

ACTUALIZACION

# Tratamiento de las úlceras agudas gastroduodenales de stress

Dres. Luis A. Cazabán †, Luis A. Carriquiry y Jorge W. Baldizán

Los autores definen los caracteres anatómicos, clínicos y patogénicos de las úlceras gastroduodenales agudas de stress. Realizan una revisión de la bibliografía reciente y a la luz de ella se discuten las directivas terapéuticas estableciendo la necesidad de un tratamiento quirúrgico de urgencia para lograr mejorar los resultados.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS: Stomach / Stress ulcer.

Las lesiones gastrointestinales agudas constituyen manifestaciones muy constantes y características de la reacción de alarma descrita por Selye, dentro del síndrome general de adaptación. La formación de una erosión gastroduodenal va precedida de una fase de isquemia, seguida de hiperemia y edema, que altera la vitalidad celular y conduce a la necrosis. Estas lesiones agudas, según Selye, se deben a la intensa descarga neurovegetativa en el área esplénica durante la exposición a cualquier clase de sufrimiento o esfuerzo. Ello provoca acentuadas reacciones peristálticas, vasomotoras y secretoras.

Para Selye, la tensión emocional es el factor más común en la patogenia de las úlceras agudas de "stress". Las "úlceras de guerra" consecutiva a los bombardeos aéreos apoyan esta posición. El estímulo de alarma magistralmente descrito por Selye entra en juego en la producción de las úlceras agudas por otros factores causales, independientes de la tensión emocional.

Las ulceraciones pueden complicar estados patológicos muy diversos infecciones agudas o crónicas, intervenciones quirúrgicas complicadas, procesos endocraneanos, insuficiencia respiratoria, fallo renal agudo, comas metabólicos, etc.

Todo este conjunto de causas inician un estímulo de alarma, desencadenando un complejo mecanismo patogénico neurohormonal, cuyo órgano efector es el gastroduodeno. El denominador común lesional de estas afecciones está representado por las lesiones agudas gastrointestinales.

*Clínica Quirúrgica "B" (Prof. Dr. Jorge Pradines). Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela". Montevideo.*

Esta unidad patogénica permite definir estas lesiones, confiriéndoles individualidad clínica y terapéutica, confirmadas por la experimentación (33,39). Excluye todas las lesiones gástricas agudas observadas en otras circunstancias patológicas: en la hipertensión portal, donde la gastritis aguda forma parte del contexto clínico de la enfermedad, en las discrasias sanguíneas, con alteraciones de la coagulación sanguínea capaces de producir hemorragia digestiva, sin entrar en juego el mecanismo del "stress"; en la úlcera gastroduodenal crónica, cuya agudización dependiente de factores patogénicos propios puede producir lesiones agudas, en las úlceras agudas medicamentosas determinadas por la administración oral de ácido acetilsalicílico, fenilbutazona, tetraciclinas, etc., que actúan por acción local destructiva de la mucosa gástrica (54).

Podemos intentar ahora definir las lesiones agudas de "stress" por las siguientes características:

1) *Anatómicamente* se trata de lesiones agudas del sector gastrointestinal, que predominan en el gastroduodeno, sin fección fibrosa, y reversibles al cesar la causa productora (53).

2) *Patogénicamente* por constituir una segunda enfermedad, consecutiva a distintas agresiones que actúan por el complejo mecanismo neurohormonal del "stress".

3) Las causas predisponentes se agrupan en: postoperatorias, postraumáticas y de causa médica, entre las cuales el complejo de ansiedad y la sepsis dominan.

4) Clínicamente se manifiestan por la hemorragia digestiva alta grave y, excepcionalmente, por la perforación en cavidad peritoneal libre.

5) Del punto de vista fisiopatológico, el hecho dominante es la ruptura del equilibrio entre la barrera protectora de la mucosa gástrica, y la acción de los agentes agresores: bilis (12, 36, 78), jugo gástrico (22), bacterias. El fenómeno patológico inicial es la alteración de la barrera mucosa gástrica por la isquemia, desencadenada por la acción "stressante" de las causas etiopatogénicas (23, 25, 82, 83, 87, 92, 93).

6) Evolutivamente, son lesiones agudas, cuya reversibilidad está condicionada a la evo-

Presentado en la Sociedad de Cirugía, el 5 de marzo. Profesor Adjunto de Cirugía, Asistente de Clínica Quirúrgica, Residente de Cirugía.

Dirección: Ariosto 260, Montevideo (Dr. J. W. Baldizán).

lución de la enfermedad primaria, causal. En general graves; tienen una mortalidad del 70 %.

### Úlceras agudas y lesiones del sistema nervioso central.

Las relaciones entre las úlceras agudas y las enfermedades del sistema nervioso central, han sido ampliamente estudiadas. En 1926, Burdenko y Mogilnitsky observaron hemorragias secundarias a necrosis de la mucosa gástrica producidas por lesiones del hipotálamo. En 1932, Cushing (17) sostiene que las lesiones del diencéfalo provocan lesiones agudas del estómago y duodeno.

El sistema nervioso autónomo regula la secreción gástrica a través de los centros situados en el hipotálamo. Este a su vez, se proyecta sobre la superficie orbitaria del frontal y, de acuerdo con Fulton, esta zona cerebral debe considerarse como la representación cortical del vago. Esta área cortical está íntimamente relacionada con los estados emocionales del enfermo. "El complejo de ansiedad" a través de los múltiples estímulos afectivos y sensoriales, bombardea continuamente los centros corticales prefrontales, los cuales liberan los centros diencefálicos, cuya hiperexcitabilidad conduce a alteraciones circulatorias y musculares gástricas. Von Bergman en 1913 señala que la falta de armonía funcional entre el vago y el simpático provoca un espasmo local de la musculatura gástrica y de los vasos terminales gastroduodenales y da lugar a la formación de focos de isquemia, erosiones y finalmente úlceras. La disociación funcional neurovegetativa originada en el hipotálamo juega un rol fundamental en la producción de las lesiones agudas (3, 6).

Estos conceptos etiopatogénicos explican la influencia de los estados de "stress" psíquico en la producción de estas lesiones.

### Úlceras agudas y sistema endocrino.

Las relaciones entre las úlceras agudas y los factores hormonales han sido establecidos en forma precisa por Selye. El "stress" influye sobre la función gástrica a través de la vía hormonal: hipotálamo, hipófisis, hormona adrenocórticotrópica, corteza suprarrenal, cortisona. Toda esta vía hormonal es independiente de la vía neurovegetativa (43).

En suma, el sistema neurovegetativo y endocrino juegan los papeles más significativos en la constelación etiopatogénica de las úlceras agudas gastroduodenales.

### Directivas terapéuticas

La H.D. de S. es la traducción mayor de las lesiones G.D. agudas, lesiones reversibles que pueden conducir a la muerte por sus complicaciones. Esta aparente contradicción anatómica adquiere trascendencia terapéutica.

¿Existen afecciones que predisponen a esta complicación?; ¿podemos prevenir esta complicación?; ¿cuál es el tratamiento profiláctico?; el tratamiento quirúrgico está indicado, cuándo y cuál es el procedimiento de elección? Estas son las preguntas que debemos formularnos y que intentaremos precisar.

### Tratamiento profiláctico.

Cumple con un doble objetivo: prevenir la complicación hemorrágica o la aparición de las lesiones agudas gastroduodenales, para lo cual debemos realizar un triple plan terapéutico. La primera línea de defensa está representada por el tratamiento preciso de la afección principal: hipovolemia, sepsis, insuficiencia respiratoria, fallo renal aguda (74). La reversibilidad o evolutividad lesional está condicionada a este principio. La persistencia del factor causal agrava las lesiones y conduce al fracaso de los recursos terapéuticos médicos y quirúrgicos.

La segunda línea de defensa está dirigida a la protección de la función de la barrera mucosa gástrica mediante la administración local de sustancias protectoras de la mucosa y el uso de fármacos que neutralizan los influjos neurohormonales, cuya punto de partida es el hipotálamo y cuyo órgano efector es el estómago.

