

LESIONES GASTROINTESTINALES EN LOS PACIENTES DEL DESASTRE
DE ARMERO - HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE LA SAMARI-
TANA - DR. NATAN ZUNDEL* - DR. CARLOS SERRANO**

INTRODUCCION.

El Hospital de La Samaritana elaboró un plan de emergencia para la atención de los pacientes de la zona de desastre. Se inició con la evacuación de los pacientes no críticos y la disposición permanente del personal médico, paramédico y administrativo que permitiera, en forma eficiente, cumplir con el objetivo.

Se recibieron más de 150 rescatados con múltiples lesiones y complicaciones inherentes al trauma, establecidas las prioridades de atención, se manejaron dentro de un esquema multidisciplinario buscando una atención integral a cada paciente, sin perder el servicio al que pertenecía, la coordinación correspondiente.

Tanto al ingreso, como durante su permanencia en la institución, observamos lesiones del tracto gastro-intestinal que no estamos acostumbrados a ver en casos de trauma; se repitieron en varios pacientes, lo que nos permitió estudiarlas con cuidado y observar su progreso frente al manejo instaurado.

Nos proponemos revisar estas lesiones, mostrar su evolución, buscar correlaciones, aprender de ellas y lograr experiencias que puedan ser aplicadas en el futuro.

Hemos dividido las lesiones en tempranas y tardías, en vista

* Médico, egresado de la Universidad Javeriana. Especializado en Cirugía General en el Hospital de La Samaritana.

**

de que las primeras se presentaron al ingreso de los pacientes a nuestra institución y las segundas durante su estancia.

Mostraremos la experiencia con trece pacientes, siete de ellos con abdomen agudo al momento de su ingreso y otros seis con hemorragia de vías digestivas altas durante su estancia en el hospital.

1. LESIONES TRAMPRANAS.

Se clasificaron como lesiones tempranas aquellas que se evidenciaron al ingreso de los pacientes. El cuadro clínico fué muy semejante pero la observación nos llevó a variar el enfoque y manejo en cada caso. Lo consideramos como abdomen agudo.

a) Abdomen agudo.

De estos pacientes, recibimos inicialmente tres con cuadro clínico similar consistente en distensión abdominal e irritación peritoneal; los signos vitales eran estables y presentaban señales externas de trauma abdominal cerrado (tabla No. 1). El tiempo transcurrido entre el trauma y su ingreso al hospital osciló entre 24 y 36 horas.

El trauma abdominal cerrado se caracteriza en general por producir lesiones de vísceras sólidas (1, 2, 3, 4, 5, 9). En la Tabla No. 2 , se puede observar la distribución de estas lesiones. Se acompañan de pérdida sanguínea de magnitud variable según la intensidad del trauma e hipovolemia con la subsecuente inestabilidad hemodinámica.

El tiempo de evolución y el estado clínico de estos tres pacientes, nos hizo pensar que no enfrentábamos lesiones usualmente ocasionadas por trauma abdominal cerrado, ya que, de ser así, habrían muerto corto tiempo después de la injuria a consecuencia del shock hipovolémico, en el sitio del desastre. Por tanto, supusimos que se trataba de un cuadro de peritonitis secundario a ruptura de viscera hueca. Los exámenes de laboratorio no mostraron diferencias con los de los demás pacientes sin abdomen agudo.

Se practicó laparotomía exploradora a los tres pacientes referidos y los hallazgos fueron semejantes en todos, caracterizados por gran cantidad de lodo intraluminal, con asas dilatadas y ausencia de lesiones traumáticas. Se procedió al cierre de la pared, sin procedimientos adicionales a la exploración.

Entre 36 y 48 horas después de la tragedia recibimos otros dos pacientes con este mismo cuadro y en vista de la experiencia anterior se decidió practicar lavado peritoneal con la técnica usual, con fines diagnósticos (6,7). Los resultados del procedimiento fueron negativos y no hubo necesidad de practicar intervención quirúrgica.

