

NUMERO EXTRAORDINARIO

DEDICADO A LA

XVII REUNION DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
PATOLOGIA DIGESTIVA

MADRID, NOVIEMBRE, 1967

SIMPOSIUM SOBRE:

PROBLEMAS DIAGNOSTICOS Y
TERAPEUTICOS DE LAS HEMORRAGIAS
DEL APARATO DIGESTIVO

REVISTA ESPAÑOLA DE LAS ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

Precios de suscripción anual: 425 pesetas.—Extranjero: 15 \$ USA

EDITORIAL GARSÍ.—LONDRES, 43.—MADRID-2.

DEPÓSITO LEGAL: M. 3.872.—1958.

GRÁFICAS ORBE, S. L.—Padilla, 82.—Madrid, 1968.

Tomo XXVII

FEBRERO 1968

Núm. 2

NUMERO EXTRAORDINARIO DEDICADO A LA XVII REUNION DE LA SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE PATOLOGIA DIGESTIVA

Simposium sobre "PROBLEMAS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS
DE LAS HEMORRAGIAS DEL APARATO DIGESTIVO"

S U M A R I O

Páginas

H. G. Mogená.—Introducción al tema 175

PONENCIAS

J. Tatay.—El diagnóstico etiológico por la clínica de las hemorragias digestivas	177
L. Masjuán.—Diagnóstico radiológico inmediato de localización de la hemorragia.....	180
E. Sala Cladera.—La endoscopia en las hemorragias digestivas	183
J. L. Goti.—Medidas terapéuticas de urgencia en las hemorragias digestivas	191
V. Navarro y H. Oliva.—Datos estadísticos proporcionados por la autopsia	200
C. Moreno González-Bueno.—Frecuencia, diagnóstico y tratamiento específico de las hemorragias digestivas por procesos esofágicos	203
J. L. Galán Navarro.—La hemorragia en las enfermedades gástricas y duodenales.....	205
J. García Morán y M. García Morán.—Procesos gastroduodenales sangrantes	212
A. Pascual Megías.—Hemorragias de origen enteral	218
J. Muñiz González.—Hemorragias colorrectales	231
A. Rocha y A. Guarner.—Hemorragias hepatobiliares	237
M. Gallego Tejedor.—La esplenoportografía en el diagnóstico de las hemorragias del tubo digestivo	245
M. Hidalgo Huerta.—Tratamiento de las hemorragias en los procesos hepáticos	250
J. Pi-Figueras.—Hemorragias digestivas en los procesos pancreáticos	257
C. Rivera Bandrés.—Hemorragias del aparato digestivo por diátesis hemorrágicas. Clí- nica y tratamiento	262
F. Civeira.—Microhemorragias digestivas crónicas criptogenéticas	269
C. González Campos.—Hemorragias yatrogénicas	272

COMUNICACIONES

<i>L. Gándara, J. Iglesias y M. Tera.</i> —La utilidad de la endoscopia precoz en el diagnóstico etiológico de las hemorragias digestivas	276
<i>R. Pérez Bracamonte.</i> —Las hernias diafragmáticas como causa de hemorragias en la patología digestiva	281
<i>R. Camprodón y J. Gómez Pérez.</i> —Estudio de 100 casos de ulcus gastroduodenal sangrante	284
<i>E. de Arzuza.</i> —Úlceras gastroduodenales hemorrágicas	289
<i>J. Zaragosi.</i> —Leiomioma gástrico	301
<i>J. Pala.</i> —Tumor gástrico sangrante	311
<i>J. Vilar Bonet.</i> —Hemorragias del intestino delgado y del divertículo de Meckel	314
<i>J. Lentini, E. Fornells y R. Ortiz.</i> —Rectorragia cataclísmica de causa poco frecuente: el mieloma.	339
<i>M. Esteban Gil.</i> —La hemorragia digestiva en la leucemia	345
<i>A. Pérez Gómez.</i> —Hemorragia digestiva en lesión mitral embolígena	350
<i>M. Aguilar y J. Jimena (Jr.).</i> —Hemorragias digestivas masivas por causas excepcionales. Exposición de tres casos	355
<i>A. Martínez Romero.</i> —Apuntes sobre algunas hemorragias gastrointestinales de origen extradigestivo	359
<i>J. Quemada, J. de Castro, J. Onrubia y P. Esquerdo.</i> —Hemorragias y grupo sanguíneo.	361
<i>G. Argüelles.</i> —La refrigeración en el tratamiento de las hemorragias	366
Intervención del Dr. Cristóbal Pera Jiménez	368

CRONICA

<i>L. Estrada.</i> —En el cincuentenario de la Escuela de Patología Digestiva del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona	370
---	-----

REVISTA DE LIBROS

<i>E. Arias Vallejo.</i> —Enfermedades de la circulación portal, por los doctores A. Pedro Pons y J. Pedro Botet	371
<i>E. Arias Vallejo.</i> —Cáncer primitivo del pulmón (aspectos radiológicos), por el doctor J. L. López Sendón	371

OBITUARIO

El profesor Reinhold Boller	372
-----------------------------------	-----

NOTICIAS

X Curso de exploración y práctica clínica de Gastroenterología	373
III Curso de regulación humoral	374
Admisión de solicitudes de médico-residente en el Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona	374
I Congreso Europeo de Endoscopia Digestiva	375
Curso sobre Cirugía abdominal en el Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona	375
III Coloquios Nacionales de Cirugía y Reunión del Capítulo Español del International College of Surgeons	376
Cursillo de Proctología en Barcelona	376

Introducción al tema

Por el Dr. H. G. MOGENA.

La hemorragia en el aparato digestivo nos plantea una serie de problemas de gran interés; es cierto que con los actuales medios de exploración en un porcentaje alto de casos llegamos a conocer el origen de este síntoma y, por consiguiente, podemos emplear el tratamiento que se crea más conveniente, si bien puede haber discrepancia en la terapéutica a emplear en cada enfermo.

Son bien conocidos los procesos patológicos localizados fuera del aparato digestivo como causa de la hemorragia; ejemplo de ello tenemos: las afecciones broncopulmonares con insuficiencia respiratoria, principalmente el enfisema; cardiovasculares, intracraneales, hematológicas; también tendremos en cuenta las hemorragias ocasionadas en el curso de la reanimación respiratoria, viéndose en la mucosa gástrica fenómenos de descongestión a nivel de los capilares, trombosis venosas, y con menos frecuencia erosiones o ulceraciones agudas, generalmente poco profundas.

Está bien probada la influencia del "stress", que se ha visto da lugar a hiperemia de la mucosa gástrica, microhemorragia capilar, petequias, úlceras agudas, generalmente múltiples, macrohemorragias, y semejante a estos factores stressantes, emocionales o de otro origen, están igualmente los hormonales, al mismo tiempo que, existiendo un mecanismo neurovegetativo, tenemos también la secreción de las células de la mucosa gástrica.

En el mecanismo local de la hemorragia habrá que considerar las experiencias de RASANEN, habiendo visto que en las hemorragias por "stress" o por estímulos hormonales se produce degranulación de los mastocitos de la mucosa gástrica, dando lugar a una histaminemia e hiparinemia local, así como aumento de la 5 hidroxí triptamina.

Otras veces son factores yatrogénicos que nos plantean un grave problema, como sucede cuando en el curso de una medicación anticoagulante se presenta una hemorragia gástrica, poniendo en evidencia la existencia de una úlcera gastroduodenal, con disyuntiva del criterio terapéutico a seguir.

Las autopsias nos señalan con relativa frecuencia, como causa final de muerte, la hemorragia gastroduodenal, que si bien en unos de los casos son debidas

a múltiples úlceras agudas, otras veces no pueden ponerse en evidencia estas úlceras.

De estos y de otros muchos problemas nos van a presentar el fruto de su experiencia los participantes de este simposium, en donde se pondrá de manifiesto la importancia del tema, que podía parecer banal.

El diagnóstico etiológico, por la clínica, de las hemorragias digestivas

Por el Dr. D. JUAN TATAY ROMERO (Valencia).

1. Cuando me llaman a la cabecera de un enfermo hemorrágico, casi siempre me veo obligado a instituir un tratamiento sintomático, y no etiológico, ante:

- a) Las características de la complicación, que exigen una actuación urgente y enérgica.
- b) La imposibilidad de conocer con certeza la lesión que la origina.

Todavía nuestra situación puede ser peor si, pese a todo, el enfermo sigue sangrando, llegando incluso a la laparotomía, que busca a ciegas la superficie sangrante.

Lo ideal sería actuar desde un doble punto de vista, el etiopatogénico y fisiopatológico, pero el clínico deberá conformarse en el mejor de los casos con una certeza moral, puesto que mientras los medios auxiliares no le avalen no dispondrá de la seguridad diagnóstica suficiente.

2. Las dificultades no deben obligarnos a renunciar a nuestro papel, tan importante que se puede considerar decisivo. No compartimos, por supuesto, el diagnóstico casuístico ni aquel otro proceder negativo que lleva al enfermo a un gabinete radiológico en el que se le practica una agotadora exploración sin referencia precisa. El médico que honradamente no asegura cuál ha sido la lesión desencadenante de la hemorragia, sí puede y debe señalar al menos una topografía sobre la que dirigir la mirada que oriente y descubra el proceso sangrante.

Para ello se necesita toda la capacidad clínica puesta al servicio de una observación detallada. Esta es misión del médico en toda la extensión de la palabra; mientras el tiempo ha recuperado al paciente, dando ocasión a su exploración.

3. Una historia clínica detallada, la exploración física y los datos obtenidos por el laboratorio nos pondrán ante dos posibilidades distintas:

- a) *Casos en los que con cierta facilidad puede saberse la naturaleza de la lesión causa de la hemorragia:*

- Anamnesis clara: síndrome ulceroso, pirosis postural, cirrosis activa, diátesis, etc.
- Antecedente causal: trauma, medicamento, etc.
- Evidencia en los hallazgos físicos: petequias generalizadas, esplenomegalia, circulación colateral, etc.
- Hemorragia anterior de etiología ya descubierta.

Hay que advertir siempre que contamos con un tanto por ciento elevadísimo de acertar, pero nunca estaremos definitivamente seguros hasta que una nueva exploración nos demuestre la ausencia de elementos nuevos. En una reciente comunicación a la Sociedad Valenciana, NOGUÉS nos hablaba de sus hallazgos radiológicos y nos demostraba la posibilidad de hallar varias lesiones posibles candidatas a la digestorragia. Sin ir tan lejos, baste recordar los errores que se han repetido con tanta frecuencia al interpretar una enterorragia entre la neoplasia del colon izquierdo y la diverticulosis o diverticulitis crónica.

b) *Casos en los que no es posible sospechar el origen de la hemorragia:*

- Cuando se presenta como primera y única manifestación.
- Ausencia o vaguedad clínica.
- Negatividad de las exploraciones física y biológica.

Es ante estos síndromes donde la labor clínica tiene que ser más concienzuda, ya que aquí, en donde todo parece oscuro, la experiencia nos revelará, atendiendo a la caracterología de la hemorragia, mucho más de lo que parece.

Nunca es lo mismo, y perdonen la paradoja, una hematemesis que una melena; sus características macroscópicas, color, cantidad, etc.; su forma de aparición, con o sin pródromos, brusca o progresiva, etc.

4. También es tarea del clínico el apuntar posibilidades extradigestivas. Son muchos los procesos no pertenecientes al tubo digestivo capaces de originar una hemorragia a través de él.

Muchas veces la falta de hallazgos después de una exploración minuciosa parece dejarnos en la oscuridad más completa; si entonces el médico no piensa en otras posibilidades, el diagnóstico, pese a cualquier técnica empleada, quedará en la incógnita, con riesgo de nuevas complicaciones. Muchas de las hemorragias de "origen desconocido" pertenecen a este grupo.

5. Para terminar esta sucinta exposición del papel del clínico ante el diagnóstico etiológico de una digestorragia, no podemos olvidar aquellos casos en los que la misma hemorragia es el síntoma capital que nos va a orientar hacia la enfermedad. Acaso son formas ocultas que no se suelen descubrir con facilidad, y sólo la anemia consecutiva a las mismas nos pone en la pista.

Todos ustedes saben que un síndrome anémico resistente a toda medicación

puede ser la consecuencia de una hernia diafragmática asintomática a este momento; asimismo una neoformación gástrica puede adoptar un rumbo semejante al principio.

6. Con todo ello hemos pretendido decir que nuestro papel a la cabecera del enfermo sangrante es importantísimo y debe marcar la pauta de toda la exploración posterior.

No se nos exigirá un diagnóstico exacto precoz; es peligroso y está fuera de nuestras auténticas posibilidades. Ahora bien: ello no supone abdicar de la tarea que se nos encomienda, tarea, como decía, básica, ya que de nuestro criterio de la interpretación que demos a cada caso puede depender el descubrimiento posterior definitivo de la lesión hemorrágica.

Diagnóstico radiológico inmediato de localización de la hemorragia

Por *LUIS MASJUAN MARTIN*.

No suele ser frecuente la exploración radiológica de un enfermo en plena hemorragia, debido a las precauciones que siempre se toman con este tipo de pacientes, especialmente cuando no están hospitalizados en centros en que es posible llevarla a cabo.

A pesar del cuidado que hace muchos años se tenía con los enfermos que sangraban para evitarles la ingestión de bario, así como maniobras palpatorias, en el momento actual realizamos las exploraciones gastroduodenales y del intestino durante el período hemorrágico para tratar de localizar la lesión productora. Creemos que es completamente inocua la papilla, ya que con ella no provocamos contracciones mayores que las que se están produciendo en el estómago vacío. En un alto porcentaje podremos detectar la lesión y determinar el camino a seguir con respecto a la terapéutica que resuelva el problema. En los casos de lesiones grandes, la visualización de las mismas será fácil, y simplemente, sin necesidad de maniobras palpatorias ni compresión, podremos determinar la localización de un nicho o la existencia de una neoplasia. Por el contrario, nos resultará difícil cuando corresponda a pequeñas lesiones sangrantes o a úlceras poco penetrantes, que la hemorragia pueda cubrir sin que permita el depósito de bario en las mismas. En búsqueda de estas lesiones tendremos que realizar el examen exclusivamente con una pequeña cantidad de bario en capa fina, para observar la mucosa, evitando el comprimir de una forma exagerada. No debemos olvidar mirar al enfermo en posición transversa, puesto que en muchas ocasiones estas ulceraciones corresponden a la cara posterior.

Tenemos que buscar primeramente en el esófago aquellas lesiones capaces de producir hemorragias y orientar la exploración en la detección de procesos neoplásicos de comienzo sin sintomatología disfágica, úlceras pépticas y, con más frecuencia, la existencia de divertículos o varices esofágicas. En estas últimas tendremos que pensar en la posibilidad de que se hayan vaciado al producirse la hemorragia y no se pueda representar la mucosa patológica típica del moldeo por la papilla, por lo que será en ocasiones necesario la endoscopia, a pesar del riesgo de la hemorragia, para poder excluir definitivamente la existencia de va-

rices esofágicas. Examinaremos detenidamente en ambos decúbitos los casos de hernia hiatal, cuya frecuencia crece de día en día al explorar sistemáticamente en Trendelenburg todos los enfermos, lo que también nos servirá para impregnar el fórnix y poder observar el relieve de la mucosa y la posible existencia de varices a ese nivel, así como procesos neoformativos. Al diagnóstico de gastritis erosiva llegaremos por la exclusión de todas las demás lesiones, en especial de la úlcera gastroduodenal, sin que podamos la mayoría de las veces obtener una representación radiográfica de este tipo de alteración de mucosa, tratándose más bien de un diagnóstico endoscópico.

A nivel del bulbo duodenal buscaremos ulceraciones agudas de la cara posterior, aprovechando la fase de vaciamiento, comprimiendo el mismo y buscando convergencia de pliegues, zonas de tumefacción e imágenes de nichos suspendidos. Por el contrario, también pueden producirse ulceraciones crónicas, en las que sólo encontraremos retracciones bulbares, y de forma menos frecuente ulceraciones. Posteriormente haremos un detenido estudio del arco duodenal para poder excluir la existencia de ulceraciones en la segunda porción, o de divertículos, tan frecuentes en el duodeno descendente.

Cuando la hemorragia pueda ser de origen intestinal seguiremos la papilla a través del intestino delgado, donde deberemos excluir, con un estudio radiográfico seriado en tiempos cortos, la existencia de tumores o divertículos, dedicando mucha atención a los de la región ileocecal, causantes frecuentes de hemorragia, especialmente en la diverticulitis crónica del divertículo de Mequel, cuyo diagnóstico radiográfico no es siempre afortunado. Deberemos también buscar la posibilidad de una ileítis terminal, ya que la melena es una complicación en la misma.

En el colon concentraremos nuestra atención a la detección de procesos neoformativos, pólipos y divertículos. En ocasiones será suficiente seguir la papilla, administrada por vía oral, en su tránsito cólico para poder detectar este tipo de lesiones. En la mayoría de las veces será necesario completar el estudio con enema opaco, no existiendo contraindicación en realizarlo. La localización de lesiones pequeñas será difícil, ya que, entre otras cosas, la preparación del enfermo no podrá hacerse debidamente, al excluirse la técnica de doble contraste por estar contraindicada la administración de ricino, enemas, clysodrast, etc., teniéndonos que limitar a un examen simple del colon.

Muchas veces los radiólogos nos quedamos descorazonados después de explorar detenidamente a un enfermo y no poderle encontrar la causa de su hemorragia. Hemos de pensar que esto no siempre es posible en algunas de las alteraciones señaladas, que pueden estar recubiertas por sangre de la misma hemorragia o por otros procesos productores de hematemesis, no debidos a alteraciones relacionadas de una forma directa con el estómago; pongamos por ejemplo las hematemesis y melenas de las trombosis, las hematemesis en las infecciones gra-

ves y aquellas producidas por pequeñas varices, divertículos y papilomas, no siempre representables por los rayos X. Otro grupo lo constituyen las hematemesis de enfermedades de la sangre y de la hipertensión. En estos casos de hipertensión la hemorragia no debe considerarse de forma ligera, ya que muchas veces ésta sólo actúa revelando lesiones latentes, especialmente úlceras o carcinomas iniciales.

En resumen, creemos que los enfermos con hemorragia deben ser explorados con rayos X. Este examen, a pesar de no poder ser realizado en las condiciones óptimas de técnica radiológica, nos servirá para poder detectar, en un alto porcentaje de casos de lesiones orgánicas del tracto digestivo, la causa y localización de la hemorragia. No vemos contraindicación alguna, tanto en la administración de bario por vía oral, exámenes de mucosa con pequeña compresión manual o realización de un enema opaco. Creemos pasarán inadvertidos aquellos casos en que la causa de la hemorragia sea extradigestiva, o que las lesiones de pequeño tamaño y fino diagnóstico radiográfico exijan técnicas radiológicas especiales. Insistiremos en la gran ayuda que el radiodiagnóstico ofrece en general a la patología digestiva y creemos que todo enfermo con hemorragia debe ser explorado radiológicamente al ingresar en un centro. Comparten esta teoría los clínicos y especialistas, cuando con más frecuencia cada día, y sin reserva alguna, nos mandan explorar sus enfermos en estas condiciones, quizá teniendo en cuenta que, incluso en el caso negativo de hallazgos, puede ponerles sobre la pista de un posible diagnóstico clínico final por exclusión.

La endoscopia en las hemorragias digestivas

Por el Dr. ESTILIANO SALA CLADERA.

Hay enfermos que acuden a nuestros consultorios solamente porque sangran. A veces tan copiosamente, que ingresan en las salas. Unas veces por hematemesis, otras por melenas, otras por hematemesis y melenas. En la mayor parte de estos pacientes la exploración clínica, radiológica o laparoscópica nos permite descubrir la causa de la extravasación sanguínea: varices esofágicas, hernia del hiato, úlcera silenciosa, etc., pero hay casos en que el resultado de estas exploraciones es negativo.

Aunque estos casos no son muy frecuentes, tampoco son raros.

Estas hemorragias pueden ser debidas a la presencia de pequeñas ulceraciones o simples erosiones. En otras, su causa la hallamos o es debida a la rotura de pequeños vasos, que puede presentarse consecutivamente a excesos de comida o de bebida, o también al uso y abuso de determinados medicamentos, como la aspirina, fenilbutazona, corticosteroides, etc., o también a un estado de angustia o *stress*, tan frecuentes hoy en día.

No nos vamos a referir a la práctica de la esofagoscopia, ya que para ello creemos es indispensable el uso de un esofagoscopio flexible, del cual no disponemos. No obstante, hemos tenido ocasión de haber podido observar la causa de hemorragias esofágicas en esofagitis, varices, hernias del hiatus y en un tumor benigno.

Por medio de la gastroscopia pretendemos establecer la causa y la localización de la hemorragia gástrica.

Sus indicaciones vienen condicionadas por presentar hemorragia previa sin diagnóstico o radiología negativa.

La gastroscopia puede ser practicada en plena hemorragia. Si ésta es aguda o masiva, podemos emplear el lavado gástrico con agua helada, con anestesia general o no. A veces estos casos exigen, paralelamente, la práctica de una intervención quirúrgica. Cuando la hemorragia ha sido intensa podemos esperar algunos días, pero no más de una semana, pues si dejamos transcurrir más tiempo podrían desaparecer los signos o vestigios de la misma. Cuando la hemorragia

no es excesivamente copiosa, nos permite poner de manifiesto, algunas veces, la extravasación en sábana o bien los pequeños focos sangrantes.

El examen gastroscópico sistemático de estos enfermos no diagnosticados nos puede poner en evidencia alteraciones de la mucosa, que se caracterizan por enrojecimiento localizado o difuso y petequias con o sin alteración del epitelio de revestimiento, en forma de erosiones. También las hemos observado en los pliegues de la mucosa, intensamente congestivos, con restos de sangre hematinizada en la submucosa.

De estas lesiones, la más frecuentemente observada es la petequia o sufusión hemorrágica, única o múltiple, sobre una mucosa sana o bien afecta de gastritis crónica. En ocasiones hemos comprobado la presencia de una gastritis hipertrófica, que ya la exploración radiológica había hecho sospechar.

Estas hemorragias submucosas presentan un color rojo más o menos oscuro,



FIG. 1

a veces negruzco, lo cual nos permite descartar la posibilidad de haber sido producidas por un traumatismo gastroscópico. Su persistencia varía según la cantidad de sangre extravasada, y van oscureciéndose a medida que pasan los días, hasta desaparecer por reabsorción. Las hemos visto persistir durante semanas.

En alguna ocasión, cuando además de la sufusión hay erosión, hemos podido observar cómo se reproducía la hemorragia, probablemente debido a la distensión gástrica producida por la insuflación.

Hemos observado estas equimosis en pacientes que no refieren pérdidas hemáticas; sospechamos que pueden haber presentado melenas que hayan pasado inadvertidas o bien que tengan hemorragias ocultas. Caso que sucedió en una paciente, intoxicada crónica por abuso de simpatina, con anemia y sin hemorragias macroscópicas ni molestias epigástricas; tenía Weber repetidamente positivo.

A medida que vamos sometiendo a la exploración gastroscópica a este tipo de enfermos, y vamos recopilando los hallazgos de las lesiones descritas, vamos adquiriendo el convencimiento que la mayor parte de las hematemesis y melenas que presentan estos enfermos, en los que el examen radiológico ha sido negativo, son debidas a una gastritis hemorrágica.

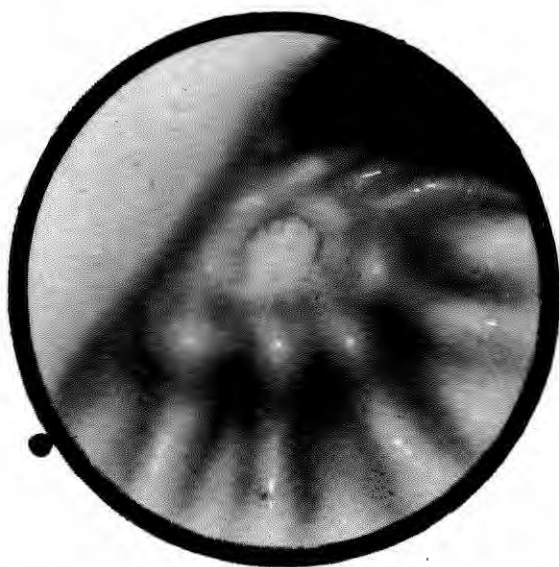


FIG. 2

Es de todos conocido que la gastroscopia adquiere una indicación esencial o decisiva en la sospecha y estudio de la gastritis hemorrágica.

En la úlcera gástrica hemorrágica, con radiología negativa, el diagnóstico gastroscópico no presenta aquella preponderancia que hemos visto en la gastritis hemorrágica, aunque en algunas ocasiones sea también la gastroscopia la que las ponga en evidencia. Generalmente se trata de pequeñas lesiones, o más raramente de mayor tamaño, que asientan en las caras del estómago o bien en el fornix.

Lo anteriormente expuesto es válido también en el caso de tratarse de una úlcera transformada, o bien de un cáncer ulceriforme.

Y, finalmente, también nos ha sido útil en lesiones radiológicas de difícil in-

terpretación, con nichos irregulares en su forma, a veces con niveles y también con hemorragias, ya que nos ha permitido, en algunas ocasiones, el diagnóstico de tumoraciones benignas gástricas, transformadas o no, siendo debidas las hemorragias a las ulceraciones, frecuentemente necróticas, que acompañan a algunos tipos de dichas tumoraciones.

Como demostración de lo anteriormente expuesto, vamos a describir los siguientes casos:

CASO CLÍNICO NÚM. 1.—M. M. L., cuarenta y siete años. Padre muerto, a los ochenta años, de neoplasia prostática (?). Madre, a los ochenta y cinco años, ignora causa; ulcerosa. Hermano fallecido por embolia cerebral; con molestias epigástricas.

Casada. Esposo sano. Cinco hijos, uno muerto al nacer. Ciática hace nueve años. Menopausia hace ocho años.

En 1960, molestias epigástricas que se irradian a hipocondrio derecho y hombro del mismo lado, con escalofríos, sudor intenso y fiebre, de aparición irregular, de una o dos horas de duración, que la obligan a guardar cama durante dos o tres días. Náuseas y vómitos. No ictericia. Orina normal. Al principio estas molestias eran ligeras y se presentaban tres o cuatro veces al año; últimamente son más frecuentes, más intensas y de mayor duración.

En noviembre de 1964, sin molestia previa, de madrugada, hematemesis en dos ocasiones (dice la enferma que aproximadamente fue de un litro), seguida de melena. No requirió transfusión. Guardó cama diez días y de nuevo sus molestias en H.D., pero a diario.

A mediados de enero de 1965, dolor nocturno en H.D., intenso, con escalofríos, sudor y fiebre de 39°. No ictericia, coluria ni vómitos. Quince días después ingresa, para su estudio, con sus molestias en H.D., astenia y anorexia.

A la exploración física, sólo ligero dolor en H.D.

Exploración radiológica (27-I-65).—Estómago y duodeno radiológicamente normales.

De sus exámenes de laboratorio destacan: hemáties, 3.400.000; leucocitos, 3.800; V.S.G., 25 mm. a la hora.

El 16-II-65 se practica quimismo, comprobándose hemorragia gástrica, suspendiéndose la exploración. Se practica lavado gástrico (Papanicolau). R.: IV. Antes de saber este resultado, seguidamente, en el mismo día, se practica:

Exploración gastroscópica.—En parte alta de cara anterior se observa un cráter ulceroso cubierto de sanies amarillenta, más extenso que profundo, cuyo borde proximal es sangrante y con tendencia al mameionamiento, caracteres que le hacen muy sospechoso de lesión maligna. Resto de estómago, normal.

A los pocos días, nueva exploración radiológica, sin que se pueda poner de manifiesto lesión alguna.

Unos días después se interviene, encontrándose: Neoplasia de cara anterior de cuerpo gástrico, yuxtacardial, no exteriorizada. Se practica una gastrectomía subtotal, con interposición yeyunal y yeyunostomía y esplenectomía. No se encontró nada en vías biliares.

Examen histológico: adenocarcinoma.

CASO CLÍNICO NÚM. 2.—A. S. V., veinticuatro años. Sin antecedentes patológicos familiares ni personales de interés. En junio de 1957, epigastralgiás con irradiaciones a H.D., sin horario, que calmaban con la ingesta. Mejoró con tratamiento médico antiulceroso y régimen. Después de amigdalectomía por amigdalitis supurada, siguió con epigastralgiás no muy intensas y perdió peso (unos siete kilos en total), hasta que en diciembre del mismo año tuvo una melena abundante, con lipotimia. Mejoría. Después, infección intestinal con temperaturas elevadas durante unos siete días, que cedió con cloromicetina. Después, melenas hasta mediados de febrero de 1958, en cuyo momento acude a la consulta.

A la exploración clínica: dolor en epigastrio desde hace unos pocos días. Buen apetito. Ligera astenia.

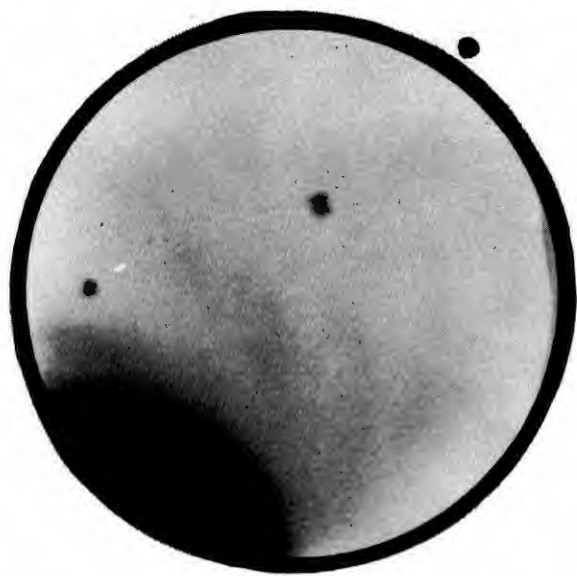


FIG. 3



FIG. 4

Exploración radiológica (21-I-58).—Estómago y duodeno dados como normales.

Exploración gastroscópica (28-II-58).—En curvatura menor y cara anterior, inmediatamente por encima del esfínter del antro, existe una úlcera ovalada, cubierta de sanies grisácea, rodeada por una valla periulcerosa formada por convergencia de pliegues sinuosos y con ausencia de peristaltismo en esta región. Es muy probable que se trate de una neo ulceriforme. Resto de estómago, normal.

Exploración radiológica (1-III-58).—El tercio medio de la porción vertical presenta discreta reducción de calibre y rigidez. En alguna de las radiografías practicadas se visualiza, en curvatura menor, el nicho descubierto por gastroscopia. El relieve de la mucosa aparece alterado con pliegues gruesos. El resto del estómago y duodeno son normales.

En los exámenes de laboratorio destaca una anemia de 3.680.000.



FIG. 5

Biopsia exfoliativa.—De cuerpo gástrico, en la que se obtienen algunos fragmentos de tipo gastrítico, alguno con células de mayor tamaño, en estado hiperfuncional, de irritación, pero sin caracteres nucleares neoplásicos.

Intervención.—Laparotomía: gran neoplasia mediogástrica, que se propaga hacia antro y esófago. Gran cantidad de ganglios y mazacote ganglionar junto a páncreas, lo que hace que la neoplasia sea inextirpable. Se extirpa un ganglio para biopsia: metástasis ganglionar de un adenocarcinoma.

CASO CLÍNICO NÚM. 3.—M. C. S., cincuenta y cinco años. Casado. De profesión, maquinista de tren. Antecedentes familiares sin importancia.

A los treinta y tres años, tifoidea, que evolucionó en tres meses. Régimen de vida normal.

En 1957, tras una pequeña temporada de discretas epigastralgias aisladas, que calmaban con la emisión de ventosidades, alternando con otras molestias en cintura anterior, sin ritmo horario, después de cenar con abundante ingestión de pimiento se presentó un intenso dolor en epigastrio, que calmó con inyección calmante. Después volvió a las pequeñas epigastralgias anteriores. En el verano de este año, diarrea de hasta siete deposiciones pastosas o acuosas, a

veces moco rosado, con pocas molestias abdominales y tenesmo rectal, que cedió al mes con tratamiento adecuado.

En mayo de 1963 había pasado un mes tomando muy frecuentemente hasta tres aspirinas diarias, por un dolor de muelas. En junio del mismo año, discreta melena con astenia. En agosto, cuando ya se hallaba recuperado, presentó una lipotimia, seguida de hematemesis y melena algo abundante. Se recuperó.

Hasta enero de 1964 presentó cuatro melenas más, de poca intensidad. Cuando se recupera, ingresa para su estudio.

Exploración clínica.—Abdomen depresible, sin puntos dolorosos. Se palpa hígado, borde blando, dos traveses de dedo. Telangiectasias labio inferior.

Exploración radiológica (16-I-64).—Estómago con gruesos pliegues. Duodeno normal.

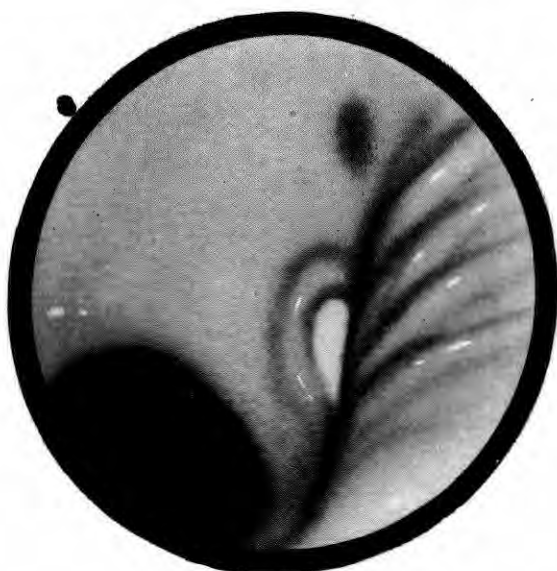


FIG. 6

Se practica una laparoscopia (31-I-64). Hipertrofia hepática discreta, con un hígado de aspecto casi normal, de hepatitis residual que apenas ha alterado la superficie.

De los exámenes de laboratorio destacan: hemáties, 3.030.000; leucocitos, 7.100; V.S.G., 122 mm. a la hora. Quimismo: hipoquilia acentuada.

Exploración gastroscópica (7-II-64).—Estómago replegado que se distiende fácilmente con la insuflación. Mucosa lisa, atrófica. En pequeña curvadura, por encima del esfínter del antro, presencia de dos petequias en vertiente posterior. En el cuerpo del estómago, y hacia cara anterior, se observa una extensa zona de gastritis atrófica, que deja transparentar unos gruesos vasos. Gastritis atrófica hemorrágica.

CASO CLÍNICO NÚM. 4.—J. G. C., cuarenta años. Casado. De profesión, labrador. Madre muerta a los sesenta y siete años de neoplasia de recto. Niega enfermedades anteriores. Buen comedor, bebedor y fumador.

En el año 1940, vómitos acuosos matutinos, que el enfermo cree provocados por el tabaco; también por las tardes, a última hora. No eran frecuentes, sólo una vez al mes. En el año 1950, en una ocasión, le persistieron durante un mes, sin ninguna molestia epigástrica.