Como último recurso, tenemos la utilización de hemostáticos locales, cuando la hemorragia está en curso.

### Protección de la barrera mucosa.

*Protección local.* La administración intragástrica conduce a la neutralización de los agentes agresores: secreción ácida gástrica, bilis (42, 44), urea, corticoides. El uso sistemático y exclusivo de antiácidos no es eficaz, puesto que en estas afecciones con frecuencia no existe hiperacididad ni aumento de la secreción basal. Por consecuencia, el exceso de iones  $H^+$  en luz gástrica no es un factor decisivo en el origen de las lesiones agudas G.D. (60). El centro patogénico lo constituye la afectación cualitativa del mucus gástrico y la alteración metabólica energética de las células de la mucosa (37, 48).

La formación de un mucus de mala calidad por precipitación de las mucoproteínas caracteriza a la fase hormonal de esta lesión, dominada por el aumento de glucocorticoides circulantes. De acuerdo a los trabajos de Menguy (56) la alteración del metabolismo energético de las células es precoz y se manifiesta por una depresión cuantitativa de los derivados de adenosina trifosfatos y de los productos de degradación glicolítica (41).

La falta de reservas de glicógeno en la mucosa gástrica hace que la alteración circulatoria primaria (69, 70) modifique el metabolismo energético celular (75) y conduce a la necrosis. Ello explica por qué los dos tejidos más vulnerables a la hipovolemia son la mucosa gástrica y el tubuli renal.

El aporte de glucosa al estómago es fundamental para proteger el metabolismo energético y prevenir la extensión del daño celular.

El uso de anticolinérgicos es discutible. (63) En el momento actual se contraindica porque la relajación de la musculatura lisa conduce a una éstasis gástrica. La distensión gástrica produce un aumento de gastrina y una disminución de la secreción mucosa.

En base a lo expuesto, la administración intragástrica de glucosa y antiácidos, en forma permanente con bajo flujo continuo, es el momento actual el mejor tratamiento profiláctico. La solución recomendada por Sibilly y Boutelier (79) es la siguiente:

—Glucosa: 250 grms. en a.s.p.: 1.000 cc.

—G.E.L. de Aluminio: 250 cc.

NaCl: 2 grms.

Se instila en 24 horas a una ritmo de 10 gotas por mm.

Distintas comprobaciones experimentales y clínicas confirman la eficacia de esta solución (66).

#### Protección general.

El uso de diversos fármacos han sido recomendados con este fin: anticolinérgicos, corticoides, neurolépticos, etc.

Los anticolinérgicos y los corticoides están contraindicados. Los anticolinérgicos ya fueron analizados. Los corticoides actúan produciendo una precipitación de las mucoproteínas y un enlentecimiento de la mitosis celular que debilita la barrera mucosa. Estas comprobaciones clínicas y experimentales contraindican su utilización.

De las diversas terapéuticas utilizadas por su acción neurovegetativa (raquianestesia, infiltración de los esplénicos, electrocoagulación prefrontal) sólo parece indiscutible la acción beneficiosa del sulpiride [Grivaux (34, 76)]. Esta sustancia de la familia de las ortoprámidas tiene acción profiláctica y curativa sobre las H.D. de stress. Su acción farmacológica ha sido demostrada por Matsuo y Seki (79): inhibe la estimulación inducida por excitación del hipotálamo posterior. Ello determina un aumento del flujo sanguíneo gástrico que explica la rapidez de cicatrización de las lesiones agudas digestivas. Su experimentación en la clínica ha certificado su eficacia, mayor en el plano preventivo que curativo.

La dosis preventiva es de 300 mg. I.M. diarios y la curativa de 600 mg. I.V. diarios. Nuestra experiencia se limita a seis observaciones clínicas.

La administración de dosis elevadas de vitamina A (200 a 400 ml. unidades diarias). Experimentalmente, la vitamina A activa la función y favorece la proliferación de las células mucosas del tractus gastrointestinal.

En la clínica, los pacientes con graves quemaduras, y en los postoperatorios complicados, existe hipovitaminosis A. Su corrección disminuye el número de las complicaciones gastroduodenales agudas de stress (Chernov).

En suma, el tratamiento cuidadoso y preciso de la causa del stress, la prescripción de sulpiride y de vitamina A, y la protección local de la mucosa gástrica deben ser realizados en forma sistemática en todos los pacientes expuestos a la complicación hemorrágica.

#### Indicaciones de la prevención terapéutica.

La complejidad de las causas que predisponen a la hemorragia, la dificultad en establecer el diagnóstico precoz de las lesiones agudas gastroduodenales, la diversidad de los recursos terapéuticos actuales y la valoración imprecisa de los resultados del tratamiento profiláctico plantean problemas difíciles de definir al exponer las indicaciones.

Estamos plenamente convencidos de la eficacia de este tratamiento y aconsejamos su adopción sistemática en las siguientes circunstancias (47).

#### En el postoperatorio.

Los pacientes que cursan el *postoperatorio con complicaciones graves* constituyen el grupo de pacientes donde la prevención encuentra su mayor indicación. Sepsis; dehiscencia de la herida; insuficiencias respiratoria (34), renal o circulatoria postoperatorias; reintervenciones precoces (31); hemorragias extradigestivas; son las complicaciones que preceden la hemorragia digestiva (46).

El tipo de operación realizada condiciona la indicación. Las exéresis ampliadas de la cirugía oncológica, la cirugía torácica y cardiovascular la neurotraumatología y la cirugía ortopédica (artrodesis de cadera), que se realizan en el momento actual en pacientes de alto riesgo quirúrgico y con posibilidades de inestabilidad respiratoria y circulatoria, per y postoperatoria, están expuestas a esta complicación. La incidencia de la hemorragia es poco frecuente, pero su elevada mortalidad justifica la decisión de poner en juego todos los recursos terapéuticos en su prevención (61).

El tercer factor que debemos analizar en la aplicación del tratamiento profiláctico, es el inherente a los caracteres psíquicos y físicos del paciente quirúrgico. La inestabilidad emocional, el temor a la operación, el paciente psiquiátrico, el insomnio inevitable de los centros de Reanimación, establecen un terreno psíquico que predispone a la H.D. postoperatoria.

La obesidad y la diabetes evolutiva son los dos factores etiológicos, más frecuentes en nuestra experiencia. Ello no significa que sistemáticamente debe realizarse la profilaxis de estos pacientes. Pero, si a este terreno se le suma algunos de los factores enumerados: postoperatorio complicado, operación compleja, alto riesgo quirúrgico, la indicación es precisa. Los pacientes con grupo sanguíneo 0 son más susceptibles a las úlceras de stress.

### En politraumatizados.

Los politraumatizados graves con insuficiencia respiratoria y circulatoria desarrollan precozmente complicaciones agudas gastroduodenales (49,50). A las 24 horas, según Lucas y Walt, endoscópicamente se comprueban lesiones gástricas. Por consiguiente, la indicación profiláctica es obligatoria en todo politraumatizado grave y quemado grave (65).

### En afecciones médicas.

En los estados toxiinfecciosos graves, en las insuficiencias agudas respiratoria, renal, circulatoria y en los comas diabético y hepático, las hemorragias de stress pueden complicar la evolución. Evitarla es nuestra obligación y su profilaxis nuestra meta.

Las medicaciones peligrosas representadas por los corticoides, A.C.T.H. oxitetraciclina, teofilina, deben ser suspendidas frente a cualquier situación de stress. Favorecen la producción de lesiones mucosas agudas gastroduodenales, al disminuir la secreción mucosa.

### Tratamiento médico.

El tratamiento médico es eficaz en el 40 % de los casos de H.D. de stress. Persigue un doble objetivo: 1) reponer la volemia perdida; y 2) cohibir el foco de la H. El primer objetivo es el habitual tratamiento de la hipovolemia aguda por hemorragia. Para lograr el cese de la H. del punto de vista medicamentoso, se enfoca la terapéutica desde un doble punto de vista: 1) actuando sobre el más probable mecanismo patogénico; y 2) por el uso de hemostáticos locales.