Por último, recibimos otros dos pacientes con más de 48 horas de evolución y nuevamente con los signos clínicos descritos anteriormente. Los dejamos en observación, sin practicar ningún procedimiento adicional, diferente al manejo de las demás lesiones.

Todas estas víctimas recibieron, además de su manejo general, enemas evacuadores cada 8 horas y a uno de los casos quirúrgi-

cos inicialmente descritos, fué necesario practicarle colonoscopia para evacuarle el barro.

Uno de los pacientes operados, falleció con síndrome de dificultad respiratoria del adulto y severo desequilibrio hidroelectrolítico, de posible origen séptico no determinado. La evolución de los otros seis pacientes fué satisfactoria aunque hubo dificultades en la reposición de líquidos, al parecer por la presencia de tercer espacio. La sintomatología, los tratamientos instaurados y la evolución se muestran en la tabla No. 1 .

Es importante mencionar un hallazgo ocasional observado en radiografías de abdomen o pelvis de otros pacientes provenientes de la zona del desastre, consistente en la presencia de material radio opaco en la luz de las asas intestinales, que semejaba estudios con medio de contraste. (Figura No. 1).

Ante todas estas situaciones surgieron y aún surgen muchas preguntas:¿porqué sólo algunos de los pacientes presentaron cuadro clínico de abdomen agudo y no todos los que mostraban barro intraluminal? . ¿En qué forma el barro produce abdomen agudo?. ¿Qué otros efectos pudo producir el barro intraluminal?.

b) Observaciones.

Muy seguramente, el cuadro que presentaron estos siete pacientes obedeció a un ileo mecánico por barro intraluminal.

El volumen del barro ingerido y sus propiedades fisicoquímicas deben relacionarse directamente con la intensidad del cuadro o

la ausencia del mismo.

En la mayoría de los casos los enemas evacuadores fueron efectivos para lograr la limpieza de las asas intestinales.

Las dificultades para reponer los líquidos en estos pacientes se podrían correlacionar con la presencia del barro intraluminal que produjo un efecto de "tercer espacio" por captación hídrica, lo que podría ser confirmado mediante estudios adicionales del barro mismo.

Se trata, en síntesis de siete pacientes de un total de 150, con cuadro clínico de abdomen agudo; cinco hombres y dos mujeres. Se practicaron tres laparotomías, dos lavados peritoneales y dos observaciones clínicas y todos recibieron enemas evacuadores: Sólo uno requirió colonoscopia. Muerte de un paciente y evolución satisfactoria del resto. Señalamos como factor etiológico la presencia del lodo en el lumen de las asas intestinales.

2. REVISION DE CASOS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.

Desafortunadamente no sabemos qué porcentaje de pacientes presentaron úlceras de stress u otro tipo de lesión gastrointestinal asintomática ya que no era ese el momento adecuado para practicar estudios endoscópicos a todos ellos.

Recibimos en total 150 pacientes provenientes de la zona de desastre, 85 hombres y 65 mujeres; las edades oscilaron entre los 14 y los 85 años con un promedio de 33 años; estuvieron hospitalizados

entre 1 y 70 días con promedio de estancia de 14 días.

Seis pacientes presentaron hemorragia digestiva alta, 3 hombres y 3 mujeres; sus edades oscilaron entre 25 y 53 años, promedio de 39.

El intervalo de tiempo entre la tragedia y el episodio de sangrado fué entre 9 y 20 días con promedio de 14,8, lo que nos permite denominarlas lesiones tardías.

El cuadro clínico se caracterizó por hematemesis y melenas en todos los pacientes y a todos se les practicó endoscopia digestiva alta como método diagnóstico; en las figuras Nos. 3 y 4, se aprecian algunas lesiones encontradas.

Los seis pacientes recibieron tratamiento profiláctico previo al sangrado, con cimetidina 800 mg al día I.V. y antiácido (hidróxido de aluminio y de magnesio) 30 ml cada 4 horas, vía oral. Se continuó después de presentar el sangrado, además de todas las medidas de sostén complementarias. Este manejo controló la hemorragia en tres pacientes; en los otros tres, se presentó sangrado masivo e incontrolable y se hizo necesario practicarles cirugía.

