


ULCERELE DE STRES - ULCERELE CUSHING: DIAGNOSTIC, TRATAMENT, PROFILAXIE

R. Șcerbina , G. Ghidirim, A. Dolghii, V. Lescov,
V. Burunsus, I. Glavan, Liliana Florea

Catedra chirurgie Nr. 1 „N. Anestiade”

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu” Chișinău, Republica Moldova

STRESS ULCERS: CUSHING ULCERS, DIAGNOSIS, TREATMENT, PREVENTION

(Abstract): BACKGROUND: Cushing ulcers appear at the 3rd to 5th day after stress situations accompanied with hemorrhage in 5-10%, perforations in 4%. METHODS: Between 2007-2011 in the National Scientific and Practical Center for Emergency Medicine Kishinev, 1917 patients with superior gastric hemorrhages were treated, from which 139 in ICU. RESULTS: In 45 cases were diagnosed Cushing ulcers: men – 30, women – 15 with age between 21 years and 87 years. The disease causes were: cerebral vascular diseases 13(28.8%); fractures with hip replacement – 16 (35.5%); chronic renal insufficiency and septic states - 3 (12.32%); severe head trauma – 10 (22.2%). The mortality rate was 22.2% (10 patients). Gastroscopy revealed hemorrhages followed by endoscopic hemostasis. For the prophylaxis of hemorrhage relapse all patients underwent repeated endoscopic hemostasis 2 to 3 times. One patient was operated for a perforated bulbar Cushing ulcer and another one due to Forrest IA hemorrhage that didn't respond to endoscopic hemostasis – Bilroth I antrum resection. Both patients died due to multiple organ dysfunction syndrome (MODS). Patients with Cushing ulcers received anti-ulcer treatment: PPI, H2 blockers in maximum dosages, hemostatic and repeated blood plasma transfusions. CONCLUSIONS: Gastroscopy is obligatory in all patients with severe head trauma, septic states, chronic renal insufficiency and severe cerebral vascular diseases. Anti-ulcer and hemostatic treatment insures ulcer healing and scarring in most of the cases.

KEY WORDS: CUSHING ULCERS; DIAGNOSIS; TREATMENT

SHORT TITLE: Ulcerele Cushing
Cushing ulcers

HOW TO CITE: Șcerbina R, Ghidirim Gh, Dolghii A, Lescov V, Burunsus V, Glavan I, Florea L. [Stress ulcers - Cushing ulcers: diagnosis, treatment, prevention]. *Jurnalul de chirurgie* (Iasi). 2012; 8(4): 387-391.

INTRODUCERE

Deși ulcerele de stress sunt cunoscute de multă vreme, ele rămân în actualitate datorită complicațiilor grave care apar evolutiv.

MATERIAL ȘI METODĂ

Am urmărit retrospectiv frecvența ulcerelor de stres din Centrul Național Științifico-Practic de Medicină de Urgență (CNȘPMU) al Republicii Moldova din perioada 2007–2011, consultând toate înregistrările medicale ale bolnavilor.

S-au înregistrat 1917 bolnavi cu hemoragii digestive superioare (HDS), dintre care 139 pacienți au necesitat tratament intensiv în secțiile de ATI (7,2%).

REZULTATE

Repartiția după sex și vârstă pacienții este consemnată în Tabel I.

Endoscopia digestivă superioară (EDS) a diagnosticat ulcere acute la 45 pacienți și ulcere cronice la 94 pacienți. În Tabelul II sunt repartizate leziunile hemoragice după etiologie.

Received date: 10.01.2012

Accepted date: 21.06.2012

Adresa de corespondență: Conf. Dr. Romeo Șcerbina

Catedra chirurgie Nr.1 „N. Anestiade”, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu” Chișinău

Bd. Ștefan cel Mare și Sfânt, nr. 165; MD-2004, Chișinău, Republica Moldova

Tel.: 00373 22 24 34 08

Fax: 00373 22 24 23 44

e-mail: romeo_scerbina@yahoo.com

În Tabelul III sunt prezentate gradele de HDS după clasificarea Forest.

Dintre toți pacienții investigați ulcerul Cushing au fost întâlnite la 45 pacienți (Tabelul IV).