El *sulpiride* inhibiendo los impulsos hipotalámicos es el medicamento de elección. Se administra por vía intravenosa en dosis de 600 mgrs. diarios (200 mgrs. cada 8 horas) (7).

Los anticolinérgicos y los corticoides están contraindicados.

*Hemostáticos locales.* Los métodos de refrigeración y enfriamiento gástrico mediante dispositivos complejos o por el lavado con agua helada, buscan reducir la acidez gástrica y disminuir el flujo sanguíneo gástrico (91). El conocimiento actual patogénico no está de acuerdo con estas acciones. La detención de la hemorragia se logra en la mitad de los casos, pero la recidiva es la regla (18). Por consiguiente, el enfriamiento gástrico no tiene lugar en el tratamiento de las H.D. de stress.

El uso de vasopresores por vía intraarterial selectiva no ha dado resultado. La complejidad de la técnica aunado a la gravedad de estos enfermos hacen poco práctico este procedimiento (32). La vasopresina útil en el tratamiento de las H.D. por hipertensión portal, ha fracasado como medio hemostático en la H.D. de stress (62).

En nuestra experiencia, *el mejor hemostático local es la noradrenalina* (levophed). La dosis de 8 mgrs. en 500 cc. de suero glucosa-

do isotónico, administrado intragástrico durante 30 minutos, detiene temporariamente la hemorragia. Permite la compensación hemodinámica del paciente, aunque la recidiva es frecuente. El levophed es un potente vasoconstrictor, que al ser absorbido por el sistema porta, es destruido totalmente, por el hígado, careciendo de acción circulatoria sistémica. Ello permite repetir su administración cada 8 horas. En todos los casos utilizados por nosotros, detuvo la hemorragia, excepto en uno. En este paciente, la fuente de sangrado fue una úlcera duodenal crónica, erosionando la arteria gastroduodenal. Lo hemos usado durante el acto operatorio, para frenar la hemorragia y permitirnos visualizar el foco de la hemorragia. El levophed intragástrico es un buen hemostático gástrico, aunque su efecto es temporario. Constituye un medio terapéutico sintomático y no curativo de la H.D. Algunos autores han obtenido éxito, con la administración de Levophed por vía intraperitoneal (8 mgrs. en 500 cc. de suero glucosado).

El peligro es la acción sobre la vascularización intestinal. En pacientes añosos con insuficiencia arterial mesentérica puede llevar a una necrosis masiva. Este riesgo limita su uso. No tenemos experiencia con la vía intraperitoneal, que en principio no es aconsejable.

### Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico "vive" de los fracasos del tratamiento médico.

Es eficaz en la mitad de los casos, cohibiendo la hemorragia y evitando la recidiva (27, 72, 90).

Para lograr la detención de la hemorragia y evitar su repetición, contamos con un número elevado de procedimientos, de diverso valor, dentro de los cuales debemos elegir el procedimiento de elección. Estableceremos las indicaciones del tratamiento quirúrgico, el valor de cada procedimiento y cuál es el de elección.

*Indicaciones.* Las indicaciones quirúrgicas surgen del análisis de cuatro factores.

### Caracteres de la hemorragia.

Los signos clínicos de hemorragia continua o repetida, es nítida indicación de cirugía. La necesidad de una reposición de más de 1.500 cc. de sangre en 24 horas para lograr la compensación hemodinámica, traduce una hemorragia grave, cuya solución es quirúrgica (1). La operación antes de las 24 horas de iniciada la hemorragia, tiene mejores resultados.

*Estado biológico del enfermo.* La H.D. grave descompensa al enfermo portador de una insuficiencia aguda grave, ya sea respiratoria (10), renal (5), neurológica. Ello justifica la actitud de múltiples escuelas quirúrgicas, que indican la cirugía en forma inmediata antes de las 8 horas. La persistencia de la hemorragia o su repetición conducen a un desenlace mortal rápidamente (28).

En el paciente de alto riesgo vital, la cirugía debe ser más precoz.

**Lesión gastro-duodenal.** El diagnóstico endoscópico sistemático es el ideal (38, 67). Aunque en nuestro medio, esta técnica es realizada en pocos centros asistenciales, su utilidad para establecer la indicación quirúrgica es indudable.

La comprobación de una lesión única ulcerada aguda exige un tratamiento quirúrgico inmediato. A su vez, los caracteres de la lesión (tipo, extensión) precisa el método de elección y la táctica quirúrgica (59).

**Afección causal principal.** La H.D. de stress es, en principio, una segunda enfermedad y por consiguiente, el resultado quirúrgico va a depender en último término, de la evolución de la enfermedad principal.

Una presumible respuesta favorable al tratamiento, puede diferir la indicación quirúrgica de la H.D. (29). Esta posición terapéutica puede resultar peligrosa, la cual debe asumirse cuando exista seguridad y se trate de un paciente de bajo riesgo vital. Las indicaciones enumeradas anteriormente, no son invalidadas por este enunciado y, creemos que la solución quirúrgica es más juiciosa y racional. En estas circunstancias, de la coordinación armónica médico quirúrgica se establece el juicio terapéutico definitivo y preciso.

### Oportunidad operatoria.

El tratamiento quirúrgico no es sustitutivo del médico, sino complementario. Las distintas estadísticas afirman el concepto definitorio: *cuanto más precoz la intervención, los resultados son mejores.*

Katz y Siegel operan todos los enfermos con H.D. de S. graves en el término de 8 horas.

Los cirujanos enfrentamos en general a estos pacientes con una evolución prolongada, en grave estado, con hemorragia continua o intermitente, politransfundido, con problemas respiratorios o renales sobreagregados (45).

Esta realidad clínica aumenta la gravedad de la cirugía, puesto que los enfermos operados son aquellos, en los cuales el tratamiento médico ha fracasado. Mientras exista esta actitud médica, la cirugía va a continuar con una elevada morbimortalidad. En una recopilación bibliográfica francesa, la mortalidad global en 727 observaciones es del 41,4 % (19, 20, 21, 77, 84). En nuestro medio, aunque no existan estadísticas precisas, las cifras son mayores (71, 88).

Concluyendo, *el tratamiento de las H.D.S. es médico quirúrgico.*

Sólo la seguridad clínica o endoscópica de la detención de la H.D. grave, en menos de 24 horas, anula la intervención. La cirugía debe realizarse fuera de esa situación, siempre antes de las 48 horas de iniciada la hemorragia si queremos mejorar el pesado pronóstico de esta complicación (9).

### Procedimientos operatorios.

El valor del tratamiento quirúrgico es indiscutible, obteniendo una acción hemostática en más de la mitad de los casos. Su mortalidad se produce más frecuentemente por causas extragástricas (2/3 de los casos) (24, 35). En consecuencia, el estudio analítico de los diversos procedimientos operatorios es necesario para definir la efectividad de cada uno (74).

### Laparotomía simple.

La laparotomía simple de carácter exploratorio en las H.D.S., no debe limitarse nunca a ese fin. Es la intervención de mayor mortalidad, por la persistencia de la hemorragia (30). *Nunca una operación debe limitarse en esta patología a una simple exploración.*

### Sutura aislada de las ulceraciones.

A pesar de algunos resultados satisfactorios destacados en la bibliografía y en nuestra experiencia personal, se trata de un procedimiento aplicable en caso de úlcera única duodenal, complementado por la vagotomía.

En el estómago, preferimos la resección de la úlcera (ulcerectomía) asociada a la vagotomía. La localización fúndica exigiría una gastrectomía casi total. Una resección tan amplia es desproporcionada a la entidad de la lesión única (14). Su topografía antral poco frecuente, es indicación de gastrectomía subtotal.

### Vagotomía.

La vagotomía troncular o selectiva ofrecen iguales resultados en el tratamiento de la H.D. S. y cuenta con entusiastas partidarios (40). Su mecanismo de acción hemostática es múltiple: 1) reduce la acidez gástrica (51, 52); 2) abre las comunicaciones arteriovenosas submucosas disminuyendo el flujo sanguíneo capilar mucoso (65, 80, 90); 3) inhibe la liberación de sustancias vasoactivas, impidiendo la degranulación de los mastocitos [Drapanas(26)].