En dos de los pacientes operados los hallazgos fueron muy similares: 3 úlceras duodenales, una de ellas sangrando, otra penetrada al páncreas y otra penetrada a la vesícula; el primero de estos pacientes presentaba además úlcera gástrica antral no sangrante; ninguno tenía antecedente de enfermedad acidopéptica. Los procedimientos practicados fueron vagotomía troncular y antrectomía al primer paciente y va-

gotomía troncular con piloroplastia (Mikulicz), al segundo. Este último presentó resangrado que nos obligó a practicarle antrectomía; posteriormente desarrolló cuadro de síndrome de dificultad respiratoria del adulto y falleció 26 horas después de la segunda cirugía.

Al tercer paciente intervenido, que presentaba dos úlceras duodenales sangrantes, se le practicó vagotomía y piloroplastia (Finney) con resección de las úlceras.

Los tres pacientes no intervenidos respondieron adecuadamente al tratamiento médico; uno de ellos tenía antecedente claro de enfermedad ulcerosa péptica previa y su evolución fué satisfactoria.

Las tablas Nos.5 y 6 muestran tipos de lesiones, antecedentes, tratamiento efectuado y evolución.

Es importante anotar que todos los pacientes presentaban múltiples lesiones traumáticas y dos de ellos, estado séptico, todo lo cual coadyuvó en la genesis de las úlceras de stress. En las figuras Nos.5 y 6 se muestran algunas de estas lesiones.

a) Lesiones tardías.

Desde 1833, cuando Beaumont reportó sus investigaciones en el soldado Alexis Martin, quien presentó fístula gástrica debida a herida por arma de fuego (8), muchos autores han investigado la acción del stress y los estímulos del sistema nervioso central sobre el tracto gastrointestinal. El Dr. Beaumont anotaba en ese entonces sus observaciones así: "... cuando el sistema nervioso se de-

prime por temor o por cualquier otra razón, los vellos de la mucosa se vuelven rojos y secos en algunas ocasiones, mientras que en otras son pálidos y húmedos y pierden su aspecto liso saludable...".

Se ha visto en numerosas oportunidades, que durante un stress severo ocurrido con quemaduras, shocks sépticos, traumas y demás situaciones críticas, la habilidad que normalmente tiene la mucosa sana para mantener la hemostasia, se pierde y aparecen erosiones gástricas superficiales múltiples que han recibido diferentes nombres, entre ellos, gastritis hemorrágica, úlceras de stress, úlceras agudas.

En un principio, este tipo de lesiones no fueron descritas con frecuencia, pero en la medida en que la habilidad para prolongar la vida de los pacientes críticos aumentó, se incrementaron los reportes de hemorragias gastrointestinales altas ocasionados por úlceras de stress.

b) Úlcera de stress.

Como se mencionó anteriormente, se ha utilizado este término para cubrir una amplia variedad de lesiones agudas de la mucosa gástrica, que tienen en común ciertos patrones morfológicos, además de su relación con el trauma severo (12,13); son lesiones superficiales que casi nunca se perforan, están siempre presentes en el fundus gástrico, pueden presentarse en el duodeno y en el antro, pero éstas siempre se acompañan de lesiones en el fundus.

Las úlceras del estómago o duodeno pueden ser lesiones que se encuentran tardíamente y no sabemos aún con certeza si corresponden a la progresión de lesiones agudas tempranas o a la exacerbación de úlceras crónicas preexistentes. Es importante, por lo tanto, diferenciar úlceras de stress de úlceras preexistentes reactivadas, ya que son condiciones diferentes con distinto tratamiento y pronóstico. Se ha visto que al restaurarse los mecanismos normales de defensa, las úlceras de stress sanan rápidamente y sólo ocasionalmente requieren tratamiento quirúrgico.