En agosto de 1955, hematemesis y melena, sin sintomatología, previa lipotimia. Después, molestias epigástricas sin ritmo horario, poco precisas, en hemicinturón derecho o izquierdo, poco intensas. No sabe si calman con ingesta o alcalinos.

Exploración clínica negativa. En los análisis de laboratorio, sólo ligera anemia: 3.940.000 hematies; V.S.G., normal.

Exploración radiológica (10-X-55).—Esófago, estómago y duodeno, normales.

Exploración gastroscópica (14-X-55).—En la región del "fundus", en la cara posterior, cerca de la curvatura mayor, se observa una zona ovalada, con petequias abundantes, dando la impresión de una hemorragia submucosa en capa. Su color es negruzco, por lo que puede desecharse la idea de un trauma gastroscópico. Gastritis hemorrágica.

CASO CLÍNICO NÚM 5.—M. P. M., treinta y cuatro años. Antecedentes familiares y personales sin interés.

En 1951 empiezan sus molestias con ardor epigástrico tardío, que calmaba con alcalinos y nueva ingesta, con alternativas de intensidad durante un año. Siguió un período en que la epigastralgia era a temporadas, de dos años de duración.

En mayo de 1960, sin sintomatología previa, lipotimia, y por la noche del mismo día hematemesis, seguida de melena de dos o tres días de duración. No precisó transfusión.

Exploración clínica, negativa.

Exploración radiológica (25-V-60).—Estómago y duodeno normales, sin que se aprecie lesión. Pliegues engrosados de tipo gastrítico.

Exploración gastroscópica (3-VI-60).—En la cara anterior del antro se observa una imagen que corresponde a una tumoración benigna intraparietal. Cerca de la misma, mancha de sufusión hemorrágica.

Intervención (17-VI-60): Estómago macroscópicamente normal. No se encuentra ninguna lesión ni de *visu* ni por tacto. Ante la discrepancia entre el hallazgo operatorio y el resultado de las anteriores exploraciones, se investiga la cavidad gástrica mediante la práctica de una gastrostomía a nivel del antro, con el mismo resultado negativo.

En septiembre de 1961 dice que se encontró bien hasta hace un mes, en que de nuevo se presentan las epigastralgias tardías, que van en aumento. En octubre se encontró bien con tratamiento antiulceroso, pero luego repiten las molestias tardías.

En febrero de 1962 sigue con molestias, pero más parecidas al tipo de la gastritis.

Exploración gastroscópica (16-II-62).—Se visualiza hasta el píloro, observándose un discreto enrojecimiento de la mucosa, con hipermixia acentuada. Al retirar el gastroscopio, se observa en las proximidades del fornix, cara posterior y muy cerca de curvatura mayor, un cráter ulceroso de forma ovalada, con sanies grisácea en su interior, vala periulcerosa y sufusión hemorrágica submucosa roja en las inmediaciones de su polo caudal.

En una nueva exploración radiológica, efectuada unos días después, se pone en evidencia la presencia de un nicho en parte alta de pequeña curvadura, vertiente posterior, que se corresponde con el que se visualizó por gastroscopia.

Por todo lo anteriormente expuesto, creemos que todo enfermo que sangra de su estómago, y que con las exploraciones habituales no hemos llegado a un diagnóstico preciso, es tributario de una gastroscopia.

Medidas terapéuticas de urgencia en las hemorragias digestivas

Por el doctor JOSE LUIS GOTI (Bilbao).

La hemorragia digestiva es causa de muerte en uno de cada 20 adultos necropsiados en Bilbao (20).

El 60 por 100 de los fallecimientos por úlcera péptica y el 36 por 100 de los óbitos por cirrosis en Vizcaya son provocados por hemorragia digestiva (7, 8).

El denominador común, en todos los casos, es la pérdida de un volumen de masa sanguínea que oscila entre el 20 y el 40 por 100, responsable del *shock* hemorrágico, la hipoxidosis y las alteraciones metabólicas secundarias (3, 4, 10, 11, 18).

La terapéutica de urgencia procurará detener la hemorragia, reponer la sangre perdida para restablecer el volumen sanguíneo evitar la hipoxia con sus secuelas dismetabólicas.

Para detener la hemorragia será preciso el traslado del enfermo a un centro asistencial, donde existirá una estrecha cooperación entre internista y cirujano.

El traslado del paciente se realizará, con personal especializado, en decúbito supino, con infusión continua endovenosa de sangre, plasma, seroalbúmina, dextrano o solución glucosalina, según las posibilidades de cada caso. Probablemente la seroalbúmina y la solución glucosalina plantearán menos problemas en el domicilio y en la ambulancia, evitándose repercusiones secundarias a transfusiones practicadas con medios limitados y en comprometidas situaciones de urgencia.

MEDIDAS TERAPEUTICAS GENERALES

Todo enfermo afecto de hemorragia digestiva aguda será sometido a reposo absoluto en cama, en ambiente cálido, desprendido de las prendas habituales y revestido con una floja túnica abrochada en el dorso que permita el aseo con facilidad.

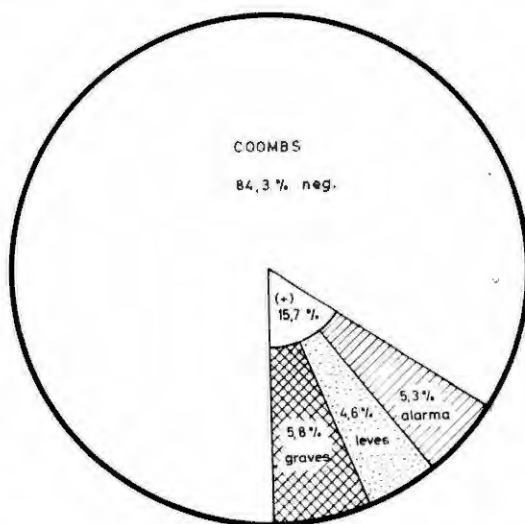
A continuación se ordenará un severo control médico, con asistencia continua de enfermeras durante las primeras horas.

Se registrará sistemáticamente el número de pulsaciones, ritmo de las mismas, tensión sistólica diastólica, especialmente tensión diferencial, ritmo respiratorio, practicándose, además, un electrocardiograma. En los casos más graves puede ser necesario disponer de un electroencefalógrafo y de un defibrilador en los servicios más próximos.

Es fundamental también la recogida de la cantidad de orina emitida cada hora, extremándose la vigilancia si la diuresis es inferior a 30 c.c. por hora. En algunos casos puede ser preciso el sondaje vesical.

PORCENTAJE DE COOMBS POSITIVOS EN 324 MATRIMONIOS

Rh positivo - Rh. negativa
(incidencias planteadas)



GRÁFICA 1.—De 324 matrimonios, Rh positivo el varón, Rh negativa la mujer, 19 (5,8 por 100) presentan una grave incompatibilidad por sensibilización de la esposa, frecuentemente por transfusión previa.

Con la celeridad posible se puncionará la vena mediana cefálica del antebrazo izquierdo, con una aguja atraumática de calibre 8, de la que se extraerán 10 c.c. de sangre en un frasco heparinizado y 5 c.c. en tubo estéril simple para conocer el grupo sanguíneo y practicar una prueba cruzada de compatibilidad, un test de Coombs si hubiera recibido transfusiones previas en Rh negativos, hematimetría completa, hematocrito, urea, amoníaco, protrombina, proteinograma e ionograma como datos imprescindibles.

Esta misma aguja se usará para la fluidoterapia con solución glucosalina o quizá con levulosa al 10 por 100, según necesidades.

En la vena del antebrazo derecho se colocará una aguja de más grueso calibre (núm. 12), en la que podrá dejarse un fiador.

Esta vena servirá para la transfusión de sangre, plasma o seroalbúmina, pero también para la introducción en caso preciso de una fina sonda de polietileno, tipo Gensini, con el fin de medir la presión venosa en la vena cava, lo que nos servirá de control de la terapéutica hidrosalina y de la hemoterapia, especialmente en los enfermos de escasa capacidad funcional, respiratoria, cardiovascular o renal.

No deberá olvidarse, antes de practicar la punción venosa, interrogar al enfermo sobre la posibilidad de otros tratamientos hemoterápicos, con el fin de tenerlo presente en la extracción de sangre.

Se dispondrá de una tienda de oxígeno para casos graves, o pacientes de edad avanzada, o con insuficiencias cardiorrespiratorias, o signos de cianosis.

Cuando existan signos de anoxia cerebral, por hipotensión, se elevarán las extremidades inferiores.

Conviene sedar al enfermo con una cuidadosa psicoterapia y, si es preciso, se inyectarán a los no afectados de procesos hepáticos 60 a 120 mg. de luminal sódico (fenobarbital) intramuscular, cada ocho o diez horas. Si continúa excitado, y no cede a los barbitúricos, puede ser necesario usar la meperidina a la dosis de 50-100 mg. intramuscular, asociada a micorén, siempre que el parénquima hepático esté indemne (5).

Las náuseas y vómitos se controlarán con fenotiacinas o antihistamínicos.

Se inyectarán 1.000 mg. de vitamina C y 10 mg. de vitamina K. En ningún caso se dejará de administrar un antibiótico de amplio espectro, por existir frecuentemente un foco infeccioso sobreañadido y frecuentemente responsable (15).

La bolsa de hielo en epigastrio es una medida muy aconsejada por algunos autores, al menos para mantener en reposo al enfermo.

Si los vómitos no reducen la distensión que el contenido hemorrágico provoca en el estómago, y especialmente si no se conoce la localización de la hemorragia, algunos autores, antes de decidirse por una intervención quirúrgica, colocan una aspiración. Por esta sonda se puede practicar un lavado gástrico con solución salina helada.

MEDIDAS TERAPEUTICAS ESPECIFICAS

La primera medida terapéutica específica de un enfermo hemorrágico es la reposición del volumen sanguíneo. Sin embargo, la transfusión sanguínea encierra posibles peligros, que deberán ser bien valorados antes de practicarla.

La decisión en pro o en contra de la administración de sangre deberá basarse en los signos clínicos y biológicos del enfermo.

Clínicamente, la caída tensional, la reducción de la tensión diferencial, la taquicardia, el registro electrocardiográfico, la presión venosa, la actividad peristáltica, la reducción del flujo urinario, la palidez, frialdad, sudoración, taquipnea o inquietud, son signos de mucho valor.

Desde el punto de vista analítico puede calcularse la magnitud de una hemo-

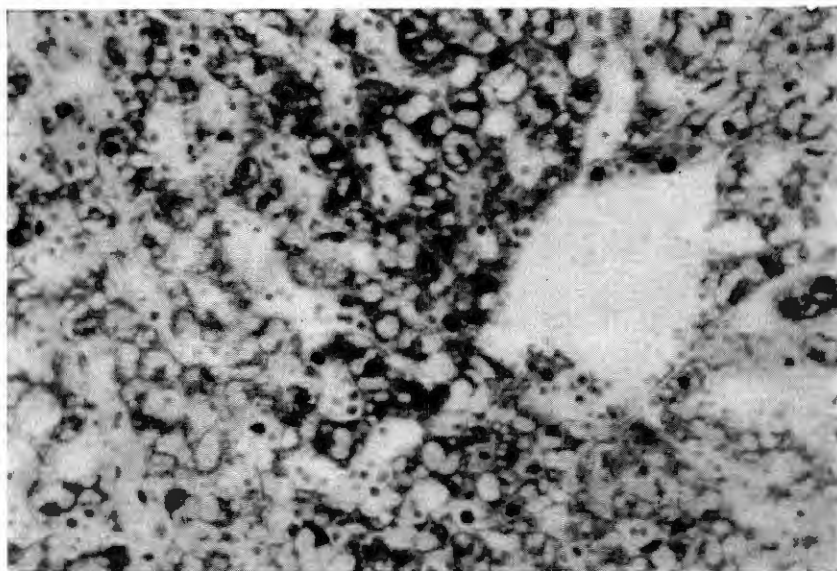


FIG. 1.—Vacuolización hidrópica difusa del lobulillo hepático con predominio centrolobulillar a las dos horas y media de *shock* experimental intenso en el conejo (Toledo).

rragia digestiva por la determinación de la volemia, por la albúmina marcada con yodo radiactivo y por el método de los hematíes marcados con cromo radiactivo. Con la albúmina marcada conoceremos el volumen plasmático total, y con el cromo radiactivo, el volumen globular total, así como el volumen sanguíneo (15).

El Volemotrón de WILLIAMS y FINE puede aportar estos datos, en unos minutos, por la medida de dilución de isótopos con computador electrónico.

El valor hematócrito, el recuento de hematíes y la dosificación de hemoglobina son de escaso valor en los primeros momentos.

La norma terapéutica que debemos aplicar a cada caso viene impuesta por la situación hemodinámica del enfermo, que dependerá de la cantidad y celeridad con que la sangre se haya derramado, partiendo de un individuo previamente

normotenso y normovolémico, sin pérdidas sanguíneas recientes y con un sistema vascular elástico.

Desde el punto de vista hemodinámico distinguimos cuatro grupos:

Primer grupo.—Agrupamos en este apartado a aquellos pacientes cuya exploración clínica aporte los siguientes datos:

Tensión diferencial próxima a 30 mm.

Presión sistólica superior a 110 mm.

Taquicardia de 80 a 90 pulsaciones.

Flujo urinario superior a 35 cc. por hora.

Actividad peristáltica poco acusada.

E.C.G., normal.

Desde el punto de vista hemorrágico, la pérdida de sangre puede estimarse en un volumen de masa sanguínea inferior al 10 por 100.

Segundo grupo.—Clasificamos aquí los enfermos en los que podemos observar:

Tensión diferencial de 20 a 30 mm.

Tensión sistólica próxima a 100 mm.

Taquicardia de 90 a 100 pulsaciones.

Flujo urinario de 30 c.c. por hora.

Actividad peristáltica acusada.

E.C.G., isquemia.

El volumen de sangre derramado puede oscilar entre el 10 y el 20 por 100 de la masa sanguínea.

Tercer grupo.—Pacientes que presentan la siguiente sintomatología:

Tensión diferencial inferior a 20 mm.

Tensión sistólica inferior a 100 mm.

Taquicardia superior a 100 pulsaciones.

Flujo urinario inferior a 30 c.c. por hora.

Actividad peristáltica intensa.

Signos incipientes de *shock*.

Probablemente estos enfermos han perdido un volumen sanguíneo que varía entre el 20 al 30 por 100.

Si la situación hipovolémica de este grupo, con síntomas de *shock*, se prolonga, aparecen los primeros signos anatomopatológicos en el organismo, como lo ha comprobado experimentalmente, en el conejo, nuestro compañero el doctor TOLEDO.

Cuarto grupo.—En este grupo incluimos los casos en que son evidentes los signos de *shock* prolongado.

Tensión diferencial mínima.

Tensión sistólica inferior a 80 mm.

Taquicardia variable, superior a 120 pulsaciones.

Flujo urinario inferior a 20 c.c. por hora.

Signos de *shock* prolongado.

La hemorragia masiva es evidente y el volumen sanguíneo vertido en el tubo digestivo puede ser superior al 30 por 100.

Cuando el período de tiempo del *shock* es sustancialmente mantenido se presentan lesiones orgánicas, anatomopatológicamente irreversibles, como puede apreciarse en el *shock* experimental del conejo provocado por el doctor TOLEDO (20).

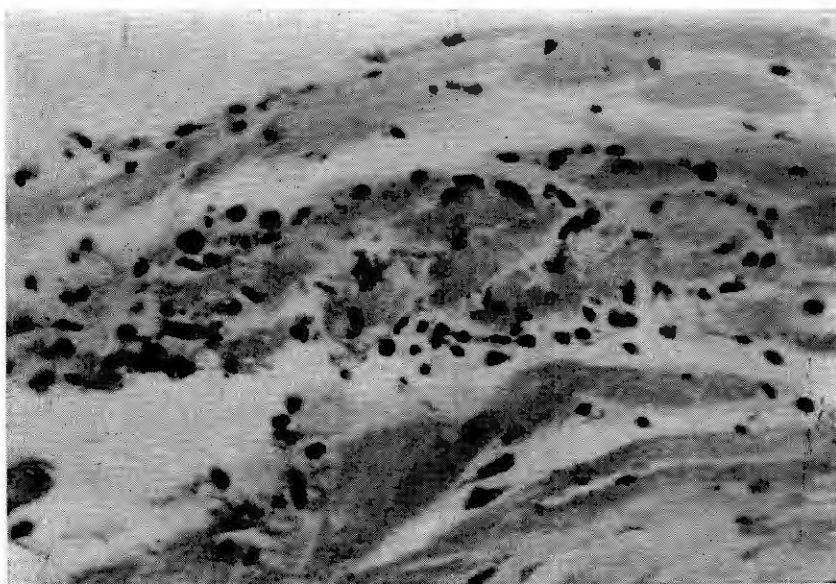


FIG. 2.—Necrosis de las fibras miocárdicas en fase de disolución leucocitaria al día siguiente de un *shock* experimental de varias horas de duración (Toledo).

EN CUANTO A LA REPOSICIÓN DE SANGRE SE REFIERE:

Al *primer grupo* administramos *dos unidades* hemoterápicas a todos los individuos mayores de cuarenta años. No transfundimos a las mujeres en período generativo por la posibilidad de inmunizarlas a antígenos CD (Rhesus) o a los antígenos Luteran, Lewis o Kell. En los hombres menores de cuarenta años adoptamos una actitud contemporizadora.

Al *segundo grupo* aconsejamos *cuatro unidades* hemoterápicas a todos los pacientes, salvo a las mujeres jóvenes Rh negativas, a las que sólo inyectamos

en casos necesarios sangre de un solo hemodador. La cantidad suele ser en estas ocasiones de dos unidades hemoterápicas.

Al *tercer grupo* es recomendable inyectar *seis unidades* hemoterápicas en todos los casos. Si la sangre es recién extraída pueden administrarse *dos unidades* con rapidez de goteo, a chorro libre o a presión.

Al *cuarto grupo* administramos *ocho unidades* hemoterápicas, inyectadas bajo presión las *dos primeras* y con celeridad máxima, pero sin presión, el resto. Después pueden administrarse *dos unidades cada seis u ocho horas*.

Se inyectarán 5 c.c. de gluconato cálcico al 10 por 100 por cada unidad hemoterápica, a fin de compensar los efectos secundarios del citado sódico.

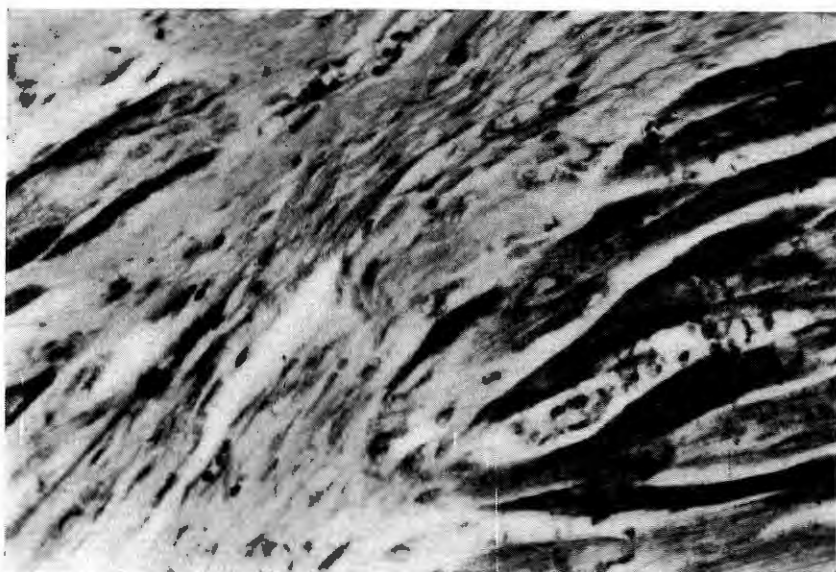


FIG. 3.—Cicatriz fibrosa del miocardio, producto final de la organización de una necrosis isquémica producida por un *shock* experimental de tres horas (observación al cabo de dieciocho días) (Toledo).

En situaciones de *shock* grave, con pulso imperceptible, puede ser necesario perfundir por vía intraarterial o agregar vasopresores a la infusión venosa, del tipo de la angiotensina, aramina o noradrén (6).

En todos los demás casos la transfusión de sangre se realizará por la vena mediana basílica *derecha* y la fluidoterapia por la vena mediana cefálica *izquierda*.

La *fluidoterapia* es similar para todos los casos que previamente fueran normotensos, normovolémicos y sin insuficiencias cardiorrespiratorias o renales.

Siempre que se mantenga una dieta absoluta, nuestra pauta en veinticuatro horas es la siguiente:

1.000 a 1.500 c.c. de solución salina al 9 por 1.000.

1.000 a 1.500 c.c. de solución glucosada al 5 por 100.

En los casos de varices esofágicas, no hipertensos ni arteriosclerosos, sin síntomas coronarios o signos de trombosis, cerebral o coronaria, agregamos 20 unidades de pitresín al suero glucosado antes de decidimos por el balón hemostático o por la cirugía (13).

Una vez estabilizadas hemodinámicamente las constantes tensionales del enfermo, *deberá ser sometido a los diversos métodos de diagnóstico rápido para ser tratado correctamente según la causa responsable de la hemorragia digestiva* (1, 16).

Por fin, debemos señalar los peligros de la transfusión, que desde el punto de vista de isoinmunización secundaria debemos tener presente que no tiene influencia la cantidad transfundida, pero sí el intervalo entre las mismas.

Esta sensibilización es responsable del mayor grupo de incompatibilidades conyugales y de los más graves casos de afectación de niños eritroblastósicos, que en nuestra región representa la estimable cifra de cinco niños afectados por 1.000 nacimientos (9).

Recientemente hemos estudiado (9) en Bilbao 2.061 matrimonios, de los cuales 324 son teóricamente Rhesus incompatibles, y en la práctica en el 5,8 por 100 de estos matrimonios nacen los niños gravemente afectados, muy frecuentemente por transfusiones previas practicadas en la madre. Este problema afecta al 1,6 por 100 del total de matrimonios.

A estos peligros debemos agregar las reacciones transfusionales, las infecciones y transmisión de la hepatitis sérica, que puede darse en porcentajes que varían entre el 1 y el 5 por 100, según la selección de los donantes (14).

RESUMEN

Las medidas terapéuticas de urgencia en una hemorragia digestiva vienen dictadas por la gravedad de su pronóstico. La primera medida de urgencia es la estabilización hemodinámica del enfermo para llevar a cabo un diagnóstico a fin de instituir el oportuno tratamiento etiológico.

El estado clínico del enfermo guiará la reposición fluido y hemoterápica, cuya administración deberá ser muy vigilada a fin de evitar los efectos secundarios, tanto derivados del propio proceso como yatrogénicos.

BIBLIOGRAFIA

1. ARIAS VALLEJO, E., y colabs.: "Problemas diagnósticos y terapéuticos de las hemorragias digestivas", *Revista Española de las Enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición*, vol. XXV, núm. 5 (1966).

2. BICKHAM-CALLANDER: *Surgery of the Alimentary Tract*, vol. 1, pág. 537. W. B. Saunders Company (1955).
3. BOCKUS, H. L.: *Gastroenterology*, tomo 1, pág. 692 (1965).
4. BORLAND, J. L.; HANCOCK, W. R., y BORLAND, J. L. (Jr.): "Recurrent Upper Gastrointestinal Hemorrhage in Peptic Ulcer", *Gastroenterology*, vol. 52, núm. 4 (1967).
5. CECIL-LOEB: *Textbook of Medicina*, vol. II, pág. 910. W. B. Saunders Company (1963).
6. GARCÍA VALDECASAS, F.: "Farmacología del shock: El shock", VI Reunión de la Sociedad Española de Medicina Interna (1965).
7. GOTI, J. L.; CONCHEIRO, L.; CASANUEVA: "Varices esofágicas en las cirrosis", *Revista Española de las Enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición*, vol. XXIV, núm. 8 (1965).
8. GOTI, J. L.: "Incidencia de la úlcera péptica en Vizcaya", *Revista Clínica Española*, vol. 101, núm. 3 (1966).
9. — "La enfermedad Rh hemolítica en Vizcaya. Posibilidades actuales de su prevención". Conferencia pronunciada en la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao el 27-X-67. *Revista Clínica Española*. (En prensa.)
10. HOPKINS, R. W.; SABGA, G.; PENN, I. FRCS, y SIMEONE, F. A.: "Hemodynamic Aspects of Hemorrhagic and Septic Shock", *J.A.M.A.*, vol. 191, núm. 9 (1965).
11. INQUIST, I. F.; KARLSON, K. E.; DENNIS, C. D.; FIERST, S. M., y SHAFTAN, G. W.: "Statistically Valid Ten-Year Comparative Evaluation of Three Methods of Management of Masive Gastroduodenal Hemorrhage", *Annals of Surgery*, vol. 162, núm. 4 (1965).
12. JACOBSON, E. D.: "Recent Advances in the Gastrointestinal Circulation and Related Areas: Comments on a Symposium", *Gastroenterology*, vol. 52, núm. 2 (1967).
13. LINTON, R. R.: "Tratamiento de las varices esofágicas", *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Tratamiento de Urgencias Quirúrgicas*, págs. 485-498 (1966).
14. MAHONEY, J. P.: "Cómo no debe tratarse la anemia", *Clínicas Médicas de Norteamérica. Trastornos hematológicos*, págs. 1713-1720 (1966).
15. MEEROFF, M.; FERREIRA, J.: *Urgencias en Gastroenterología*, pág. 173. Editorial Médica Panamericana.
16. PALMER, E. D.: *Diagnosis of Upper Gastrointestinal Hemorrhage*. American Lecture Series. Charles C. Thomas, Publisher, Springfield, Illinois, U.S.A. (1961).
17. RAYMOND, C.; READ, M. D.; F.A.C.S.; HUBERT G. HUEBI, M. D.; ALAN P. T.JAL, M. D., F.A.C.S.: "Rabdomized Study of Masive Bleeding from Peptic Ulceration", *Annals of Surgery*, vol. 162, núm. 4 (1965).
18. SÁNCHEZ AGESTA, A.: "Shock. Introducción al tema". *El Shock*. VI Reunión de la Sociedad Española de Medicina Interna (1965).
19. THAYER, W. R. (Jr.), y MARK, J. B. D.: "Tratamiento de la hemorragia masiva de origen ulceroso", *Tratamientos Modernos*, vol. 1, núm. 3 (1966).
20. TOLEDO UGARTE, J. D.: "Lesiones del shock". *El Shock*. VI Reunión de la Sociedad Española de Medicina Interna (1965).
21. DURÁN SACRISTÁN, H.: "Valores totales del volumen sanguíneo. Hemoglobina, proteínas y líquido extracelular en cirugía". Tesis doctoral. Universidad de Valladolid (1953).

Datos estadísticos proporcionados por la autopsia

Por los doctores V. NAVARRO y H. OLIVA.

En las habituales reuniones que el fallecido profesor JIMÉNEZ DÍAZ tenía con los miembros del Departamento de Anatomía Patológica de esta fundación fue un tema muy comentado la extraordinaria frecuencia con que se encontraban hemorragias digestivas profusas en las necropsias realizadas. Por su indicación revisamos la casuística de los años 1961-66, ambos inclusive, y ante los porcentajes verdaderamente llamativos de incidencia hemorrágica aguda de localización digestiva, presentamos los resultados en una sesión anatomoclínica, siendo comentados en sus diferentes aspectos clínicos por el profesor JIMÉNEZ DÍAZ.

Esta casuística, que comprende 266 casos necrópsicos, no corresponde a la totalidad de las autopsias realizadas en nuestro Servicio, dado que en ella hemos excluido, de una parte, aquellos en los cuales la autopsia no fue completa y, por tanto, no se revisó el tubo digestivo, y, de otra, los casos en los cuales ya clínicamente se sospechaba una posible etiología intracanalicular digestiva (inflamaciones, úlceras, neoplasias de los diferentes tramos) que pudiera ser la causa primaria y local de los fenómenos hemorrágicos.

Las lesiones anatómicas macroscópicamente consideradas por nosotros en este aspecto han sido:

Esófago:	Erosiones. Úlceras.
Estómago:	Hemorragias en sábana. Erosiones. Úlceras.
Intestino:	Hemorragias en sábana. Erosiones. Úlceras.

Las cuales hayan producido colecciones sanguíneas (contenido gástrico, melenas) superiores a los 500 c.c.

De los 266 casos que reunían las condiciones antes citadas hemos encontrado hemorragias en 150 de ellos, cuyos diagnósticos anatomoclínicos se especifican a continuación:

	Casos
Cirrosis hepática	24
Esclerosis renal	20
Carcinoma extradigestivo	17
Bronconeumopatía crónica	11
Leucemia	9
Enfermedad de Hodgkin	6
Disgenesia quística hepato-renal	6
Sepsis estafilocócica	6
Necrosis tubular	5
Anemia aplástica	5
Linfoma maligno	5
Hipertensión arterial	4
Púrpura	3
Tuberculosis con amiloidosis	3
Hepatitis fulminante	3
Transplante renal	3
Endocarditis	3
Mieloma	2
Sepsis meningocócica	1
Cardiopatía congénita	1
Infarto de miocardio	1
Policitemia	1
Trombopenia amegacariocítica	1
Diátesis hemorrágica no filiada	1
Hidatidosis hepática	1
Peritonitis	1
Pionefrosis	1
Absceso renal	1
Diabetes	1
Lupus eritematoso diseminado	1
Panarteritis nudosa	1
Dermatomiositis	1
Granulomatosis de Wegener	1

No hay duda de que en alguno de ellos es bien conocida la tendencia hemorrágica (cirrosis, enfermedades renales en sus estadios terminales, enfermedades de la sangre...); pero en otros, como es el caso de las bronconeumopatías crónicas, este mecanismo solamente se explica por una acción yatrogénica debido a la terapéutica instaurada para su proceso de fondo, que actúa nocivamente sobre las mucosas digestivas.

Asimismo sería cuestionable si estas hemorragias agudas son o no la verdadera causa inmediata de la muerte de estos enfermos. En algunos casos así es, y en otros, aun cuando pueda dudarse, coadyuvan a su fin a través del *shock* hipovolémico subsiguiente a la pérdida sanguínea, que acelera los momentos finales de estos enfermos, ya gravemente afectados por su enfermedad de fondo.

El planteamiento de los problemas, tanto de índole diagnóstica o terapéutica y las consideraciones de carácter yatrogénico, se salen de la esfera del patólogo, y por ello nosotros sólo queremos llamar la atención en la abundancia de hemorragias digestivas agudas en nuestra casuística, como se resume en el siguiente cuadro, donde, en la columna que sigue a la de los años, se recoge el número

de necropsias aptas para su valoración; en la siguiente, los casos que tenían hemorragias, y, por último, el porcentaje parcial.

Año 1961	22	9	41%
Año 1962	32	16	50%
Año 1963	44	23	52%
Año 1964	36	21	58%
Año 1965	48	33	68%
Año 1966	84	48	57%
TOTALES	266	150	56%

Esta cifra total del 56 por 100 de los casos necropsiados, sin patología digestiva y que mueren por hemorragias agudas de esta localización, creemos que habla por sí sola para indicarnos su tremenda importancia clínica, que puede expresarse en dos hechos: el primero, valorar una posible actuación quirúrgica que en algún caso pueda salvar la vida del enfermo, y el segundo, considerar si están verdaderamente indicadas determinadas terapéuticas, sobre todo del tipo de los esteroides, dado que a menudo y en ciertos estados su efecto perjudicial puede ser superior a su utilidad.

Frecuencia, diagnóstico y tratamiento específico de las hemorragias digestivas por procesos esofágicos

Por el doctor C. MORENO GONZALEZ-BUENO

Las enfermedades del esófago no sólo son las causantes numéricamente de gran parte de las hemorragias digestivas, sino que determinadas afecciones del mismo, concretamente las varices esofágicas, producen las más graves y dramáticas de todas ellas.

Al comentar estos distintos aspectos de frecuencia, diagnóstico y tratamiento, lo hago sólo en relación a las grandes hemorragias, y ello en atención a que sin duda alguna son las que plantean problemas más graves y discutidos y también a que éstas son las que, por nuestra condición de cirujanos, estamos más acostumbrados a ver.

Prácticamente todas las enfermedades esofágicas pueden sangrar. Las hernias hiatales, las úlceras, las esofagitis, los cánceres, los divertículos y los desgarros pueden, en un momento de su evolución, sangrar. Sin embargo, de un modo general podríamos decir que el 70 por 100 de las hemorragias esofágicas tienen su causa en las varices esofágicas, y el 30 por 100 restante está producido por los demás procesos esofágicos citados y muy preferentemente, dentro de ellos, por las hernias hiatales. Quizá este porcentaje referido a hemorragias mínimas fuese más real variando el guarismo de las varices esofágicas a un 50 ó 60 por 100 en favor del resto de las enfermedades esofágicas; si, por el contrario, nos referimos a las grandes hemorragias, yo no dudo en afirmar que más del 90 por 100 de las veces, al menos en mi experiencia, son debidas a la ruptura de una variz.

Entre más de 124 cánceres de esófago operados desde 1961, sólo recuerdo dos enfermos que cursaron con gran hemorragia.

Entre más de 68 hernias hiatales operadas desde 1961, con o sin esofagitis y con o sin úlcera, no recuerdo ninguna en la que la hemorragia fuese un síntoma que pusiera en peligro la vida del enfermo, y sí muchas con pequeñas o medianas hematemesis, poco duraderas, con tendencia a la remisión espontánea y con poca necesidad de transfusión para la recuperación.

Esto quiere decir que el diagnóstico del proceso causal de la hemorragia esofágica suele ser sencillo, excepto para las varices esofágicas. En los demás casos

tendremos tiempo de acudir a los distintos métodos de exploración de que hoy disponemos para hacer un diagnóstico. El problema realmente lo pueden plantear las grandes hematemesis en el sentido de concretar si su origen está en el esófago, por varices, o en el estómago, normalmente por gastritis o úlcera. Personalmente creemos que, al menos en la práctica, la clínica y exploración del enfermo son las que más nos deben ayudar a hacer esta diferenciación. Si la hemorragia persistiese y el dilema diagnóstico continuase en pie, en nuestro criterio el mejor medio para hacer un diagnóstico diferencial es el balón de Sengstaken-Blakemore. El cese de la hemorragia coincidiendo con su introducción nos hablaría del origen esofágico de la hematemesis; la respuesta negativa a esta maniobra terapéutica nos hablaría de su origen gástrico.

Sabemos, y siempre que se habla de este problema se comenta, el valor de las exploraciones endoscópicas, radiográficas e incluso esplenoportográficas precoces. Es posible que así sea, pero nos parece extraordinariamente difícil poder llevarlas a la práctica. Nos referimos al período agudo. A esa fase angustiosa y urgente tanto para el paciente como para los familiares y médico. Otra cosa es ya efectuarlas veinticuatro horas después de la hemorragia, con el enfermo muy recuperado si nuestro tratamiento sustitutivo fue adecuado.