Estos efectos inmediatos justifican el cese de la hemorragia logrado por la vagotomía. Este efecto transitorio es seguido de una fase de hiperhemia [Mackia y Turner (53)], entre el 4º al 10º día después de la vagotomía.

La recidiva de la hemorragia es frecuente: 23,5 % para Sibilly (81), 60 % para Menguy (57). Esta disparidad de resultados es explicable porque los caracteres lesionales son diferentes (13). Los mejores resultados se obtienen en las lesiones agudas duodenales únicas asociando la vagotomía a la hemostasis local (2, 85).

### Gastrectomía sub total.

La gastrectomía subtotal intrahemorrágica tiene una alta mortalidad (entre 30 a 48 %)

y su acción hemostática sólo es efectiva cuando las lesiones están localizadas en los 2/3 inferiores del estómago o en el bulbo duodenal. Las lesiones altas gástricas, dejadas in situ, explican la recidiva habitual de la hemorragia. En el momento actual, la indicación de gastrectomía subtotal es excepcional (94).

### Vagotomía y resección gástrica.

Actualmente, la vagotomía asociada a una antrectomía o hemigastrectomía, goza de prestigio. Su real valor es imposible de precisar por carecer de estadísticas significativas. A pesar de ello, el conocimiento patogénico de las úlceras agudas de stress no justifican esta asociación. La resección gástrica aumenta la morbilidad y no previene la recidiva hemorrágica, puesto que las lesiones predominan en el fundus.

### Gastrectomía total (G.T.)

La finalidad de la G.T. es la exéresis de la totalidad del órgano, asiento de las lesiones agudas. Su alta mortalidad la constituyó en un procedimiento prohibitivo, pero actualmente Pemberton (68), Menguy (57), Palmer, David (24), aconsejan su realización. Pemberton tiene una mortalidad del 33 % y Menguy del 7 %. Esta baja mortalidad actualiza este procedimiento y promueve a la discusión para establecer su verdadero lugar en la cirugía de la H.D.S. (11). En caso de gastritis hemorrágica difusa o úlceras múltiples agudas la gastrectomía total está indicada, siempre que se realice precozmente y si las condiciones locales permiten una ejecución relativamente fácil. En nuestra experiencia, la gastrectomía casi total recomendada por Menguy (55), Chervert (19), dejando un collar de pared gástrica, para evitar la anastomosis esofágica, no es adecuada. La vascularización del pequeño muñón gástrico después de una exéresis casi total es pobre y tenemos una falla de la sutura por necrosis de dicho sector gástrico.

### Táctica quirúrgica.

El estudio de la táctica quirúrgica se desdosa en dos aspectos fundamentales: la exploración quirúrgica y la elección del procedimiento operatorio.

### Exploración quirúrgica.

La endoscopia pre o intraoperatoria puede facilitar la exploración. En caso contrario, es imprescindible una gastrotomía o duodenotomía diagnóstica (15). La insuficiencia del examen externo del gastroduodeno explica este gesto. La gastrotomía alta está indicada en la H.D.S. postoperatoria y de causa médica. En cambio, en las traumáticas (16) y secundarias a neurocirugía, la antrotomía debe iniciar la

exploración. La gastrotomía debe ser amplia y permitir una visualización del fundus gástrico. La gastrotomía vertical cerca de la pequeña curva es de preferencia. La liberación de la gran curva es obligatoria, para poder invertir el fundus y completar la exploración. Si la exploración del estómago y D-1 es negativa, se debe efectuar una duodenotomía en D-2.

La exploración negativa plantea la posibilidad de una vagotomía "a ciegas". La falta de un diagnóstico endoscópico preoperatorio, la negatividad lesional quirúrgica plantea la realización de una vagotomía. La baja mortalidad de este procedimiento justifica la realización de una vagotomía "a ciegas" en ausencia de lesiones agudas visibles del tubo digestivo.

### Elección del procedimiento operatorio.

La elección del tipo de operación constituye el problema más difícil en el tratamiento quirúrgico de la H.D.S. Ya hemos analizado el valor y la experiencia recogida en varios centros quirúrgicos, de los distintos procedimientos. La falta de experiencia y resultados estadísticos de valor significativo obliga a un preciso análisis de tres factores para decidir la táctica a seguir (4).

### Caracteres de las lesiones agudas G.D.

La localización y la extensión de las lesiones llevan a la adopción de los siguientes procedimientos: *En las lesiones ulceradas únicas, la hemostasis local asociada a vagotomía y piloroplastia* es de elección. En la localización gástrica la resección de la úlcera y en la duodenal la sutura de la úlcera resultan los mejores métodos hemostáticos. *En las lesiones difusas del G.D. ya sean úlceras múltiples o de gastritis hemorrágica, la elección es muy discutida.* La vagotomía con piloroplastia es eficaz en la mitad de los casos. A ella oponen diversos autores la gastrectomía total.

Es necesario una mayor experiencia para juzgar el valor de este método quirúrgico. En el momento actual, creemos que la operación inicial es la vagotomía y en segunda instancia, la gastrectomía total. Esta posición puede modificarse al analizar los otros dos factores.

En los casos de gastromalacia, la única solución es la gastrectomía total y en la duodenomalacia la interposición yeyunal.

### Evolución de la enfermedad principal.

La corrección de la enfermedad causal, cuyo tratamiento definitivo es eficaz, obliga a ser más mesurado en la elección técnica. En estos casos, se debe elegir los procedimientos más simples puesto que al cesar de actuar el agente "stressante", la posibilidad de recidiva de la hemorragia es lejana. En cambio, la per-

sistencia de la afección causal primaria nos obliga a procedimientos radicales: Gastrectomía total.

### Estado general del enfermo.

El paciente de alto riesgo quirúrgico que no olera una recidiva hemorrágica postoperatoria requiere un procedimiento seguro. En estos pacientes la gastrectomía total es de elección.

En cambio, el paciente joven de poco riesgo quirúrgico, la vagotomía con piloroplastia y hemostasis es de elección (8).

### Conclusión terapéutica.

La elección del procedimiento quirúrgico surge del balance de tres factores: caracteres de la lesión gastroduodenal, evolución de la afección causal y del estado general del paciente. La hemostasis local asociada a vagotomía y piloroplastia es el método de elección. La gastrectomía total tiene indicaciones precisas en pacientes de alto riesgo quirúrgico y con lesiones difusas.

### RESUME

#### Thérapeutique de les ulcères aigus gastroduodénaux de stress.

Les auteurs définissent les caractères anatomiques, cliniques et pathogéniques des ulcères gastroduodénaux aigus de stress. Ils font une révision de la bibliographie et sur la base de cette mise à jour, discutent des directives thérapeutiques, en établissant la nécessité d'un traitement chirurgical d'urgence afin d'obtenir les meilleurs résultats.

### SUMMARY

#### Treatment of acute gastroduodenal stress ulcers.

The authors define anatomical, clinical and pathogenic characteristics of acute gastroduodenal stress ulcers. The paper contains a review of existing bibliography, in the light of which are established, guidelines for its treatment urgency surgery is required for improving results.

### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ALEXANDRE JH. Ulcères aigus postopérateiros. Diagnostic clinique. *Ann Chir*, 27: 1245, 1973.
- ALEXANDRE JH, GUERRIERI MT. Vagotomie et pyloroplastie dans les ulcères postopérateiros. *Ann Chir*, 27: 1260, 1973.
- ARTZ CP, FITTS CT. Gastrointestinal ulceration associated with central nervous system lesions and with burns. *Surg Clin North Am*, 46: 309, 1966.
- ATMANA SOULIS CA. Angiography in the diagnosis and management of bleeding stress ulcers and gastritis. *Am J Surg*, 125: 468, 1973.
- BARBANEL C, KLEINKNECHT, JUNGERS P, BABINET P, CHANARD J, LACHAND A. Les hémorragies digestives au cours de l'insuffisance rénale aiguë. *Now Presse Méd*, 1: 171, 1972.
- BASTARRICA E. Lesiones gastroduodenales agudas y afecciones del sistema nervioso central. Tesis de Doctorado. Montevideo. Facultad de Medicina, 1967. (Inédita).
- BEL A, TREPO C, NESMOZ J, DELORME J. Sulpiride et reactions vasomotrices gastriques experimentales. *J Med Lyon*, 51: 799, 1970.
- BERTIN P. Les ulcérations digestives aigües postopérateiros chez l'enfant. *Ann Chir*, 27: 1285, 1973.
- BORIES AZEAU A, DAYAN L, GODEWSKI G, CHERIF ZAHAR K. Les ulcères aigües postopérateiros. *Ann Chir*, 27: 1271, 1973.
- BOURGEOIS P, ROGE J, GARAIX P, MARTIN E, DE ROISSARD E. Les hémorragies digestives au cours de la réanimation respiratoire. *Sem Hop*, 40: 2931, 1964.
- BOUTELIER PH. Place de la gastrectomie dans les ulcères aigües gastroduodénaux postopérateiros. *Ann Chir*, 27: 1258, 1973.
- BRAUNS SA, NORTON L, EISEMAN B. Bile reflux in experimental stress ulcer. *Surgery*, 73: 521, 1973.
- BRYANT LT, GRIFFEN WO, LEVINGTON KY. Vagotomy and pyloroplasty. An inadequate operation for stress ulcers. *Am Surg*, 93: 161, 1966.
- CARRUTHERS RK, GILES GR, CLARK CG, GOLIGHER JC. Conservative surgery for bleeding peptic ulcer. *Br Med J*, 1: 80, 1967.
- CASTIGLIONI JC. La exploración quirúrgica en las hemorragias digestivas altas graves. *Día Méd Urug*, 35: 93, 1968.
- CURLING TB. On acute ulceration of the duodenum in cases of burn. *Méd Chir Trans Lond*, 25: 260, 1842. En Bories (9).
- CUSHING H. Peptic ulcers and the inter Braines. *Surg Gynecol Obstet*, 55: 1, 1932.
- CHAPUIS Y, FILLALI O. Place de la refrigeration esogastrique dans le traitement des hémorragies digestives postopérateiros. *Ann Chir*, 27: 1256, 1973.
- CHEVERT J, LAURENT JC, LAGACHE G. Indications et résultats du traitement chirurgical des ulcères aigües postopérateiros. *Ann Chir*, 27: 1268, 1973.
- CHEVILLOTTE R. Ulcères aigües postopérateiros. *Ann Chir*, 27: 1280, 1971.
- CHIGOT JP. Les hémorragies de stress, postopérateiros. *Ann Chir*, 27: 1281, 1973.
- DAVENPORT HW. Why the stomach does not digest itself? *Soc Am*, 226: 86, 1972.
- DAVENPORT HW, BARR LL. Failure of ischemia to break the dogs gastric mucosal barrier. *Gastroenterology*, 65: 619, 1973.
- DAVID E, IRLATH DC, HIGGINS JA. Clinical experience with acute peptic gastrointestinal ulcers. *Mayo Clin Proc*, 46: 15, 1971.
- DELANEY JP, CHENG JWB, BUTLER BA, RICHIE WP. Gastric ulcer and regurgitation gastritis. *Gut*, 11: 115, 1970.
- DRAPANAS T, WOOLVERTON WC, REEDER JW, REED RL, WEICHERT RF. Experience with surgical management of acute gastric uncausal hemorrhage. *Ann Surg*, 173: 628, 1971.
- DURAN MO. Tratamiento quirúrgico de las gastritis hemorrágicas agudas. *Cir Urug*, 44: 467, 1974.
- ELGHOZI L. Les ulcères aigües postopérateiros. *J Chir*, 108: 155, 1974.
- FOSTER JH, ALBO R, DUNPHY JE. Massive gastrointestinal hemorrhage. En Hardy JD. Critical surgical illness. Philadelphia, Saunders, 1971 p 276.
- FOSTER JH, HALL AD, DUNPHY JE. Surgical management of bleeding ulcers. *Surg Clin North Am*, 46: 387, 1966.
- GAUTIER BENOIT CL, PINCHON S. Hémorragies digestives postopérateiros en chirurgie viscérale. *Ann Chir*, 27: 1277, 1973.
- GERONILLA D, SAMPLINER JE, LERNER A. Gastrointestinal bleeding treatment with intraarterial vasopressin. *Am Surg*, 41: 321, 1975.
- GOODMAN AA, OSBORNE MP. Stress ulcer definition discussion of other stress associated upper gastrointestinal. *Am J Surg*, 135: 461, 1973.
- GRIVAUX J, DIALLO A. Prevention des ulcères aigües gastroduodénaux en réanimation médicale. *Ann Chir*, 27: 1254, 1973.
- GROSZ CR. Stress ulcers. A survey of the experience in a large general hospital. *Surgery*, 61: 853, 1967.
- HAMZA KN, DENBESTEN L. Bile salt producing stress ulcers during experimental shock. *Surgery*, 71: 161, 1972.
- HAY JM, MONTARIOL TF, MAILLARD JN. Bases cliniques du traitement prophylactique des hémorragies digestives postopérateiros. *Ann Chir*, 27: 1284, 1973.