- Fisiopatología -

Los mecanismos que ocasionan estas lesiones no son bien conocidos, pero en su fisiopatología se han involucrado los siguientes factores: estímulos nerviosos, ACTH, corticoesteroides, disminución de la resistencia mucosa, flujo sanguíneo mucoso aumentado y tasa de recambio celular disminuida.

Dos aspectos importantes a considerar en el estudio de los mecanismos fisiopatológicos de dichas lesiones, se refieren a la posibilidad más o menos mediata de realizar velocimetría de LASER/DOPLER endoscópica, procedimiento en el cual se practican medidas continuas de los cambios de flujo sanguíneo a nivel de la mucosa gastrointestinal, lo que probablemente nos permitirá en un futuro, establecer el real papel de dicho mecanismo en la génesis de las úlceras de stress.

Por otra parte, los estudios experimentales han demostrado que se inhibe la proliferación de las células epiteliales en la mucosa gástrica y ello precede a la aparición de erosiones y lesiones agu-

das. Se ha encontrado que hay una marcada disminución en la síntesis de DNA, pérdida de RNA y alteración en la síntesis de proteínas, lo que a su vez y aparentemente, tiene que ver con el déficit en la elaboración del moco gástrico. Los anteriores enunciados son válidos para la mucosa gástrica, pero estudios de mucosa intestinal y de colon de animales sometidos a stress también muestran disminución de la síntesis de DNA, sin pérdida de RNA y sin aparición de erosiones o ulceraciones.

Otras investigaciones recientes, han demostrado que en modelos animales existe una notoria elevación en los niveles de actividad de la Beta-N-acetilhexosaminidasa, enzima lisosomal que ha sido involucrada en el daño de la mucosa gástrica en otras circunstancias de stress.

En condiciones diferentes aparecen lesiones agudas de la mucosa gástrica, en concordancia con ellas, se las denomina: úlceras de Cushing, de Curling, por esteroides, etc.

Los estudios revisados sobre la fisiopatología de las úlceras de stress (14,15,16) nos demuestran, una vez más, la multicasualidad interactuante en la génesis de estas lesiones.

- Presentación clínica -

La manifestación más frecuente es la hemorragia, que se presenta más o menos seis o ocho días después del trauma inicial y en sólo un 5% de los pacientes, es importante. En segundo término, se encuentra el dolor epigástrico; y por último, la perforación, que es muy rara.

Se ha sugerido que las verdaderas lesiones de stress son las que tienen un patrón difuso y que la ulcerosa gástrica o duodenal única, es la reaparición de una lesión preexistente.

Un 5% de los pacientes hospitalizados en unidades de cuidado intensivo hacen úlceras de stress; si además presentan trauma y/o sépsis, el porcentaje será superior al 30%; y si padecen quemaduras mayores del 35% de su superficie corporal, un 50% o más, las desarrollarán.

En la prevención de úlceras de stress lo más importante es determinar qué pacientes tienen mayor riesgo de presentar este tipo de lesiones; en esta forma, los factores de riesgo se relacionan con la severidad de la enfermedad y se pueden apreciar en la tabla 4; la presencia de más de un factor de riesgo aumenta la posibilidad de aparición de úlceras de stress.

- Métodos diagnósticos -

La endoscopia digestiva alta es el método diagnóstico más seguro y en algunas ocasiones es también terapéutico (electrocoagulación monopolar) (10,11) (Ver figura No. 2).

A veces, es necesario llevar a cabo una angiografía que también permite realizar acciones terapéuticas, pero conlleva riesgos mayores y provee menos información específica.

Los rayos X de vías digestivas altas generalmente no están indicadas a menos que exista duda sobre la presencia de otra entidad patológica asociada.

Está indicado realizar pruebas de coagulación, ya que con frecuencia se encuentran alteradas y pueden agravar el cuadro.