În Tabelul V sunt notate afecțiunile care au provocat ulcerările Cushing.

Tabel I. Repartiția pacienților după sex și vârstă tratați în secțiile ATI cu hemoragii digestive superioare

Repartiția pacienților după sex/ vârstă (ani)	Nr. pacienți (%)
Femei	50 (35,9%)
Bărbați	89 (64,1%)
< 20 ani	2 (1,43%)
21 – 30 ani	10 (7,2%)
31 – 40 ani	8 (5,76%)
41 – 50 ani	23 (16,5%)
51 – 60 ani	41 (30,0%)
61 – 70 ani	22 (15,8%)
71 – 80 ani	25 (18,0%)
> 80 ani	8 (5,76%)

Tabel II. Etiologia leziunilor hemoragice

Localizarea ulcerelor sau eroziunilor	Nr. pacienți
Ulcer prepiloric	7
Ulcer gastric	40
Ulcerul bulbului duodenal	66
Ulcer subcardial	1
Sindromul Mallory-Weiss	8
Esofagita eroziv - ulceroasă	7
Varice esofagiene	6
Gastrită hemoragică	12
Bulbită erozivă	3
Sindromul Delafois	6
Ulcer acute ale bontului gastric	1
Ulcer peptic al anastomozei	8
Ulcer postbulbar	2
Polip gastric	1

Pacienții cu ulcer Cushing pacienții au primit următorul tratament antiulceros:

- inhibitori de pompă de protoni în doze maxime, de primă intenție la pacienții cu boala ulceroasă, dar și la pacienții cu traumatism grav cerebral, insuficiență cronică renală, stări septice;

- inhibitori de pompă de protoni asociat antibioterapiei anti HP.

Acest tratament a fost continuat timp de 6–8 săptămâni indiferent de starea bolnavului și patologia, care a indus apariția acestor ulcere.

S-a repetat endoscopia pentru evaluarea în dinamică a ulcerărilor depistate.

Au necesitat intervenție chirurgicală 2 bolnavi:

- un pacient cu ulcer duodenal bulbar anterior de stres perforat (sutura perforației) și respectiv,
- un pacient cu ulcer duodenal Forest IA cu hemoragie gravă pe fondul traumei cranio-cerebrale severe (hemostază endoscopică – eșec – antrectomie cu anastomoză Pean – Bilroth I).

Din 45 pacienți cu ulcerări Cushing, 10 au decedat (22,2%). Majoritatea (80%; $n=8$) au decedat din cauza afecțiunilor de bază, etiologia ulceroasă fiind responsabilă doar în cele 2 cazuri operate.

Tabel III. Clasificarea Forest a HDS în secțiile ATI

Clasificarea HDS / Forest	Nr. pacienți
Forest IA	13
Forest IB	27
Forest IIA	66
Forest IIB	30
Forest IIC	3
Forest III	3
TOTAL INVESTIGAȚII	142

DISCUȚII

Ulcerul Cushing reprezintă o patologie gravă prin apariția lor la pacienții cu diverse patologii ale sistemului nervos central, traumatisme grave cerebrale, osteoarticulare, stări septice.

Pentru prima dată legătura între trauma cranio-cerebrală și perforația stomacului a stabilit-o Hunter în 1772 [1]. În 1932 Harvey Cushing a descris ulcerul acute apărute la pacienții cu traume cerebrale grave. Au urmat cercetări în domeniul „ulcerelor de stres” (A. Dupuytren, 1832; S. Cooper, 1839; G. Lomg, 1840; J. Svan, 1883). G. Bergman

în 1932 a subliniat rolul sistemului nervos în etiologia bolii ulceroase. C. Rokitansky în 1839 a descris apariția ulcerelor la pacienții cu afecțiuni și traume ale sistemului nervos central.