38. HEDBERG SE. Early endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal hemorrhage. *Surg Clin North Am*, 46: 499, 1966.
39. HINCHEJ ES, HRENO A, BENOIT PR, HEWSON JR, GURD FN. The stress ulcer syndrome. *Adv Surg*, 4: 325, 1970.
40. HUTSON DG, ZEPPA R, LEVINGE V. Effect of vagotomy in the content of serotonin and histamine in the gastrointestinal tract. *Surg Forum*, 20: 315, 1969.
41. IVEY KJ. Acute hemorrhagic gastritis. Modern concepts based on pathogenesis. *Gut*, 12: 750, 1971.
42. IVEY KJ, DENBESTEN MD, CLIFTON JA. Effect of bile salts on ionic movement across the human gastric mucosa. *Gastroenterology*, 59: 683, 1970.
43. JORDAN PH. Relación entre mecanismos humorales y ulcerogénesis. *Clin Chir North Am*, 1966, p. 297.
44. KEICHHLEY RB, ASQUITN P, ALEXANDER-WILLIAMS J. Duodeno gastric reflux. A cause of gastric mucose hyperemia. *Gut*, 16: 28, 1975.
45. KUNZMAN J. Management of bleeding stress ulcers. *Am J Surg*, 119: 637, 1970.
46. LAGACHE G. Cadre nosologique des ulcères aiguës post-opérateurs. *Ann Chir*, 27: 1228, 1973.
47. LARENG L, CATHALA B. Muqueuse digestive et états de détresse. Efficacité d'un traitement procetetur par le sulpiride. *Sem Hop*, 46: 34, 1970.
48. LE GALL JR, RAPIN M. Physiopathologie des ulcères aiguës gastro-duodénales postopérateurs. *Ann Chir*, 27: 1238, 1973.
49. LUCAS CE, SUGAWA C, FRIEND W, WALT AJ. Therapeutic implications of disturbed gastric physiology in patients with stress ulcerations. *Am J*, LUCAS CE, SUGAWA C and RIDDLE J. Natural history and surgical dilemma of "stress" gastric bleeding. *Arch Surg*, 102: 266, 1971.
50. LULU DJ, DRAGSTEDT LR. Massive bleeding due to acute hemorrhagic gastritis. *Arch Surg*, 101: 550, 1970.
51. MACKIE DB, TURNER MD. Vagotomy, subtotal mucosal blood flow. *Surgery*, 102: 626, 1971.
52. MARTIN ED. Caracteres anatomopatológicos des ulcères aiguës post-opérateurs. *Ann Chir*, 27: 1231, 1973.
53. MARCHAL G, BALMES M, VERGUE J, SELAMI A. Les hemorrhagies par ulcerations de stress. *Ann Chir*, 27: 1256, 1973.
54. MENGUY R. La gastrite hemorrhagique. *Nouv Presse Med*, 1: 1901, 1972.
55. MENGUY R. Gastric mucosal energy metabolism and stress ulceration. *Ann Surg*, 180: 538, 1974.
56. MENGUY R, GADACZ T, ZAJTCHUK R. The surgical management of acute gastric mucosal bleeding. *Arch Surg*, 99: 168, 1969.
57. MONNIER JP, BIGOT JM, CHERMET J. La radiology dans les ulcères aiguës postopérateurs. *Ann Chir*, 27: 1249, 1973.
58. MONOD BROCA PH. Ulcères aiguës postopérateurs. *Ann Chir*, 27: 1283, 1973.
59. MOODY FG, ALDRETE JS. Hydrogen permeability of canine gastric secretory epithelium during formation of acute superficial erosions. *Surgery*, 70: 154, 1971.
60. MOUCHET A, MARQUAND J, GUIVARCH M, GERMA S. Les ulcères aiguës postopérateurs. *Ann Chir*, 27: 1264, 1973.
61. NUSBAUM M, BAUM S, BLAKENMORE WS. Clinical experience with the diagnosis and management of gastrointestinal hemorrhage by selective mesenteric catheterization. *Ann Surg*, 170: 506, 1969.
62. O'BRIEN PE, CARTER DC. Effect of gastric secretory inhibitors on the gastric mucosal barrier. *Gut*, 16: 437, 1975.
63. OLSEN WR, FOLEY WS, SIMON MA. Vagotomy gastric blood flow and hemorrhage from gastritis. *Am J Surg*, 119, 1970.
64. O'NEIL JA, PRUITT BA, MONCREIF JA. Studies related to the pathogenesis of curling's ulcer. *J Trauma*, 7: 275, 1967.
65. PARIS J. Le traitement medical des ulcères aiguës postopérateurs. *Ann Chir*, 27: 1251, 1973.
66. PARIS JC, FILOCHE B, DELMOTTE JS. Ulcères aiguës postopérateurs. Diagnostic endoscopique. *Ann Chir*, 27: 1247, 1973.
67. PENBERTON LB, WITKOWSKI CJ. The indication for total gastrectomy. *Surg Clin North Am*, 50: 57, 1970.
68. PIASECKI C. Observations on the submucous plexus and mucosal arteries of the dog's stomach and first part of the duodenum. *J Anat*, 119: 133, 1975.
69. PIASECKI C. Blood supply to the human gastroduodenal mucosa with special reference to the ulcer bearing areas. *J Anat*, 118: 295, 1974.
70. PRADERI R. Hemorragias gastroduodenales por úlceras provocadas por el stress operatorio. *Bol Soc Cir Urug*, 32: 68, 1961.
71. PROYE C, DUMONT JC. Etiologie des ulcères aiguës postopérateurs. *Ann Chir*, 27: 1233, 1975.
72. RASANEN T. A mucosal bleeding mechanism in the upper part of the gastrointestinal tract. *Gastroenterology*, 44: 2, 1963.
73. RICHARDS V, WAY LW. Stress ulcere en DUNPHY JE y WAY LW. Current surgical diagnosis and treatment. California, Lange Med Publ, 1973.
74. RICHTIE W. Effect of hemorrhage on electrical and pH gradients in the intact stomach of the subhuman primate. *Gastroenterology*, 67: 259, 1974.
75. ROCHET D. Introduction du sulpiride en reanation neuro-chirurgicale traumatique. *Sciences Méd*, 2: 363, 1971.
76. RUDLER JC, DOTTRENS Y. A propos de 16 ulcères aiguës postopérateurs du tube digestif. *Ann Chir*, 27: 1274, 1973.
77. SAFAIE SHIRAZI S, DENBESTEN L y HAMZA KH. Absortions of bile salts from the gastric mucosa during hemorrhagic shock. *Proc Soc Exp Biol*, 140: 924, 1972.
78. SIBILLY A, BOUTELIER PH. Les complications digestives du stress. *J Chir*, 108: 117, 1974.
79. SHERMAN JL, NEWMAN S. Functioning arteriovenous anastomoses in the stomach and duodenum. *Am J Physiol*, 179: 279, 1954.
80. SIBILLY A, KRIVOSIC I. L'ulcere de stress chez les traumatisés craniens. *Ann Chir*, 27: 1240, 1973.
81. SKILLMAN JJ, GOULD SA, CHUNG RSK, SILEN W. The gastric mucosal barrier. *Ann Surg* 172: 564, 1970.
82. SKILLMAN JJ, SILEN W. Acute gastroduodenal stress ulceration. *Gastroenterology*, 59: 48, 1970.
83. STOPPA R, GOUDOT B. Relevé statistique des ulcères aiguës postopérateurs. *Ann Chir*, 27: 1276, 1973.
84. SULLIVAN RC, RUTHERFORD RB, WADELL WR. Surgical management of hemorrhagic gastritis by vagotomy and pyloroplasty. *Am Surg*, 159: 554, 1964.
85. SWAN J. Case of severe burn. Edinburgh. *MJ* 19: 344. 1823 [citado por ARTZ (3)].
86. THIBAUT P. Les hemorrhagies digestives au cours des déficiences organiques graves. *Nouv Presse Méd*, 2: 283, 1973.
87. TROSTCHANSKY J. Hemorragias digestivas por lesiones gástricas agudas. En G. RIOS BRUNO, MAÑANA J y col. Tratamiento de las grandes hemorrhagias abdominales. Montevideo, Fundación Universitaria de Ciencias. 1976, p. 55-62.
88. VADRA J, DURAN MO, AYALA J. Hemorragia digestiva alta. *Bol Trab Acad Arg Cir*, 56: 339, 1972.
89. WALKER DN. Investigation of the arteriovenous anastomoses in the stomach wall of man. *Lancet*, 258: 162, 1950.
90. WANGENSTEEN OM, ROOT HD, JENSON CB, IMAMOGLU K, SALMON PA. Depression of gastric secretion and digestion by gastric hypothermia. *Surgery*, 44: 265, 1958.
91. WERTHER JL. The gastric surface epithelial function. *Israel J. Med Sci*, 4: 55, 1968.
92. WERTHER JL. The gastric mucosal barrier. *ME. Sinai J Med*, 37: 482, 1970.
93. YAJKO RD, NORTON LW, EISEMAN B. Current management of upper gastrointestinal bleeding. *Ann Surg*, 181: 474, 1975.

## DISCUSION

DR. LATOURETTE.— Me voy a permitir colaborar al complejo trabajo del Dr. Cazabán y a los comentarios realizados agregando la posibilidad de efectuar la infusión de sustancias vasopresoras a nivel de los territorios arteriales de los órganos que sangran. Esa terapia se realiza por la introducción de catéteres por vía de la arteria femoral hasta situarlos a nivel de la salida del tronco celiaco o en la gastroduodenal y con posibilidades incluso de llegar a arterias más específicas. Naturalmente que previamente el fibroscopista debe localizar la lesión y su naturaleza, la extensión y

los territorios vasculares en donde esas ulceraciones son apreciadas. Inmediatamente después de localizadas las ulceraciones sangrantes por intermedio de la introducción de los catéteres hacia las arterias que nutren esos sectores lesionales, es posible la inyección de sustancias vasopresoras, principalmente la vasopresina o la pitresina, que inyectadas por vía arterial no producen ninguna acción sistémica. Así se puede conseguir y se están presentando trabajos con muy buenos estadísticas, la disminución y en muchos casos el cese de la hemorragia.

Nosotros con el Dr. Sojo estamos, y esto es un adelanto, trabajando sobre este tema y estamos en vía de poder iniciar este procedimiento terapéutico en nuestro medio.

DR. PUIG.—Es un tema que también ha despertado mi interés desde hace mucho tiempo y también venía siguiendo la bibliografía actual, por eso quería hacer algún comentario de esta completa exposición que ha hecho el Dr. Cazabán.

En cuanto a la etiología me ha llamado siempre la atención por qué distintos autores que se dedican a tratar las lesiones agudas, consideran algunas y excluyen a otras. Me ha parecido siempre que el problema clínico y anatomopatológico es el mismo. Es así que hay un coloquio París-Niza de 1973 que se dedica a tratar exclusivamente úlceras agudas postoperatorias y excluye todo lo demás.