Diagnosticada una hipertensión portal, bien de origen hepático o prehepático, ¿cuál es la actitud terapéutica que seguimos?

1.º Reposición, lo más aproximadamente posible, mediante transfusión de sangre completa, de la sangre perdida.

2.º Oxígeno permanente a razón de unos cinco o seis litros por minuto, sobre todo si la afección causal es una cirrosis.

3.º Inyección permanente de pituína. Sinceramente debemos reconocer que pocas veces hemos obtenido buenos resultados con esta práctica.

4.º Medidas habituales de anticoagulantes y otras terapéuticas relacionadas con la enfermedad causal.

Si en un plazo prudencial de tiempo la hemorragia continúa, debemos acudir sin dilación de tiempo a la introducción de un balón esofágico del tipo que sea.

Nosotros utilizamos el de Sengstaken, y aun reconociendo que no es agradable introducirlo, que algunos enfermos no lo toleran y que para todos ellos es molesto, así como que una vez *in situ* necesita de una gran vigilancia, admitiendo todo esto, en nuestras manos es de una eficacia incontrovertible.

Del momento de la indicación quirúrgica y el procedimiento técnico a utilizar les hablará el doctor HIDALGO.

La hemorragia en las enfermedades gástricas y duodenales

Por el doctor JOSE L. GALAN NAVARRO.

La *úlcera péptica gastroduodenal* es la causa más FRECUENTE de hemorragias digestivas no sólo entre los procesos localizados en estómago y duodeno, sino entre todos los procesos digestivos capaces de producir hemorragias.

En su larga evolución pueden aparecer una serie de factores condicionantes de la hemorragia (estación del año, esfuerzos físicos, estados de angustia y de ansiedad provocados por el trabajo, los conflictos psicoemocionales, etc.; las transgresiones dietéticas, los abusos del alcohol, los tratamientos anticoagulantes por trombosis, las medicaciones ulcerógenas, etc.), pero muchas veces no se encuentra relación alguna entre estos y otros factores y la aparición de una hemorragia de origen ulceroso gastroduodenal.

La *úlcera péptica* es la responsable de un 75-80 por 100 de las hemorragias que tienen su origen en estómago y duodeno. En nuestra casuística de los últimos cinco años, un 25,3 por 100 de un total de 761 úlceras (sobre 4.182 historias clínicas revisadas) han sangrado en un momento u otro de su evolución. Lo más frecuentemente, en forma de melenas; muchas, combinadas ambas formas de hemorragias, y pocas veces, en forma de hematemesis sólo. Nos referimos en este último punto a cuando las melenas no son detectadas por nosotros ni por el paciente, aun cuando pueda haber hemorragias ocultas en las heces.

La *úlcera duodenal* es la más frecuentemente responsable de hemorragia digestiva (154 casos sobre 193 ulcerosos de todas las localizaciones), pero ello está en evidente función de ser la más frecuente 78,45 por 100 del total de ulcerosos). Desde un punto de vista porcentual, es la *úlcera de doble localización* (gástrica y duodenal) la que con más frecuencia produce hemorragias (54,54 por 100 de los casos). El resto sangran en la misma proporción (cuadro I); y aun la *úlcera de boca anastomótica*, en nuestra experiencia, sangra más que la duodenal.

CUADRO I
ULCERA PEPTICA GASTRODUODENAL
(Casuística 1962-67)

	Casos	%
Historias clínicas revisadas	4.182	
Número total de "ulcus" hallados	761	18,19
Número total de "ulcus con hemorragia"	193	25,33

FRECUENCIA DE LA HEMORRAGIA SEGUN LA LOCALIZACION DEL NICH0

	N.º casos	%	Hemorr.	% relat.	% total
U. gástrica	88	11,56	17	19,33	8,97
U. duodenal	597	78,45	154	25,79	79,37
U. pilórica	46	6,05	11	23,87	5,78
U. ncoboca	19	2,50	5	26,31	2,68
U. doble loc.	11	1,44	6	54,54	3,20
TOTALES	761		193	25,33	25,33

FORMA EN QUE SE PRODUJO LA HEMORRAGIA

	Casos	%
Melenas	95	49,24
Hematemesis y melenas	88	45,59
Hematemesis	10	5,18

Hemos estudiado en nuestros enfermos la edad, el sexo y la clorhidria, tratando de averiguar qué factores básicos pueden influir en la mayor o menor frecuencia con que un enfermo ulceroso sangra.

A través de la simple prueba de la histamina, y más recientemente del MAO, hemos determinado la secreción ácida del estómago de un 30 por 100 de nuestros pacientes (31,14 por 100), lo que supone 237 casos. De ellos han sangrado 49, que aparecen en el cuadro II subrayados. Hemos encontrado una verdadera relación entre intensidad de la clorhidria y la frecuencia de hemorragia. Parece ser que cuando existe hiperclorhidria la hemorragia se presenta con mucha más facilidad.

CUADRO II
ULCERA PEPTICA GASTRODUODENAL
(Factores que pueden influir en la frecuencia de hemorragias)

I. LA CLORHIDRIA

Diagnóstico	Número de casos	Clorhidria determinada	CLORHIDRIA			
			Gran hiper.	Hiper.	Normo.	Hipo.
U. G.	88	42	9/0	12/7	11/0	10/0
U. D.	597	165	67/10	57/15	25/0	16/5
U. P.	46	14	5/0		7/3	2/0
U. N.	19	8	4/4			4/0
U. doble	11	8	8/5			
TOTALES	761	237	93/19	69/22	43/3	32/5
			31,14 %	20,43 %	31,89 %	7 %
						15,62 %

El sexo no influye, en nuestra experiencia, en la determinación de hemorragias por ulcus gastroduodenal. Hemos encontrado que tanto sangran los nichos gástricos y duodenales en los hombres como en las mujeres.

CUADRO III

ULCERA PEPTICA GASTRODUODENAL

(Factores que pueden influir en la frecuencia de hemorragias)

II. SEXO

	Número	Hombres	Mujeres
Casos	761	566	195
Hemorragias	193	147	46
Porcentaje	25,33 %	25,97 %	23,65 %

Finalmente, hemos considerado la edad de nuestros enfermos en relación con las hemorragias gastroduodenales por ulcus. En nuestra casuística, la edad media de hemorragia del grupo es de cuarenta y tres años. Como puede verse en el cuadro IV, existe una discreta tendencia a sangrar más frecuentemente en los hombres que en las mujeres, muy posiblemente porque en ellos actúan con más frecuencia y facilidad algunos de los factores que hemos considerado como posibles condicionantes de la aparición de hemorragia.

CUADRO IV

ULCERA PEPTICA GASTRODUODENAL

(Factores que pueden influir en la frecuencia de hemorragias)

III. EDAD

	Número de casos	Edad media	Edad media de hemorragia
Total	761	39,17 años	43,50 años
Hombres	566	38,80 años (entre 14 y 74 a.)	45,— años
Mujeres	195	39,54 años (entre 11 y 79 a.)	41,61 años

En los hombres, la edad media de hemorragia está un poco por encima de la media del grupo, y en las mujeres, por debajo.

Un segundo aspecto de la úlcera gastroduodenal, que debemos considerar aquí con interés, es el relativo a la *úlcera aguda* producida por un *stress* muy frecuentemente yatrogénico, pero también a veces psicoemocional, etc. Este tipo de ero-

siones sangran con muchísima frecuencia. Los citostáticos, los hipotensores (reserpina), la medicación heparínica, los antirreumáticos (aspirina, fenilbutazona), los esteroides y, como estamos teniendo ocasión de ver ahora en nuestra consulta de Gastroenterología del Sanatorio Antituberculoso de Valdelatas (Madrid), las drogas antituberculosas (PAS, hidrazidas).

Todos estos fármacos producen con alguna frecuencia hemorragias en estómagos no previamente erosionados, aunque el terreno de los mismos pueda estar en precario por procesos previos (gastritis). Pero su uso en enfermos ulcerosos crónicos, sobre todo cuando es mantenido y con dosis altas, es motivo de hemorragia en un alto porcentaje de casos. Sería, pues, aquí este factor yatrogénico más un factor condicionante que una causa.

A distancia de la úlcera siguen en frecuencia, como causa de hemorragias digestivas de origen gastroduodenal, la *hernia hiatal*, las *gastritis* y las *neoplasias*.

En lo relativo al primero de estos procesos, disentimos un tanto de las opiniones comunes hoy en día. Hace algunos años la hernia hiatal era una causa poco frecuente de hemorragia digestiva. Más adelante, y de acuerdo con los enormes progresos en los medios de diagnóstico radiológico, ha venido siendo considerada como una de las causas más frecuentes del accidente que comentamos. En algunas casuísticas se la ve aparecer inmediatamente detrás de la úlcera. En nuestra opinión, la hernia hiatal forma, con las gastritis y las neoplasias, un grupo que, más o menos a partes iguales, son responsables de hemorragia digestiva de origen gastroduodenal en un 15-20 por 100 de los casos.

Con mucha menos frecuencia ya hay que contar con los tumores benignos como causa de hemorragia. En alguna ocasión los prolapsos mucosos de estómago en duodeno pueden ser responsables también de una hemorragia gastroduodenal de difícil etiología.

Los divertículos gástricos suelen sangrar con frecuencia, pero su existencia es muy rara. Ocorre aquí lo contrario que con los divertículos duodenales, muy frecuentes, pero que rara vez son responsables de hemorragia si no están complicados o son asiento de una úlcera.

Como un último apartado, y sólo por mencionarlos, citaremos los traumatismos, los cuerpos extraños, la rotura de un vaso esclerótico, etc., como procesos que pueden ser causa de hemorragia.

En cuanto al DIAGNÓSTICO de estos procesos responsables de una hematemesis o de una melena, hay que comenzar por considerar el diferencial entre hematemesis y melenas. Esto, que parece una cosa simple porque generalmente es fácil, en ocasiones plantea problemas de difícil solución. En nuestro Servicio vemos periódicamente una enferma que tuvo una hemorragia por la boca de bastante intensidad hace un año. Los caracteres de la expulsión de la sangre no son muy claros en la anamnesis. Las exploraciones han demostrado una gastritis an-

tral pseudotumoral y un bloque bronquiectásico en base pulmonar izquierda. El origen de la vómica no ha sido todavía determinado de manera concluyente. Por el contrario, en nuestra actual estancia en el Sanatorio Antituberculoso de Valdelatas vemos también ocasionalmente algunos enfermos cavitados que al mismo tiempo son ulcerosos duodenales—pero otros no—, cuyas hemorragias por la boca no son demasiado claras en cuanto a su punto de origen y proceso responsable.

La consideración de este punto es, pues, de gran interés.

Pero volviendo al diagnóstico directo del proceso causante de hemorragia, debemos estudiar, en primer lugar, el aspecto *clínico* de la cuestión. Aquí ocurre como en el resto de la Patología. El estudio de los antecedentes del paciente (historia ulcerosa, clínica dispéptica, síndrome neoplásico) y la confección de una buena historia clínica del accidente y de los síntomas previos nos llevará muy frecuentemente al establecimiento de un diagnóstico previo, que en muchas ocasiones confirmarán posteriormente las exploraciones radiológicas y endoscópicas. No olvidaremos, sin embargo, que una úlcera péptica gastroduodenal, sobre todo duodenal, puede debutar clínicamente con una hemorragia más o menos copiosa.

En todo caso, la máxima rentabilidad diagnóstica la hallaremos en la *radiología*. No hablamos de la moderna cinerradiografía, de la que no disponemos, aunque evidentemente es el medio ideal de exploración. Pero la simple y cuidadosa radioscopia, con las radiografías panorámicas y seriadas practicadas en los momentos oportunos, son un arma valiosísima para nuestra tarea diagnóstica.

No tiene razón de ser la discusión de si la exploración radiológica debe o no ser practicada en el momento de la hemorragia. Tampoco tiene actualidad, ya que HAMPTON practicaba ya el examen radiológico en los hemorrágicos en 1937 (Estados Unidos). Creemos que todo depende del medio en que se trabaje y de lo necesaria que sea al diagnóstico. Si en un hemorrágico se puede esperar, se puede esperar para todo; si hay que tomar una determinación quirúrgica y el diagnóstico de localización no está establecido, debe hacerse la exploración a rayos X. Naturalmente, siempre y cuando el paciente esté en un medio hospitalario, donde los movimientos de transporte de la cama a la mesa roentgenológica sean mínimos y la atención médica rápida y eficaz, con los medios necesarios a la mano.

Nosotros, trabajando en medio ambulatorio, no tenemos oportunidad de explorar radiológicamente enfermos en plena hemorragia. Cuando un enfermo tiene una hematemesis o una melena tan abundante que lo colapsa, es tratado en su domicilio y, más frecuentemente, es ingresado en una clínica, hospital o sanatorio. Pero sí hemos tenido ocasión de ver algunos enfermos con melenas que van a la consulta con una profunda astenia y heces negras y que no se han dado cuenta que sangran o creen que sangran poco, y no hemos tenido inconveniente

de verlos a rayos X, de acuerdo con el siguiente método: administración de una pequeña cantidad de papilla, no clara, pero tampoco demasiado espesa; movimientos basculantes de la mesa desde la bipedestación al ligero Trendelemburg; obtención de placas en diversas posiciones y, fundamentalmente, en las dos señaladas. Con ello se obtienen imágenes de impregnación del fornix y cuerpo gástrico (cuando el enfermo está en bipedestación) y del antro (con el enfermo en ligero Trendelemburg), que son muy útiles para su ulterior estudio. Vemos también el bulbo si el estómago vacía espontáneamente, obteniendo seriadas en los diversos oblicuos, y no tenemos inconveniente en utilizar la metoclopramida cuando hay dificultades de vaciamiento.

Sin embargo, no hay que olvidar que el descubrimiento de una lesión gastroduodenal no significa necesariamente que ella sea la causa de la hemorragia, ya que puede coexistir con otra que puede pasarnos inadvertida.

La única manera de objetivar de manera indiscutible una lesión que sangra es la *endoscopia*. Y en esto, sin olvidar los riesgos que la exploración puede tener, pensamos igual que en lo relativo a la radiología. Con el enfermo hospitalizado, si la exploración puede llevarnos al diagnóstico, creemos debe ser practicada. Para ello utilizaremos los aparatos menos traumatizantes (fibroscopio de Hirschowitz) en un ambiente de expectación armada.

Otros métodos (cinta de Heinhorn, balón gástrico, sonda-balón de Sendtken-Blackmore) pueden ser utilizados en determinadas circunstancias. La sonda-balón, y sobre todo el balón gástrico, aunque fundamentalmente se usen con fines terapéuticos, pueden ser de gran utilidad diagnóstica en casos donde otros medios han fallado o no han podido emplearse. Pero de ello tenemos poca experiencia y en esta mesa hablarán personas más cualificadas.

Para hablar del TRATAMIENTO de las hemorragias digestivas aquí, nos referiremos únicamente a aquellas de importante cuantía, ya que en otro caso el procedimiento es hacer previamente un diagnóstico cierto y correcto y actuar en consecuencia.

En primer lugar, hay que poner en marcha las medidas urgentes de reposición hemática y atender al equilibrio hidrosalino. Naturalmente, sedar al enfermo si ello es necesario. Para esto, en nuestra experiencia y por muy diversas razones, son ideales los antihistamínicos y los ansiolíticos. Desde el principio instauraremos una dieta que, en el momento actual, todos estamos de acuerdo en que no sea absoluta. Administraremos alimentos líquidos que no sean excitantes de la secreción gástrica, para pasar a los alimentos blandos de las mismas características dos días después de que cese la hemorragia. Prescribiremos una medicación alcalina, neutralizante y barnizante de la mucosa (aluminio y, fundamentalmente, bismuto). Y poco más podemos hacer: vitamina K; coagulantes, de los

que siempre hay dos o tres de moda; vitamina C, etc. Pero todo ello sin esperar que sea la solución del problema.

Algunas personas de nuestro país ya tienen experiencia de la hipotermia gástrica en el tratamiento de las hemorragias digestivas. MONEREO nos hablará seguramente de su experiencia sobre el particular. Digamos aquí, únicamente, que parece ser un buen método, que puede resolver problemas de difícil abordaje por otros medios.

Procesos gastroduodenales sangrantes

Por J. GARCIA MORAN y M. GARCIA MORAN (Oviedo).

Vamos a exponer datos concernientes al tema, sacados de la casuística de los tres últimos años (1 de octubre de 1964 a 30 de septiembre de 1967) de nuestro Servicio del Hospital General de Asturias.

FIG. 1

1 OCTUBRE - 30 SEPTIEMBRE 1967

Pacientes ingresados	3.252
Pacientes que ingresaron por hemorragia digestiva o en los que ésta era síntoma destacado	230

Entre estos enfermos sangrantes hubo seis en los que se aclaró pronto que el punto de procedencia de la sangre no estaba en el aparato digestivo.

FIG. 2

Ingresaron como hemorragias digestivas, aclarándose luego que no lo eran...	6
Hemoptisis	3
Tuberculosis pulmonar	2
Cor pulmonar	1
Metrorragias	3
Mioma	1
Funcional	1
Aborto	1

En el resto, la hemorragia se había producido por diferentes causas a distintos niveles del tramo esofagogastrointestinal.

FIG. 3

HEMORRAGIAS DIGESTIVAS (224)

	Operadas (104)	No operadas (120)
3 Úlcera esofágica	2	1
9 Hernia hiatal	5	4
32 Úlcus gástrico	24	8
92 Úlcus duodenal	38	54
3 Úlcus boca anastomót.	3	—
6 ¿Úlcus?	—	6
6 Gastritis hemorrágica por antirreumáticos...	—	6
4 Divertículos	1	3
25 Hipertensión portal	4	21
5 Inflamación intestinal	—	5
5 Tumor benigno	4	1
28 Neoplasia	21	7
6 Origen desconocido	2	4

Los pacientes de este último cuadro tuvieron pérdidas cuantiosas de sangre (hematemesis o melenas) o anemias de consideración.

Concretándonos a los casos en que la hemorragia tenía su punto de partida en estómago o duodeno, del cuadro anterior entresacamos el siguiente:

FIG. 4

HEMORRAGIAS DEL TRAMO GASTRODUODENAL

Hernias hiatales	9
Úlceras gástricas	32
Úlceras duodenales	92
Úlceras pépticas postoperatorias	3
¿Úlcus?	6
Gastroduodenitis medicamentosa	6
Divertículos	1
Tumores benignos	3
Tumores malignos	20
TOTAL	172
Porcentaje del total de hemorragias digestivas.....	76

HERNIAS HIATALES

Las hernias hiatales que producen anemia son relativamente frecuentes. Recogemos nueve en estos tres años. Las hemorragias masivas originadas a este nivel son raras y nosotros no hemos visto ninguna. Para dar una idea de la frecuencia diremos que en este mismo período de tiempo operamos 26 hernias hiatales.

FIG. 5

Hernias hiatales	9
Paraesofágica	1
Por deslizamiento (úlcus duodenal asociado en 3) ..	8

La coexistencia con úlcera está lejos de ser una rareza, y hay que tener esto presente para no desvirtuar la procedencia de la hemorragia.

ÚLCERAS PEPTICAS

Se ve en este cuadro la preponderancia de las úlceras pépticas: más de la mitad (56,6 por 100) de la totalidad de procesos sangrantes de aparato digestivo y casi tres cuartas partes (74,3 por 100) de las localizadas en zona gastroduodenal, y también se ve que más de la mitad de las úlceras sangrantes requirieron tratamiento quirúrgico.

FIG. 6

ULCERAS PEPTICAS (127)

	<i>Operadas</i> (65)	<i>No operadas</i> (62)
Úlceras gástricas	24	8
Úlceras duodenales	38	54
Úlceras pépticas de boca anastomótica	3	—

En el grupo de las grandes hemorragias digestivas las úlceras plantean con frecuencia un importante problema de diagnóstico diferencial con las varices esofágicas (muy frecuentes también en nuestro ámbito) y al que en este momento sólo podemos aludir muy brevemente para recordar que pueden dar luz aclaratoria la historia clínica, las pruebas de función hepática y la radiología, incluyendo la esplenoportografía. Cuéntese, sin embargo, con sorpresas a la hora de la laparotomía (o de la autopsia).

Lo que hay que subrayar desde el primer momento, admitido que el diagnóstico de úlcera sangrante es cierto, es la importancia que tiene, además de la cuantía de la hemorragia, el que ésta cese o prosiga. Tan importante es este punto, que a él está supeditada la conducta terapéutica.

Veamos: una hemorragia procedente de úlcera, aunque sea cuantiosa, si esa permitirá restablecer al enfermo para afrontar la operación como si la lesión no hubiera sangrado. Si no cesa obligará al tratamiento quirúrgico de urgencia, de más riesgo que la operación en frío. De ahí el gran interés por buscar que la hemorragia cese. Puede cesar con el reposo, con los suministros adecuados de sangre y medicación; y buscando que la hemorragia cese se ha propugnado por WANGENSTEER el enfriamiento gástrico, y tiene visos de ser muy útil la compresión con la sonda que GUEVARA, de Lima, emplea desde hace pocos años.

Si la hemorragia grave no cesa, y compromete la vida del enfermo, es preciso operar. La conducta quirúrgica habrá de supeditarse a una serie de circunstancias. Primer objetivo, cohibir la hemorragia. Objetivo para el futuro, que no repita y que la lesión cure.

En el siguiente cuadro resumimos esquemáticamente los diversos procedimientos quirúrgicos que empleamos en las diferentes circunstancias.

RAZONES PARA ESTA DIVERSIDAD DE PROCEDIMIENTOS

Una úlcera gástrica aguda puede curar, y en tal caso la simple hemostasia basta. Si no cura, hay tiempo para practicar la gastrectomía, que es lo indicado en las úlceras crónicas.

FIG. 7

ULCERAS GASTRICAS:

Agudas — *Hemostasia.*
Crónicas — *Gastrectomía.*

ULCERAS DUODENALES:

Agudas — *Hemostasia + Vagotomía + Píloroplastia.*
Crónicas — *Vagotomía + Antrectomía.*

ULCERAS PEPTICAS DE BOCA ANASTOMOTICA:

Resección + Vagos + Antro + Páncreas.
Recidiva — *Gastrectomía total.*

Una úlcera duodenal aguda también puede curar con la simple hemostasia; pero preferimos complementarla con vagotomía y derivación, que no es aditamento laborioso ni en nuestra experiencia implica trastornos posteriores. Este criterio vale para las úlceras duodenales crónicas. Sin embargo, en éstas, siempre que sea posible, preferimos asociar a la vagotomía la antrectomía, extirpando la lesión ulcerosa, ya que nos parece esta intervención la que más garantía ofrece contra la recidiva hemorrágica.

En las úlceras pépticas de boca anastomótica, además de la resección de la úlcera, practicamos sistemáticamente vagotomía, revisando la posible existencia de un antro restante o un síndrome de Zollinger-Ellison. Una nueva recidiva ulcerosa es indicación, a nuestro entender, de gastrectomía total.

Y con tantas posibilidades para actuaciones útiles es preciso recordar aquí las dificultades que algunas veces puede tener la hemostasia directa tanto en suturas como con resecciones, contingencias de las que se forma el grupo al que está adscrita la mayor mortalidad.

Igualmente queremos llamar la atención sobre la posible asociación de procesos hemorrágicos a distintos niveles del aparato digestivo, y hemos recogido en el cuadro siguiente los *ulcus* asociados a otros factores de hemorragia vistos en este tiempo.

FIG. 8

ASOCIACIONES DE DOS PROCESOS POTENCIALMENTE HEMORRAGICOS

Ulcus duodenal + Ulcus gástrico	5
Ulcus + Hernia hiatal	3
Ulcus + Cirrosis	4
Ulcus + Hipertensión arterial	2
Ulcus + Antirreumáticos	10
Ulcus + Angioma esofágico	1
Ulcus + Leiomioma yeyunal	1
Ulcus + N. colon derecho	1
Ulcus + Síndrome Gardner	1

Como es natural, el resolver uno solo de los procesos no garantiza contra la hemorragia.

Como se puede ver en la figura 4, hubo seis casos en los que el *ulcus* fue

sólo una sospecha clínica deducida de la sintomatología, sin confirmación radiológica de la lesión. Por diferentes razones, ninguno de estos enfermos fue intervenido y la hemorragia cesó y se recuperaron con tratamiento.

GASTRODUODENITIS MEDICAMENTOSA

Hoy es obligado, ante una hemorragia digestiva, indagar si el paciente recibía previamente corticoides, butazolidina, irgapirina, salicílicos o derivados de la reserpina, medicamentos que son en nuestra experiencia, como en la de tantos otros, responsables de un buen número de hemorragias, unas—como en nuestros seis casos—sin antecedentes de molestias gástricas y otras—diez casos, recogidos en la figura 8—con antecedentes de hiperclorhidria. En estos últimos los tratamientos con anticoagulantes también pueden ser determinantes de hemorragia.

En todos los enfermos de este grupo la pauta terapéutica es inicialmente de contemporización vigilada, pero la gran hemorragia que no cese puede obligar a la laparotomía, con la subsiguiente conducta, según las circunstancias analizadas más arriba.

DIVERTICULOS

Se admite generalmente que los divertículos duodenales rara vez son responsables de hemorragias. Sin embargo, figura uno en nuestra lista. Se trataba de un paciente con hemorragia de consideración en el que no se encontró ningún otro proceso al que cupiera atribuir la hemorragia.

TUMORES

De los 33 tumores hemorrágicos del aparato digestivo, 23 sangraban en el tramo gastroduodenal. En la figura 9 detallamos su naturaleza y localización.

FIG. 9

TUMORES (23)

Benignos	3
Poliposis gástrica	1
Angioma gástrico	1
Granuloma boca anastomótica	1
Malignos	20
Gástricos	18
Linfosarcomas	3
Adenocarcinomas (3 de muñón) ...	9
No operados	6
Duodeno (adenocarcinoma)	1
Páncreas (no operado)	1

En los tumores benignos la hemorragia fue siempre el primer síntoma. El granuloma y la poliposis fueron diagnosticados y operados. El angioma fue hallazgo de autopsia en una paciente que no pudimos llegar a operar por fallecer con hemorragia cataclísmica.

En las neoplasias malignas creemos interesante subrayar la frecuencia de hemorragias graves en los tumores linfáticos, como ocurrió en los tres linfosarcomas vistos en este tiempo. Eran tumores muy grandes, que a primera vista parecían irreseccables y que, sin embargo, pudieron extirparse. En dos se hizo gastrectomía total y en uno subtotal.

Entre los adenocarcinomas tuvimos tres casos que asentaban sobre muñones gástricos de antiguos ulcerosos resecados. En este tipo de tumores también la hemorragia puede ser el síntoma más llamativo por el que se va al diagnóstico.

Los tumores de duodeno son una rareza. Nuestro caso era un adenocarcinoma que se extirpó practicando duodenopancreatectomía. A los dos años la paciente sigue bien.

Incluimos un tumor de páncreas con invasión de la pared duodenal, en el que las hemorragias fueron muy manifiestas.

También, dentro del capítulo de los tumores, la hemorragia constituye un factor a tener en cuenta a la hora de la decisión quirúrgica; en efecto, puede ser tan grave la pérdida sanguínea que por sí sola amenace la vida del paciente; por ello en los tumores sangrantes debe practicarse siempre que sea posible la exéresis, aunque ésta sólo tenga visos paliativos.

Hemorragias de origen enteral

Por el doctor A. PASCUAL MEGÍAS.

Dentro de las hemorragias digestivas, las producidas en el intestino delgado representan "una zona fría" de la que apenas se habla cuando se ocupan de estos temas. Realmente las lesiones del intestino delgado son capaces de escapar a la más minuciosa de las exploraciones, mientras que otros segmentos del tubo digestivo gozan de exploraciones más precisas y fructíferas. Posiblemente ésta es la causa de que se desista en la búsqueda y muchas de las hemorragias nacidas en este segmento intestinal sean incluidas en elevado grupo formado por las hemorragias de "causa desconocida" que figuran en todas las estadísticas.

Pero se puede tener una idea aproximada de la frecuencia de estas hemorragias a través de las estadísticas, que bien nos puede servir la que hizo QUENEVAT utilizando los datos que HILEMAN tiene en su servicio del H. Tenon (fig. 1).

<i>C a u s a</i>	<i>Casos</i>	<i>%</i>
Gástrica	96	38
Intestinal	78	30
Hepática	5	2,4
Excepcional	3	1,2
Desconocida	68	28

FIG. 1

Esta estadística adolece de reunir en un solo grupo todas las hemorragias intestinales, sin distinguir entre las del delgado y las del grueso, pero indudablemente es un punto de referencia que nos puede ser útil.

Se encuentran multitud de clasificaciones que intentan sistematizar el origen de las hemorragias enterales, valorando unas veces el que las lesiones sean localizadas o difusas, otras la clínica que acompaña a las hemorragias, etc. Otras veces sitúan las hemorragias en supramesocólicas, inframesocólicas y rectosigmoides; las intestinales estarían incluidas entre las supramesocólicas, pero en este grupo se encuentran incluidas también las de tramos superiores.

Por eso hemos pensado que hay que valorar una serie de factores, en que, junto a la clínica, sean tenidos en cuenta la actitud terapéutica, la gravedad de la enfermedad e incluso la urgencia del cuadro clínico; teniendo en cuenta todos estos factores, pensamos que se pueden formar los siguientes grupos (fig. 2):



FIG. 2

- 1.º Hemorragias que representan un síntoma de una enfermedad grave que requiere intervención inmediata.
- 2.º Hemorragias que son el primer síntoma de una enfermedad grave, pero de momento no ponen en peligro la vida del enfermo.
- 3.º Hemorragias que ponen sobre la pista de una enfermedad no grave por sí misma.
- 4.º Hemorragias que, con independencia de las causas que las originan, ponen en peligro la vida del enfermo.
- 5.º Hemorragias que se acompañan de signos de irritación intestinal; la gravedad depende de la etiología de estas afecciones.

El primer grupo, enfermedades graves de intervención inmediata, está constituido fundamentalmente por dos afecciones: la invaginación intestinal y el infarto mesentérico. Las primeras son muy frecuentes en el niño, en el cual la hemorragia está siempre unida a un síndrome doloroso y oclusivo, que, lo mismo que todos los enfermos en que está comprometida la irrigación intestinal, presenta un tinte colapsante más o menos intenso. La exploración radiológica con enema opaco proporciona imágenes tan evidentes que no admiten dudas (figuras 2 y 3). Una variedad de estas invaginaciones son las que, como reiterada-



FIG. 3

mente señala MONEREO, tienen como origen la infiltración producida por una lesión tumoral, lo que representa una actitud quirúrgica muy distinta a la de la invaginación simple.

Los infartos mesentéricos colocan al enfermo en una situación realmente angustiosa; el dolor es sumamente intenso en la mayoría de los casos, continuo, sin

oscilaciones, bien diferente, pues, al dolor cólico de las invaginaciones; su componente vascular es lógicamente mucho más marcado, el enfermo normalmente está colapsado desde el principio del accidente agudo; es más, si el infarto es muy extenso el colapso es prácticamente imposible de remontar. Cuando existe una lesión cardíaca de tipo embolígeno, de las cuales nos puede servir como tipo las arritmias con fibrilación auricular, o incluso existe el antecedente de otra embolia anterior, el diagnóstico es fácil. Cuando se trata de una trombosis sólo, la existencia de arteriosclerosis en otro territorio vascular nos podrá hacer suponer que se trate de una trombosis mesentérica. El examen radiológico sólo descubre la existencia de un íleo, pero sin la menor característica específica (fig. 4). De

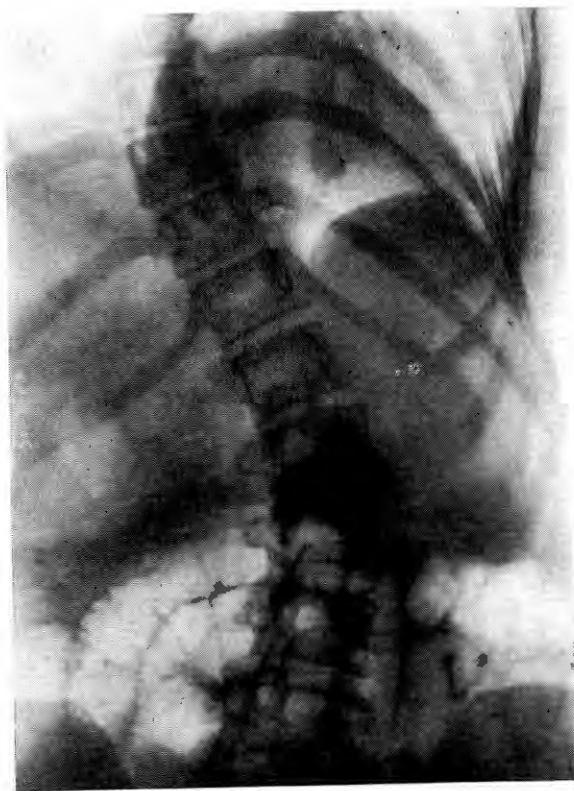


FIG. 4

todos modos, la existencia de una hemorragia intestinal en el curso de un cuadro doloroso abdominal, con gran componente colapsante, debe hacer pensar en un infarto mesentérico, sentando la indicación quirúrgica, por más que los resulta-

dos están condicionados a la extensión del infarto, que con frecuencia hacen imposible la resección.

Hemorragias de las mismas características se presentan, pero muy raramente, en las estrangulaciones o vólvulos, con una radiología y una clínica muy semejantes a los procesos anteriores.

El segundo grupo está representado por enfermedades que son graves, pero que la hemorragia no representa un peligro inmediato para la vida del enfermo. Son, pues, unas hemorragias que pueden considerarse como síntomas de alarma.



FIG. 5

En este grupo ocupan un plano preferente las neoplasias; en principio pudiera parecer que serían los hemangiomas los que producen tales hemorragias con más frecuencia, pero éstos son raros; no hemos visto más que uno, mientras que las neoplasias malignas son las más importantes de este apartado. Pero, en realidad, no es una complicación frecuente la hemorragia en las neoplasias, pues en la es-

tadística de PÉREZ GÓMEZ la hemorragia aguda sólo aparece en el 30 por 100, lo cual confirma la revisión que sobre este tema hicimos en 1952 a propósito de un caso personal, viendo que la hemorragia, como síntoma, es frecuente, pero lo es mucho menos como accidente agudo. La clínica de estos enfermos es vaga, correspondiendo casi siempre a las complicaciones de estenosis, adherencias o simplemente una dispepsia sin carácter especial. En estos enfermos la exploración radiológica puede ser decisiva, mostrando zonas infiltradas con compresiones o efectos de repleción (figs. 5 y 6). Esto se facilita con el empleo de la cine-



FIG. 6

radiología y de los excitantes del peristaltismo, del tipo de la metaclopramida. Cuando el síndrome estenótico es muy grande, las imágenes son las propias de la ectasia intestinal, sin ningún matiz especial. En estos enfermos la hemorragia es el síntoma de alarma que tras una exploración sistemática permite alcanzar

el diagnóstico de neoplasia de intestino delgado en una fase relativamente precoz.