Tabel IV Sexul și vârsta pacienților cu ulceratii Cushing

Sexul pacienților	Nr. pacienți (%)
Bărbați	30 (66,6%)
Femei	15 (33,4%)
Vârsta pacienților (ani)	
< 20	0 (0%)
21 - 30	2 (4,4%)
31 - 40	4 (8,8%)
41 - 50	7 (15,5%)
51 - 60	12 (26,6%)
61 - 70	5 (11,1%)
71 - 80	13 (28,8%)
>80	2 (4,4%)
TOTAL	45(100%)

Tabel V. Patologiile care au indus apariția ulcerelor Cushing

Patologiile ce au indus ulcerale Cushing	Nr. pacienți (%)
Bolile cerebrovasculare	13 (28,8%)
Fracturi cu protezare de șold	16 (35,5%)
Patologii grave urologice	3 (6,6%)
Stări septice	3 (6,6%)
Traumatisme grave cranio-cerebrale	10 (22,2%)
Total	45 (100%)

După A.L. Grebenev și A.A. Șeptulin (1989) „ulcerale de stres”, numite ulcerale Cushing sunt atribuite clasei 1B – ulcerale simptomatice: apărute în cadrul traumelor cranio-cerebrale, hemoragiilor cerebrale și în cadrul operațiilor neuro-chirurgicale, după 3-5 zile [1]. Complicațiile hemoragice se dezvoltă în 5-10% cazuri, iar perforațiile în 4% [1]. Din cauza stării grave tabloul clinic este șters, uneori fiind mascat de semnele clinice și simptomatologia patologiei de bază. Hemoragiile, chiar și cele masive,

datorită parezei intestinale, nu sunt exteriorizate imediat sub formă de hematemeză și melenă. Semnele clinice precoce – grețuri, vome, vertij, uscăciune în gură, slăbiciune, tahicardia – erau atribuite leziunilor traumatice. Bolnavii fiind de obicei comatoși în absența anamnezei, diagnosticul este stabilit doar endoscopic.

Clinica și simptomatologia în cadrul traumelor multiple, asociate este în strictă concordanță cu intensitatea hemoragiei ceea ce are loc și în fracturile oaselor lungi, ale oaselor bazinului, traumatismelor grave cranio-cerebrale, care centralizând circulația sangvină provoacă ischemia mucoasei gastrice și duodenale.

Este indicat tratamentul conservator cu supravegherea endoscopică și hematologică în dinamică a pacienților cu ulcerale necomplcate. În cazul ulcerelor complicate se va stabili cauza declanșării hemoragiei, caracterul procesului patologic, vârsta pacientului, gradul gravității și patologia asociată. E cunoscut că pacienții cu HDS grave suportă mai ușor tratamentul chirurgical, decât pacienții cu hemoragie progresivă cu extenuarea sistemelor de apărare chiar și în cadrul unei terapii volumice adecvate [1].

Ulcerale Cushing sunt cele mai severe complicații ale traumatismului cerebral cu o mortalitate de peste 50% [2]. Etiologia este multifactorială dar apariția ulcerelor și eroziunilor hemoragice acute sunt asociate cu perfuzia splanhnică inconsistentă și ischemia mucoasei. Ele se dezvoltă la pacienții intubați peste 24 ore, la traumatizări cerebrale, la cei resuscitați pentru șoc, hemoragie, sepsis, icterici, la pacienții cu MSOF și SIRS. Ulcerale de stres sunt leziuni superficiale ale mucoasei predominant în regiunea fundică gastrică și e necesar de diferențiat de reactivarea diatezelor ulceroase preexistente. Ele apar după traume severe și septicemii și se disting ca ulcerale Cushing, care se deosebesc de ulcerale induse medicamentos. Ele sunt rezultatul ischemiei mucoasei gastrice, factor important al apariției leziunii, cu implicarea acidului clorhidric și pepsinei lumenale, care

declanșează ulcerarea [3]. Un alt factor etiologic este refluxul duodenal. Acidoza severă și deficitul alcalin cu deprimarea secreției sunt factori, atribuiți apariției defectelor mucoasei. Rolul steroizilor și prostoglandinelor este controversat. Interesul către această patologie a crescut în ultimii 15 ani din cauza ratei înalte de mortalitate.

Un alt factor important este atribuit factorului microbial

Însuși termenul ulcer de stres reprezintă o entitate care poate cuprinde și alte patologii: gastrită erozivă, gastrită hemoragică erozivă, ulceratii acute gastroduodenale, leziuni acute de mucoasă.