En el Congreso Francés de Cirugía del año 1974 se hace una exposición completa de este tema y específicamente se dice, como los autores de hoy, que excluyen las lesiones medicamentosas. Hay otros que excluyen las lesiones de los quemados. Hay autores que se dedican a tratar el tema en los enfermos a nivel de CTI y excluyen los enfermos de causa psíquica. No he podido entender en la bibliografía por qué esa exclusión, porque evidentemente el problema clínico del cirujano es la hemorragia digestiva y el diagnóstico endoscópico y operatorio es la presencia de úlceras agudas. Los criterios terapéuticos son exactamente los mismos que se pueden aplicar con todas las variantes clínicas y anatomopatológicas de la enfermedad. Así que no he podido entender nunca por qué esa división.

En cuanto a la patogenia, me permito insistir nuevamente en lo anterior. Las causas medicamentosas evidentemente que constituyen una de las patogenias. Se discute, por ejemplo, si determinado tipo de afecciones producen lesiones en el cuerpo gástrico u otras en el antro, pero el detalle anatomopatológico es el mismo.

Lo que tienen a favor las medicamentosas es que en general no llegan a la gravedad y a la indicación quirúrgica. La simple supresión del medicamento permite la regresión, pero desde el punto de vista clínico y anatomopatológico es lo mismo que las otras enfermedades.

En cuanto a la anatomía patológica es lo más interesante, junto con la clínica. Evidentemente, como comentaba el Dr. R. Praderi en otra comunicación sobre el tema, estos enfermos se dividen en tres grupos: la mayoría de ellos son enfermos que tienen una mínima gravedad y que en su mayoría el sangrado regresa con el tratamiento médico; un grupo de enfermos que son graves y deben ser operados y un grupo de enfermos que son moribundos y no tienen solución por cuanto las lesiones son habitualmente de todo el tubo digestivo.

Las úlceras de stress eminentemente son lesiones dinámicas. Enfermos que están sangrando, que se reponen con un volumen y que quedan bien y bruscamente cambia el carácter de la hemorragia; una hemorragia que era leve bruscamente cambia y se transforma en masiva. La anatomía patológica de ello está dicho en la literatura.

Las lesiones superficiales de la mucosa condicionan una hemorragia leve; cuando llega a la submucosa y erosiona un vaso de la submucosa la hemorragia cambia de carácter, es una hemorragia masiva, muy importante y es el momento en que debe entrar el cirujano a actuar.

En cuanto al tratamiento la fibroscopía, no sólo es imprescindible para reconocer que son lesiones agudas, sino para reconocer la calidad, el tipo de lesión aguda e indicar el tipo de tratamiento. Una lesión aguda única duodenal o gástrica es sinónimo de cirugía de inmediato. En el caso de la lesión duodenal, está sistematizado por los autores franceses: la hemostasis directa asociada a vagotomía y piloroplastia. En el caso de la lesión gástrica está sistematizado la escisión simple de la úlcera, vagotomía y piloroplastia. Cuando se presentan lesiones múltiples gástricas y duodenales los autores franceses recomiendan según el tipo de enfermo y sobre todo con un criterio que ya fue establecido por Menguy: cuanto más grave es el enfermo mayor cirugía debe hacerse en las lesiones múltiples y difusas gástricas y duodenales, porque es la única chance que tiene el enfermo.

Si el enfermo tiene una gravedad leve con lesiones difusas, debe hacerse vagotomía y piloroplastia; si el enfermo tiene una enfermedad grave que no se ha podido corregir en el CTI, la única chance es hacerle la gastrectomía total. Esa es la sistematización que han hecho los autores franceses y que parece cubrir todas las posibilidades. Cuando las lesiones son cardioberositarias o difusas, evidentemente que ahí ya no da lugar a la posibilidad de la vagotomía y la piloroplastia aunque la hemorragia sea leve. Cuando las lesiones están extendidas a la región cardioberositaria, aunque la enfermedad de base sea leve, si ha tenido indicación quirúrgica la única solución que tiene es también la gastrectomía total, Menguy en su trabajo a pesar de reconocer el valor de la vagotomía y piloroplastia, al hacer las conclusiones establece que la vagotomía le da el 70 % de fracaso por lo que es sostenedor de la cirugía de resección.

DR. L. MÉROLA.—Nosotros pensamos que en vez del procedimiento tan sofisticado del que nos habla el doctor Latourette y difícil de aplicar en nuestro medio y ocupando un lugar intermedio a los procedimientos que nos expuso el Dr. Cazabán, están las antiguas ligaduras arteriales de las cuales hemos aplicado muchas hace muchos años. Posiblemente sea más efectiva una ligadura arterial múltiple de estómago como hacíamos en las épocas antiguas, en este tipo de hemorragias y en otras, respetando el retorno venoso fundamentalmente a nivel de la vena coronaria que debe ser respetada siempre porque si no el estómago se encharca. Nos parece, por lógica, más efectivo una ligadura que la inyección de vasoconstrictores por vía selectiva. Nos parece más hemostático una ligadura que un vasoconstrictor. Esto saltando por toda la filosofía que implicaría un poco de aquello que "el que no quiere caldo se le dan dos tazas", porque muchos de estos enfermos están sangrando porque los operaron y nosotros la solución que le damos es operarlo, es decir, llevarlos a la situación

del multioperado con lo cual la situación se agrava sucesivamente y encadenadamente. De manera que repito que habría mucho que comentar en cada aspecto, habría que hablar de refrigeración gástrica, habría que hablar algo de otros sistemas que han estado en boga, que servirán o no, y habría que decir también algunas cosas sobre las críticas que merece esa etiopatogenia tan fina que escuchamos que no explicaría las ulceraciones del colon que se mencionaron o las del duodeno, o que no explicaría el tipo de lesión que se ve habitualmente.

El enfermo que está en un CTI está medicado y no entiendo cómo se separa la hemorragia por stress puro de la hemorragia por medicación porque el enfermo del CTI está polimedicado por definición. En fin, no quiero entrar a comentar otros aspectos de este problema porque lo que hablaríamos sería muy largo. De manera que el único aspecto que quiero señalar y poner el acento es simplemente en la antigua ligadura hemostática de los pedículos arteriales gástricos que nos dio mucho resultado hace muchos años en enfermos con esa patología y con otras patologías parecidas.

DR. MATTEUCCI.—Quiero referir un caso que debí operar hace días. Se trataba de un paciente de 41 años que cursaba en el CTI del H. Italiano el postoperatorio de una intervención neurológica e hizo una hemorragia digestiva (melenas) cataclísmica, que no se pudo compensar con transfusiones por dos descubiertas simultáneas. Operado de urgencia, se debió clamppear la aorta subdiafragmática para permitir la compensación hemodinámica imprescindible. Comprobamos que ni el estómago y duodeno tenían ningún tipo de lesión, y el sangrado era fundamentalmente del delgado. Una fibroscopía operatoria hecha por el Dr. Sojo confirmó que las lesiones ulcerosas múltiples comenzaban luego de duodeno IV y se extendían por todo el íleon observado. A este paciente le hicimos una vagotomía y piloroplastia, que nos permitió confirmar la ausencia de lesiones gastroduodenales. Falleció pocas horas después, al continuar el sangrado. Desearíamos saber si el Dr. Cazabán en su revisión bibliográfica ha visto citados casos similares, y qué conducta se ha seguido.

DR. R. PRADERI.—Me parece muy interesante esta comunicación porque es un tema de todos los días. Lamentablemente el Dr. Cazabán no pudo terminar su presentación, exponiendo sus resultados; por eso le voy a pedir a la Mesa que se le permita por lo menos mostrar qué tratamiento se realizó, que es lo más útil de todo.