El tercer grupo encuadra las hemorragias que ponen sobre aviso de una enfermedad que por sí misma nunca es grave. Destacan entre ellas los divertículos, que con frecuencia cursan totalmente asintomáticos, y representan un diagnóstico que surge al explorar estos enfermos hemorrágicos. La radiología los detecta con facilidad cuando son de localización alta (fig. 7), pero su demostración es

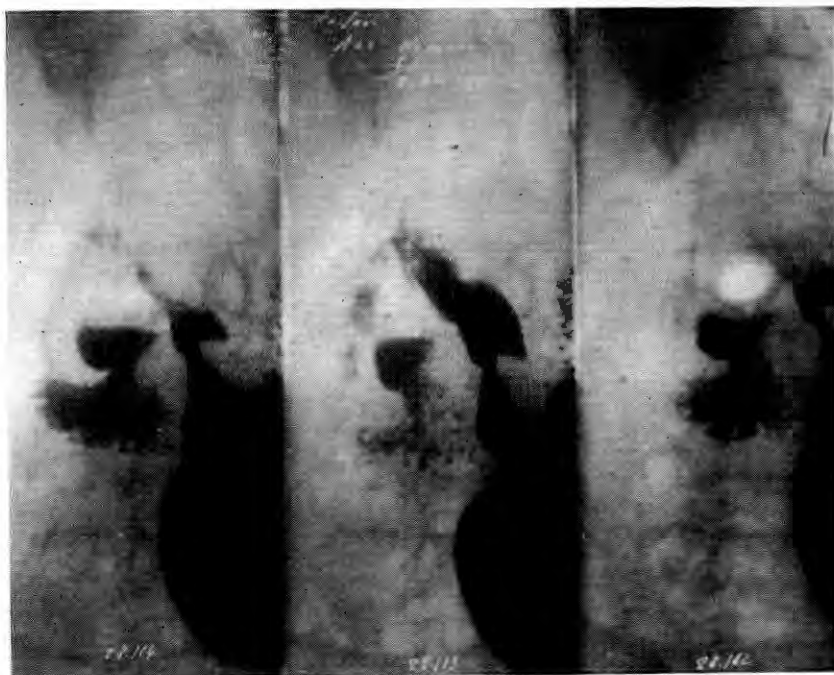


Fig. 7

mucho más dificultosa cuando asienta en porciones más bajas del intestino. Siguen en frecuencia los pólipos, así como los tumores benignos, que pueden entrañar dificultades diagnósticas casi insuperables. Lo mismo se puede decir de las hemorragias nacidas en el divertículo de Meckel, que casi siempre son hallazgos quirúrgicos o simplemente cuerpos extraños enclavados en un punto del intestino delgado.

El cuarto grupo representa las hemorragias intestinales que, con independencia de su etiología, ponen en peligro la vida del enfermo. Pueden tratarse de cualquiera de las descritas hasta ahora, aparte una serie de posibilidades más o

menos definidas. Siguen presentándose en la clínica las hemorragias de los enfermos de fiebre tifoidea, incluso parece ser que el tratamiento precoz e insuficiente con cloromicetina no hace sino enmascarar el cuadro, sin prevenir totalmente la posibilidad de estas hemorragias tardías. Nosotros, que vivimos en una zona endémica de esta enfermedad, continuamos viendo todos los años varios enfermos de esta naturaleza; el diagnóstico está basado en la sagacidad clínica;



FIG. 8

el antecedente de un proceso febril próximo a la hemorragia debe hacer pensar en esta etiología, y la práctica de los oportunos exámenes de laboratorio nos lo confirmará. Se pueden encontrar en este grupo las hemorragias de las hemopatías malignas, que alteran cualquier fase del proceso de coagulación sanguínea. En estos enfermos el cuadro clínico suele ser florido y la práctica de un examen morfológico de la sangre termina de definir el diagnóstico. Hay descritas hemorragias intestinales en el curso de las intoxicaciones agudas o crónicas. Nosotros hemos

tenido ocasión de asistir dos intoxicaciones masivas por hidrocarburos, y a pesar de reunir 27 casos graves, algunos con signos evidentes de alteraciones de la coagulación, nunca vimos hemorragias intestinales. De todos modos, la administración de un tóxico o el trabajo en un lugar donde éstos se usen nos puede sugerir este origen de las hemorragias intestinales.

En el último grupo se encuentran las hemorragias que se acompañan de signos de irritación intestinal; encontramos aquí a las ileítis; las agudas y difusas

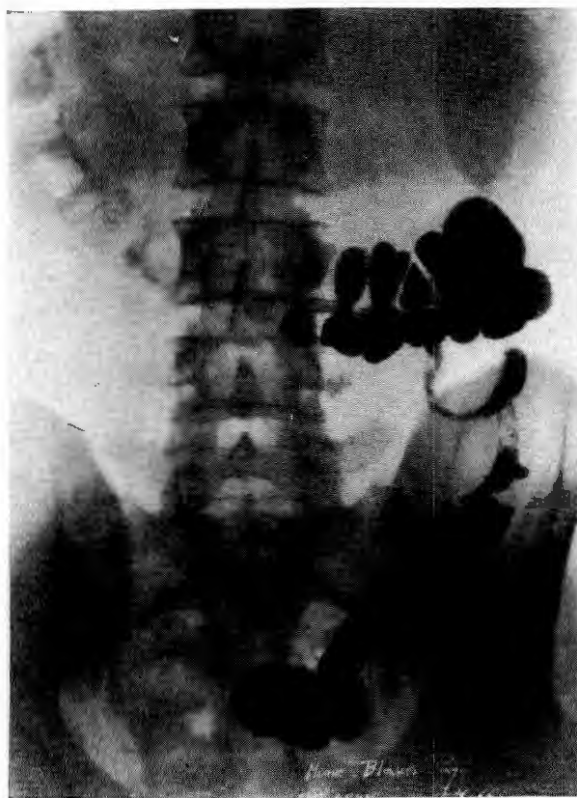


FIG. 9

no encierran dificultad para alcanzar un rápido diagnóstico clínico. Las ileítis segmentarias pueden dar lugar a emisiones de sangre; la historia clínica suele ser un proceso diarreico crónico, con más o menos remisiones, y desde luego el examen radiológico ofrece imágenes muy evidentes (figs. 8, 9 y 10). En los niños, estas ileítis segmentarias pueden ser muy graves de presentarse de forma aguda,

con deposiciones hemáticas y gran cuadro tóxico, que muchas veces les conduce a la muerte. La radiología por enema opaco fuerza la válvula ileocecal por infiltración de la misma, permitiendo obtener imágenes muy brillantes.

A estos grupos hay que añadir dos situaciones que pudieran catalogarse como yatrogénicas. La primera son las hemorragias intestinales que surgen en el curso de un tratamiento anticoagulante, bien por descuido del enfermo, falta de con-



FIG. 10

trol o simplemente por asociarlo al alcohol, a fármacos que puedan potenciar la acción del anticoagulante. De todos modos, las hemorragias presentadas en el curso de un tratamiento anticoagulante hay que achacarlas a éste hasta que los datos de laboratorio las descarten.

Otro nuevo proceso que se repite en la literatura médica son las hemorragias intestinales ocasionadas en los enfermos en los que en una intervención quirúrgica se les hizo una anastomosis terminoterminal. Nosotros hemos de confesar

que, a pesar de trabajar en un centro eminentemente quirúrgico, al revisar los enfermos operados empleando este tipo de anastomosis no hemos encontrado que sangrara ninguno; ahora bien: es indudable que este hecho representa un nuevo factor a valorar en el futuro.

En las exploraciones consideramos como la más útil la exploración radioló-

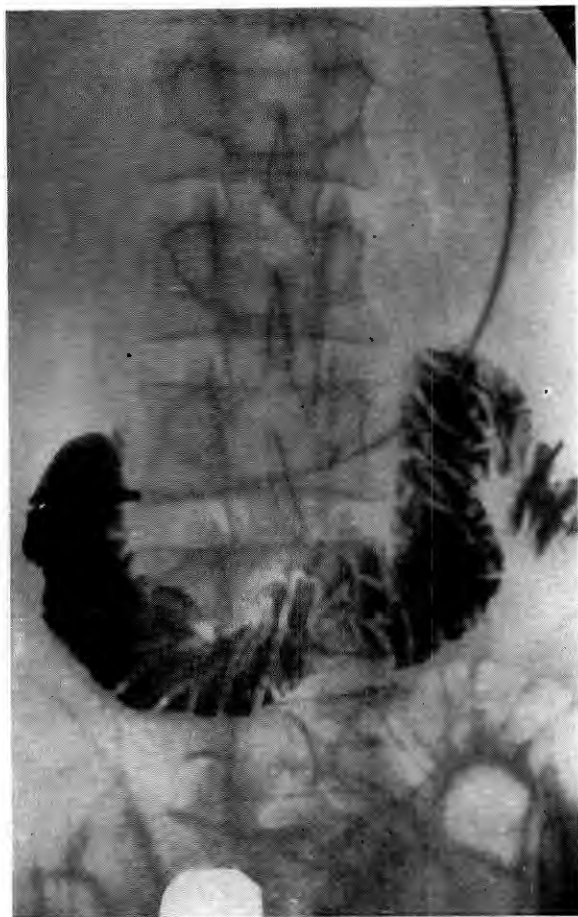


FIG. 11

gica; realmente a lo largo de nuestra intervención nos hemos referido continuamente a ella. La única duda pudiera ser cuál sería el momento oportuno para esta exploración. Nosotros mantenemos un criterio medio entre la "intervención diagnóstica agresiva" de PALMER y la espera clásica de varias semanas antes del examen radiológico. Esta exploración la efectuamos dentro de la primera sema-

na, y en este aspecto hemos hablado ya varias veces, considerando perfecto lo que bien pudiéramos denominar exploración radiológica precoz, que incluso puede ser el criterio más radical cuando la persistencia de la hemorragia nos obliga a alcanzar un diagnóstico a pesar de continuar sangrando el enfermo.

Dentro de las exploraciones radiológicas quiero señalar algunas recientes adquisiciones; una de ellas es la duodenografía hipotónica, iniciada por LIOTA, que realmente es muy útil para detectar los pequeños tumores duodenales, que en general se asientan en la papila (figs. 11 y 12) y que con tanta frecuencia

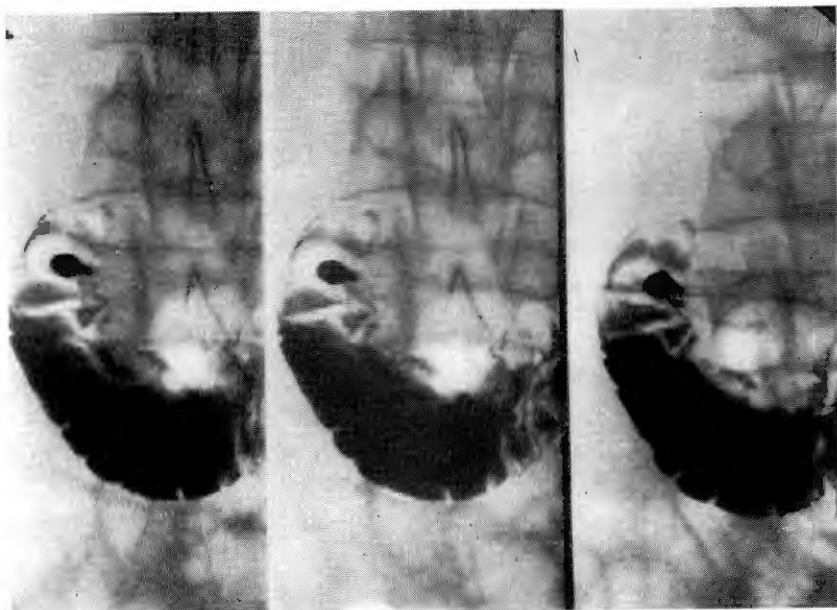


FIG. 12

sangran. Su diagnóstico es completado con la colangiografía transparietohepática (figura 13).

Las arteriografías selectivas logran demostrar, según FREY, hemorragias de un flujo hasta de ocho gotas por minuto. Esta técnica, que no hemos empleado nunca con este fin, se nutre de los fracasos de la exploración radiológica e incluso quirúrgica y se limita porque únicamente es utilizable mientras se está produciendo la hemorragia.

La utilización de isótopos nos pudiera ofrecer grandes posibilidades; pero hasta ahora, usando hematíes marcados con cromo-15, se logran puntualizar hemorragias de cantidades mínimas de sangre, pero no se consigue localizar el punto por donde se produce tal hemorragia.

Esto es lo más que se puede decir sobre este tema en diez minutos. Como ven, el intestino delgado continúa siendo "una zona fría", de exploración difícil y de resultados inciertos; pero yo quisiera terminar dando una norma aparentemente muy burda, pero de un indudable valor práctico: ante una hemorragia digestiva, donde las exploraciones gastroduodenales y cólicas sean negativas y no existan síntomas de hipertensión portal, hay que pensar, hasta que se demuestre



FIG. 13

lo contrario, que esta hemorragia se ha producido en el intestino delgado, procediendo a un estudio sistemático de este segmento digestivo. Sólo procediendo así se podrá variar el concepto que hoy les presento de las hemorragias de origen enteral, aumentando sus posibilidades de diagnóstico.

Hemorragias colorrectales

Por el doctor J. MUSIZ GONZALEZ.

I. PROBLEMAS DIAGNOSTICOS

En el diagnóstico de toda hemorragia digestiva creemos que se debe ordenar nuestro pensamiento en relación con tres incógnitas sucesivas:

- 1.^a ¿Hay realmente hemorragia digestiva?
- 2.^a ¿Dónde se está produciendo?
- 3.^a ¿Qué afección la provoca?

Vamos a intentar desarrollar nuestra intervención con arreglo a este esquema, reduciéndonos al tramo distal del tubo digestivo.

1.^a ¿Hay realmente hemorragia? (Diagnóstico de positividad.) La hemorragia en este tramo es muy frecuente, constituyendo un síntoma fundamental del llamado síndrome rectosigmoideo. Siendo éste común a la inmensa mayoría de las afecciones que en él toman asiento, tanto de índole aguda como crónica, tanto de naturaleza benigna como maligna, se puede decir que la rectorragia es significativa de todo y no es significativa de nada.

En la mayor parte de los casos la sangre vertida al rectosigma se exterioriza pronto. Siendo la sangre un producto que irrita en alto grado, promueve sin cesar el estímulo de la defecación, con lo que la sangre sale de una manera constante o a pequeños intervalos. De ahí que el diagnóstico de positividad no tenga ningún problema.

2.^a ¿Dónde se está produciendo la hemorragia? (Diagnóstico topográfico.) Su forma de presentarse ya resulta, por lo general, harto significativa. La hemorragia de estos tramos es, casi no hace falta decirlo, de *sangre viva*, líquida, emitiéndose con las heces o por separado. Sin embargo, hay que recordar que enterorragias de más altos tramos también pueden presentarse con el aspecto de sangre roja, casi rutilante, dependiendo de la rapidez del tránsito, en virtud de la ya apuntada acción irritante que el producto tiene sobre el intestino y su peristaltismo. Hasta la sangre procedente de gastrorragias puede surgir con el aspecto de sangre roja, detalle que no debe escapar al cirujano que realiza la laparotomía exploradora, pudiendo encontrar los tramos distales del intestino repletos de sangre y el estómago y primeras asas vacíos, al menos por transparencia.

Cuando la sangre permanece en el colon y recto y es abundante se coagula

en parte y sale con el aspecto de "cámaras" o pedazos blandos de aspecto de hígado, no correspondiendo a la sangre de la melena, en la cual ya ha sufrido un proceso de digestión y desnaturalización.

A veces sale junto con otras secreciones, moco y pus, y con las heces, especialmente a partir de procesos inflamatorios y ulcerativos. O tiñendo las *gleras* de color grosella, o salpicándolas. Finalmente, en los procesos tumorales o inflamatorios bajos, que cursan con tenesmo grave, con gran número de deposiciones falsas, el aspecto corresponde al llamado "*esputo rectal*", que se despidе constantemente, mortificando al enfermo.

Con los caracteres dichos, y hechas las salvedades apuntadas, el diagnóstico topográfico no suele presentar dificultades.

3.^a ¿Qué afección provoca la hemorragia? (Diagnóstico etiológico.) En modo alguno puede asignarse determinada forma de hemorragia, junto con los síntomas o signos que la acompañen, a una determinada enfermedad. Es indispensable el refrendo de una *exploración completa* rectosigmoidea. Muchas, y de índole muy diversa, son las afecciones que producen hemorragia a este nivel. Y dado que el diagnóstico en ningún momento se puede apoyar en datos subjetivos o de interpretación, por muy significativos que sean, tendrá que ser terminantemente objetivo. Por otra parte, la frecuente *asociación de lesiones* en este segmento digestivo tampoco nos autoriza a quedar satisfechos ante un enfermo que sangra y al mismo tiempo nos aclara que padecía de un proceso benigno y antiguo. Ni siquiera la magnitud de la hemorragia supone nada. Es frecuente asistir a un enfermo de hemorroides, que sangra mucho, junto a otro afecto de un adenocarcinoma, que apenas sangra.

En primer lugar, el rectosigma puede sangrar con motivo de una *discrasia general*, aunque esto no sea frecuente. No es este tramo uno de los preferidos para que a su través se produzcan sufusiones hemorrágicas en virtud de un proceso hemorrágiparo general. Se pueden observar en el curso de una telangiectasia hereditaria de Rendu-Osler-Weber. En la púrpura de Henoch, donde la emisión de heces líquidas con abundante sangre roja es más bien originada por una diarrea con derrame serohemorrágico a niveles superiores. En la púrpura trombopénica de Werlhof, donde puede verse si coexiste otro proceso rectal sangrante, la intensidad grande de la proctorragia, como en varios de nuestros enfermos esplenectomizados se recoge. Otras discrasias sanguíneas como motivo de hemorragia distal son aún menos frecuentes.

En segundo lugar, formando el rectosigma unidad clínica con el resto del colon, las *afecciones difusas* de éste y las segmentarias izquierdas producirán con bastante frecuencia colorrectorragia.

Y, en fin, las diversas *lesiones anorrectosigmoideas*, según ya hemos dicho, producen hemorragia con gran frecuencia, de tal forma que se puede decir que todas, en algún momento de su evolución al menos, sangran. Hemos tratado de

ordenar esta diversidad de posibilidades en el siguiente esquema, en el que se establecen grupos caracterizados, porque al lado de la rectorragia se cita el síntoma o signo clínico predominante:

Como acabamos de ver, en todos los grupos consignamos la posibilidad de que la lesión sangrante corresponda a una neoplasia.

Sin embargo, junto a la inespecificidad del cuadro clínico tenemos la enorme

1.º	Rectorragia con lesión exteriorizada	{ Hemorroides externas. Prolapsos. Pólipos pediculados. Condilomas. Neoplasias anales.							
2.º	Rectorragia y dolor	{ Fisura o ulceración anal. Fístulas. Trombosis interna. Cuerpos extraños. Neoplasias.							
3.º	Rectorragia con alterac. ritmo fecal.	<table border="0"> <tr> <td rowspan="3">{</td> <td>Con diarrea</td> <td> { Disenterías. Rectocolitis ulcerosa. Diverticulitis. Proctitis diversas. Neoplasias. </td> </tr> <tr> <td>Con constipación</td> <td> { Estenosis. Impactación. Neuropatías. Neoplasias. </td> </tr> <tr> <td>Con mixorrea</td> <td> { Colitis diversas. Ulceraciones. Tumor vellosa. Otras neoplasias. </td> </tr> </table>	{	Con diarrea	{ Disenterías. Rectocolitis ulcerosa. Diverticulitis. Proctitis diversas. Neoplasias.	Con constipación	{ Estenosis. Impactación. Neuropatías. Neoplasias.	Con mixorrea	{ Colitis diversas. Ulceraciones. Tumor vellosa. Otras neoplasias.
{	Con diarrea	{ Disenterías. Rectocolitis ulcerosa. Diverticulitis. Proctitis diversas. Neoplasias.							
	Con constipación	{ Estenosis. Impactación. Neuropatías. Neoplasias.							
	Con mixorrea	{ Colitis diversas. Ulceraciones. Tumor vellosa. Otras neoplasias.							
4.º	Rectorragia aislada	{ Discrasias sanguíneas. Hemorroides internas. Ulceraciones rectales. Diverticulitis. Endometriosis. Neoplasias.							

ventaja de una comprobación diagnóstica superior en eficacia a cualquier otro segmento digestivo. La endoscopia, la biopsia rectal, el estudio de la exfoliación citológica en determinados casos y el examen radiológico, nos ponen en condiciones de llegar a un diagnóstico etiológico casi sin excepciones.

La *rectosigmoidoscopia* es el medio soberano de exploración. No escapa a su reconocimiento sino una pequeña parte de procesos, en cuanto a su identidad se refiere. No volveremos sobre cuáles pueden ser reconocidos por endoscopia. Señalemos como de mayor interés alguna de sus *limitaciones*.

Así, por ejemplo, la *diverticulitis* del sigma, una de las localizaciones de la llamada ahora enfermedad diverticular del colon, la más frecuente, suele cursar con proctorragia, a veces muy profusa. Habitualmente la hemorragia es ligera

y continuada, como en la neoplasia del colon izquierdo. La hemorragia "silenciosa" la encontramos por lo menos en el 25 por 100 de los enfermos. Incluso una simple diverticulosis se admite que puede sangrar. En sujetos de edad avanzada una rectorragia profusa es casi patognomónica de la enfermedad diverticular, teniendo que exceptuar un adenocarcinoma. Sin embargo, la endoscopia se muestra casi siempre inefectiva. Se alcanza el tramo afecto entre los 15 y los 25 centímetros a partir del margen anal, el cual aparece rígido, fijo y estrecho, con la visión de una serie de pliegues concéntricos e interdigitados, pero la entrada de los sacos diverticulares no se ve.

Algunas *neoplasias* también escapan a veces a nuestro diagnóstico endoscópico con respecto a su naturaleza, que no a su presencia. Para resolver esto contamos con la biopsia rectal. Aun reconociendo el tipo de neoformación, la biopsia siempre debe hacerse para determinar el diagnóstico de malignidad de la lesión.

La *biopsia rectal* es fácil de obtener. Ya la biopsia habitual, mediante la pinza o conchotomo; la biopsia con cucharilla para hacer "curetaje" de las lesiones; la punción biopsia, inferior en resultados; la biopsia esponja, de gelatina o celulosa, para tumores o lesiones en general poco protuberantes; la biopsia de succión para obtener una muestra de mucosa, interesante sobre todo en la colitis ulcerosa, o el simple frotis, son técnicas exploratorias muy completas y de excelentes resultados.

En nuestra experiencia tan sólo hemos sufrido una confusión de diagnóstico en una lesión estudiada por biopsia y por dictamen a cargo de un histopatólogo de reconocida autoridad. Esta lesión, que precisamente provocaba hemorragia abundante, fue dictaminada de adenocarcinoma, cuando en realidad correspondía a una *endometriosis*. Fueron necesarias tres biopsias sucesivas para aclarar la verdadera identidad de la lesión.

Por si aún no fueran suficientes los datos recogidos a través de la endoscopia y la biopsia, o éstas no se pudiesen practicar, contamos con el examen radiológico y el estudio citológico.

Del *examen citológico* apenas tenemos experiencia, siendo su mayor interés en las lesiones que no llegan a alcanzarse con el sigmoidoscopio y en las que la radiología no logra demostrar su presencia o naturaleza. Fundamentalmente, en el diagnóstico diferencial entre el cáncer de colon y la colitis ulcerosa. O bien en el diagnóstico precoz de la degeneración cancerosa sobre las lesiones de la colitis ulcerosa. La recogida de células sospechosas sobre moldes de siliconas en espuma es otro método. En general, nos parecen métodos de diagnóstico complicados y poco seguros.

Por último, el *examen radiológico* por enema opaca en rectosigma tiene un interés secundario al poder contar con la rectoscopia. Pero en el resto del colon constituye su primer medio de exploración, tanto en las lesiones inflamatorias como tumorales.

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

Hemos revisado los tipos de lesiones relativos a 1.458 enfermos en los que se ha practicado rectosigmoidoscopia en los últimos siete años, calculando los porcentajes de los que han manifestado tener pérdidas de sangre.

PORCENTAJES DE LESIONES SANGRANTES EN 1.458 EXAMENES PROCTOLOGICOS

	Casos	%
Hemorroides	438	84
Fisura de ano	120	75
Fístulas	125	41
Cáncer rectosigmoideo	80	98
Cáncer de colon	22	40
Colitis ulcerosa	31	100
Colitis-Rectitis	41	70
Adenoma simple	32	95
Adenomas diseminados	2	100
Poliposis rectocólica	5	100
Tumor veloso simple	2	100
Prolapso total de recto	11	58
Procidencia	1	100
Trombosis hemorroidal	16	25
Ano fisurado	9	77
Prurito anal esencial	40	17
Quistes pilonidales	38	0
Estenosis anal	4	75
Estenosis anal post.	4	25
Atresias anorrectales	5	40
Rectitis radiógena	4	100
Fístula rectovaginal ídem	1	0
Papilitis hipertrófica	42	52
Incontinencia esfinteriana	7	28
Diverticulitis	5	100
Megacolon (Hirs. e Idiop.)	8	25
Impactación fecal	5	20
Parasitosis intestinales	7	28
Pectenosis	2	0
Abscesos perirrectales	27	11
Cáncer de ano y canal anal	6	100
Linfomas de recto	2	0
Leiomioma	1	0
Angioma difuso	1	100
Lipoma	1	0
Neoplasias pararrectales	24	54
Condiloma acuminado	1	100
Cancro sifilítico anal	2	100
Papiloma perianal	2	100
Cuerpos extraños	2	50
Hidrosadenitis	2	50
Coxigodinia	5	0
Neurosis anorrectales	6	0
Atonía esfinteriana	3	0
Síndrome de colon irritable	32	30
Diátesis hemorrágica	1	100
Exploraciones negativas	233	66
EN TOTAL	1.458	62

II. PROBLEMAS TERAPEUTICOS

En general podemos establecer dos grupos de enfermos con respecto a nuestra actitud terapéutica y las características de la hemorragia. En el primero, la coloproctorragia constituye un síntoma más, aunque en muchos casos pueda ser el más relevante, pero el tratamiento lo tenemos que ordenar contra la lesión causal.

En un segundo grupo debemos incluir aquellos casos en que la hemorragia, profusa o masiva, constituye el problema fundamental e imperioso, obligándonos a tomar una resolución inmediata.

En el cuadro siguiente hemos agrupado las lesiones que pueden presentarnos estas situaciones:

HEMORRAGIAS COLORRECTALES PROFUSAS

- Cáncer de colon y recto.
- Diverticulitis del sigma.
- Colitis ulcerosa.
- Hemorroides internas.
- Tras la hemorroidectomía.
- Úlcera termométrica.
- Tumores inflamatorios del colon.
- Sigmoiditis.
- Angiomas.
- Enfermedades hemorrágicas.
- Formas idiopáticas por fragilidad.

El cáncer de colon y recto, que raras veces sangra profusamente, pero que es algo que no se puede descartar. La diverticulitis del sigma, de la que ya hemos hablado, provocando en determinadas ocasiones hemorragias masivas que obligan a una colectomía. Algo parecido puede ocurrir, aunque menos frecuentemente aún, con la sigmoiditis. La hemorragia masiva en el transcurso de una colitis ulcerosa, eventualidad nada frecuente, pues la indicación quirúrgica por hemorragia no llega al 2 por 100. Puede coincidir con las formas de megacolon tóxico, empeorando mucho más aún la situación. La rectorragia por úlcera termométrica, casi ignorada en nuestros medios, brutal, difícil de cohibir, siempre situada en la cara anterior del recto, a unos cuatro-cinco centímetros del margen anal. La hemorragia profusa por hemorroides internas, que a veces se prolongan durante varios días, obligando a una hemorroidectomía. Otras ocasiones de hemorragia intensa pueden estar proporcionadas por angiomas, tumores inflamatorios, "púrpura rectocólica" y hemorragias idiopáticas por fragilidad de la mucosa, circunstancias todas ellas poco frecuentes.

Hemorragias hepatobiliares

Por los Dres. A. ROCHA y A. GUARNER.

El estudio de las hemorragias digestivas de origen hepatobiliar nos conduce al comentario de una serie de síndromes clínicos, más o menos conocidos, cuyo diagnóstico en algunas ocasiones presenta evidentes dificultades, pero que indudablemente constituyen entidades nosológicas con características propias.

INSUFICIENCIA HEPATICA

Es un síndrome clínico cuyo origen obedece a diversas causas, y aunque la más frecuente sea cirrosis hepática en cualquiera de sus variedades, también puede surgir como consecuencia de una hepatitis vírica grave, sin que se haya llegado a la necrosis hepática difusa ni a la presencia de alteraciones en la circulación intrahepática por reacción reticuloendotelial asociada.

Sin otra sintomatología clínica manifiesta más que ciertas molestias dispepticas vagas, astenia y decaimiento muy marcados, anorexia y sensible pérdida de peso, pueden presentarse episodios hemorrágicos de repetición que tras un examen exhaustivo infructuoso del tramo esofagogastroduodenal nos conducen a observar unas pruebas funcionales hepáticas alteradas, a veces muy discretamente, como nos ha ocurrido hace pocos meses con un paciente de treinta y dos años de edad, que como único antecedente presentaba una hepatitis vírica el año anterior, al parecer tratada con las normas higiénico-dietético-medicamentosas adecuadas.

Este paciente, junto a las pruebas funcionales hepáticas con escasas modificaciones, dio una retención de bromosulfaleína del 8 por 100 y la punción biopsica no permitió reconocer signos histológicos de necrosis ni de insuficiencia hepática, de acuerdo con las observaciones de POPPER en este tipo de enfermedades, apreciando únicamente en las restantes pruebas de laboratorio una hipoprotrombinemia con un tiempo de protrombina del 50 por 100.

Con la administración de vitamina K y protectores hepáticos no ha vuelto a repetir el síndrome hemorrágico.

Es indudable que la tendencia hemorrágica de la insuficiencia hepática se debe a la franca alteración de múltiples factores relacionados con la hemostasia.

Al fallar la función hepática se origina un profundo trastorno en la síntesis de muchas proteínas que intervienen en el proceso de la coagulación.

En estos pacientes el déficit de protrombina se halla condicionado al descenso de la seroalbúmina, por su íntima unión comprobada por electroforesis, pero en muchas ocasiones tal déficit no se manifiesta porque la determinación del tiempo de protrombina por el método monofásico en estos enfermos hepáticos puede dar resultados erróneos al observar resultados dentro de límites normales, cosa que no ocurre si en todos los pacientes con insuficiencia hepatocelular se efectúa dicha determinación en dos fases.

Existe una globulina, el factor V, cuyo déficit contribuye a estas hemorragias, pues normalmente prolonga el tiempo de protrombina y está relacionada con la regeneración de la tromboplastinasa.

En este sentido actúa también el factor Christmas, y COWLING, entre otros, ha observado su ausencia en pacientes con marcada insuficiencia hepática.

Aunque la carencia de fibrinógeno es muy rara, incluso en pacientes con hepatopatías graves, nosotros pudimos observarla en un paciente de cincuenta y dos años con antecedentes etílicos y pruebas funcionales hepáticas francamente alteradas, que durante dos años fue presentando intensas epistaxis y gingivorragias tumultuosas simulando hematemesis, que obligaban a repetidas transfusiones, y únicamente cedían con la administración parenteral de uno o dos gramos de fibrinógeno, lo que guardaría relación con las observaciones de KWAAN y colaboradores sobre el aumento de la actividad fibrinolítica de la sangre en los afectos de hepatopatías evolutivas.

Este paciente presentaba, además, una trombopenia muy marcada; pero, después de una terapéutica intensiva con hepatoprotectores y corticosteroides a dosis elevadas, no ha vuelto a presentar, desde hace un año, ninguna manifestación hemorrágica.

HIPERTENSION PORTAL

Las hemorragias por hipertensión portal son de una gravedad extraordinaria y pueden constituir los signos iniciales de la enfermedad.

La mortalidad alcanza el 50 por 100 en el primer episodio hemorrágico, como todos hemos podido observar, y su repetición es lo más frecuente en esta afección.

En la hipertensión portal, descrita por GILBERT y CARNOT, la tríada sintomática de ascitis, esplenomegalia y hemorragias esofágicas ha permanecido hasta nuestros días.

Todas las formas de hipertensión portal, llámense prehepáticas, intrahepáti-

cas o suprahepáticas, tienen la misma consecuencia hipertensiva sobre el área venosa periesofágica, con la aparición de las consiguientes varices.

La cirrosis hepática, en cualquiera de sus variedades, constituye el proceso más responsable de la hipertensión portal, y en un cierto número de casos, en nuestra casuística el 12 por 100 de los mismos, la hemorragia esofágica es el signo revelador de la enfermedad, que evolucionaba silenciosamente.

Un dato que nos ha proporcionado gran ayuda en el diagnóstico diferencial entre varices esofágicas por hipertensión portal y cualquier otro proceso hemorrágico del tramo esofagogástrico es la investigación de la amoniemia, que, aunque no constantemente, está con frecuencia elevada en los pacientes con grave insuficiencia hepática, como indican PHEAR y colaboradores. Sin embargo, en algunos casos con abundantes colaterales y circulación complementaria estas cifras de amoniaco pueden acercarse a la normalidad, pero precisamente la presencia de una abundante circulación colateral deberá orientarnos en la interpretación de los resultados.

El diagnóstico del origen de una hematemesis es a veces tan arduo que incluso pueden existir dudas sobre su responsabilidad, a pesar de que se hayan constatado varices esofágicas, por coexistir otras afecciones digestivas hemorrágicas, como hernia del hiato, esofagitis, ulcus gástrico, divertículos, etc.

En ocasiones excepcionales las varices esofágicas alcanzan tales proporciones que pueden simular un proceso neoplásico, como ocurrió hace un año en uno de nuestros pacientes, de cincuenta y ocho años de edad, que, sin antecedentes previos y coincidiendo con una cura de adelgazamiento, presentó una intensa hematemesis. La exploración en cúpula gástrica dio lugar a imágenes lacunares de aspecto mamelonado, comprobando además, en alguna de las placas, cierto aumento del calibre esofágico sin modificación de sus bordes. Ante estas imágenes, y con unas pruebas funcionales hepáticas, así como el proteinograma, prácticamente normales, pensamos inicialmente que se trataba de una neoplasia de cúpula gástrica en período predisfágico.

Las hemorragias digestivas por ulcus gastroduodenal en pacientes cirróticos las ha observado MOGENA en el 12 por 100 de los casos, y, por otro lado, la presencia de estas lesiones, puede ocasionar diagnósticos erróneos, como ocurrió en otro caso nuestro de hematemesis en un enfermo afecto de hernia hiatal y ulcus gástrico. El error fue rectificado al repetir las hemorragias y comprobar entonces signos de hipertensión portal; es decir, existencia de varices esofágicas y esplenoportografía típica. Una anastomosis porta cava eliminó las hemorragias, aunque la evolución de su cirrosis fue causa ulterior del exitus a los dos años de la intervención, durante cuyo período ya no volvió a sangrar de nuevo.

