlceras agudas. Mejoró pero en el postoperatorio hizo otra hemorragia por lo que creo que hubo que hacerle una gastrectomía total.

Hay una observación del Dr. Ormaèchea, tratada en nuestra Clínica, muy curiosa. A un enfermo después de una gastrectomía por úlceras agudas, el resto del estómago se le llenó de nuevas úlceras, se perforó y murió de una peritonitis.

De todos modos, creo que la vaguectomía y piloroplastia pueden resolver algunas situaciones difíciles en estos enfermos y me gusta mucho la manera como presentaron la situación, descartando los dos polos extremos: las pequeñas hemorragias que se pueden curar con tratamiento médico, y las hemorragias que no son nada más que la causa de muerte en enfermos con afecciones gravísimas mortales.

Dr. Mérola: Es un tema muy interesante, queremos tocar dos o tres aspectos. Primero, uno que yo creo que debe ser la primera vez que se menciona en la Sociedad de Cirugía y que es el aspecto medicolegal de estos problemas.

Yo que estuve una época conectado con esos problemas, hace poco justamente en un peritaje por una muerte tuve una diferencia muy grande con el Profesor de Medicina Legal. Era un peritaje por un problema de úlcera postherida de bala, de manera que se pueden suscitar problemas importantísimos.

Si la úlcera es crónica es una concausa pre-existente, y si la úlcera es aguda postraumática es una concausa sobreviviente, pero de todas maneras es una complicación que excede la intención de la lesión que provocó el agresor.

Ese es un aspecto. El otro, que no oí mencionar y que lo cito porque es importante, es que el mayor número de hemorragias agudas postoperatorias las he visto en prostatectomizados; es uno de los hechos quirúrgicos que no se mencionó y que se ve con una frecuencia extraordinaria, seguramente Praderi lo ha visto y se olvidó de mencionarlo porque habló de otras causas.

En tercer lugar hay una observación que yo les hago a los que presentaron el trabajo, y es que el caso 5 puede ser una pileflebitis; yo digo que "puede" ser una pileflebitis. El diagnóstico que a mí me enseñaron cuando era muy joven, hace ya muchos años, en un enfermo al que yo le hice una colectomía por un neoplasma enorme, un muchacho joven, que se me murió de una hemorragia de una úlcera crónica de pequeña curva reactivada, diagnosticada en la autopsia; el diagnóstico clínico que nos hizo un profesor que vio el enfermo y que lo estuvo considerando, fue de una pileflebitis. Y es un diagnóstico a plantear.

Y la enferma 5, que no fue operada y que creo que no fue autopsiada, que fue operada de apendicitis aguda, puede tener una pileflebitis. Nada más y los felicito.

Dr. Yannicelli: Estas úlceras agudas se ven también en la clínica infantil.

Las hemos visto ligadas a grandes quemaduras, a traumatismos. La manifestación más frecuente es la hemorragia, pequeña en general. A veces hay lesiones que hacen pensar que había un fondo ulceroso que se ha reactivado, como en algunos de los casos a que se hizo referencias. Nunca fueron sometidos a intervención porque curaron todos con tratamiento médico, por lo menos las que se asistieron en nuestro Servicio.

Dr. Castiglioni: Agradezco a todos los que han comentado el trabajo.

Al Dr. Mérola le voy a decir que del caso 5 no tengo necropsia, por lo que no puedo afirmar que se tratara de úlceras agudas. Lo incluí porque según todas las posibilidades llenaba las condiciones para ser incluido.

Respecto a la hemorragia después de prostatectomías, uno de los enfermos que presentamos en el Congreso de Cirugía hace varios años, de hemorragia postoperatoria, era un prostatectomizado que tenía una úlcera crónica que se reactivó y provocó la hemorragia.

Dentro de las úlceras postoperatorias, en todas las estadísticas figuran con la mayor frecuencia las operaciones sobre el sistema nervioso central y las operaciones urológicas precisamente. Se trata de enfermos infectados, lo que posiblemente influya.

Al comentario del Dr. Praderi, el enfermo a que hacía referencia, que fue gastrectomizado por una úlcera gástrica, en el postoperatorio sangró y se le hizo la regastrectomía. Se hizo una gastrectomía total, el enfermo evolucionó mal, hizo una fístula duodenal y falleció.

Respecto al Weiss-Mallory, eso sí está fuera de lo que es la úlcera aguda. Son circunstancias especiales, mecanismos distintos, no es la situación de stress la que conduce a la lesión del Weiss-Mallory, sino que todos los autores están de acuerdo que es un factor mecánico. Incluso hay un autor que dice que para que se produzca el síndrome de Weiss-Mallory es indispensable la presencia de una hernia hiatal, un autor que tiene 30 casos de Weiss-Mallory y en los 30 casos coincidió con una hernia hiatal.

Nosotros operamos un enfermo en el Hospital Militar que tenemos la seguridad de que era un Weiss-Mallory; vimos las lesiones a través de la gastrotomía, las suturamos, y no lo presentamos porque el enfermo tenía además una úlcera duodenal crónica, y es muy difícil convencer a alguien que no había sangrado por la úlcera duodenal y sí por el Weiss-Mallory. Había tenido además la historia típica de vómitos repetidos, y son una complicación mecánica de la emesis las laceraciones como llaman Weiss-Mallory a estas lesiones.

Respecto al diagnóstico, estamos de acuerdo con el Dr. Praderi que generalmente son enfermos tan graves que si no se busca la complicación ésta pasa desapercibida dentro de un

agravamiento general, y muchas veces no son diagnosticadas.

No incluimos dentro de la estadística las úlceras crónicas reactivadas, de las cuales hay muchos casos. Tenemos casos de úlceras crónicas reactivadas en el postoperatorio con hemorragia. Tienen un mecanismo muy similar, el mecanismo de reactivación de la úlcera crónica, similar al de producción de la úlcera aguda, pero como el tema a tratar era de úlceras agudas gastroduodenales, no incluimos las úlceras crónicas que superan en número ampliamente a las úlceras agudas que conseguimos juntar.

No incluimos las úlceras por esteroides, a pesar de conocer varios casos, porque el tratamiento esteroideo reproduce por la terapéutica una situación similar a la de stress, pero no es el stress el determinante de la úlcera, sino su reproducción terapéutica.

Respecto a las lesiones por aspirinas y similares, está muy discutida también la patogenia de ellas. Se habla actualmente de acción directa de estos productos sobre el epitelio gastroduodenal, y sobre todo interferencia en la secreción de mucus, por eso tampoco incluimos casos de ese tipo.

Bueno, quiero agradecer, y nada más.