

CIRUGIA EXPERIMENTAL

Úlcera gástrica de stress

Aspectos etiopatogénicos experimentales: shock - bilis - ácido

Brs. Carlos Pressa, Martín Sorondo, Hernan Parodi (h), Mario Maedo,
Antonio Veroli, Raúl Artigalas y Roberto Bonaba *

Nota: Este trabajo compartió el Premio Hoechst al mejor trabajo presentado al Forum.

Se estudian los tres factores etiopatogénicos más importantes en la producción de lesiones gástricas de "stress": Shock, Bilis y Acido. Con este fin, se investigan los resultados en 28 perros divididos en 5 series, cada una de las cuales valora la acción de uno o más de los factores involucrados. La valoración de las lesiones se efectuó mediante el procedimiento de la prueba ciega simple.

En el modelo experimental elegido, el examen macro y microscópico de las lesiones gástricas agudas muestra que el Shock es fundamental. No es imprescindible la presencia de Bilis o de Acido en el determinismo lesional. Pero la agresión conjunta de Shock + Bilis + Acido determina una respuesta lesional más frecuente, extensa y generalizada de la mucosa gástrica.

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

Los primeros casos de úlceras agudas de "stress" fueron descritos en quemaduras (úlceras de Curling) y por lesiones del SNC (úlceras de Cushing). En el momento actual, la úlcera de "stress" se observa en especial en el postoperatorio complicado, en los traumatismos graves, en las infecciones, en la insuficiencia respiratoria y renal. Todo este complejo causal despierta una respuesta neurohumoral que lleva a la producción de lesiones agudas gastroduodenales. Estas lesiones aparecen en estómagos sin patología previa y se caracterizan por la ausencia de: reacción inflamatoria, fibrosis y cicatrización (1). La gama lesional se extiende desde la simple gastritis hemorrágica no ulcerada, hasta la formación de úlceras verdaderas con perforación visceral.

Presentado al Forum Experimental del XXVII Congreso Uruguayo de Cirugía, Paysandú, el 19 de noviembre de 1976.

* Ayudante de clase, Colaboradores no médicos honorarios del Departamento de Cirugía y Asistente de Anatomía Patológica.

Dirección: General Flores 2144, Montevideo (Depto. de Cirugía).

Laboratorio de Cirugía Experimental del Departamento de Cirugía (Prof. Dr. Uruguay Larre Borges). Facultad de Medicina. Montevideo.

La ruptura del equilibrio entre los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica y los agentes agresores, conduce a la digestión de la misma con la producción de lesiones ulceradas. Entre los mecanismos de defensa debemos destacar la barrera mucosa constituida por el epitelio intacto y la secreción de mucus; en segundo lugar el abundante riego sanguíneo. El complejo mecanismo neurohumoral, puesto en juego en situaciones de "stress", determina en un estómago previamente normal, alteraciones en dichos mecanismos de defensa:

1. Secreción de mucus de mala calidad.
2. Disminución de la vitalidad del epitelio gástrico provocado por la caída del metabolismo celular (2).
3. Reacciones vasculares de isquemia y trombosis que favorecen la digestión de la mucosa. Sobre este terreno actúan los agentes agresores, dentro de los cuales los de mayor significación son el HCl y la Bilis.

La finalidad de nuestro trabajo es valorar las tres variables más incriminadas en la etiopatogenia de este tipo de úlceras agudas: "stress", bilis y ácido. Para lo cual utilizamos, en el modelo experimental, como causa "stressante", la hipovolemia aguda por hemorragia; y como agentes agresores, la bilis y el ácido clorhídrico.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 28 perros mestizos, cuyo peso osciló entre 8 y 25 kgs. La anestesia general se realizó con pentobarbital sódico i/v (25 mg/k peso). Fue establecido un ayuno previo de 24 horas en todos los animales, a los efectos de contar con el estómago vacío y la vesícula biliar en estado de repleción. Se efectuó descubierta de ambas arterias femorales; una de ellas se usó para registro continuo de presión arterial directa y la otra para exsanguinación rápida en frascos de extracción al vacío, citratados. A la vez se canalizó una vena fe-

moral para reposición de la volemia. Se procedió mediante laparotomía mediana supraumbilical a verificar la presencia en el interior del estómago de la sonda orogástrica previamente introducida y efectuar ligadura de pílolo con cinta de hilera. Esta maniobra cumple un doble objetivo: 1) retener los agentes agresores en contacto con la mucosa gástrica durante el plazo establecido; y 2) evitar el reflujo duodenal.

El shock hemorrágico, se efectuó con exsanguinación rápida hasta llevar la presión arterial a 40 mm/Hg. de máxima manteniéndola durante 4 horas. Cuando la presión descendió de dicho nivel se infundió suero fisiológico. Al final de la experiencia se les retransfundió la sangre extraída.