Existe, por último, la posibilidad de comprobar la presencia de varices esofágicas sangrantes sin que la causa directa de la hemorragia sea la propia hipertensión venosa, y puesto que el reflujo gastroesofágico de una pequeña hernia

hiatal es capaz de producir esofagitis péptica y ésta ser la responsable de la erosión de unas varices ya existentes.

De los diversos métodos de diagnóstico en cuanto al origen de una hemorragia digestiva en forma de hematemesis creemos de suma utilidad, en primer lugar, el estudio radiológico del esófago, estómago y duodeno tan pronto como el estado del enfermo lo permita; seguidamente la esofagoscopia, con las consiguientes precauciones, y, en último término, la esplenoportografía.

La exploración arteriográfica del esófago, teniendo en cuenta que en su tercio inferior es donde asientan los acúmulos varicosos, la consideramos de muy difícil realización.

En nuestros estudios cinearteriográficos de vísceras digestivas hemos logrado inyectar contraste en la arteria tiroidea inferior utilizando la vía axilar, que corresponde al tercio superior del esófago; también por la misma vía, y cateterizando con la técnica de Seldinger el tronco celiaco, se puede visualizar la arteria coronarioestomáquica y sus ramas que irrigan en el tercio esofágico inferior, pero en la actualidad no tenemos suficiente experiencia para establecer criterios definitivos sobre su aplicación en el estudio de este tipo de hemorragias.

CIRROSIS HEPATICA

Hoy en día todos sabemos que la fibrosis es el distintivo característico de esta lesión, a la que llegan una serie de enfermedades crónicas y difusas del hígado cuyas causas iniciales pueden ser muy variadas (hepatitis, etilismo, desnutriciones, intoxicaciones, parasitosis, etc.), pero con un cuadro final muy semejante, como consecuencia de la necrosis hepatocelular, su regeneración nodular, la proliferación irregular del tejido conectivo y la dispersión de la estructura lobulillar.

Ahora bien: cuando LAENNEC propuso el nombre de cirrosis (moreno, en griego), lo hizo para significar el color pardusco de los nódulos salientes que se observan en estos hígados duros y pétreos, típicos de la afección.

Estos nódulos regenerativos hepatocelulares pueden ser en ocasiones de gran tamaño, como ocurre cuando la causa inicial ha sido una hepatitis crónica de evolución tórpida, incluso con episodios anictéricos que pasan inadvertidos, como describiera BLOOMFIELD, y en donde se observa cirrosis postnecrótica con gruesos nódulos, cicatrices e hiperplasia nodular múltiple.

Precisamente en este tipo de cirrosis pudimos observar, hace años, una forma singular de hemorragia digestiva de origen hepático que dio lugar a un cuadro de abdomen agudo de difícil diagnóstico, pues ante un síndrome doloroso agudo, iniciado en hipocondrio derecho e irradiado a fosa ilíaca del mismo lado, con gran afectación del estado general a las pocas horas de iniciada la crisis, la intervención quirúrgica, ante un supuesto diagnóstico de apendicitis aguda, per-

mitió descubrir una colección hemática en dicha fosa ilíaca que procedía precisamente de la rotura de un grueso nódulo cirrótico. A pesar de los tratamientos intensivos establecidos desde aquel momento, el paciente falleció a los quince días en pleno coma, puesto que en realidad su cuadro de cirrosis hepática, de evolución larvada, estaba ya en sus fases finales.

Realmente contrasta este fatal desenlace con la evolución favorable de las roturas hepáticas de origen traumático en hígados completamente sanos, con grandes hemorragias peritoneales y franca recuperación a los pocos días de su tratamiento quirúrgico.

CANCER DE HIGADO Y SINDROME DE BUDD-CHIARI

Las hemorragias gastroesofágicas en el cáncer primitivo de hígado son condicionadas a la existencia de varices esofágicas por hipertensión portal.

La asociación de carcinoma primitivo de hígado y cirrosis hepática es tan frecuente (entre el 50 al 65 por 100, según los diversos autores) que no puede atribuirse a una mera coincidencia, y, en efecto, ya EWING señalaba que, como consecuencia de la hiperplasia nodular progresiva, se pasaba a la formación de adenomas múltiples y posteriormente a carcinomas múltiples.

Ahora bien: las hemorragias por varices esofágicas se producen en los carcinomas hepáticos desarrollados en cirrosis postnecróticas recientes, en las que el curso rápido de la enfermedad no ha dado tiempo a establecerse *shunts* intra-hepáticos que alivian la hipertensión portal, siendo por esto poco frecuentes los fenómenos hemorrágicos en los hepatomas postcirróticos de larga evolución.

Es igualmente significativo que en estos casos la ya citada actividad fibrinolítica, que incrementa la cirrosis, viene contrarrestada por una sustancia antifibrinolítica que desarrolla el hepatoma, como han demostrado KWAAN y colaboradores.

Existen discordancias, sin embargo, en lo referente a las variaciones del índice de protrombina del cirrótico cuando se desarrolla el hepatoma, pues mientras COHN ha hallado una evidente mejoría en la hipoprotrombinemia de estos pacientes, en cambio MACDONALD y MALLORY no han podido observar modificaciones apreciables en las mismas condiciones.

En el cáncer hepático también se desarrollan a veces obstrucciones de las venas suprahepáticas, dando lugar al síndrome de Budd-Chiari en su forma secundaria, en contraposición con la endoflebitis inicial del síndrome primario.

Estas oclusiones venosas pueden proceder de un cáncer primitivo de hígado con o sin cirrosis, de un reticulosarcoma o también de una carcinosis metastática (carcinoma, sarcoma o melanoma), como ocurrió en uno de nuestros casos, constituyendo un hallazgo necrópsico, como suele ocurrir muchas veces.

Su repercusión sobre el sistema portal, con la consiguiente hipertensión y dilatación de las venas esofágicas, transcurre exactamente igual que en las cirrosis postnecróticas, e incluso en estos casos el aspecto macroscópico los puede confundir.

Por este motivo, las hematemesis en este síndrome pueden ser también el síntoma inicial de estas enfermedades, a veces incluso mortal, aunque en las formas de evolución crónica las hemorragias sólo han sido observadas en un 10 por 100 de los casos.

COLELITIASIS

La posibilidad de hemorragias digestivas en el curso de ciertas coleditiasis se considera en la actualidad muy remota, y el concepto de nuestros antiguos gastroenterólogos de atribuir dichas hemorragias a gastritis concomitantes debemos interpretarlo como una deficiencia exploratoria, al pasarles inadvertidas otras afecciones hemoragíparas coincidentes, ante la imperfección radiológica de entonces.

En nuestra casuística de hernias hiatales (ROCHA, GUARNER y FELÚ) encontramos una coincidencia con coleditiasis del 25 por 100 de casos, y de las 17 observaciones de tríada de Saint (ROCHA, FELÚ y FRANQUES), presentaron hematemesis dos de ellos, consecuentes a la hernia hiatal, y en un tercero únicamente melenas, procedentes, sin lugar a dudas, de un divertículo duodenal.

Como es lógico, la coleditiasis nada tiene que ver con las hemorragias de estas afecciones concomitantes, que por sí solas pudieran darnos cuadros muy similares.

Otro es el criterio cuando se trata de ciertas complicaciones surgidas en el curso de una coleditiasis, como el caso que publicamos en el año 1944 (ROCHA, PRIM ROSELL), de doble íleo biliar con hemorragia gastroduodenal premonitoria, cuyo síndrome colapsiforme por anemia aguda simuló inicialmente una hemorragia masiva por úlcus gástrico.

En este sentido cabe citar también las antiguas duodenitis hemorrágicas de origen litiasico biliar, preconizadas por KEHR, que en la actualidad no se observan con la frecuencia que dicho autor describiera, aunque sólo deberán considerarse en ausencia de otras afecciones hemoragíparas (hernia hiatal, úlcus, divertículos) y tras la exploración exhaustiva del duodeno, indagando otras causas más frecuentes de hemorragia.

COLELITIASIS Y ENFERMEDADES HEMOLITICAS

Desde otros aspectos, la frecuente coincidencia de coleditiasis y síndromes hemolíticos ha orientado las investigaciones hacia una posible interrelación entre ambas enfermedades.

Estos síndromes hemolíticos han sido atribuidos a hiperconcentración biliar y sanguínea de bilirrubina, considerando BATES y BROWN que el 43 por 100 de casos de anemia hemolítica están afectados de colelitiasis, aceptándose que, por lo general, esta asociación es más frecuente cuando más joven resulta el enfermo.

En las obstrucciones biliares de larga duración, la diátesis hemorrágica puede formar parte de la constelación de complicaciones, junto a colangitis, sepsis, ictericia progresiva, etc., de las coledocolitiasis, que en estos casos evolucionan hacia la cirrosis biliar con todas sus consecuencias desde el punto de vista hemorrágico.

En uno de nuestros casos, con abundante hemobilia procedente del colédoco, la hemorragia pasó de duodeno a estómago simulando una hematemesis por úlcus, aunque estos hechos son bastante excepcionales.

TUMORES DE LA AMPOLLA DE VATER

La mucosa del extremo inferior del colédoco puede ser el asiento de procesos neoformativos de índole diversa, y aunque comúnmente se trata de adenocarcinomas, de forma excepcional se observan adenomas puros, como ocurrió en uno de nuestros casos, pero su diagnóstico anatomopatológico cierto sólo es posible después de la intervención.

La ictericia de comienzo gradual y de intensidad progresiva, con marcado prurito y acolia, suele presentar intermitencia, como ocurrió en nuestro paciente, que además acusaba crisis febriles agudas aisladas, con ausencia de dolor abdominal. A este paciente se le había practicado dos años antes una gastrectomía por hematemesis repetidas y, tras un período corto de mejoría, continuó con molestias dispépticas vagas hasta iniciarse el cuadro ictérico citado.

Cuando fue examinado por nosotros, hace un año, presentaba una anemia discreta de tipo hipocrómico, con bencidina positiva en heces y fosfatasas alcalinas elevadas, junto a los demás datos típicos de la ictericia obstructiva; pero no fue posible realizar exploración radiológica del duodeno ni practicar sondaje duodenal, comprobando la presencia de sangre en su contenido por la gastrectomía tipo Billroth II.

Siempre conservó buen apetito y su estado general se mantuvo estacionario.

PAPILOMATOSIS DE LAS VIAS BILIARES INTRAHEPATICAS

Es una afección excepcional, cuyos dos primeros casos mundiales fueron publicados por CAROLI y colaboradores en el año 1959.

Pueden simular una hematemesis por regurgitación del contenido hemático duodenal a estómago.

Su diagnóstico es sumamente difícil, pues ante un cuadro de accesos angio-colíticos de repetición, con ictericia intermitente y afectación del estado general, primero deberá descartarse toda clase de obstáculos extrahepáticos, litíasicos, tumorales o inflamatorios y después pensar en los intrahepáticos, congénitos, litíasicos y tumorales.

La colangiografía mediante biligrafín intravenoso no suele aclarar el problema y quizá pueda ser más afectivo el sondaje duodenal, confirmando la presencia de hemobilia.

Es, sin embargo, la colangiografía preoperatoria la que permite comprobar imágenes semilacunares en las vías biliares dilatadas que distinguirán la papilomatosis de la litiasis biliar.

ANEURISMA DE LA ARTERIA HEPATICA

También muy excepcional, puede ser la causa de hemobilia y hemorragias digestivas importantes como consecuencia de su ruptura en vías biliares.

Su diagnóstico antes de la fistulización se consigue mediante la arteriografía hepática, pues la colangiografía lo único que permite observar es la compresión del aneurisma sobre las vías biliares.

La esplenoportografía en el diagnóstico de las hemorragias del tubo digestivo

Por M. GALLEGO TEJEDOR (Madrid).

La hipertensión portal es la segunda causa, en orden de frecuencia, de las hemorragias digestivas. Los hipertensos portales sangran por los vasos colaterales, principalmente por las varices esofágicas.

La E.P.G. nos proporciona datos etiológicos, patogénicos y anatomoclínicos de esta hipertensión.

Creemos que nuestra misión en esta mesa redonda es señalar las indicaciones de la E.P.G. y las características de ella en la hipertensión portal.

INDICACIONES DE LA E.P.G. EN LAS HEMORRAGIAS DIGESTIVAS

1. Enfermos en los que *la etiología de la hemorragia no está clara* por no descubrirse úlcera, hernia del hiato u otra lesión hemorrágica.

2. Pacientes cuya *hemorragia se atribuye a hipertensión portal*, para confirmar el diagnóstico y para orientar la terapéutica.

3. Pacientes en los que existiendo *un síndrome ulceroso muestran también cirrosis o hipertensión portal*.

4. *Indicación de urgencia*. Cuando ante una hemorragia incoercible, en un enfermo sospechoso de hipertensión portal, se plantea la conveniencia de una operación urgente hemostática.

CARACTERES DE LA E.P.G. EN LA HIPERTENSION PORTAL

La E.P.G. recoge datos *hemodinámicos y morforradiológicos* típicos de la hipertensión portal.

A) Entre los primeros figuran *el aumento de la presión esplénica y el enlentecimiento* de la corriente.

Por lo que respecta a la presión, es casi constante la hipertensión esplénica, pero hay excepciones, como la paciente cuya circulación portal les muestro, la

cual, teniendo el síndrome típico de hipertensión portal por cirrosis, con hemorragias, esplenomegalia, etc., tenía solamente 15 cm. de agua de presión. La explicación es la existencia de esa enorme circulación colateral que se observa en la E.P.G.

Otros autores también han encontrado esta situación paradójica, a la que hemos llamado "síndrome de hipertensión portal sin hipertensión manométrica".

Esto quiere decir que *la hipertensión portal manométrica no es condición indispensable* para que un cirrótico tenga una hemorragia, y que la disminución

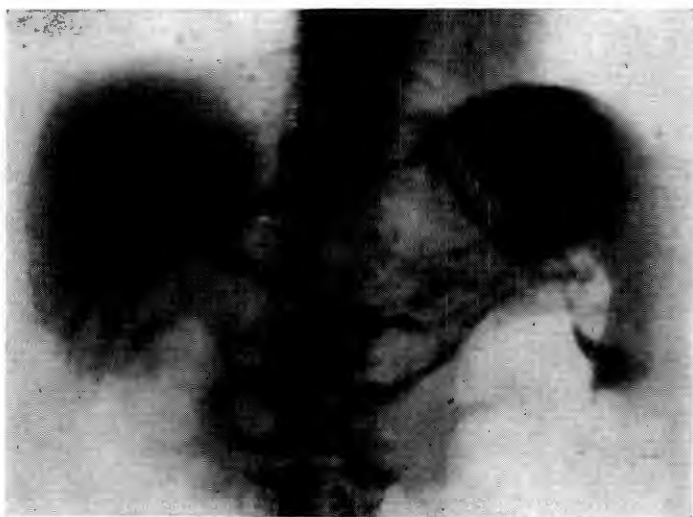


FIG. 1.—Trombosis de la esplénica. Circulación colateral por vasos paratracunculares e infratracunculares en dirección al hígado. Arco de las venas gastroepiploicas.

operatoria de la presión portal, aunque sea beneficiosa, no es garantía suficiente para que un cirrótico que ha sangrado no tenga más hemorragias.

El enlentecimiento de la corriente se muestra en las placas sucesivas de la esplenopografía.

B) Las consecuencias morforradiológicas de la hipertensión portal son la esplenomegalia, las alteraciones del tronco y ramas y la circulación colateral.

La esplenomegalia, según nuestra experiencia, es constante, más constante que la hipertensión manométrica.

Las alteraciones del tronco y ramas y la circulación colateral varían según se trate de hipertensión portal prehepática, hepática o suprahepática.

Las causas de la hipertensión prehepática son aumento del débito (fístulas

arteriovenosas esplénicas, ciertas esplenomegalias, etc.) u obstáculo en el tronco (malformaciones congénitas, trombosis, compresión extrínseca).

El aumento del débito que ocurre en las infecciones que cursan con esplenomegalia, aunque produce hipertensión esplénica, esta hipertensión no suele ir acompañada de circulación colateral y, por consiguiente, no predispone a hemorragias digestivas por el solo hecho de la hipertensión.

Las alteraciones radiológicas del tronco son su desaparición por trombosis, la parada o *stop* o la estrechez, o bien la retención de contraste en la esplénica.



FIG. 2.—Trombosis de la esplénica. Circulación colateral que alcanza el hígado por la mesentérica superior.

La circulación colateral en las obstrucciones del tronco esplenoportal se hace habitualmente en dirección al hígado, siempre que existan colaterales disponibles.

Los vasos colaterales supratrunculares son, desde el punto de vista de las hemorragias, más interesantes que los paratrunculares y que los infratrunculares, ya que los primeros nutren las venas esofágicas, fuente habitual de las hemorragias.

Dentro de las etiologías que hemos encontrado de la hipertensión prehepática, las trombosis antiguas, solas o unidas a las cirrosis, cuya coexistencia es rara, son las que han producido con más frecuencia hemorragias, aunque el hígado estuviera sano.

Las hipertensiones portales por compresión extrínseca, aunque la cifra manométrica sea alta, no han producido, en general, hemorragias.

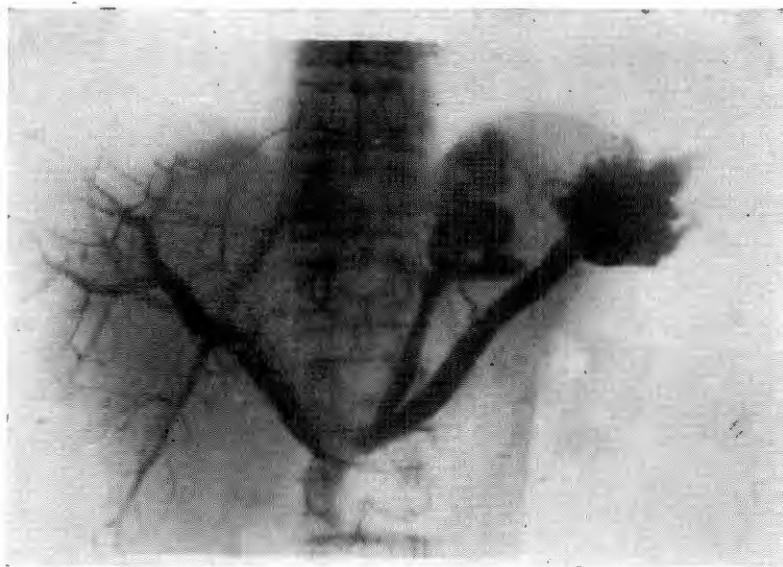


FIG. 3.—Cirrosis. Circulación colateral por la coronaria a las esofágicas.



FIG. 4.—Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten.

El primer grupo de pacientes, grupo de los hemorrágicos por hipertensión portal prehepática, son enfermos de edad temprana o media, que no recuerdan afecciones anteriores, pero insistiendo se averigua que padecieron de niños enteritis o enterocolitis de larga duración; tienen el hígado sano y la porta trombosada, rodeada de ganglios y tejido escleroso por antiguas adenitis inespecíficas.

A pesar de lo que se dice en la literatura, nunca hemos encontrado como precedentes la apendicitis. En algún caso es dudoso el antecedente de tuberculosis.

Los hipertensos prehepáticos que no sangran son personas de edad media o adultos, con quistes, tumores u otros procesos que comprimen la porta.

En las hipertensiones portales de origen hepático el tronco esplenoportal es generalmente grueso y con flexuosidades.

La circulación colateral, según nuestra experiencia, es menos frecuente y abundante en las hepatopatías con hepatomegalia, por ejemplo en las esteatosis y en las hemocromatosis. En este ejemplo de esteatosis, con una hepatomegalia que dio lugar a que la enferma fuera operada por presuntos quistes, la presión esplénica era de 31 cm. de agua y no existe circulación colateral.

Tampoco es frecuente la circulación colateral y, por consiguiente, las hemorragias por varices en las hepatomegalias congestivas, a no ser que se sobreañada cirrosis cardíaca.

Aquel dato de falta de circulación colateral nos ha servido a veces para indicar al clínico la sospecha de una cardiopatía en enfermos con hipertensión portal y hepatomegalia.

La circulación colateral en las hipertensiones portales de origen hepático es siempre hepatófuga, salvo si se añade obstrucción del tronco, en cuyo caso aparecen vasos en dirección al hígado. Sin duda, el gradiente de presión que se origina en estas circunstancias es lo suficientemente importante para que parte de la circulación colateral se efectúe en dirección al hígado.

Lo habitual es que la circulación colateral se haga por alguno o varios de estos grupos de venas.

Grupo I.—Venas esplenoparietales desde el bazo a las intercostales y a la acigos menor.

Grupo II.—Venas coronaria, polar superior, pilórica al plexo fúndico y a las esofágicas. La derivación por estas venas, como es sabido, es la que origina hemorragias con más frecuencia.

Grupo III.—Mesentérica inferior a las hemorroidales.

Grupo IV.—Anastomosis esplenorrenales.

Grupo V.—Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten.

(Se proyectan ejemplos de todos estos tipos de circulación.)

Tratamiento de las hemorragias en los procesos hepáticos

Por el profesor M. HIDALGO HUERTA.

De todos es conocido que las hemorragias acontecidas en los procesos hepáticos dimanar esencialmente de las producidas a nivel de las varices establecidas en el esófago como consecuencia de la derivación colateral coronario-esofágicas inferiores que pretende canalizar la sangre portal hipertensionada al sistema acigos.

El establecimiento de una terapéutica adecuada es función, inicialmente, de un diagnóstico cierto del punto de origen de la hemorragia que decida, con garantías, la conducta a seguir. En principio aceptamos que, la mayor parte de las veces, la hemorragia es consecuencia de los extremos señalados, pero no hay que olvidar que en un cierto porcentaje, posiblemente oscilante en un 15 por 100 de los casos, el origen puede estar en úlceras gástricas o duodenales concomitantes, tan de común observación en la cirrosis, gastritis hemorrágicas de mayor o menor alcance y hemorragias dimanantes del colon, secundarias al estasis mesentérico inherente al cuadro portal.

Establecida esta distinción por una exacta valoración de los datos que la radiología y la clínica nos ofrecen, cuyo comentario rebasaría los límites que nos han sido señalados, la actitud terapéutica debe subordinarse al momento evolutivo en que la afección se encuentre. Tenemos, pues, que desglosar el tema en dos apartados diversos: el tratamiento de la hemorragia en su fase aguda y el tratamiento de la hemorragia a distancia en el cirrótico que sangra.

1.º El tratamiento de la hemorragia en su fase aguda puede orientarse en sentido médico exclusivamente o, mejor aún, médico-quirúrgico.

Desde el punto de vista conservador, distintos métodos han sido propuestos. LORANT, basándose en la ley de Best y Taylor, de que la presión lateral ejercida dentro de la pared de los vasos es inversamente proporcional a la velocidad del flujo sanguíneo, propone disminuir dicha presión lateral sobre la acigos y varices del esófago incrementando la velocidad del flujo sanguíneo mediante la simple maniobra de elevar los pies de la cama y colocar al paciente en posición prono, con la pelvis elevada. DALY y colaboradores han preconizado la aplicación local de soluciones buffer y trombina, y DRENCKHAM la venisección, con objeto de dis-

minuir la viscosidad de la sangre. Mayor difusión ha obtenido el proceder iniciado por KEHNE y colaboradores de administrar intravenosamente pituitina o pitresina en dosis de 20 unidades, cada cuatro a seis horas, en suero glucosado, que al producir vasoconstricción de las arteriolas del lecho esplénico disminuye el volumen portal y, correlativamente, se obtenga un descenso de la cifra tensional. Personalmente hemos recurrido, en diversas ocasiones, a este proceder, sin conseguir resultados ostensibles, hecho que motiva que juzguemos que su utilización está justificada como medida coadyuvante, pero no como medida aislada o definitiva.

Realmente la terapéutica conservadora no ha sido eficaz hasta el año 1950, en que BLAKEMORE y SENGSTAKEN sistematizaron la utilización del balón intragástrico e intraesofágico, que ejerce una acción compresiva sobre las varices esofágicas y sobre las existentes a nivel de la conjunción cardioesofágica. Técnica-mente, una vez introducido por vía nasogástrica, llegada la sonda a los 50 cm. se inyectan 100-200 c.c. de aire en el balón gástrico, con objeto de anclarle en el cardias, y después se insufla el balón esofágico hasta conseguir una presión de 40-50 mm. de mercurio, descendién-dole a 30-35 mm. una vez controlada la hemorragia, presiones con las que puede ser mantenido dos o tres días.

Actuando en la forma descrita, evidentemente es factible conseguir buenos resultados. Ahora bien: la utilización aislada del balón compresivo esofagogástrico tiene inconvenientes fundamentales que seguidamente vamos a señalar. En primer término, el hecho de que su colocación o tolerancia no siempre es factible. En segundo lugar, que con no rara frecuencia da lugar a fenómenos inflamatorios en el esófago y hasta necrosis y roturas, como han sido descritas por diversos autores. En tercer término, el que haya de ser retirado a las treinta y seis-cuarenta y ocho horas en la generalidad de los casos, momento en el cual la hemorragia muchas veces no ha cesado y la recidiva es de temer.

En evitación de los dos primeros aspectos rinde utilidad el uso del balón gástrico exclusivo, que al ser traccionado sobre el cardias ejerce una acción similar y carece de los inconvenientes aludidos.

En evitación del tercer aspecto es preciso potencializar la acción terapéutica con medidas de índole quirúrgica que controlen a mayor distancia, o en definitiva, la posibilidad hemorrágica. En este sentido puede optarse por la ligadura transesofágica de las varices por el proceder de Crile, por la desconexión porta-acigos o transección gástrica de Tanner, por la interposición de un segmento yeyunal según la técnica de Merendino y Billard, por la transección esofágica de Milners-Walker, por la esofagogastrectomía de Phemister y Humpreys o por la anastomosis portocava de emergencia preconizada por HAMILTON, O'SULLIVAN y PAYNE. Personalmente somos decididos partidarios de este último proceder, que, sin conllevar un traumatismo operatorio de mayor alcance que los precedentes, es definitivo en su realización e impide la recidiva hemorrágica a corto

o largo plazo. Naturalmente que si las condiciones biológicas y funcionales del paciente no son apropiadas hay que limitarse al tratamiento conservador, con las correspondientes reposiciones globulares, plasmáticas, vitamínicas, etc., a las que se sumará la administración de vasopresina y, eventualmente, la ligadura de la coronaria. Posiblemente las contraindicaciones de la anastomosis emergentes puedan esquematizarse en la forma siguiente: como hepático, ascitis intensa no reversible, ictericia prolongada y positividad intensa en la prueba de la cefalina.

Al lado de todo lo hasta aquí anotado es preciso atender otros factores, que son los que, acaso en mayor cuantía, van a determinar la evolución del cirrótico que sangra. Radican especialmente en la intoxicación amónica, proveniente de la sangre contenida en el intestino, para combatir la cual hay que favorecer la evacuación de la sangre contenida en el intestino por medio de enemas y administración de preparados de magnesio, junto con antibióticos por vía oral, especialmente neomicina, que esterilice el intestino.

En última instancia, actuar sobre los fenómenos tóxicos ya establecidos mediante la administración parenteral de glutinato sódico, arginina y ácido tióctico en la forma habitual.

2.º El tratamiento a distancia de la hemorragia en la cirrosis tiene su única oportunidad en el tratamiento quirúrgico. En nuestro sentir, no sólo en el enfermo que ha sangrado está justificada la intervención, sino que el simple hecho de la existencia de varices radiológicamente comprobadas es motivo también de indicación quirúrgica.

No es momento de realizar una crítica o comentario de los múltiples procedimientos operatorios a que puede recurrirse, habida cuenta no sólo de la limitación de tiempo que disponemos, sino de la unidad de criterio que la general experiencia ha sancionado. En el momento actual, la intervención más eficaz es la de desviar la sangre portal al sistema cava, y sobre los diversos métodos que este objetivo puede cumplir y los resultados por nosotros obtenidos vamos a centrar nuestra exposición:

Cuatro son las modalidades operatorias derivativas a nuestro alcance: anastomosis portocava en sus variantes terminolateral o laterolateral. Anastomosis esplenorenal terminolateral. Anastomosis cavomesentérica laterolateral o, mejor aún, terminalateral. Anastomosis portorrenal.

Nuestra experiencia se basa en las tres primeras modalidades. No hemos efectuado ninguna derivación portorrenal según la técnica descrita por ERLIK, BARZILAI y SHARAMEK, consistente en utilizar la vena renal izquierda seccionada, que es anastomosada directamente a la porta sin extirpar el riñón.

Hasta marzo de 1967, en que hemos efectuado la última revisión de nuestra casuística, llevábamos intervenidos, por bloqueos de uno u otro tipo, un total de 75 casos (tabla I).

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

TABLA I

Número total de casos	75
Bloqueo intrahepático	67 (90,5 %)
Bloqueo extrahepático	8 (9,5 %)

Las causas motivadoras de la derivación están comprendidas en la tabla II.

TABLA II

	Número de casos		Número de casos
B. INTRAHEPÁTICO	67	B. EXTRAHEPÁTICO	8
Cirrosis Laennec	22	Trombosis porta con recanaliza- ción	1
Idem posthepatitis	16	Idem por onfalitis	1
Idem con síndrome de Cruveil- hier-Baumgarten	3	Cavernoma portal	5
Idem atrófica	2	Origen incierto	1
Idem de otros tipos	22		
Espacio portitis sin cirrosis.....	2	TOTAL	8
TOTAL	67		

En cuanto al sexo, en uno y otro tipo se incluye en la tabla III, con un amplio predominio del sexo masculino.

TABLA III

B. Intrahepático (67 casos)				B. Extrahepático (8 casos)			
V.	%	H.	%	V.	%	H.	%
59	88	8	12	5	62,5	3	37,5

Las edades, agrupadas en decenios, son las siguientes (tabla IV).

TABLA IV

E d a d e s	Número de casos	%
1 a 10 años	8	10,6
10 a 20 años	14	18,6
20 a 30 años	9	12,0
30 a 40 años	8	10,6
40 a 50 años	21	28,0
50 a 60 años	12	16,0
60 a 70 años	3	4,0
TOTAL	75	

El máximo de incidencia se encuentra entre los veinte-cincuenta años, y los casos límite son de tres y setenta años, respectivamente.

En la tabla V agrupamos los antecedentes que en unos y otros casos nos ha sido posible recoger.

TABLA V

	Número de casos	%		Número de casos	%
B. INTRAHEPATICO	67		B. EXTRAHEPATICO	8	
Paludismo	3	4,4	Onfalitis a los cinco días del nacimiento	2	25,0
Fiebre de Malta	2	2,9	Kala-Azar	1	14,0
Alimentación deficiente...	2	2,9	Fiebre de Malta	1	14,0
Alcoholismo	9	13,4			
Tifoidea	1	1,4			
Lúes	4	5,9			
Diabetes	2	2,9			

Como es de todos conocido, la oportunidad en la realización del *shunt* vascular es función, primordialmente, de una cuidadosa valoración del riesgo quirúrgico, que, abstracción hecha de circunstancias de otro tipo, debe basarse en el análisis funcional del hígado mediante las pruebas pertinentes. Dentro de ellas, en nuestro criterio, son la reacción de Hanger y el nivel de seroalbúmina las más orientadoras, elevándose considerablemente la mortalidad cuando la positividad del Hanger es muy acusada y cuando los niveles de seroalbúmina están por debajo de los 3,5 gr. En este sentido son muy expresivas las cifras proporcionadas por el detalle numérico de las tablas VI y VII, relativas, respectivamente, a ambos aspectos.

TABLA VI

	Núm. de casos	Mortalidad	%
B. INTRAHEPATICO	67	22	32,83
Hanger	29	6	20,68
—, +, ++			
Hanger	38	16	39,46
+++, +++++			

TABLA VII

	Núm. de casos	Mortalidad	%
B. INTRAHEPATICO	67	22	32,83
Seroalbúmina		4	5,8
+ 3,5 gr.			
Seroalbúmina		18	25,3
— 3,5 gr.			

Como tipos de derivación hemos realizado los siguientes (tabla VIII):

TABLA VIII

	Núm. de casos	A.p.c.T.L.	A.p.c.L.L.	D.p.c.T.L.	A.E.R.	A.C.M.	A.M.I.
B. INTRAHEPÁTICO	67	47	1	1	18		
B. EXTRAHEPÁTICO	8				5	2	1
TOTAL	75	47	1	1	23	2	1

Corresponden, por consiguiente, a 47 anastomosis portocava terminolateral (A.p.c.T.L.), una anastomosis portocava laterolateral (A.p.c.L.L.), una doble anastomosis portocava terminolateral (D.p.c.T.L.), 23 anastomosis esplenorrenales (A.E.R.), dos anastomosis cavomesentéricas (A.C.M.) y una anastomosis mesentérico-iliaca (A.M.I.).

A este respecto tan sólo queremos señalar nuestra preferencia absoluta por la anastomosis portocava terminolateral en los bloqueos intrahepáticos, reservando la esplenorrenal para casos de este grupo con grandes esplenomegalias y siempre que la vena esplénica tenga calibre adecuado. Naturalmente que en los extrahepáticos recurimos a la esplenorrenal o cavomesentérica. Esta última intervención es obligada en los niños con trombosis portal y esplénica de escaso calibre y en los pacientes con porta obliterada previamente esplenectomizados o sometidos a un *shunt* esplenorrenal que se trombosó. La fácil realización de esta intervención permite prever que el número de sus indicaciones será cada vez más elevado en el futuro.

Como vías de abordaje utilizamos hace ya bastantes años la vía abdominal pura para la anastomosis portocava y cavomesentérica, reservando la toracoabdominal para determinados casos de anastomosis esplenorrenal, con grandes esplenomegalias y bazo fijo a la cúpula esplénica que hace prever una gran dificultad en las maniobras por vía abdominal aislada que pueda suponer la lesión del pedículo vascular.

En la tabla IX se expresa la mortalidad global y parcial, que se descompone en la siguiente forma:

TABLA IX

	Operados	Fallecidos	%
MORTALIDAD GLOBAL	75	22	29,3
MORTALIDAD PARCIAL:			
B. Intrahepático	67	22	29,3
B. Extrahepático	8	0	0

Según se desprende de la consulta de esta tabla, el total de defunciones ha recaído en el grupo de bloqueo intrahepático, mientras que en el extrahepático es nula. Este hecho demuestra la anocividad de la intervención cuando la capacidad

funcional del hígado es adecuada, circunstancia que, ciertamente, no puede decirse igual en intervenciones de otro tipo de parecida envergadura en cirugía abdominal.

Por otra parte, hay que tener en cuenta que lo que pueda parecer una excesiva mortalidad en la derivación por cirrosis, no lo es en realidad si se valora el que al principio de realizar esta cirugía no éramos extraordinariamente severos en la selección de pacientes, por la sencilla razón de que no se nos ofrecía mejor material y también porque la técnica que en comienzos realizábamos distaba mucho de la perfección que con el transcurso del tiempo y una mayor experiencia hemos conseguido. Prueba de ello es el análisis numérico que, en forma escalonada por etapas, se incluye en la tabla X.