- Tratamiento -

La primera acción terapéutica es la profilaxis. Parece estar demostrado que en los pacientes en quienes se mantienen un pH gástrico por encima de 3,0 la incidencia de sangrado por úlceras de stress es menor que en los pacientes en quienes no se realiza dicha prevención (17,18). Estudios un poco más sofisticados relacionan el pH intramural gástrico con la posibilidad de sangrados por úlceras de stress y sugieren un valor mínimo normal de 7,24 (19). La restitución de la volemia y el sostenimiento de las variables hemodinámicas son la base del tratamiento de dichos pacientes; aparentemente, la profilaxis también se puede efectuar con bloqueadores de la secreción gástrica. Se encuentran actualmente en estudio algunas sustancias que tienen demostrada acción citoprotectora (prostaglandinas).

c) Observaciones.

No sabemos cuántos pacientes presentaron lesiones asintomáticas.

Las lesiones observadas en nuestros pacientes no parecen corresponder a las usuales respuestas al stress, descritas anteriormente.

Sólo un paciente presentaba antecedente de enfermedad ulcerosa péptica. Mortalidad de un paciente entre seis con hemorragia digestiva.

REFERENCIAS

1. Bolton PM, Wood CB, Quartey-Papafio JB: Blunt abdominal injury: A review of 59 consecutive cases undergoing surgery. Br J.Surg. 60: 657-663, 1973.
2. Griswald RA, Cellier US: Blunt abdominal trauma. Abs.Surg. 112: 209, 1961.
3. Di Vincentini FC: Blunt abdominal trauma. J.Trauma. 8:1004, 1968.
4. Longmire WP Jr, Mc Arthur MS: Occult injuries of the liver, bile duct and pancreas after blunt abdominal trauma. Am.J.Surg. 125: 661-666, 1973.
5. Perry JF Jr, Mc Clellan RJ: Autopsy findings in 127 patients following fatal traffic accident. Surg Gynecol Obstet. 119:586-590, 1964.
6. Fisher RP, Beverlin BG, Engrar LH: Diagnostic peritoneal lavage. Am. J.Surg. 136:701-704, 1978.
7. Jergens ME: Peritoneal lavage. Am.J.Surg. 133: 365, 1977.
8. Beaumont W: Experiments and observations on the gastric juice and the physiology of digestion. Pittsburg:FP Allen, 1833.
9. Dove DB, Stahl WM, Del Huercio LR: A five year review of deaths following urban trauma. J.Trauma. 20:760, 1980.
10. Cello JP, Thoenr RG: Gastrointestinal hemorrhage: comparative value of doble contrast upper GI radiology and endoscopy. JAMA 243: 685, 1980.

11. Papp JP: Endoscopic electrocoagulation of upper gastrointestinal hemorrhage. JAMA. 236: 2076, 1976.
12. Czaya AJ, Mc Albany JC, Pruitt DA JR: Acute gastroduodenal disease after thermal injury: An endoscopic evaluation of incidence of natural history. N.E.J.M. 291:925-929, 1974.
13. Lucas CE: Stress ulceration: The clinical problem. World J. Surg. 5: 139:151, 1981.
14. Fisher R.Ed: Peptic ulcer disease: An update. Biomedical Information Corporation Publications, New York, 1979.
15. Gottlieb J, Menashe P, Cruz E.: Gastrointestinal complication in critically ill patients: The internivist overview. Am.J. Gastroenterol. 81: 227-238, 1986.
16. Marrone GC, Silen W: Pathogenesis, diagnosis and treatment of acute gastric mucosal lesions. Clinics in gastroenterology.13: 635-650, 1984.
17. Sile- W: The prevention and management of stress ulcers. Hosp. Pract. 15:93-100, 1980.
18. Priebe HJ, Srollman JJ: Methods of prophylaxis in stress ulcer disease World J.Surg. 5:223-233, 1981.
19. Fiddian-Green RG, Mc Gough E, Pittenger G, Rothman E: Predictive value of intramural pH and other risk factors for massive bleeding from stress ulceration. Gastroenterology. 85:613-620, 1983.