Dificultăți de diagnostic apar când pacientul prezintă un ulcer duodenal sau gastric preexistent și o gastrită hemoragică sau când hemoragia sau perforația apare și în alte situații clinice. Boala ulceroasă și hemoragiile din ulceratii acute au manifestări sau complicații diferite. Ulcerațiile acute „de stress” cu multiple eroziuni superficiale sunt localizate în regiunea fundică a stomacului.

Harvey Cushing a operat peste 2000 pacienți cu tumori ale creierului, micșorând mortalitatea de la 50 la doar 8%. Ca cercetător el a descris boala Cushing, reflexul Cushing și ulcerul Cushing [4].

Examenul endoscopic stabilește o îngroșare considerabilă a mucoasei la câteva ore de la traumatism la majoritatea pacienților examinați. Angiografia poate fi folosită în cazurile de incertitudine endoscopică de diagnostic [5]. Alți autori indică ca metode de diagnostic radiografia baritată [6].

Mai multe studii au demonstrat eficiența atât al inhibitorilor de pompă de protoni cât și a antagoniștilor de receptori anti histaminici-h2 administrate preoperator. Au fost comparate pH-ul intragastric, nivelul gastrinei (PGE2) și incidența ulcerelor de stres în toate grupele cercetate. S-a ajuns la concluzia eficacității înalte a ambelor preparate în scăderea secreției gastrice și a nivelului seric de gastrină. Cheia profilaxiei acestei complicații este menținerea pH-ului intragastric normal [7]. La pacienți selectați,

cu o hemoragie continuă se poate administra vasopresină sau se poate tenta embolizare vasculară [5]. Tratamentul chirurgical este urmat de o mortalitate înaltă. Vagotomia, piloroplastia pot fi recomandate ca operații de prim pas în hemoragiile din ulcerele de stres. În cazul hemoragiilor repetate, după aceste operații, se preconizează o gastrectomie totală [8].

CONCLUZII

În cazul traumatismelor grave craniocerebrale, boli cerebro-vasculare, intervenții chirurgicale majore, fracturile de șold, bazin, inclusiv operații majore, stări de șoc, septicemii se recomandă tratament antiulceros indiferent de prezența sau absența antecedentelor anamnestice ulceroase. În cazul apariției HDS se recomandă tratamentul conservator, efectuarea EDS atât pentru aprecierea evoluției leziunilor hemoragice dar și pentru realizarea hemostazei endoscopice. Tratamentul chirurgical al ulcerelor Cushing hemoragice trebuie rezervat în cazul eșecului tratamentului conservator sau tratamentul endoscopic sau pentru complicațiile perforative.

CONFLICT DE INTERESE

Autorii nu declară nici un conflict de interese

BIBLIOGRAFIA

1. Grebenev AL, Sheptulin AA Considerations on the classification of peptic ulcer. *Klin Med (Mosk)*. 1989; 67(1): 142-145.
2. Chapman ML. Peptic ulcer: a medical perspective. *Med Clin North Am*. 1978; 62: 39-51.
3. Selezneva MG, Kolobov SV, Zairat'iants OV, Shevchenko VP, Zarat'iants GO, Ozeritskiĭ AV Acute erosive gastropathies. *Arkh Patol*. 2010; 72(5): 57-60.
4. Wijdicks EF. Cushing's ulcer: the eponym and his own. *Neurosurgery*. 2011; 68(6): 1695-1698.
5. Baum S, Stein GN, Usbaum M, Chait A. Selective arteriography in the diagnosis of

- hemorrhage in the gastrointestinal tract. *Radiol Clin North Am.* 1969; 7(1): 131-134.
6. Stein GN, Martin RD, Roy RH, Finkelstein AK. Evaluation of conventional roentgenographic techniques for demonstration of duodenal ulcers craters. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1964; 91: 801-807.
 7. Pilkington KB, Wagstaff MJ, Greenwood JE. Prevention of gastrointestinal bleeding due to stress ulceration: a review of current literature. *Anaesth Intensive Care.* 2012; 40(2): 253-259.
 8. Sale TA. Successful treatment of a perforated Rokitansky-Cushing ulcer. *Arch Dis Child.* 1956; 31(157): 233-235.