TABLA X

<i>A ñ o s</i>	<i>Núm. de casos</i>	<i>Mortalidad</i>	<i>%</i>
1954, 1955, 1956, 1957	5	3	60,0
1958, 1959, 1960, 1961	37	13	35,0
1962, 1963, 1964, 1965	27	5	18,8
1966, 1967 (marzo)	6	1	1,6
TOTAL	75	22	29,3

En suma: la hemorragia por hipertensión portal en los pacientes afectos de cirrosis supone un trastorno hemodinámico de tal cuantía, y las reiteradas hemorragias interfieren en tal forma la función hepática, que la intervención quirúrgica debe ser precozmente realizada, antes que los pacientes lleguen a grados avanzados de afectación funcional, ya que obrando de este modo la anastomosis vascular derivativa ofrece una solución eficaz y desprovista de grandes riesgos para la anulación definitiva del componente hemorrágico de su cuadro clínico.

Hemorragias digestivas en los procesos pancreáticos

Por el Dr. J. PI-FIGUERAS (Barcelona).

Aunque no son frecuentes, tampoco pueden considerarse como excepcionales. Las hemorragias masivas las hemos observado en el 4,5 por 100 de los casos.

Pueden observarse en las pancreatitis agudas y en las crónicas y en las neoplasias.

En las pancreatitis agudas.—Parece posible distinguir un verdadero síndrome hemorrágico de la P.A. (LEGER). Existe en ellas un descenso de la protrombinemia; es clásico el carácter hemático del derrame peritoneal y se han observado sufusiones hemorrágicas en órganos alejados del páncreas y en la misma pared abdominal.

No es sorprendente, por tanto, que las hematemesis y melenas se presenten en un cierto número de casos. PAXTON y PAYNE observaron 10 casos de hematemesis y 14 de melenas en 307 casos de P.A.—COFFEY, dos y cuatro, respectivamente, en 135 P.A.—. En un caso de PUIG LACALLE se observaron petequias en las extremidades en un caso de P.A. en una muchacha de diecinueve años, que presentó hemorragias digestivas masivas. La P.A. fue comprobada operatoriamente y murió a pesar de todo el tratamiento. Es posible que en este caso existiera una predisposición constitucional familiar, porque un hermano de la paciente murió también como consecuencia de un cuadro semejante, según relato de los familiares.

Se señala hoy que las hemorragias serían debidas a la falta de inactivación de la protrombinolisina, que en parte, por lo menos, parece depender del páncreas. Tal vez el descarrilamiento de fermentos pancreáticos, concretamente de la tripsina, puede ser asimismo un mecanismo hemorrágico.

Es posible que algunas veces las hemorragias sean debidas a una lesión coexistente (ulcus, divertículo), pero no cabe duda que a veces no existe más lesión que la P.A.

Otras veces las hemorragias son debidas a la existencia de un pseudoquistes, que puede sangrar directamente o indirectamente por hipertensión en el área esplénica a consecuencia de trombosis o de compresión de la vena esplénica.

CASO NÚM. 1 (H. 7, 464/66).—P. C., varón, de treinta años.

Caso de pancreatitis aguda grave, que con tratamiento médico intenso (incluido Trasylol) se recupera, desarrollándose un pseudoquiste pancreático, que disminuye, sin desaparecer. Es intervenido mes y medio después, practicándosele colecistectomía y doble anastomosis del quiste con asa yeyunal en Y de Roux. El postoperatorio es tormentoso, con dolor intenso y fiebre séptica, siendo reintervenido veintitrés días después para drenar un absceso de hipocondrio izquierdo retroperitoneal. Mejora el cuadro séptico, pero una semana después inicia cuadro hemorrágico con melenas intensas y repetidas (nunca hematemesis), que obligan a transfundir cinco litros de sangre en una semana, llegando a un estado de anemia aguda desesperado, planteando problemas de suministro de sangre, por ser RH negativo. Ante la reiteración de las hemorragias, es reintervenido el 23-III-66, sin apreciarse sangre en cavidad quística; tapo-



FIG. 1.—Pseudoquiste pancreático con lesiones necrohemorrágicas, a punto de perforarse a través del mesocolon transverso.

namiento intenso de ésta. En el postoperatorio, a los tres días, se inicia cuadro de peritonitis y hemorragia por el drenaje, falleciendo por *shock* cinco días después.

En la figura 1, que corresponde al campo operatorio en la intervención de drenaje del pseudoquiste a un asa delgada, pueden observarse las lesiones necróticas. No parece aventurado suponer que el desprendimiento de zonas necrosadas en el interior de la cavidad eran las que motivaron las hemorragias repetidas, que se tradujeron por melenas por ser evacuada la sangre en el asa yeyunal a la que se abocó el pseudoquiste. Es posible que este caso constituya un argumento contra el drenaje precoz de los pseudoquistes.

En otro caso las hemorragias (hematemesis y melenas) fueron debidas a una hipertensión en el área esplénica, probablemente por trombosis de la vena a consecuencia de un pseudoquiste de la cola del páncreas.

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

CASO NÚM. 2 (H. 5, 568/63).—S. I. G., varón, de sesenta y un años.

Hace cinco años, cólico hepático. Hace cuatro meses, epigastralgia intensa, sin irradiación, que desapareció después del vómito provocado. Tres días después, nueva crisis de epigastralgia intensa, de iniciación brusca, transfixiante, con irradiación a hipocondrio y vacío izquierdos. Fiebre moderada (38°). Al día siguiente, íleo paralítico, que cedió a las veinticuatro horas. En los días sucesivos persiste dolorimiento en hipocondrio y vacío izquierdos.

Diagnosticado de colelitiasis y pancreatitis, es intervenido en otro servicio el día 3-1-63, practicándosele colecistectomía y papilotomía. Se observó el páncreas engrosado y manchas de



FIG. 2.—El estómago desplazado hacia la derecha y arriba por pseudoquiste de la cola pancreática.

esteatonecrosis en peritoneo supra e inframesocólico. El postoperatorio fue normal hasta el decimotercer día, que presentó hematemesis y melena sin lipotimia. Se le transfundieron 1.000 c.c. de sangre. El vigésimo día, nueva hematemesis y melena. El vigesimosegundo día sangra de nuevo. A partir de entonces fue recuperando, y el 1 de marzo (dos meses después de la operación) comienza a hacer vida normal. Diez días después, epigastralgia con irradiación a hipocondrio izquierdo y hematemesis intensa.

En este momento es cuando ingresa en nuestro servicio.

Exploración.—Abdomen blando, depresible, dolor selectivo en epigastrio, un poco desviado hacia la izquierda. Se palpa polo de bazo. No hepatomegalia. Cicatriz media supraumbilical.

Aparato circulatorio: tonos puros y rítmicos. Pulso lleno. T.A. 9,5/5. Aparato respiratorio normal.

Datos de rayos X: normalidad radiológica de esófago y cardias; el cuerpo del estómago está desplazado hacia arriba y a la derecha por un tumor posterior (fig. 2). Vacíaje gástrico normal, con bulbo que despliega bien. Divertículo pediculado en segunda porción duodenal.

Esofagoscopia.—Anestesia general. Introducción fácil del esofagoscopio. Mucosa normal hasta los 26 cm. Hay bastante líquido de reflujo. A 27 cm. de la arcada dentaria aparecen unas dilataciones venosas de forma redondeada, en número de cuatro paquetes, casi circulares, que ocupan un área de un centímetro de longitud. La mucosa que las cubre está conservada, sin úlceras. Se prosigue la exploración hasta los 40 cm. (cardias) sin hallar nuevas dilataciones varicosas.

Comentario.—Se trata de unas dilataciones varicosas aisladas situadas en tercio medio del esófago; aunque no es lo habitual en los enfermos afectos de varices esofágicas por hipertensión portal, creemos debe explorarse en este sentido y sólo aceptar el diagnóstico de varices esenciales por exclusión (Dr. JOVER).

Operación (5-IV-63).—Incisión pararectal interna izquierda.

Exploración.—Abierto peritoneo, se aprecia hígado de aspecto normal. Estómago normal. Vasos epiploicos ligeramente dilatados. Bazo aumentado de tamaño en el 50 por 100. A nivel de la cola del páncreas se encuentra una tumoración de unos 12 cm. de diámetro que desplaza el estómago hacia adelante, ligeramente fluctuante. Resto de páncreas, edematoso. Tensión en una vena epiploica: 16 cm. de agua. Tensión esplénica: 25 c.c. Punción del quiste pancreático.

Técnica.—Con la maniobra de Gómez y Gómez se exterioriza el bazo, pero se produce un desgarro en la pared posterosuperior de la cápsula del pseudoquiste pancreático. Esplenectomía. El contenido del quiste está formado por abundante cantidad de coágulos, y en la eliminación de los mismos se produce una abundante hemorragia que obliga a practicar abundantes ligaduras por transfixión de las paredes del pseudoquiste. En estos momentos se produce una importante hipotensión que obliga a suspender unos minutos la intervención. El quiste ha sido vaciado por completo y la hemostasia ha sido total. Cierre parcial de las paredes de la cápsula del quiste, colocando tres gasas medianas envueltas en tela de goma para taponamiento y drenaje del quiste. Las condiciones locales de la cápsula del quiste, que ha sido ampliamente desgarrada, han desaconsejado la práctica de una anastomosis a una viscera hueca. Ligadura de tres venas diafragmáticas aumentadas de calibre que confluyen hacia el hiato.

Pieza patológica.—Bazo aumentado de tamaño, pero de aspecto normal.

Este paciente falleció a consecuencia de una complicación pleuropulmonar (empiema), pero no habían vuelto a repetir las hemorragias.

En las pancreatitis crónicas.—Según HUNT, hematemesis y melenas se observan en el 10 por 100 de las pancreatitis crónicas.

A veces coinciden con una úlcera gastroduodenal, pero hay que poner especial cuidado en asegurarse de la exactitud de este diagnóstico. En una observación nuestra y de ARTIGAS, un paciente afecto de hematemesis y melenas repetidas y graves fue diagnosticado radiológicamente de úlcus de la porción vertical de P.C., pero la intervención demostró que se trataba de un pseudoquiste de cola con compresión de la esplénica. La esplenectomía curó al paciente y el pseudoquiste, todavía en fase no quirúrgica, fue reabsorbido.

De ordinario las hemorragias en la P.C. son debidas a la afectación, por com-

presión o por trombosis, de la vena esplénica. Las íntimas relaciones de ésta con el páncreas explican claramente la posibilidad de esta complicación. La esplenopografía es susceptible de informar sobre las alteraciones de la vena esplénica y suele permitir el diagnóstico.

Las hemorragias son debidas, en estos casos, a la ruptura de varicosidades gástricas o esofágicas, como en el caso núm. 2 que hemos presentado y que puede ser considerado también, en cierta manera, como una pancreopatía crónica.

En un caso personal, una flebotrombosis de la esplénica, debida probablemente a una pancreopatía crónica, produjo graves hemorragias por usura directa de la pared gástrica. El paciente pudo ser curado por ligadura de la arteria y vena esplénicas y resección distal del estómago.

Se han señalado casos de hemorragia proveniente del canal de Wirsung en ciertas pancreopatías crónicas, pero son verdaderas rarezas; nosotros no hemos observado ningún caso.

Los pseudoquistes antiguos, que podríamos llamar crónicos, pueden también ser causa de hemorragias digestivas si llegan a abrirse espontáneamente en una viscera por lesión de algún vaso parietal de ésta.

En las neoplasias de la cabeza, la ulceración del duodeno en fases avanzadas puede producir hemorragias graves. En los casos del cuerpo el 45 por 100 son por compresión de la esplénica en las fases finales.

En resumen:

1.º Hay que recordar la posibilidad de que las hemorragias digestivas sean debidas a procesos pancreáticos agudos o crónicos, aunque no sean frecuentes. Los elementos de diagnóstico son los clínicos, radiológicos y de laboratorio habituales. La esplenopografía puede proporcionar datos importantes.

2.º El pronóstico de las hemorragias en los casos de P.A. es sumamente grave. Lo es menos en las P.C., que, en general, permiten un tratamiento adecuado.

3.º En las P.A. el tratamiento de las hemorragias digestivas será el de la propia afección y el sustitutivo de la sangre perdida. Difícilmente será aconsejable una intervención directa sobre el proceso pancreático. En cambio puede ser útil, tanto en las P.A. como en las P.C., el tratamiento de la hipertensión en el área esplénica por trombosis de la vena mediante la esplenectomía.

4.º En las hemorragias por P.C., por afectación directa de la pared de una viscera digestiva, la resección parcial o total del páncreas asociada al tratamiento de la lesión visceral puede permitir la curación.

Hemorragias del aparato digestivo por diatesis hemorrágicas. Clínica y tratamiento

Por el doctor C. RIVERA BANDRES.

I. DIATESIS PLASMOPATICAS

Hemofilia clásica, déficit de factor VIII.—La deficiencia en globulina antihemofílica A condiciona frecuentemente cuadros hemorrágicos digestivos, con ciertos caracteres peculiares, aunque no patognomónicos.

Boca.—No son raras las hemorragias gingivales ni las de cualquier otro punto de la mucosa bucal. No suelen aparentar espontaneidad, sino que más bien aparecen en relación con algún antecedente traumático local, si bien a veces sumamente leve, banal. Las automordeduras casuales, roces por alimentos duros, etc., son circunstancias desencadenantes frecuentes. Tienen especial relieve clínico las lesiones hemorrágicas del frenillo lingual en los niños. Sin embargo, las lesiones desencadenantes más importantes son, desde luego, las extracciones dentarias, extremadamente delicadas en los hemofílicos. En algunos casos la enfermedad se ha visto revelada por una hemorragia provocada por una intervención odontológica. Toda extracción dentaria en un hemofílico requiere una preparación, con neta indicación para el empleo de la fracción I de Cohn o similar, que aporte globulina antihemofílica en cantidad suficiente para una adecuada protección antihemorrágica.

Las hemorragias bucales de los hemofílicos siempre tienen cierto volumen y no adoptan habitualmente aspecto petequiral ni purpúrico.

Esófago y estómago.—Las hemorragias a estos niveles revisten, en los hemofílicos, análogo carácter de respuesta a un insulto mecánico desencadenante en los más de los casos. Los masajes en la región gástrica pueden ser una causa, así como la ingestión de alimentos mal masticados, con aristas duras, la de aspirinas o tabletas de otras drogas a estómago vacío y sin disolver previamente, etc. Las gastritis de cualquier origen pueden ser sangrantes también. En general llama la atención la relativa infrecuencia de las gastrorragias en el curso de la hemofilia, aunque no se puede decir tampoco que constituyan una rareza.

Intestino.—Las melenas tampoco son tan frecuentes como era de esperar, y desde luego mucho menos que otras modalidades de hemorragia. Se han regis-

trado casos relacionados con la administración de purgantes, dato que no debe olvidarse en la prescripción de estos medicamentos a los hemofílicos.

Tratamiento.—La coexistencia probable de hemorragias articulares con la artropatía intensamente dolorosa en articulaciones de preferencia, antecedente hereditario, normalidad de la pared vascular, tiempo de coagulación prolongado, cifra normal de plaquetas, etc., establecen el diagnóstico, al que ayuda asimismo el dato del antecedente traumático banal. La terapéutica consiste fundamentalmente en globulina antihemofílica A (factor VIII), generalmente en forma de fracción I de Cohn, que contiene asimismo fibrinógeno. La separación del factor antihemofílico del resto de la fracción ha sido realizado por diversos investigadores, pero no ofrece demasiado interés. Hay también métodos especiales de enriquecimiento en factor VIII, como el de Winterstein, que permite obtener una fracción con un 40 hasta 80 por 100 del factor en cuestión. El factor VIII se mantiene poco tiempo en la circulación; para varios autores solamente unas cuatro horas, plazo que otros alargan algo y algunos, como GUGLER, mucho. Es posible que el preparado suizo manejado por este autor posea una mayor estabilidad en la circulación del paciente; en la práctica conviene conocer las posibilidades del preparado que se maneja, y en caso de duda repetir las dosis con arreglo a un criterio de prudencia. La globulina se emplea a dosis entre los 200 y los 400 mg. ordinariamente y su acción se controla siguiendo el tiempo de coagulación. El empleo excesivamente reiterado, las dosis inútiles, por ejemplo llevando demasiado lejos las medidas profilácticas, puede ser perjudicial, lo que se comprende si se recuerda la existencia de anticuerpos contra la globulina antihemofílica, bien conocida desde los trabajos de VAN CREVELD (de hace ya unos quince años). Esta forma de enfermedad hemofílica ("Hemmkörperhämostasie") plantea graves problemas terapéuticos.

Cuando no se dispone de fracción I, o globulina antihemofílica A pura, se recurre con éxito al plasma o a la sangre; uno y otra, desde luego, frescos, no prolongadamente conservados. Unos 150-200 c.c. de plasma fresco pueden cortar una crisis hemorrágica, y en caso preciso puede y debe repetirse diariamente o con la distribución cronológica que el curso requiera. Después de crisis hemorrágicas de cierta importancia la sangre total puede ser necesaria. Eventualmente pueden ser precisas transfusiones de un litro de plasma o de cantidades igualmente importantes de sangre.

Como profilaxis de la formación de anticuerpos se pueden emplear los corticoides seguidamente a la administración del factor VIII, especialmente en politransfundidos; más importante es, seguramente, evitar la terapéutica específica innecesaria y en los casos en que hay anemia posthemorrágica, pero ya no está activa la diátesis sangrante, utilizar hematíes lavados.

Las intervenciones sobre aparato digestivo, fuera de los casos de hemofilia de anticuerpos, pueden practicarse sin temor tras una correcta profilaxis con frac-

ción I o plasma, etc., pero en casos en que haya anticuerpos inhibidores solamente se operarán los enfermos que absolutamente lo requieran por grave riesgo vital, ya que la dificultad para controlar la hemorragia quirúrgica y postquirúrgica puede ser muy grave o invencible. El tratamiento prednisónico es de cierta ayuda en tales circunstancias, si no hay contraindicación.

Hemofilias B y C (déficit de factores IX y PTA, respectivamente).—Se observan aquí estados hemorrágicos con los mismos caracteres de los que provoca la hemofilia A, pero casi siempre más leves, en tono menor y con menor frecuencia también. Se insiste, empero, en que las intervenciones odontológicas o de otro tipo pueden ocasionar hemorragias serias. El tiempo de coagulación está prolongado; la globulina antihemofílica A no corrige el trastorno, pero sí la plasmoterapia.

El factor IX, cuya falta produce la enfermedad Christmas, es más estable que el A, porque no es tan imperiosa la necesidad de utilizar plasma muy fresco. Pero desde luego la sangre envejecida por la conservación prolongada también es menos útil que la fresca en esta enfermedad. Existe también un factor inhibidor específico con caracteres de anticuerpo y se ha comprobado que cuando se demuestra en un enfermo las transfusiones de suero son más eficaces que las de plasma; la discusión de los mecanismos hematológicos que explican esta observación, aún no demasiado aclarados, nos desviaría de la cuestión fundamental.

La falta de factor Hageman alarga el tiempo de coagulación, pero sin provocar estados hemorrágicos de importancia clínica y sin que represente contraindicación para operar cualquier afección digestiva.

Parahemofilia.—No hay hemorragias digestivas de relieve clínico, si no es con el carácter de rareza. En cambio, las operaciones, aun las avulsiones dentarias, pueden acarrear pérdidas sanguíneas considerables que exigen plasmoterapia con plasma fresco.

Hipoprotrombinemias.—Es un apartado de gran importancia para el especialista de aparato digestivo. En este caso, como en el de la hipoconvertinemia, no es ya sólo que la diátesis hemorrágica se complique con una localización digestiva, sino incluso que el origen de la propia diátesis puede radicar en órganos digestivos, en el hígado, como es bien sabido.

Melena neonatorum.—Uno de los cuadros hipoprotrombinémicos clínicamente definidos por hemorragia digestiva. Ya conocido de antiguo, bien caracterizado por TOWNSEND en 1894. Aparece entre el primero y sexto día después del nacimiento, más frecuentemente entre el tercero y el cuarto. De una serie de más de 70 casos, solamente dos se iniciaron pasada la primera semana de vida. Hay a la vez hemorragias cutáneas, subcutáneas y del cordón. La causa es la hipoprotrombinemia y puede prevenirse inyectando vitamina K a la madre antes del parto, aunque es menester asimismo evitar la perjudicial sobredosificación. El recién nacido no dispone todavía de los mecanismos de síntesis de naf-

toquinona en su intestino, de donde se deduce que sus reservas se derivan exclusivamente del aporte materno.

Hemorragias digestivas por hipoprotrombinemia secundaria a hepatopatía.—

Tienen gran relieve clínico, como todos saben. Es frecuente ver enfermos de cirrosis que sangran porque tienen una estasis portal, varices esofágicas; pero en los cuales el factor hipoprotrombinémico debe ser tomado en consideración para la terapéutica y el pronóstico. Las hematemesis y melenas en los cirróticos, por estos mecanismos, más o menos presentes en cada caso, son corrientes en clínica y muchas veces graves. El componente plasmopático, hipoprotrombinémico, ensombrece el pronóstico y es mucho más constante y marcado en los casos más graves. También se producen otras hemorragias viscerales en estos enfermos, a veces sin aparente motivación desencadenante local.

No hay que olvidar que en las hepatopatías difusas existe también una hipoconverteinemia e hipoconverteinemia y, sobre todo, un cierto grado de hiperfibrinólisis, como demostraron KWAN y su grupo para la cirrosis. Hemorragias por igual mecanismo pueden incidir también en el cáncer de cabeza de páncreas y en diversos tipos de adenocarcinoma gastrointestinal, según INTROZZI y otros.

La misma hiperfibrinólisis tiene también un papel considerable en la melena neonatorum; papel que en la reciente revisión de GABURRO (1966) sería muy importante, pues de ocho casos por él estudiados se consideró factor fundamental nada menos que en siete.

Otras diátesis hemorrágicas plasmopáticas.—En principio deben tenerse en cuenta todas como posibles causas, absolutas o parciales, de hemorragias del aparato digestivo. La investigación de los factores de coagulación plasmáticos debe hacerse completa, sistemática, si bien en algunos casos, como el déficit de factor Hageman, la complicación hemorrágica digestiva es realmente excepcional, si es que se acepta algún caso de la misma. La corrección del disturbio, empero, puede hacerse sin excesivas precisiones diagnósticas, mediante una plasmoterapia correcta. Pero la problemática estabilidad de los distintos factores plasmáticos de la coagulación en el plasma de banco hemoterápico obliga a una cierta orientación, porque de otro modo puede fácilmente resultar poco útil un plasma deficitario, a su vez, en el factor requerido.

II. DIATESIS TROMBOCITOPATICAS

Es difícil y arbitrario establecer distinciones clínicas entre las diversas hemorragias digestivas que se presentan en las distintas clases de trombocitopatías. Establecida una trombocitopenia, no importa por qué mecanismo patogenético ni por qué etiología, la posibilidad de hemorragias digestivas depende del número

de plaquetas y no—o por lo menos apenas no—de los mencionados eslabones causales. Por ello conviene estudiar todos estos cuadros en un solo apartado.

Boca.—Hay frecuentemente, en la enfermedad de Werlhof y síndromes afines, lesiones sangrantes gingivales o de cualquier localización mucosa o submucosa, pero es típico que se trate de hemorragias pequeñas y pluriepisódicas, numerosas, distinguibles por ello de las más aisladas, menos en número, pero más intensas, propias de la hemofilia y de otras plasmopatías.

Las lesiones hemorrágicas bucales, tanto de encías como de paladar, suelo de la boca, etc., son exploradas sistemáticamente en los enfermos sospechosos de trombocitopenia, lo que habla positivamente de su gran frecuencia.

Estómago. Intestino.—Según BASERGA y NICOLA, hay gastrorragia en el 3,2 por 100 de trombopenia esencial, y en el 4,7 por 100 de pacientes de esta afección se presentan enterorragias. Así, pues, estas complicaciones son menos frecuentes que las hemorragias del tracto urinario y desde luego bastante menos que las bucales. Sin embargo, no se puede olvidar la posibilidad de que una hematemesis o una melena, repetida o incluso solitaria, sea el primer síntoma que delata la existencia de la enfermedad. Esta posibilidad obliga al sistemático recuento de plaquetas, aun en ausencia de otros datos clínicos positivos.

No solamente en el Werlhof, sino en cualquier otro tipo de trombocitopatía, se presentan hemorragias gástricas o intestinales (las cifras arriba citadas se refieren en realidad a enfermos de Werlhof). En la forma descrita por WILLEBRAND-JÜRGENS se suelen ver asociadas a epistaxis. En el caso de trombopatía granulopénica descrito por FONIO había gingivorragia y gastrorragia, siendo esta última la causa inmediata de la muerte del paciente. Menos frecuente, desde luego, es la pérdida sanguínea digestiva en la tromboastenia hereditaria de Glanzmann; su frecuencia relativa se ve superada por las de otras localizaciones, tales como las hematurias, epistaxis o hemoptisis.

La exploración del sistema trombocítico no debiera limitarse al recuento de plaquetas, sino que requiere el estudio de la estructura, resistencia y función de dichos elementos, extremos que el clínico debe exigir del laboratorio antes de dar por descartada una etiopatogenia trombocitopática.

Aunque, como hemos indicado, las púrpuras trombocitopénicas secundarias (a medicamentos, leucosis, aplasia medular, etc.) no ofrecen características especiales por lo que respecta a la complicación hemorrágica digestiva, en algunos casos la asociación de factores de diátesis hemorrágica de otra índole confiere peculiaridades al cuadro. Así, ORLOVA ha llamado la atención acerca de que la diátesis trombocitopénica de las leucosis se asocia a factores causales plasmopáticos, concretamente a la hiperfibrinólisis.

III. DIATESIS VASCULOPATICAS O CAPILAROPATICAS

Enfermedad de Schoenlein-Henoch.—Ofrece interesantes aspectos. La forma clínica abdominal aguda o de Henoch puede ser confundida con distintas modalidades de abdomen agudo. Las localizaciones derechas hacen pensar en apendicitis o colecistitis. En ellas hay habitualmente grados varios de hematemesis y melena, y en las desgraciadas intervenciones quirúrgicas realizadas por error se ha encontrado casi siempre una hemorragia coleccionada en el espesor del intestino delgado (INTROZZI). La púrpura peritoneal determina cuadros varios de irritación del peritoneo, con las consiguientes exigencias de diagnóstico diferencial.

Al lado de este cuadro de pseudoabdomen agudo, con hemorragias digestivas, en el mismo círculo sindrómico puede figurar la llamada púrpura gástrica de Chevallier, que cursa sin vómitos ni gastralgia. Hay hemorragias ocultas que pueden llegar a ser anemizantes. El diagnóstico se efectúa gastroscópicamente.

Enfermedad de Rendu-Osler.—Cursa muchas veces con hemorragias en la base de la lengua o V lingual, y también con complicaciones del mismo tipo a nivel de la faringe, lengua en general y paredes de la boca. También se presentan a veces hematemesis. Se ha insistido con razón en el diagnóstico diferencial con úlceras gastroduodenales, diverticulosis, etc., incluso con hepatopatías. JIMÉNEZ DÍAZ insistía en la orientación diagnóstica facilitada por la neurodistonía vegetativa, flebectasias, jaqueca, hipertensión, etc., y, por supuesto, en las telangiectasias, en localizaciones típicamente preferentes, por ejemplo en la nariz, determinando epistaxis. Son también telangiectasias las que determinan las hemorragias digestivas. Naturalmente, el componente hipertensivo existe muchas veces, pero no descarta la génesis telangiectásica de la complicación local.

Otras púrpuras telangiectásicas (de Majocchi, Touraine, etc.) tienen menos importancia. En cambio existen diversas endotelitis toxialérgicas que deben ser tenidas en cuenta.

Tratamiento de las diátesis trombocitopáticas y vasculopáticas.—Por la similitud con que han de ser aquí tratadas, resumimos conjuntamente las terapéuticas de ambos grupos. Evidentemente, en el primero están indicadas las transfusiones de plaquetas, en forma de sangre fresca, suspensiones o concentrados de plaquetas o sangre conservada en condiciones de garantizar la supervivencia plaquetar. En nuestro libro de *Transfusión sanguínea* damos sobrados detalles sobre la forma de realizar la hemoterapia en estos casos. El plasma y los sucedáneos no están indicados, por lo menos en las trombocitopenias puras. Los corticoides y la ACTH tienen importante papel en gran número de casos, y CAZAL ha propuesto el fibrinógeno o fracción I, cuyo mecanismo de acción en este caso no se ve claro. La esplenectomía puede estar indicada, pero es obvio que

en la decisión a tomar las hemorragias digestivas son un elemento de juicio más, simplemente.

Las plaquetas inyectadas suelen permanecer unos cuatro días en la circulación del receptor. MAUPIN limita a dos jornadas su efectividad sobre la retracilidad del coágulo. Lógicamente, el mecanismo de producción de la trombopenia condicionará la supervivencia postransfusional, de modo que es preciso conocerlo para pronosticar el tiempo durante el cual las plaquetas transfundidas son activas, al cabo del cual es preciso repetir la intervención hemoterápica.

Las vasculopáticas son diátesis más accesibles a simples tratamientos locales y, por tanto, más entregadas al cuidado del especialista en aparato digestivo. No obstante, puede tenerse en cuenta la observación de SCARBOROUGH de que la sangre transfundida refuerza la pared capilar y actúa hemostáticamente en este tipo de diátesis hemorrágicas también. Empero, la indicación hemoterápica a este fin, si la hemorragia no la impone por su cuantía, es discutible.

Si se considera la rotura de varicosidades esofágicas como consecuencia de una diátesis hemorrágica vasculopática, desde luego hay que decir aquí que en tal caso está indicada la transfusión en la mayoría de los casos, dado el carácter intenso que con frecuencia reviste la pérdida de sangre.

La rutina, vitamina C, etc., se aplican constantemente en todas las capilaropatías hemorrágicas.

La angiohemofilia de Willebrand presenta componentes plaquetopénico (ya mencionado), angiopático y plasmopático (déficit de factor Nilsson y de otros). La terapéutica puede consistir, según los casos y las posibilidades, en transfusión de sangre fresca, concentrados plaquetares o la fracción IO de Blombäck, o similares, que contienen en alta tasa el factor Nilsson. El Centro Nacional de Transfusión francés prepara variantes de aquélla.

Microhemorragias digestivas crónicas criptogenéticas

Por el profesor F. CIVEIRA.

Desde hace tiempo es sabido que en condiciones normales se vierte al tracto digestivo una cierta cantidad de sangre (1) que no tiene repercusión ni sobre la situación circulatoria ni sobre la hemática de la persona, ni puede positivizar las clásicas determinaciones analíticas en heces (2), ni altera el aspecto macroscópico de las heces, pero parece lógico que cuando por alguna circunstancia especial estas pérdidas sanguíneas se aumentan sin que lleguen a alterarse los caracteres macroscópicos de las heces (3) y sin que se altere la situación circulatoria. Se producirá una anemia secundaria de tipo ferropénico y se positivizarán las pruebas analíticas habitualmente usadas para su demostración en las heces. Surge, como consecuencia, una situación clínica especial caracterizada por la presentación de una anemia ferropénica. La causa de estas hemorragias se aclara la mayor parte de las veces con el detenido estudio del tracto digestivo de estos enfermos, pero queda un cierto número de casos en los que no se logra aclarar la causa de la hemorragia. Se trata entonces de una especial situación en la que una persona sana por lo demás, y en la que son positivas las pruebas analíticas de hemorragias ocultas en heces, presenta una anemia ferropénica y que cura mediante la administración de hierro por boca.

El tema ha sido objeto de estudio por numerosos autores (HEATH and PATEK, 1937; BEDFORD and WOLNER, 1958; CALLENDER, 1958; BEL, 1959; KAY, 1962; RETZLAFF, HAGEDORN and BARTHOLOMEW, 1961).

La frecuencia de presentación de este síndrome no es fácil de precisar. BANNERMAN, BEVERIDGE y WIETS (1964) encuentran una frecuencia del 14 por 100

(1) Medida por medio de isótopos radiactivos (Cr-51), puede valorarse aproximadamente en 1 c. c. diario.

(2) La frecuencia con la que se presentan positivas las pruebas clásicas de hemorragias ocultas en heces (bencidina, piramidón, etc.) en personas normales no está bien precisada. MENDELOF (1953) las encuentra en un 31 por 100 de los 248 casos por él estudiados. En cambio, HUNTSMAN y LIDDELL (1961) no encuentran ningún caso positivo en 83 determinaciones de 18 normales adultos, mientras que en niños obtienen una positividad del 21 por 100. También en niños encuentran frecuentes pruebas positivas HOAG, VALLERSTEIN y POLLYCOVE (1961), y en adultos BEDFORD y WOLLNER (1958) (KAY en 1962) en seis sanos encuentra un resultado positivo (débilmente).

(3) Es sabido que sólo pérdidas rápidas de más de 50 c. c. en condiciones mínimas y en general superiores a los 100 c. c., dan alteraciones visibles en las heces.

entre los casos de anemias ferropénicas. Del total de enfermos con hemorragias gastrointestinales de origen oscuro, el 21 por 100 corresponde a este tipo en la estadística de RETZLAFF, J. A.; HAGEDORN, A. B., y BARTHOLOMEW, LL. G. (1961). En nuestro protocolo (entre 30.000 historias) de medicina interna hemos encontrado 10 casos.

Claro está que en bastantes de estos casos el problema estriba en una insuficiencia de exploración o al menos en la imposibilidad de un diagnóstico en las fases iniciales de un proceso en marcha. Por ello en bastantes de estos casos, con exploraciones reiteradas o en tiempos posteriores, se puede llegar al diagnóstico. Si esta situación se prolonga, RETZLAFF, HAGEDORN y BARTHOLOMEW aconsejan llegar a la laparotomía exploradora (también ese es nuestro criterio), como último método exploratorio, y que tampoco soluciona el problema muchas veces.

En la estadística de RETZLAFF, HAGEDORN y BARTHOLOMEW (1961) se llegó secundariamente a un diagnóstico positivo en el 24 por 100 de los casos, a una situación imprecisa en el 14 por 100 y no se logró aclarar la génesis de la hemorragia en el 62 por 100. Los diagnósticos positivos fueron: úlcera péptica, hemangioma yeyunal, enteritis secundaria a roentgenterapia y carcinoma de colon. Los casos dudosos fueron uno de dudosa úlcera péptica, otro de divertículo duodenal y otro de divertículo de Meckel. Estos resultados fueron similares a los que se obtuvieron en pacientes con hemorragias copiosas, excepto para el carcinoma de colon, que fue más frecuente en el grupo con hemorragias ocultas.

Sobre dos circunstancias merece la pena insistir: la posible existencia de una "enfermedad de Rendu-Osler (telangiectasias familiares constitucionales) (SMITH, BARTHOLOMEW, CAIN, 1963) o una "microangiomatosis múltiple", cuya única expresión clínica pueden ser las microhemorragias digestivas y las frecuentes y reiteradas ingestiones de salicatos y especialmente de ácido acetilsalicílico, que es sabido produce reacciones congestivo-hemorrágicas en la mucosa gástrica (PIERSON, HOLT, WASTSON y KEATING, 1961; WOOD, HARVEY-SMITH, DIXON, 1962; FRY, 1961; GRORSMAN, MATSUMOTO y LITHTER, 1961; KAY, 1962; WEIS, PITMAN y GRAHAM, 1961).