Evidentemente en la fisiopatología de la úlcera aguda, y de todas las úlceras, se ha progresado mucho. Pero en materia de fisiopatología gástrica se han escrito bibliotecas enteras. Hace dos años escuché al Dr. Alexius que es un distinguido cirujano romano, que ha perfeccionado la técnica de la vagotomía selectiva, presentar un estudio experimental demostrando que la úlcera gastroduodenal es provocada por el virus herpético. Por eso nosotros con criterio práctico nos interesa saber qué pasó con los enfermos del Dr. Cazabán, cómo le marcharon. Imagino que murieron muchos como en todas las estadísticas. Entonces me voy a permitir hacer un recuerdo histórico del problema que he vivido desde el principio. En el año 60 hicimos una tesis sobre hemorragias digestiva por úlceras agudas de stress, y en ese momento juntar 10 casos en todo Montevideo me costó un triunfo. Recuerdo que hablé con el Profesor de Clínica Neurológica y me dijo:

"nunca vi una hemorragia en un operado de cráneo". Con el Dr. Folle investigamos el problema y en las chatas de los enfermos operados de cráneo estaba la explicación de por qué morían y por qué estaban pálidos. Lo que pasaba era que los neurocirujanos no se preocupaban de los problemas digestivos y abdominales y los enfermos hacían hemorragias digestivas.

Algo similar me pasó cuando fui al Sanatorio del Banco de Seguros a buscar hemorragias en quemados o al Instituto de Traumatología. Con todo conseguí juntar 25 observaciones de úlceras sangrantes. La primera observación operada con sobrevida en la literatura uruguaya fue un caso de Larghero, un enfermo que había operado Carreras, haciendo una simpatisectomía lumbar, hibo después una hemorragia digestiva. Larghero lo operó y el enfermo curó.

Por ejemplo en aquel tramo reunimos tres casos de úlceras sangrantes perforadas; uno de ellos, un enfermo operado de un aneurisma poplíteo que hizo una peritonitis y tenía un agujero que parecía hecho con sacabocado en la pequeña curva gástrica. Otro enfermo que operó el Dr. Ormaechea realizando una gastrectomía intrahemorrágica subtotal, murió con perforaciones múltiples de úlceras agudas del muñón gástrico.

Por eso en esto creo que lo más útil para los cirujanos es saber qué se hizo en los casos que evolucionaron bien los enfermos. El gran problema, como ya lo dijo el Dr. Cazabán, es que en estos enfermos hay que jugarse el todo o nada.

Parecería que los dos procedimientos convincentes son: sostenerlos con tratamiento médico, con levofev y Dogmatil, que es lo que se hace en las Unidades de Terapia Intensiva, y cuando el enfermo está grave hay que jugarse, hacerle una gastrectomía total.

Ahora bien, todo este problema cambió, como el día y la noche, desde que apareció la fibroscopía, que permite el diagnóstico exacto de estas lesiones. Recuerdo siempre un enfermo que trepó a un árbol, se cayó e hizo una cuadruplejía por fractura de columna cervical. Llegué al hospital y escuché a un anestesista decir: "Este enfermo tiene úlceras en todo el tubo digestivo", proseguía explicando una teoría patogénica sobre el origen de las úlceras. El enfermo sangraba a chorros, estaba en tracción craneana y no podía ser movilizado. Sacamos la mesa de operaciones de la sala, pusimos al enfermo en su cama debajo de la cialítica y procedí a hacerle una gastrectomía sin anestesia por su lesión medular. Tenía una gran úlcera crónica de duodeno reactivada sangrando. Esta es la otra situación, la úlcera crónica que se reactiva por el stress.

Cuando publicamos nuestro primer trabajo con situaciones vividas hace 17 años, de úlcera aguda no hablaba nadie. Cuando nosotros presentamos aquí ese trabajo con 25 observaciones, era una de las casuísticas mayores de la literatura mundial. ¿Qué pasa ahora en cambio? Hay enfermos más graves que sobreviven, que antes se morían, y muchos de ellos son los que hacen esta complicación. Antes una hemorragia por úlcera aguda era una manera de morirse y ahora muchos de esos enfermos sobreviven por el mejor manejo hemodinámico. Es decir que estamos fabricando sobrevivientes a los que tenemos que volver a curar de esta complicación.

DR. CAZABÁN. (Cierra la discusión).—Queremos establecer algunos hechos reales. Nosotros en ningún momento dijimos que nuestros resultados fueran superiores a nadie. Si consideramos estadísticas globales de

## TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS AGUDAS GASTRODUODENALES DE STRESS

distintos países nosotros sacamos que tenían un 41.5 % de mortalidad, hecho que en nuestra experiencia se extiende a un 75 % de mortalidad. Entonces debemos buscar a qué se debe esta mortalidad tan elevada que tenemos nosotros. Se debe a muchos factores. Una de las causas es que nos llegan enfermos en pésimas condiciones. No nos llegan, como dijo el Dr. Puig, enfermos de mínima gravedad; no, son todos, absolutamente todos, enfermos gravísimos. Todos los enfermos de nuestra casuística eran politransfundidos y el 77 % de ellos ya tenían alteraciones de la crisis por la politransfusión, a lo que no hay que atribuirle que la hemorragia digestiva es por alteraciones de la crisis porque precedió a este problema.

Efectuamos dos gastrectomías totales: una con el collarite que deja Menguy (gastrectomía casi total) con muerte; la otra gastrectomía total, también muerte. ¿Por qué muerte? Y porque primero utilizamos procedimientos de poca entidad. Enfermos que habían sangrado le hicimos la vagotomía y nos volvió a sangrar; entonces en peores condiciones le hicimos la gastrectomía total. Hay que cambiar estos resultados y creo que para cambiar estos resultados es fundamental una mayor agresividad quirúrgica y decidimos a hacer de entrada una gastrectomía total de ser posible.

Del planteo terapéutico en sí diría que: como hemostático local, nosotros hemos usado solamente el Levofev intragástrico el cual sirve según nuestra breve experiencia, como paliativo y nada más. Es decir que nos soluciona el problema de compensación rápida hemodinámica y nada más. De ninguna manera ha sido curativo. Sirve también cuando está sangrando difusamente en el acto operatorio. Sobre los hemostáticos hematópicos regionales no tenemos ninguna experiencia. La experiencia de la literatura que hemos recogido es contradictorio. Pero lo indudable es que en nuestro medio no es posible disponer de tal procedimiento.

No tenemos experiencia con las ligaduras arteriales en este tipo de lesión. Puede ser una solución,

creo que es un recurso que hay que tenerlo porque me parece que puede ser en algunos casos una solución que debemos manejar.

Con respecto a las hemorragias digestivas localizadas en el intestino delgado que el Dr. Matteucci me preguntó, quería decir que estas lesiones son difusas de todo el tracto digestivo. Predominan en el sector gastroduodenal pero también se observan en el intestino delgado y en el colon, pero allí los agentes agresivos de ninguna manera van a ser el jugo gástrico o la bilis. Ahí es donde interviene el factor de la infección.

Con respecto a lo sostenido por el Dr. Puig evidentemente tenemos discrepancias. Primero creemos que la diferenciación clínica tiene que existir entre algunas úlceras agudas y otras. La persona que toma aspirinas y que hace una úlcera aguda de ninguna manera tiene la misma patogenia esa lesión que la lesión que estamos tratando nosotros.

Por lo tanto el criterio terapéutico tampoco es igual. Las gastritis agudas que se ven en la hipertensión portal tampoco entran en esta clasificación por cuanto asientan sobre una enfermedad que tiene y crea trastornos circulatorios muy importantes gastroduodenales.

Por eso nosotros creemos que todas esas úlceras agudas por ingestión tienen que ser descartadas porque tienen otra patogenia. Es distintos los medicamentos, como planteó el Dr. Mérola, que se administran en el CTI por vía intravenosa. Está perfectamente demostrado que los glucocorticoides administrados por vía parenteral determinan la precipitación de la mucoproteína y la disminución de la mitosis de las células mucosas lo que favorece la producción de estas úlceras.

Por eso creemos que dada las implicancias terapéuticas se debe mantener la diferenciación. Puede ser que sea artificiosa y que lo que decimos hoy dentro de tres años sea todo al revés, pero es lo que pasa continuamente en medicina.