La investigación se hizo en 5 series:

SERIE 1: Shock hemorrágico — 5 perros.

SERIE 2: Shock hemorrágico + Bilis — 8 perros.

SERIE 3: Shock hemorrágico + Bilis + HC1 — 5 perros.

SERIE 4: Shock hemorrágico + HC1 — 5 perros.

SERIE 5: Bilis + HC1 — 5 perros — a este grupo no se le efectuó shock hemorrágico.

La introducción de la bilis y el ácido se realizó mediante sonda orogástrica. Las cantidades usadas fueron: 15 ml de bilis obtenida mediante punción vesicular en el propio animal y 100 ml de HC1 100 mN (10 mEq.). Con la introducción de este último se buscó uniformar las cantidades de agresores, debido a que los niveles de ácido en los perros en ayunas es bajo, hecho éste comprobado en 11 animales del total tomados al azar.

El estudio se efectuó en un plazo máximo de 24 horas en el cual los animales que sobrevivieron se sacrificaron. Las necropsias fueron realizadas dentro de las tres primeras horas postmortem; las piezas se enviaron al patólogo siguiendo el procedimiento de la prueba ciega simple. El estudio anatomopatológico se hizo de la siguiente manera: cuando la lesión era macroscópicamente evidente, la zona fue estudiada directamente; en los otros se tomaron fragmentos de fundus, cuerpo y antro gástricos.

RESULTADOS

Los resultados se valoraron en base a la existencia o no de lesiones agudas y de gastritis hemorrágica a la observación macro y microscópica.

SERIE 1 — Shock — se observaron 3 casos con lesiones evidentes y 2 normales.

SERIE 2 — Shock + Bilis — de 8 animales, 5 no evidenciaron lesiones.

SERIE 3 — Shock + Bilis + Acido — 4 de 5 animales mostraron lesiones, las cuales eran más graves, extensas y diseminadas.

SERIE 4 — Shock + Acido — de los 5 perros sólo 2 mostraron lesiones.

SERIE 5 — Bilis + Acido — Ninguno de los animales presentó lesiones.

CONCLUSIONES

1º) En el modelo experimental elegido, es fundamental para la aparición de lesiones, la existencia de shock hemorrágico.

2º) A diferencia de otros trabajos publicados (4) no es necesaria la coexistencia de los tres factores estudiados (Shock, Bilis y Acido) para la producción de lesiones agudas.

3º) Cuando dichos factores actúan concomitantemente se observa una incidencia mayor de lesiones, siendo las mismas más graves y extensas.

RESUME

Aspects étiopathogéniques expérimentaux: shock, bile, acide

Etude des trois plus importants facteurs étiopathogéniques dans les lésions gastriques de "stress": Shock, Bile et Acide, analysant, pour ce faire, les résultats obtenus dans un groupe de 28 chiens, divisés en cinq séries qui font ressortir l'action d'un ou plusieurs des facteurs considérés. C'est au procédé de la preuve aveugle simple que l'on eut recours pour juger de l'importance des lésions.

Dans le modèle expérimental choisi, l'examen macro et microscopique des lésions gastriques aiguës montre que le Shock est fondamental, alors que la présence de Bile ou d'Acide n'est pas indispensable dans le déterminisme lésionnel. Mais l'agression conjointe de Shock plus Bile plus Acide provoque une réaction lésionnelle plus fréquente, plus étendue et généralisée de la muqueuse gastrique.

SUMMARY

Gastric stress ulcers

In conducting a pathogenic study of gastric stress lesions, special consideration was given to three main pathogenic factors: shock, bile and acid. To this end, a total of 28 dogs were divided into five series and one or more of the factors involved was studied in each. Evaluation of lesions was conducted through simple blind test procedures.

In the experimental model selected, a macro and microscopic examination of acute gastric lesions indicated that shock is a fundamental factor. Neither bile nor acid are essential in determining lesion. However, the combination of these three factors, —shock + bile + acid—, results in a more frequent, extense and generalized lesional response of gastric mucosa.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. GUILBERT J, BOUNOUS G, GURD FN. Role of intestinal chyme in the pathogenesis of gastric ulceration following experimental hemorrhagic shock. *J Trauma*, 9: 723, 1969.
2. MENGUY R, MASTERS YF. Gastric mucosal energy metabolism and "Stress Ulceration". *Ann Surg*, 180: 538, 1974.
3. SAFAIE-SHIRAZI S, DENBESTEN L, HAMZA KN. Absorption of bile salts from the gastric mucosa during hemorrhagic shock. *Proc Soc Exp Biol Med*, 140: 924, 1972.
4. SAFAIE-SHIRAZI S, DENBESTEN L, HAMZA KN. The role of vagotomy in preventing bile salt induced stress ulcer during hemorrhagic shock. *J Trauma*, 12: 678, 1972.