A pesar de todo, queda un grupo de enfermos (con más frecuencia mujeres) en las cuales se da este especial síndrome clínico, caracterizado, por tanto, por la existencia de una anemia de tipo hipocrómico (en una de nuestras enfermas la anemia era de tipo normocrómico), la causa de la cual no aparece clara y que sólo se aclara al demostrar una hiposideremia y la existencia de hemorragias ocultas positivas en heces. Claro es que esta positividad puede no darse en todas las muestras que se estudian, y por ello es necesario, o puede ser necesario, hacer reiterados análisis de heces para llegar a un diagnóstico. Fijada así la génesis de la anemia por una hemorragia digestiva crónica pequeña y reiterada, queda por aclarar la causa de la misma, y sólo cuando agotados nuestros medios de exploración no conseguimos encontrar causa alguna que nos explique la exis-

tencia de aquellas pérdidas de sangre es cuando estamos en condiciones de hacer el diagnóstico de "anemia ferropénica por microhemorragias digestivas crónicas criptogenéticas". Otra fundamental característica de la afección es el curarse la anemia por la administración de hierro por boca (lo que excluye pueda tratarse de un defecto de absorción intestinal del mismo) y su reproducción al cabo del tiempo de cesar en su administración.

La conducta a seguir en estos casos, una vez lograda la normalización de las cifras de hematíes, ha de ser la periódica observación de los enfermos, la persistencia de las hemorragias ocultas en heces y la reproducción de la anemia al cesarse en la administración de hierro.

En nuestro protocolo (10 casos) encontramos una gran preferencia por el sexo femenino (ocho mujeres y dos hombres), lógicamente en relación con la siempre mayor frecuencia de las anemias ferropénicas en la mujer. En cuanto a la edad, los casos están comprendidos entre los cuarenta y los setenta años. En un caso la anemia es de tipo normocrómico, como ya se ha dicho, pero con niveles bajos de hierro plasmático y con buena respuesta terapéutica al hierro por boca, que también ha sido buena en todos los demás enfermos. Sólo en dos casos se ha hecho laparotomía exploradora, sin encontrarse la causa de las hemorragias. En todos, el tiempo de observación es superior a los seis meses.

BIBLIOGRAFIA

- BEDFORD, P. D., and WOLLNER, L.: *Lancet*, 1, 1144, 1958.
- BEL, A.: *Les Anémies Hypochromes de l'Adulté. Etudes clinique et hématologique à propos de 410 observations*. Imp. Bosc. Frères, Lyon, 1959.
- CALLENDER, S. S.: *Lancet*, 2, 255, 1958.
- FRY, J.: "Clinical patterns and course of Anaemias in General Practise", *Brit. Med. Journ.*, página 1732, 1961 (I).
- GROSSMAN, M. I.; MATSUMOTO, K. K.; LITGER, R. J.: *Gastroenterology*, 40, 383, 1961.
- HEART, C. W., and PATEK, A. J.: *Medicine Baltimore*, 16, 267, 1937.
- KAY, A. W.: "Management of obscure Alimentary Bleeding", *Brit. Med. Journ.*, pág. 1709, 1962 (II).
- MEDICAL NEUWS: "Normal bleeding of 1 ml/day", *J.A.M.A.*, 198, 39, 1966.
- PIERSON, R. N.; HOLT, P. R.; WATSON, R. M.; KEATING, R. P.: "Aspirina y hemorragia gastrointestinal. Estudio de la pérdida de sangre con cromo 51", *Am. Journ. of Med.*, 31, 50, 1961.
- REIZLAFF, J. A.; HAGEDORN, A. B.; BARTHOLOMEW, L. G.: "Abdominal Exploration, for gastrointestinal Bleeding of Obscure Origin", *J.A.M.A.*, 177, 104, 1961.
- SMITH, C. R.; BARTHOLOMEW, G.; CAIN, J. C.: "Telangiectasia hemorrágica hereditaria y hemorragia gastrointestinal", *Gastroenterology*, 44, 1, 1963.
- WEISS, A.; PITMAN, E. R.; GRAHAM, E. C.: "Aspirina y hemorragia gástrica. Observaciones gastroscópicas y revisión de la literatura", *Am. Journ. of Med.*, 31, 55, 1961.
- WOOL, H. N.; HARVEY-SMITH, E. A.; DIXON, A. S.: "Salicilatos y hemorragia gastrointestinal", *Brit. Med. Journ.*, pág. 103, 1963 (I).

Hemorragias yatrogénicas

Por el doctor CARLOS GONZALEZ CAMPOS.

Para esta reunión hemos revisado 1.500 historias de enfermos de la Fundación "Jiménez Díaz" susceptibles de presentar hemorragias yatrogénicas. A este fin hemos escogido 900 enfermos de procesos digestivos, 450 de los cuales son procedentes de diferentes Servicios de Medicina Interna y otros 450 de nuestro Servicio de Aparato Digestivo, y además 600 enfermos del Servicio de Reumatología. En ellos hemos encontrado 109 hemorragias digestivas, de las cuales 31 han sido desencadenadas, aparentemente al menos, por agentes yatrogénicos. Es decir, que el 28,4 por 100 de las hemorragias se han debido a agentes yatrogénicos. Los agentes desencadenantes han sido: 21 veces por aspirina, cinco por esteroides, cuatro por fenilbutazona y uno por anticoagulantes.

En las 600 historias de enfermos vistos en Reumatología sólo hemos encontrado seis hemorragias, mientras que en los vistos en Medicina Interna y Aparato Digestivo hemos encontrado 25.

El 19,6 por 100 de las hemorragias se han producido por ácido *acetilsalicílico*. En las estadísticas se encuentra que del 20 al 50 por 100 de los enfermos que sangran han tomado derivados salicílicos, y en estudios con hematíes marcados se ha visto que más del 70 por 100 de las personas que toman aspirina tienen sangre patológica en las heces. Es sabido cómo las que toman aspirina prolongadamente desarrollan una anemia ferropénica. De las 21 hemorragias por aspirina, sólo dos se produjeron en enfermos reumatológicos; pero hemos de tener presente que no más de un 5 por 100 han sido tratados con ella y por regla general asociada a otros antirreumáticos.

De estos 21 enfermos, en 10 se ha encontrado historia anterior ulcerosa (47,6 por 100), en siete se ha hecho el diagnóstico de gastritis (33,3 por 100), en dos hernia de hiatus, en uno una neoplasia gástrica, que no había sangrado anteriormente, y en uno no se pudo encontrar lesión responsable. Se ha visto endoscópicamente y en laparotomía cómo la ingestión de aspirina produce hiperemia difusa o circunscrita al sitio de la mucosa donde se depositan partículas de aspirina, erosiones superficiales y verdaderas úlceras; y también se producen aunque no se administre por vía oral y a cualquier nivel del aparato digestivo. La causa es, por un lado, la acción irritativa local y además una acción general,

quizá con aumento de la fragilidad capilar, en la que puede jugar papel importante un factor predisponente quizá en relación con la constitución ulcerosa.

El 4,6 por 100 de las hemorragias han sido producidas por *esteroides*. De estos cinco casos, sólo uno procedía de Reumatología, pero hay que considerar que sólo un 5 por 100 son tratados con esteroides. En este caso se pudo demostrar una gastritis. Dos de las hemorragias se produjeron en cirróticos descompensados, sin que hubiésemos podido comprobar la lesión sangrante por mal estado de los enfermos. En otro más no fue posible objetivar la lesión producida y en uno había historia anterior de úlcera duodenal. Con los esteroides se han podido ver diversidad de lesiones de la mucosa gástrica: gastritis erosiva difusa, dilatación de capilares mucosos con producción de hemorragias múltiples y ulceraciones sin reacción periulcerosa, que fácilmente se perforan, y menos frecuentemente reactivación de ulceraciones preexistentes. Tanto unas como otras se producen unas veces al comienzo de la administración y otras muy tardíamente, incluso al cabo de años. Esta acción ulcerógena es doble: aumentando la acción agresora del jugo gástrico, por incremento de la clorhidria y de la secreción de pepsina, y disminuyendo los factores de resistencia, al alterar la secreción de moco, la inflamación y la cicatrización.

El 3,6 por 100 de las hemorragias fueron producidas por *fenilbutazona*. De las cuatro hemorragias por esta causa, tres procedían de Reumatología. La frecuencia general se estima en seis veces menor que la de esteroides, pero es que casi el 90 por 100 de estos enfermos reumatológicos han sido tratados con fenilbutazona. En dos ocasiones la hemorragia tuvo el carácter brusco y masivo que a veces se describe con estos preparados. Como lesiones responsables de la hemorragia hemos encontrado una úlcera duodenal antigua, una úlcera gástrica aguda, una gastritis y una hernia de hiatus. Las lesiones producidas por fenilbutazona son: unas veces ulceraciones superficiales de la mucosa gástrica, duodenal o intestinal; otras, ulceraciones profundas sin reacción inflamatoria ni esclerosante; otras, reactivación de úlceras previas, y otras no se logra determinar. Parece verosímil que su mecanismo sea a través de la acción antiinflamatoria, actuando desfavorablemente en el equilibrio noxa ulcerógena y reacción defensiva.

Queremos hacer mención de que se invoca la mayor frecuencia de la úlcera péptica en la artrosis. En nuestra reducida revisión hemos encontrado esta coincidencia en dos enfermos y, en cambio, en tres coincidieron hernia de hiatus con artrosis.

Sólo hemos tenido un caso de hemorragia con *cumarínicos*. La frecuencia de hemorragias por anticoagulantes es muy reducida por el control del tiempo de protrombina y porque antes de producir hemorragias digestivas se producen signos de alarma: gingivorragias, hematurias, etc. Se dice que la aparición de hemorragia con tiempo de protrombina superior a 20 por 100 es indicio de lesión previa ignorada, úlcera, cáncer, hernia de hiatus, etc., y, en cambio, que

cuando se producen por debajo del 15 por 100 no se encuentra lesión responsable. En nuestro caso, el tiempo de protrombina era del 23 por 100 y tenía una antigua úlcera duodenal que por su leve clínica jamás había valorado, pero tomaba alcalinos con frecuencia.

Alguna vez se han descrito hemorragias después de exploraciones especiales, como la gastroscopia y la biopsia gástrica. Nosotros no hemos tenido en nuestro Servicio ningún caso de hemorragia en 1.500 gastroscopias efectuadas. Sí hemos tenido un caso de hemorragia después de biopsia duodenal, que por habernos ocurrido en el año 1961 no ha sido incluido en la casuística expuesta; ha sido el único caso en más de 200 biopsias efectuadas.

Hay otras muchas causas yatrogénicas: reserpina, hipercalcemia, antimitóticos, radiaciones, etc., pero no vamos a referirnos a ellas por no haberse producido ninguna en los enfermos revisados.

En cuanto al tratamiento, es el de toda hemorragia digestiva, actuando en función de su intensidad y considerando en primer lugar el agente causal.

A) *Supresión o control del agente yatrogénico.*—Ya que hablamos de hemorragias yatrogénicas, éste es el primer factor a tener en cuenta. El ideal es la supresión de dicho agente, y muchas veces con ello habremos dado el paso fundamental para que cese la hemorragia, pero otras veces esto no será posible por razón de la enfermedad fundamental que lo ha indicado, como en el caso de los anticoagulantes, y entonces tendremos que limitarnos a controlarlo para que, sin ser suprimido, nos ofrezca un margen de garantía con respecto a la hemorragia.

B) *Reposo.*—Por supuesto que a todo enfermo que sangra tenemos que someterlo a reposo absoluto; físico, haciéndole permanecer en cama, y psíquico, en cuanto nos sea posible proporcionárselo no sólo por nuestra actuación de palabra, sino también con psicofármacos.

C) *Reposición de volemia.*—Esto vendrá indicado en función de la intensidad de hemorragia. Si es muy leve, no será necesario hacer nada; pero si afecta al estado general, con hipotensión, taquicardia, etc., el ideal será administrar sangre completa en cantidad suficiente, y si no disponemos de ella, sueros con macromoléculas. A veces pequeñas transfusiones pueden estar indicadas no en el sentido de reponer el volumen perdido, sino de su acción antihemorrágica.

D) *Administración de antihemorrágicos.*—La mayor parte de las veces es muy problemática su acción. Es indudable que la vitamina K tiene una acción decisiva en los casos de hipoprotrombinemia. Los preparados de vitamina C tienen una acción protectora de los epitelios más que antihemorrágica.

E) *Refrigeración gástrica.*—En las hemorragias es donde este proceder tiene verdadera utilidad, a nuestro juicio. No tenemos experiencia personal con las nuevas técnicas, pero algunas veces hemos recurrido, en hemorragias, a hacer

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

perfusión gástrica continua con suero muy frío y nos ha servido para ayudar a cohibirlas.

F) *Intervención quirúrgica.*—Si las medidas expuestas anteriormente no nos dan resultado, tendremos que recurrir a la cirugía.

G) *Protección gástrica con dieta y medicación.*—Durante la hemorragia mantendremos al enfermo sin aporte oral; pero, una vez transcurridas de cuatro a seis horas de cesar aquélla, debemos dar alimento, como leche, papillas, etc., en pequeña cantidad y frecuentemente. Al mismo tiempo administraremos antiácidos que neutralicen la secreción.

La utilidad de la endoscopia precoz en el diagnóstico etiológico de las hemorragias digestivas

Por L. GANDARA MAZPULE, J. IGLESIAS CORRAL
y M. TERA BUENO.

Sabemos por las estadísticas que en un 10 ó 15 por 100 de los enfermos digestivos que sangran no hallamos en las exploraciones más detenidas una justificación de la hemorragia.

¿Qué se puede hacer para mejorar la situación de estos enfermos sangrantes cuya etiología se nos escapa y cuyos episodios hemorrágicos ponen en peligro a veces su vida y siempre su tranquilidad, sin que con los interrogatorios más detallados ni con las exploraciones más minuciosas se consiga averiguar de dónde viene esta sangre, a veces de modo masivo?

La manifestación hemorrágica en forma de hematemesis o melena, o de ambas a la vez, procede siempre de esófago, estómago o duodeno. ¿Qué procesos existen ahí que pueden sangrar? Sabemos que, con mucho, la causa más frecuente de hemorragia es la úlcera péptica, gástrica o duodenal, que ocupa el primer lugar, con un 70 a un 90 por 100 de los casos, según las distintas estadísticas. A este porcentaje, con mucho el más elevado, siguen en mayor o menor proporción los procesos neoformativos, las esofagitis, varices esofágicas, hernia del hiatus, etc.

Hay tres enfermedades que antes pasaban más inadvertidas y que en la actualidad se les presta una mayor atención radiológica, como son las varices esofágicas, los divertículos y la hernia de hiatus. Las varices suelen acompañarse de un cuadro clínico que facilita las posibilidades diagnósticas, aunque las imágenes radiológicas no sean siempre muy claras. Los divertículos y la hernia de hiatus aparecen, en general, muy evidentes radiológicamente. Pero hay otros procesos que causan hemorragia y que no son aparentes a rayos X. Las esofagitis, el síndrome de Mallory-Weiss, las gastritis erosivas, por citar algunas enfermedades más, no pueden demostrarse radiológicamente en general. Son procesos de

diagnóstico endoscópico y que suman una partida no despreciable en el conjunto de afecciones hemorrágicas en potencia.

¿Qué debemos hacer para aminorar el porcentaje de hemorragias de causa ignorada? Es importante conocer la causa de la hemorragia lo más precozmente



FIG. 1

posible, porque puede plantearse un tratamiento quirúrgico de salvación del enfermo y no parece oportuno que el cirujano inicie la búsqueda de la fuente hemorrágica sin una orientación hacia donde debe actuar. Sabemos también por las estadísticas que en plena hemorragia hay sólo un 60 por 100 de diagnóstico etiológico exacto. Para evitar este error, que puede ser funesto, la orientación actual es conseguir un diagnóstico lo más precoz posible. Basándose en estos hechos, inició E. PALMER lo que llamó, en traducción más o menos literal, el

método del diagnóstico forzado ante un cuadro de hemorragia aguda. Sin entrar en detalles ni en discusión sobre las ventajas o peligros de este proceder, considerado por algunos como violento y poco útil y que exige, además, unos elementos de instalación y personal preparado, nos parece que esta orientación a seguir en los enfermos que sangran es de gran utilidad para precisar un diag-



Fig. 2

nóstico precoz. Creemos, por tanto, que una vez restaurada la situación clínica general de gravedad se impone que las exploraciones se efectúen lo más precozmente posible. La endoscopia esofágica y gástrica y la exploración radiológica deben ponerse en marcha tan pronto como la situación del enfermo lo permita y antes que las huellas del proceso erosivo se borren. No hay peligro en esta actuación y los beneficios para el futuro del enfermo son indudables. Porque hay

otro hecho importante sobre el que ha llamado la atención E. PALMER. En el 50 por 100 de los enfermos que sangran repetidamente, la causa de la hemorragia no es siempre la misma. Por tanto, si nos aferramos ante un cuadro hemorrágico repetido a creer que ya sabemos de dónde procede la sangre, nos podemos equivocar en un 50 por 100 de los casos y orientar la terapéutica por un camino desacertado. Este es el motivo que nos ha impulsado a presentar esta pequeña comunicación ante un caso recientemente vivido.

Se trataba de un enfermo de sesenta y tres años que se presentó a la consulta con un cuadro anémico agudo que parecía indicar que estaba sangrando o había sangrado recientemente. Contaba una historia de diez años de dolor epigástrico a temporadas, a veces con vómitos y un epi-

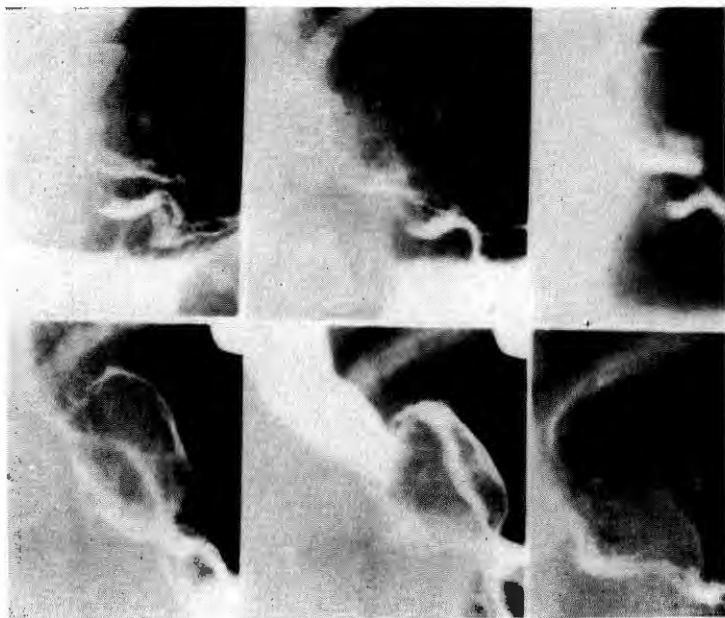


FIG. 3

sodio de melenas. Le habían diagnosticado de úlcera duodenal y actualmente venía a consultar porque desde hacía quince días se encontraba peor, con marcos, debilidad general, etc. El enfermo aparecía muy pálido. Se le ingresó de urgencia, encontrándose una anemia intensa de 1.600.000 hematíes, con hemoglobina baja y valor hematócrito de un 34 por 100. Una vez repuesto del mal estado general, se le hicieron las exploraciones orientadas hacia el diagnóstico de úlcera duodenal. Tenía un quimismo bajo, y radiológicamente se nos informó confirmandose la existencia de una úlcera duodenal con un bulbo irregular, sin imagen de nicho (rad. 1).

Como el enfermo siguiese sangrando con heces negras, se le hizo una gastroscopia, encon-

trándose una mucosa pálida con contenido hemorrágico y un poco por debajo del cardias una formación polipoide recubierta de sangre. A la vista de este hallazgo, se revisó la exploración radiológica y más tarde se realizó una nueva exploración, ya dirigida en este sentido, apareciendo en estas imágenes con toda evidencia el proceso neoformativo situado en la zona yuxtacardial, que se confirmó en el acto operatorio, así como su antigua úlcera duodenal, y precisándose en el examen histológico el diagnóstico de adenocarcinoma de fornix gástrico (rads. 2 y 3).

Hemos querido, con la presentación de este caso, llamar la atención de dos hechos:

- 1) La utilidad de la endoscopia precoz en los enfermos hemorrágicos.
- 2) La necesidad de investigar, ante un cuadro hemorrágico que se repite, si existe otra causa que la conocida y que sea responsable de la situación actual.

Las hernias diafragmáticas como causa de hemorragias en la patología digestiva

Por ROBERTO PEREZ BRACAMONTE.

Desde enero de 1964 hasta la actualidad han sido diagnosticados, en nuestro servicio, 17 casos de hernias diafragmáticas. La mayoría, 16 casos, correspondientes a la variedad de hernias del hiatus por deslizamiento ("sliding type" de Allison) y un solo caso a la variedad paraesofágica ("rolling type" de Allison).

En el primer esquema se exponen los datos de los enfermos, referentes a su edad, sexo y variedad de hernia diafragmática encontrada. Como se observa, entre las edades extremas, desde los ocho a los setenta y dos años, en que están comprendidos, se da una mayor incidencia entre los cuarenta y cinco a los setenta años, predominando el sexo femenino. En cuanto al carácter familiar del proceso, un solo caso, el número 8, nos refiere la existencia de los mismos síntomas suyos en un hermano, el cual fue visto en otro servicio distinto al nuestro y no lo hemos podido comprobar.

<i>C a s o s</i>	<i>Edad en años</i>	<i>S e x o</i>	<i>Variedad de hernia diafragmática</i>
Número 1	8	V.	Hernia del hiatus.
— 2	45	V.	" " "
— 3	62	H.	Paraesofágica.
— 4	61	H.	Hernia del hiatus.
— 5	40	V.	" " "
— 6	64	H.	" " "
— 7	50	H.	" " "
— 8	62	V.	" " "
— 9	70	H.	" " "
— 10	67	V.	" " "
— 11	65	V.	" " "
— 12	60	H.	" " "
— 13	58	H.	" " "
— 14	62	H.	" " "
— 15	72	V.	" " "
— 16	68	H.	" " "
— 17	56	H.	" " "

Valorando solamente estas hernias como causas de hemorragias en el tracto digestivo, sin tener en cuenta el resto de la sintomatología, para esta comunicación se ha elaborado el siguiente esquema:

<i>Casos</i>	<i>Variedad de hernia</i>	<i>Tipo de hemorragia</i>	<i>Hematíes</i>	<i>Esofagitis</i>
Núm. 1	Hiatal.	Melenas.	3.480.000	Existe.
Núm. 3	Paraesofágica.	Hemat. y melenas.	1.800.000	—
Núm. 7	Hiatal.	Hemo. ocul. en heces (++++)	3.850.000	Existe.
Núm. 9	Hiatal.	Hemo. ocul. en heces (++++)	3.530.000	Existe.
Núm. 11	Hiatal.	Melenas.	2.950.000	Existe.

En él se observa que sólo hemos encontrado cuatro casos, aproximadamente un 30 por 100, en la variedad hiatal y un único caso en la paraesofágica que ocasionen hemorragias.

Se encontraron dos casos de la primera variedad que ocasionaron melenas, el 1 y el 11, y otros dos casos, el 7 y el 9, cuya sintomatología hemorrágica sólo se pudo evidenciar en la existencia de una anemia crónica, con el hallazgo de hemorragias ocultas en heces.

La variedad paraesofágica dio lugar a un síndrome hemorrágico agudo con hematemesis y melenas; coincidía en esta enferma, la número 3, la existencia de un síndrome ulcerovaricoso de extremidades inferiores.

Un caso de hernia del hiatus, el número 14, era portador de un ulcus duodenal al mismo tiempo, por lo que no se ha podido excluir el origen extraherniario de la hemorragia, no valorándose, pues, en la presente comunicación.

Sistemáticamente se ha practicado a todo caso con hernia hiatal una esofagoscopia, habiéndose encontrado la existencia de una esofagitis en la totalidad de los casos hemorrágicos. Esofagitis que en dos casos, el 11 y el 7, se pudo etiquetar de reflujo, ya que, unido al fracaso de todos los factores antirreflujo (deslizamiento ascendente del cardias y el fundus, desaparición del ángulo de Hiss, mayor apertura del hiatus, laxitud del ligamento frenoesofágico), se pudo constatar la existencia de una insuficiencia del cardias, lo que justifica dicho reflujo. Pero en los otros dos casos con hernia hiatal y esofagitis no se pudo achacar la etiología de éstas al reflujo, encontrándose la mucosa del tercio inferior esofágico hiperémica y edematosa. No obstante la existencia de las antedichas esofagitis de reflujo, la patogenia íntima de la hemorragia es oscura, no tiene poca responsabilidad en la misma la estasis de los vasos gástricos y esofágicos, determinada por la compresión de la perivisceritis, del espasmo cardial y a veces de algún vólvulo cuando existe.

De nuestra casuística, aunque escasa, se pueden sacar las siguientes conclusiones:

- 1.^a Es más frecuente el hallazgo de macrohemorragias en los enfermos por-

tadores de hernia hiatal, aunque estas hemorragias no suelen ocasionar cuadros anémicos agudos.

2.^a En la variedad hiatal siempre hemos encontrado asociada a la hemorragia la existencia de una esofagitis.

3.^a No influye en la naturaleza de la hemorragia (cuando no se asocia a ninguna otra entidad) el tamaño de la hernia, la edad ni el sexo del enfermo.

BIBLIOGRAFIA

ARIAS VALLEJO, E.: "Las hernias del hiato como causa de anemia", *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nutr.*, 9, 1950.

BOCKUS: *Gastroenterología*, tomo I, pág. 251.

DAGRADI and STOMPIEN: "Clinical, Roentgenologic and Endoscopic Observations in a Hundred Symptomatic Cases of hiatus hernia", *American Journal of Digestive Diseases*, 7/7, 613, 33.

LAZAR, H. P.: "Hiatal Hernia", *World-Wide Abstracts*, vol. 9, number 6, july-august 1966, page 9.

PALMER, E. D.: "Hiatus hernia and hemorrhage", *Amer. J. Med. Sci.*, 2467, 514, 1963.

Estudio de 100 casos de ulcus gastroduodenal sangrante

Por los doctores R. CAMPRODON BERTRAN y J. GOMEZ PEREZ.

Hemos observado en el transcurso de los dos años que trabajamos en el Equipo Quirúrgico de Urgencias dirigido por el doctor J. GÓMEZ, de la Seguridad Social de Barcelona, que el número de pacientes asistidos por hemorragias digestivas debidas a procesos gastroduodenales es importante.

En este trabajo de revisión nos ocupamos tan sólo de las hemorragias digestivas cuya causa es la úlcera gástrica o duodenal, sin mencionar otros tipos de hemorragias que se han presentado, debidas a hipertensión portal, tumores gástricos benignos o malignos, gastritis: medicamentosas, urémicas..., centrando el estudio en la complicación ulcerosa que más frecuentemente hemos observado: la hemorragia. De un total de ciento cuarenta pacientes asistidos por su ulcus duodenal o gástrico complicado, cien han presentado hemorragia, treinta y tres perforación y en siete casos se trataba de una estenosis pilórica en grado avanzado.

Hemos llegado al diagnóstico después de la anamnesis, con la búsqueda de antecedentes ulcerosos y de la exploración del enfermo; valorando la categoría de su pérdida hemática gracias a los signos anémicos que presentaban, a la tensión arterial, a la frecuencia y cualidad del pulso periférico, apoyándonos en el recuento de hematíes y valor hematócrito como exámenes analíticos usados.

De los cien pacientes asistidos por su ulcus gastroduodenal sangrante, unos habían sido intervenidos con anterioridad al momento en que los asistimos, algunos incluso con operaciones consideradas como radicales (amputaciones gástricas asociadas a la vaguectomía). En la inmensa mayoría de los casos se pudo comprobar la etiología ulcerosa de las hemorragias, radiológicamente o en el acto operatorio.

Se estudian estos enfermos y su conducta posterior después de haber sido tratados por el equipo, operatoriamente o con abstención quirúrgica, constatando la presentación de nuevas hemorragias ocurridas tanto en pacientes tratados médicamente como en los que se practicó intervención quirúrgica.

Desde el 1 de abril de 1965 hasta el 1 de abril de 1967 han sido asistidos

por el equipo quirúrgico del que formamos parte cien enfermos portadores de úlcus gastroduodenal sangrante. Considerando que el número total de pacientes asistidos por úlcera péptica complicada es ciento cuarenta, vemos que la hemorragia ocupa el 71,4 por 100 de las complicaciones. Predomina el sexo masculino (81 por 100) sobre el femenino (once casos).

Las edades de nuestros pacientes oscilan entre los dieciséis y setenta y dos años, encontrándose el mayor porcentaje en la segunda y tercera décadas. Entre los siete enfermos con úlcus sangrante menores de veinte años se pudo hallar historia familiar ulcerosa en tres ocasiones.

La inmensa mayoría de pacientes sangrantes presentaban como antecedente historia ulcerosa desde cinco o más años (77 por 100); solamente fueron asistidos dos enfermos en que la complicación hemorrágica fue la primera manifestación de la enfermedad, comprobándose la lesión duodenal en la exploración radiológica.

Formas de presentarse la hemorragia: cuarenta y ocho de los cien enfermos han evidenciado su hemorragia por hematemesis y melenas. Treinta y siete enfermos han presentado melenas únicamente, mientras que en quince casos ocurrieron hematemesis sin melenas.

Parece lógico suponer que las úlceras situadas en el duodeno tengan mayor predisposición a sangrar en forma de melenas, ya que para provocar hematemesis el derrame sanguíneo tiene que franquear el relativo obstáculo que supone el esfínter pilórico, mientras que las úlceras gástricas sangrantes se evidenciarán más fácilmente que las anteriores en forma de hematemesis. Sin embargo, no consideramos de importancia este detalle, ya que creemos que en los casos que la hemorragia ha sido únicamente por la boca se debe a que el enfermo no ha tenido tiempo aún de expulsar la sangre por vía declive o bien que la hemorragia no es lo suficientemente cuantiosa para que esto ocurra de forma macroscópicamente evidenciable.

Solamente en tres ocasiones la hemorragia ha sido precedida por el dolor, o bien han aparecido signo y síntoma conjuntamente. Dos de estos tres enfermos fueron intervenidos, hallándose en ambos la existencia de un úlcus duodenal yuxtapilórico de cara posterior y penetrante en páncreas.

Tiene cierto interés el número de episodios hemorrágicos que han presentado los pacientes hasta el momento de ser atendidos: cincuenta y seis enfermos (67,4 por 100) han acudido al ocurrirles el primer episodio hemorrágico, veintisiete han sufrido en su vida dos o más accidentes hemorrágicos. No hay datos suficientes en la historia de diecisiete pacientes.

Decimos que este dato tiene cierto interés, ya que la repetición del cuadro hemorrágico, siempre que éste sea de caracteres benignos (cese espontáneo de la hemorragia o bien después de tratamiento médico), no es generalmente, por sí solo, un dato que nos incline al tratamiento quirúrgico. Sin embargo, debemos

tener en cuenta y valorar la repercusión psíquica sobre el enfermo portador de esta complicación ulcerosa, así como considerar las circunstancias y forma de vida de estos pacientes, que quizá en otro ambiente sociolaboral más favorable podrían vivir largos años sin necesidad de recurrir al cirujano.

De los pacientes que hemos atendido, el 62 por 100 han requerido transfusión sanguínea para remontarse del cuadro de anemia aguda que presentaban.

El asiento lesional de los cien enfermos asistidos, comprobado radiológicamente o quirúrgicamente, viene expresado en el siguiente cuadro:

CUADRO I

Úlcera duodenal	61
— Primera porción	54
— Segunda porción	7
Úlcera gástrica	18
Úlcus en boca	16
— Post-Piloro-plastia	1
— Post-Gastroenterostomía	3
— Post-Billroth I	2
— Post-Billroth II	8
— Post-Billroth II + Vaguetomía	2
Con historia ulcerosa sin comprobación	5

Creemos de gran interés hacer resaltar que diecisiete de los cien enfermos que presentamos habían sido intervenidos quirúrgicamente con motivo de su enfermedad ulcerosa con anterioridad a su ingreso.

Tipos de intervención que se les había practicado:

Piloro-plastia	1
Vaguetomía + Piloro-plastia	1
Gastroenterostomía	3
Gastrectomía Billroth I	2
Gastrectomía Billroth II	8
Vaguetomía + Gastrectomía Billroth II	2

El paciente portador de la piloro-plastia es un varón de cuarenta y cuatro años, con historia ulcerosa desde hacía dieciséis años. Hacía tres meses, en el momento en que lo asistimos, que había sido intervenido por quiste hidatídico de hígado, practicándosele quistectomía, a la que asociaron la piloro-plastia; al mes de la intervención presentó melenas, que se repiten, motivando su ingreso. Se reintervino este enfermo, efectuando una revisión de la piloro-plastia (que demostró la existencia de úlcus a este nivel), asociándole vaguetomía troncular bilateral.

Los dos enfermos sangrantes portadores de vaguetomía y gastrectomía, con reconstrucción digestiva tipo Hoffmeister-Finsterer, fueron explorados analíticamente por la posibilidad de que presentasen un síndrome de Zollinger-Ellison.

El estudio cualitativo de la clorhidria no dio las cifras altas presentes en el Zollinger.

Se pensó también en la posible persistencia de una porción de antro gástrico, pero estos enfermos dejaron de sangrar y rehusaron una nueva intervención, que nos hubiese aclarado el diagnóstico.

De los cien enfermos portadores de ulcus gastroduodenal sangrante asistidos, hemos tratado quirúrgicamente veinticinco, mientras que en los setenta y cinco restantes hemos instaurado tratamiento no operatorio.

Basamos nuestra conducta terapéutica en un criterio conservador, llevando a la mesa de operaciones tan sólo a aquellos enfermos que no se recuperan de su hemorragia, a los pacientes que siguen sangrando a pesar del tratamiento conservador enérgico instaurado: transfusión sanguínea, reposo absoluto en cama, dieta absoluta, o como máximo se permiten pequeñas ingestas de leche helada, medicación tonificante y vagolíticos.

Tipos de intervención practicados:

CUADRO II

INTERVENCIONES QUIRURGICAS PRACTICADAS

Vaguetomía	2
Vaguetomía + Píloroplastia + Ligadura vaso	2
Vaguetomía + Píloroplastia + Resección ulcus	3
Vaguetomía + Revisión píloroplastia + Resección	1
Desgastroenterostomía + Gastrectomía Billroth II	2
Gastrectomía tipo Billroth I	8
Gastrectomía tipo Billroth II	7

A pesar de que el poco tiempo transcurrido desde la asistencia de los enfermos no nos permite sacar conclusiones definitivas, hemos realizado una encuesta para conocer el estado evolutivo de nuestros pacientes.

De los veinticinco enfermos operados, doce responden el cuestionario, resultando que uno entre los doce enfermos intervenidos (portador de una gastrectomía 2/3 con anastomosis gastroyeyunal tipo Hoffmeister-Finsterer) ha presentado de nuevo hemorragias digestivas en forma de melenas.

De los setenta y cinco enfermos no operados, cuarenta y seis han contestado a nuestras preguntas, enterándonos que el 23,9 por 100 (once pacientes) han vuelto a sangrar; habiendo sido intervenidos nueve de estos once enfermos.

Por todo ello creemos que el enfermo con úlcera gastroduodenal sangrante presenta un problema de solución, si no difícil, sí delicada, y que dicho problema hemorrágico no se soluciona en todos los casos con una actitud quirúrgica, ya que hemos visto que enfermos intervenidos incluso con operaciones mutilantes (gastrectomías), a las que se han asociado intervenciones de desconexión vaginal (vaguetomías), han repetido sus hemorragias.

Así, pues, optamos por una conducta no quirúrgica de urgencia en los casos

en que dicha actuación nos está permitida: cese del sangramiento, condiciones psíquicas y sociales favorables en el caso de pacientes que han sufrido repetidos episodios hemorrágicos; valorando también la edad de los pacientes, así como la imagen radiológica lesional.

En caso de estar indicada la intervención quirúrgica abogamos por la operación que menor peligro represente para el enfermo. En los *ulcus duodenales*, la vaguectomía asociada a una intervención de drenaje gástrico. La pilorotomía amplia seguida de piloroplastia nos proporciona un drenaje fisiológico al no dejar desfuncionalizado el duodeno y presenta la ventaja de poder visualizar y actuar sobre el vaso sangrante, en caso de tratarse de úlceras situadas en la cara posterior, o bien permitir la resección del *ulcus* si éste es de cara anterior.

Los *ulcus gástricos* sangrantes que deban tratarse quirúrgicamente son subsidiarios de la gastrectomía, dando preferencia a la reconstrucción de la continuidad del tubo digestivo mediante la anastomosis gastroduodenal.

Úlceras gastroduodenales hemorrágicas

Por el doctor ENRIQUE DE ARZUA ZULAICA (Bilbao).

Presentamos nuestra experiencia en un total de 1.697 úlceras, de las que 1.328 son duodenales y 369 gástricas, en las que incluimos 46 pilóricas. Añadamos a ellas 26 úlceras de anastomosis, a las que nos referiremos al final.

Vamos a dar los datos de 1.614 úlceras, 1.270 duodenales y 344 gástricas, que son las recogidas hasta el 20 de mayo de 1967 en nuestros cuadros y gráficas.

Las cifras alcanzadas desde entonces no han variado los porcentajes que presentamos, haciendo la salvedad de las úlceras gástricas sangrantes, en número de cuatro sobre veinticinco, por lo que no tienen valor estadístico.

Todos los enfermos han sido vistos en régimen de ambulatorio, contándonos una hemorragia reciente o pasada. Les hemos estudiado en nuestra consulta privada durante un tiempo en general dilatado.

Hemos elegido los datos que creemos más fidedignos, teniendo en cuenta la índole de nuestro trabajo y el medio en que nos movemos.

En los cuadros y gráficas adjuntos está resumida nuestra experiencia, habiendo separado, para un análisis más completo, las úlceras duodenales de las gástricas.

Porcentaje de hemorragias en el conjunto de las úlceras.—Sobre 1.614, sangran 245; 15,17 por 100.

Úlceras duodenales.—Hemos visto 1.270.

Frecuencia de hemorragias.—Han sangrado 205; el 16,14 por 100.

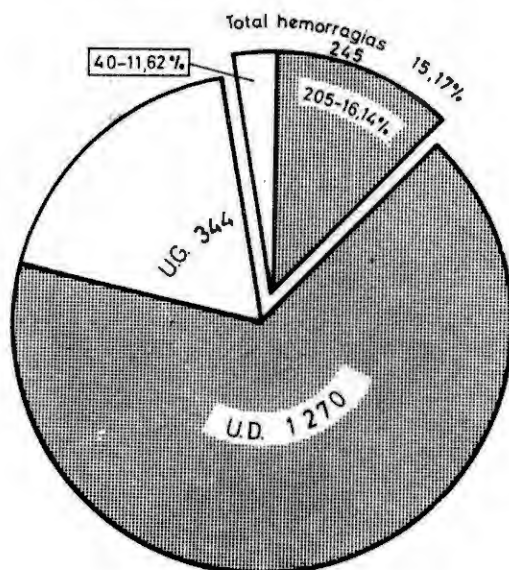
Sexo.—La proporción de varones y hembras es, poco más o menos, la misma que la de úlceras duodenales; en total, cuatro a una. En nuestra experiencia no podemos afirmar que sangren más las mujeres.

Edad.—Nos sirve de guía la de la primera hemorragia. Se reparte de modo uniforme en las décadas de veinte a setenta años, pues no olvidemos en esta última la pirámide de la edad, con la corrección consiguiente. Se puede afirmar que el ulceroso duodenal sangra a cualquier edad, sin predilección por ninguna, y que los ancianos sangran con frecuencia. Si tenemos en cuenta que las hemorragias en los viejos son mucho más graves, comprenderemos el interés que ello tiene para sentar una indicación quirúrgica en el momento oportuno.

No detallamos el porcentaje de hemorragias múltiples, elevado según nues-

Gráfica A. Total úlceras 1.614

FRECUENCIA DE HEMORRAGIAS



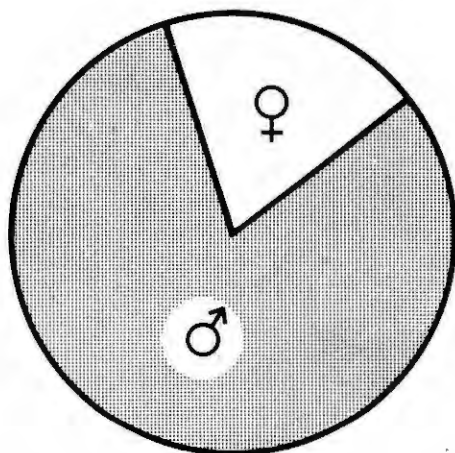
Cuadro nº 1

TOTAL ULCERAS DUODENO	1.270
CASOS HEMORRAGIAS	205 - 16,14%
Varones	165 - 80,49%
Hembras	40 - 19,51%

tra experiencia, pero cuyos resultados en nuestra casuística no serían orientadores, pero recordaremos que si hay muchos enfermos que "se pasan la vida sangrando", otros sangran por vez primera en edad muy avanzada, sin que pueda certificarse el tiempo que llevan con su úlcera en todos los casos.

Los años de dolor antes de la hemorragia nos dan una idea sobre el tiempo previo de la úlcera, aunque, como comentaremos luego, hay úlceras que cursan

Gráfica nº1
U.D.



VARONES 165 - 80,49%

HEMBRAS 40 - 19,51%

y sangran sin dolor. Parece que efectivamente es en el primer año cuando las úlceras sangran más, el 36 por 100, bajando sucesivamente en los siguientes desde el 21 al 2 por 100, aunque se mantiene y aun sube entre los diez y diecinueve años del comienzo de la úlcera.

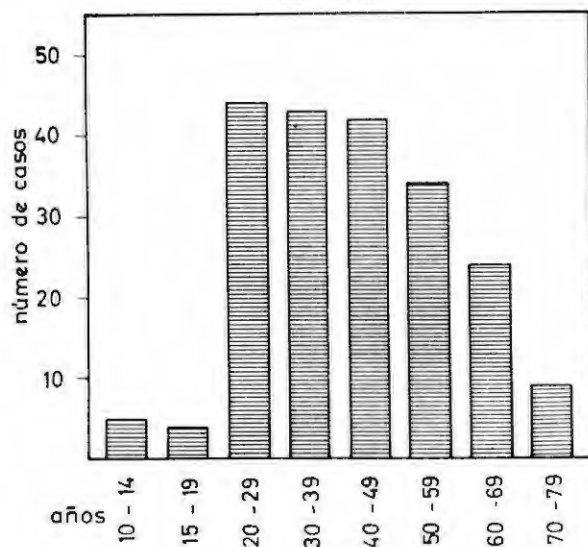
Si recordamos que se trata de la primera hemorragia, llamaremos la atención sobre la frecuencia con que ocurre entre los diez y diecinueve años de su inicio, con un porcentaje del 18 por 100. No se nos ocurrirá decir a un ulceroso que no va a sangrar porque su enfermedad lleva quince o veinte años de evolución, pues ello ocurre con la expresada frecuencia, a la que en algunos casos añadiremos la corrección de la edad.

Cuadro nº 2 U.D.

EDAD				CASOS	
10	a	14	años	5	2,44 %
15	a	19	"	4	1,95 %
20	a	29	"	44	21,46 %
30	a	39	"	43	20,97 %
40	a	49	"	42	20,48 %
50	a	59	"	34	16,58 %
60	a	69	"	24	11,70 %
70	a	79	"	9	4,39 %

Gráfica nº 2

U.D. EDAD



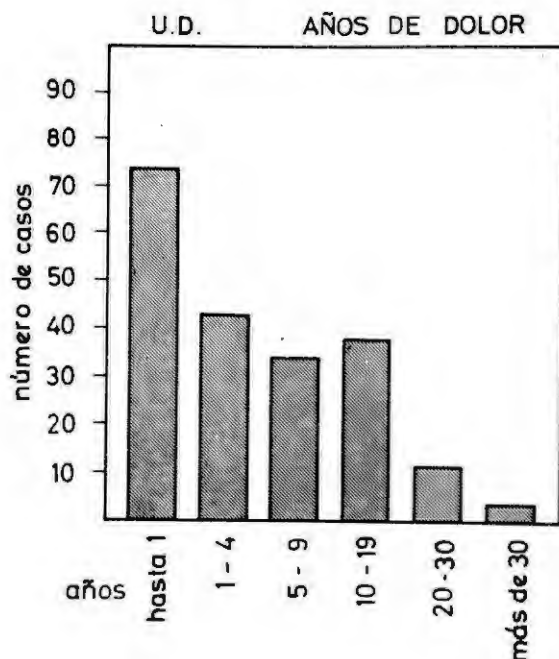
Cuadro nº 3

U.D.

AÑOS DE DOLOR ANTES DE LA HEMORRAGIA

CASOS			
Hasta un año	36,00 %	74
1 a 4 años	20,97 %	43
5 a 9 "	16,50 %	34
10 a 19 "	18,53 %	38
20 a 30 "	5,85 %	12
Más de 30 "	1,95 %	4

Gráfica nº 3



Cuadro nº 4 U.D.CARACTERES
CLINICOS

Melenas	90,24%	185
Hematemesis	40 %	82
Dolor previo	74,63%	153
Hemorragia sin dolor	25,36%	52
Toma previa aspirina	15,12 %	21
Id. butazolidina . .	1,95 %	4
Id. corticoides . . .	1,46 %	3

En las *úlceras duodenales* ¿cuestión topográfica sólo?, las "*melenas*" son más "*frecuentes*" que las *hematemesis*, como vemos por las cifras correspondientes, aunque tengamos en cuenta que en casi todos los casos de *hematemesis* hay *melenas*; no pudiendo asegurar que en los casos de *hematemesis* solas el enfermo haya apreciado dicha falta de *melenas*, lo que nos ha obligado a omitir esta distinción en nuestra casuística.

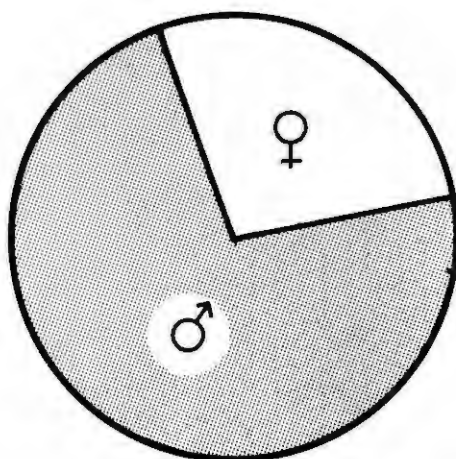
Es muy difícil valorar las hemorragias que marcan el comienzo de las úlceras por lo impreciso de las molestias que aqueja el enfermo en ocasiones, pues no sabemos si una pesadez o un ardor pasajeros son síntomas ulcerosos o no.

Cuadro nº 5

TOTAL ULCERAS GASTRICAS	344
CASOS HEMORRAGIAS	40 - 11,62%.
Varones	29 - 72,5%.
Hembras	11 - 27,5%.

Gráfica nº5

U.G.



VARONES 29 - 72,5%.

HEMRAS 11 - 27,5%.

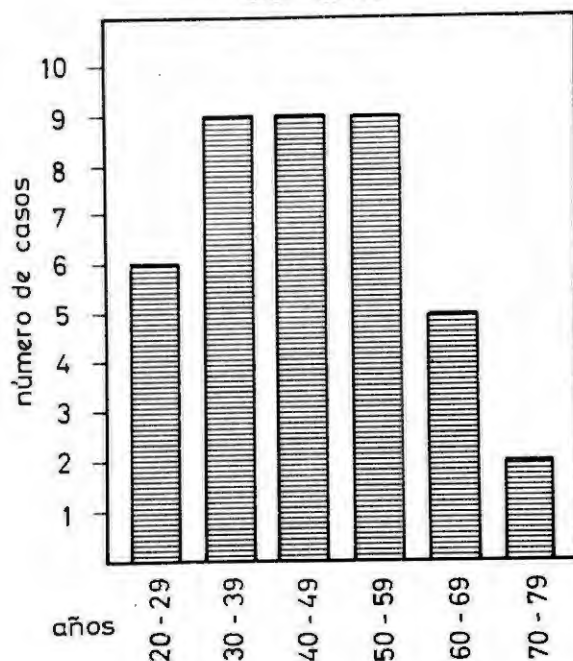
Cuadro nº6

U.G.

EDAD				CASOS	
20	a	29	años	6	15 %
30	a	39	"	9	22,5 %
40	a	49	"	9	" %
50	a	59	"	9	" %
60	a	69	"	5	12,5 %
70	a	79	"	2	5 %

Gráfica nº6

U.G. EDAD

**Cuadro nº7**

U.G.

AÑOS DE DOLOR ANTES DE LA HEMORRAGIA

			CASOS
Hasta un año	32,5 %	13
1 a 4 años	22,5 %	9
5 a 9 "	25 %	10
10 a 19 "	15 %	6
20 a 29 "	5 %	2

Además, es corriente que el enfermo no recuerde molestias anteriores, como se lo demuestra su acompañante con datos evidentes.

Por ello nos ha parecido más demostrativo saber si antes de la hemorragia había tenido *molestias previas*, incluyendo pesadeces y ardores. El porcentaje positivo es elevado. A su lado estudiamos los enfermos que no habían tenido ninguna molestia, bien nunca o muchos meses antes de la hemorragia, apareciendo ésta en momento de plena normalidad aunque hubiera una historia antigua. Este porcentaje del 20 por 100 es para valorar.

Nos detendremos en esta cifra, porque realmente llama la atención que las úlceras sangren sin molestia anterior, de interés en la patogenia del dolor ulceroso y en la fisiopatología de la hemorragia.

No hemos preguntado a todos los enfermos si habían *tomado aspirina* antes de la hemorragia, haciéndolo sólo de modo sistemático desde 1956, por los trabajos de MUIR y CORSAR y VIAR BAYO, que tenían precedentes en 1938; DOUTHWAITE y LINTOTT y, en 1939, HURST y LINTOTT, afirmando y demostrando esta relación, posteriormente discutida y confirmada (5, 8, 9, 12, 20, 27).

Las cifras que damos son, sin duda, más bajas que las reales, por este motivo y por el rigor que hemos puesto en la valoración de productos ingeridos que el enfermo no señala con exactitud; pero sirven, sin duda, para confirmar la expresada relación.

La butazolidina y corticoides, que investigamos simultáneamente a la aspirina, son indudablemente menos nocivos en este aspecto, pues al argumento de que la aspirina se consume más podemos oponer que la frecuencia de dolores de pecho y espalda, solos o acompañando a la epigastralgia como manifestación de úlcera, hacen que sean recetados o tomados por su cuenta con relativa frecuencia en procesos ulcerosos en actividad.

Úlceras gástricas.—Hemos visto 344, incluyendo 43 pilóricas.

Frecuencia de hemorragias.—Sangran 40, el 11,62 por 100; más bajo que en las U.D.

Sexo.—El porcentaje es parecido al que tenemos para úlceras en general, que guarda una proporción en las gástricas de algo más de dos a uno.

Edad.—La de la primera hemorragia se inicia entre veinte y treinta años, mucho más tarde que en la U.D., lo que ocurre en la U.G. en su conjunto. Es parecido en todas las décadas, hasta los ochenta años, en que sigue sangrando, recordando una vez más la corrección de la edad.

En cuanto a *los años de dolor antes de la hemorragia*, las cifras son parecidas a las duodenales, destacando que el porcentaje se siga manteniendo alto hasta treinta años del comienzo, valorando siempre la pirámide de la edad.

El porcentaje de *hematemesis* es *más elevado que el de melenas*, no olvidan-

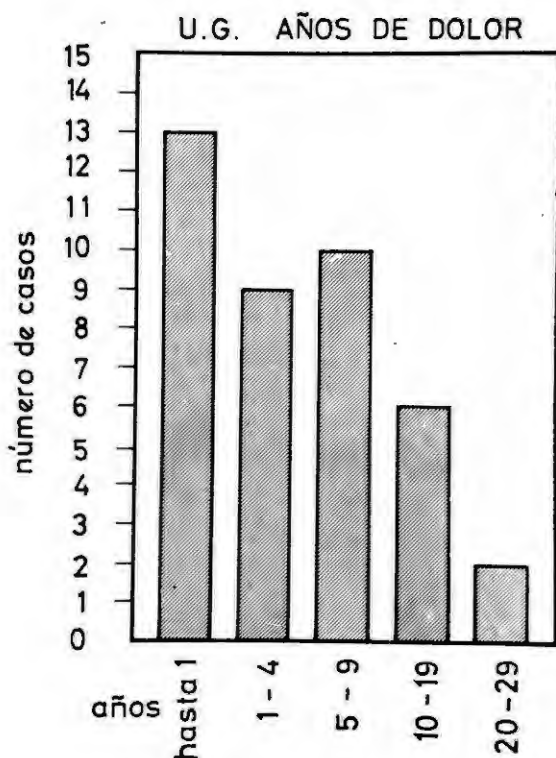
do que pensamos que las melenas acompañan siempre a las hematemesis salvo las estenosis pilóricas.

Las molestias previas son un poco más elevadas que en las duodenales.

Sobre la cifra de *aspirinas* repetimos lo mismo que en la U.D., no teniendo casos de toma previa de butazolidina y corticoides.

Úlceras de anastomosis posresección.—Las cifras bajas de hemorragias sobre

Gráfica nº7



un número reducido de casos, seis entre veinticinco, el 22 por 100, nos impide hacer otra cosa que exponer las cifras.

Sangran más las Billroth I y predominan los varones, hechos que corresponden a las úlceras de anastomosis en general (2).

De las seis, cuatro han recidivado, pues sangraban antes de la operación, hecho que conviene tener en cuenta en las indicaciones quirúrgicas de las úlceras hemorrágicas.

Cuadro n° 8 U.G.

CARACTERES CLINICOS

Melenas	87,5 %	35
Hematemesis	72,5 %	29
Dolor previo	80 %	32
Hemorragia sin dolor	20 %	8
Toma previa aspirina	12,5 %	5

Cuadro n° 9

ULCERAS ANASTOMOSIS

Numero de casos	25
Hemorragias	6-24%
Varones	4
Hembras	2
Billroth I	4
Billroth II	2
Recidiva hemorragias	4

BIBLIOGRAFIA

1. ALLEN: Cít. LAMBLING.
2. ARZÚA ZULAICA, E.: *Rev. Clin. Españ.*, 77, 6, 393, 1960.
3. BOCKUS, H. L.: *Gastroenterología*, t. I, pág. 492. Salvat, 1965.
4. BOGOCH: En la obra de BOCKUS, pág. 657.
5. BROWN, R. K.; MITCHELL, N.: *Gastroenterology*, 30, 198, 1956.
6. CORNET, A.: *Encyclopedie Med. Chirurgicale*. T. I: "Estom. Intestin", 9020, A. 50, 3, 1965.
7. CORNET, A.; TERRIS, G.: *Encyclopedie Med. Chirurgicale*. T. I: "Estomac Intestin", 9022, A, 10, 3, 1965.
8. CROFT, D. N.; WOOD, P. H. N.: *Brit. Med. Journ.*, 1, 137, 1967.
9. DAVENPORT, H. W.: *New Eng. Med. Journal*, 276, 1307, 1967.
10. DOUTHWAITE, A. H.; LINTOTT, G. A. M.: *Lancet*, 2, 1922. Cít. BRONWN y MUIR.
11. ECKMOYLE, W. M.: *Canadá M.A.J.*, 68, 247, 1953. Cít. LAMBLING.
12. EDITORIAL: *British Med. Journal*, 30, 9, 67, pág. 810.
13. HURST, A.; LINTORR, G. A. M.: *Guy's Hosp. Rep.*, 89, 173, 1939. Cít. BRONW y MUIR.
14. IHRE, B. J. E.; MÜLLER, R.: *Acta Med. Scand.*, 116, 1, 33, 1943. Cít. LAMBLING.
15. IVY, A. C.; GROSSMAN, C. M. I.; BACHRACH, W. H.: *Petit ulcer*. Blakiston, Filadelfia, 1950.
16. JORDAN, S. M.: *Proc. Woldr Congress Gastroenterology*, 1959.
17. LAMBLING, A.; BONFILS, S.; BARATOGIN, B.: *Arch. Mal. App. Dig.*, 46, 3, 113, 1957.
18. MUIR, A.; CORSAR, I. A.: *British Med. Journal*, 2, 7, pág. 7, 1957.
19. NORBYE, E.: *Acta Med. Scand.*, 143, 50, 1952.
20. PARRY, D. J.; WOOD, Ph. N.: *Gut*, 8, 301, 1967.
21. PULVERTAFT: Cít. CORNET.
22. SALTZSTEIN, H. C.; MAHLIN, M. S.; SCHNEINBERG, S. R.: *Arch. of Surg.*, 67, 29, 1953.
23. STARRY, L. J.; DARROW, F. E.: *J. Int. Coll. Surgeons*, 23 enero 1955. Cít. LAMBLING.
24. STOLTE, J. B.: *Acta Med. Scand.*, 116, 584, 1944. Cít. BOGOCH.
25. VIAR BAYO, J.: *Rev. Española Ap. Digestivo*, 15, 3, 607, 1956.
26. VIDAL COLOMER, E.; BADOSA GASPAR, J.: *Patología Médica Pedro Pons*, t. I, pág. 260. Salvat, 1950.
27. WOOD, P. H. N.; HARVEY-SMITH, E. A.; DIXON, A. St.: *J. Brit. Med. Journal*, 1, 669, 1962.

Leiomioma gástrico

Por el doctor J. ZARAGOSI MOLINER (Valencia).

El motivo de esta comunicación es presentar en esta reunión, que trata el tema "Hemorragias digestivas", un caso personal de leiomioma gástrico hemorragíparo, para contribuir a enriquecer nuestra casuística nacional y a la vez hacer un estudio de conjunto de los publicados en las revistas españolas y sacar la conclusión de que aunque se trate de un tumor benigno de estómago, de origen mesenquimal, poco frecuente, no es tan raro como afirman los trabajos que se publican.

La revisión mundial, relativamente reciente, de SKANDALAKIS y SHEPARD, en 1960, sobre 1.017 casos, aunque, como es natural, no puede ser exhaustiva, es lo suficientemente demostrativa para que no entremos en detalles de tipo general.

Dejamos de comentar los englobados en trabajos con el título "Tumores benignos del estómago", por no estar los leiomiomas lo suficientemente detallados. No obstante, es de destacar la estadística de PIERA, de cinco leiomiomas, y la que VIDAL COLOMER publica en el *Boletín de la Sociedad Valenciana de Patología Digestiva*, de 46 casos de tumores benignos de estómago, entre los que figuran cuatro miomas, y recientemente nos comunica personalmente el propio autor que el número de tumores benignos ha ascendido a 58 y el de leiomiomas a siete.

Siete son los que hasta hace poco han sido publicados, como casos aislados, en nuestra literatura, y en cambio el número real debe ascender alrededor del centenar, teniendo en cuenta la encuesta realizada en nuestra región preguntando al mayor número posible de gastroenterólogos y cirujanos.

Por tanto, a pesar de los modernos métodos de exploración, entre los que destacan la cinerradiología y la gastrocámara, el diagnóstico de este tipo de tumor es poco frecuente.

Dentro de estas tumoraciones benignas, aunque no hay unanimidad de criterio, parecen figurar en primer lugar los adenomas, en segundo los schwannomas y en tercero los leiomiomas.

Las diferencias existentes en la frecuencia de los tumores benignos detectados quirúrgicamente y en la necropsia son muy manifiestas, sin duda porque la

LEIOMIOMAS GÁSTRICOS

Fecha	A u t o r	Sexo	Edad en años	J. g.	Hem.	C l í n i c a
1944	JIMÉNEZ DÍAZ	V.	23	Norm.	Anor.	Hematemesis, melenas, pirosis.
1951	MUÑOZ CALERO	H.	30	Norm.	Anor.	Hematemesis.
1952	PABLOS ABRIL	V.	32	Aum.	Norm.	Obstrucción pilórica, dolor, pirosis.
1958	F. CARBONELL	H.	33		Norm.	Obstrucción pilór., vómitos., adelg.
1961	MUÑIZ	H.	61	Norm.	Anor.	Melena, disp.
1962	GÓMEZ Y GÓMEZ ...	V.	79	Norm.	Anor.	Hematemesis, vólvulo.
1963	GÜEMES	H.	72	Norm.	Anor.	Hematemesis, obstrucción pilórica.
1964	ARNAL	V.	67	Norm.	Anor.	Hematemesis, melena.
1964	L. LUENGO R.	V.	35	Norm.	Anor.	Hematemesis, melena, dolor tardío.
1964	CARPIO	H.	22	Norm.	Anor.	Colelitiasis.
1965	BENITO	H.	32	Norm.	Anor.	Hematemesis, dispepsia.
1967	QUEMADA	H.	43	Norm.	Anor.	Estenosis.
1967	QUEMADA	H.	42	Norm.	Anor.	Asintomática, diag. casual, op.
1967	ZARAGOSÍ	H.	66	Norm.	Anor.	Hematemesis y melena.

radiología no permite el diagnóstico de las tumoraciones pequeñas e incluso el tacto y la exploración macroscópica quirúrgica tampoco lo descubren.

Se presentan en todas las edades y en ambos sexos casi por igual.

Suelen ser únicos, desarrollándose hacia el interior de la luz gástrica, hacia el espesor de la pared o hacia el exterior.

Generalmente son sesiles y de tamaño variable entre milímetros y diez a quince centímetros. Se han citado casos que han pesado cuatro y cinco kilos.

La localización preferente es la antropilórica.

No suelen estar encapsulados, lo que les puede diferenciar de los schwannomas, y suelen ulcerarse.

Histológicamente se desarrollan a expensas de la capa muscular o de la *muscularis mucosae*.

Al principio son asintomáticos y más tarde la sintomatología depende de la localización y del volumen. La complicación hemorrágica suele ser el primer síntoma que hace explorar al paciente.

El examen radiológico es elemento primordial para el diagnóstico, debiendo realizar la exploración con escasa cantidad de papilla baritada. Más interés aún tiene la cinerradiología.

La gastroscopia tiene mucho valor, pero sólo suele utilizarse en las grandes escuelas.

La citología exfoliativa carece de interés.

Los datos analíticos no son patognomónicos. El jugo gástrico suele ser normal y existe generalmente anemia con hemorragias ocultas positivas en heces.

El tratamiento debe ser quirúrgico, practicando la resección.

No existe total acuerdo en la posible degeneración sarcomatosa.

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

Revisión de conjunto)

Palp.	Localiz.	Gastroscoop.	R. X	Trat.	A. P.
No.	Antro.	No.	Posit.	Local.	Fibromioma.
No.	Antro.	No.	Posit.	Antrect.	Leiomioma.
No.	Píloro.	No.	Negat.	Billroth I.	Mioma.
Sí.	Antro-píloro.	No.		Polya.	Mioma.
No.	Antro.	No.	Posit.	Hofmeister.	Leiomioma deg.
No.	Cuerpo g. pedic.	No.	Negat.	Polya.	Leiomioma.
No.	Antro.	No.	Negat.	Billroth II.	Nód., mioma.
No.	Cuerpo g.	Sí.	Posit.	Local.	Fibroleiomioma.
No.	Cuerpo g.	Sí.	Posit.	Polya.	Leiomioma.
Sí.	Antro.	No.	Posit.	Local.	Fibromioma.
Sí.	Curv. mayor.	No.	Posit.	Polya.	Exogástrico recidivante.
Sí.	Antro-píloro.	No.	Posit.	Polya.	Leiomioma.
Sí.	Antro.	No.	Posit.	Local.	Fibroleiomioma.
No.	Cuerpo g.	No.	Posit.	Hofmeister.	Leiomioma.

Analizamos a continuación la revisión de conjunto de la casuística nacional; en las gráficas I, II, III y IV describimos los 14 casos que hemos encontrado publicados desde 1944 hasta 1967, incluyendo el nuestro propio. En ella figuran los nombres de los autores con la fecha de publicación, sexo, edad, datos analíticos, clínica, exploración física, localización, radiología, tratamiento, evolución y anatomía patológica.

GRÁFICA II

LEIOMIOMAS GÁSTRICOS (Revisión de conjunto: 14 casos)

Sexo

9 hembras	64 %
5 varones	36 %

Edad en años

20-30	3	21 %
30-40	4	28 %
40-50	2	14 %
50-60		
60-70	4	28 %
70-80	1	7 %

14

Clínica

Hematemesis-melena	9	64 %
Dolor, dispepsia	5	36 %
Vómitos, estenosis	4	28 %
Palpación tumor	2	14 %
Disfagia	1	7 %
Asintomático	1	7 %

GRÁFICA III

LEIOMIOMAS GASTRICOS (Revisión de conjunto: 14 casos)

<i>Localización</i>			
Antropilórica	9	64	%
Cuerpo gástrico	5	36	%
<i>Número</i>			
13	único		
1	múltiple		
<i>Radiología</i>			
Positiva	9	64	%
Negativa	3	21	%
<i>Tratamiento</i>			
Escisión local	4	28	%
Antrectomía	1		
Billroth I	1		
Polya	5		
Polya-Hoffm	3		
	10	71	%

GRÁFICA IV

LEIOMIOMAS GASTRICOS (Revisión de conjunto: 14 casos)

<i>Evolución</i>		
Benigna	13	
Muerte	1	
<i>Anatomía patológica</i>		
Leiomioma	7	50 %
Degenerado	1	
Recidivante	1	
Mioma	2	14 %
Fibromioma	2	14 %
Nódulos miomatosos	2	14 %
Fibroleiomioma	1	7 %

OBSERVACION PERSONAL

30 de noviembre de 1964: A. G. P., mujer de sesenta y seis años. Hace once la visitamos por haber sufrido, sin antecedente alguno, una melena intensa precedida de lipotimia, que le obligó a guardar cama.

Al explorarla radiológicamente no se encontró lesión orgánica alguna, sospechando la existencia de una posible hernia de hiatus o de ulcus. Permaneció tres meses sometida a tratamiento y se repuso, encontrándose completamente bien durante diez años.

Hace un mes, precedida de mareo y lipotimia, tuvo una hematemesis y melena intensa, con un cuadro vascular periférico de hipotensión, sudoración y anemia aguda, precisando para su recuperación dos transfusiones de 500 c. c. de sangre total cada una. Recuperado el cuadro agudo que presenciarnos, procedimos a su exploración.

Exploración radiográfica.—En la figura 1 se aprecia un gran defecto de repleción localizado; tamaño de bazo e hígado, normal. No se palpa tumoración alguna.

Exploración radiográfica.—En la figura 1 se aprecia un gran defecto de repleción localizado en el cuerpo gástrico, de contornos algo irregulares y muy sospechosos de neoplasia. En cambio,

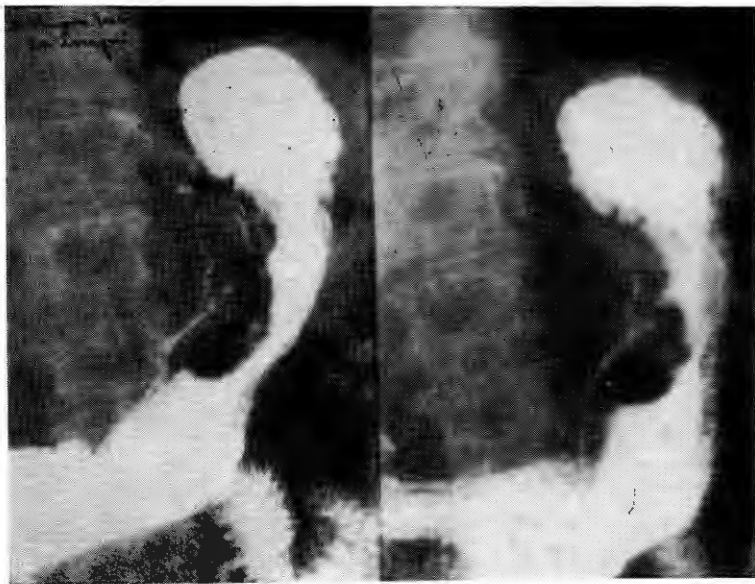


FIG. 1

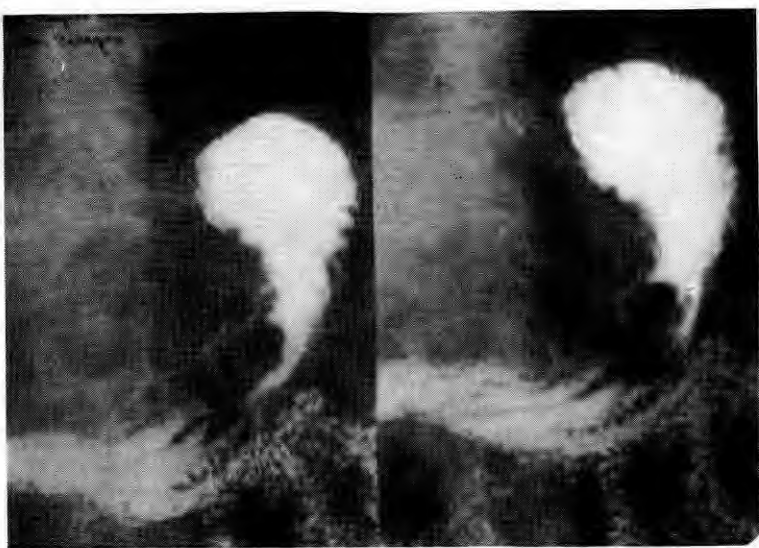


FIG. 2

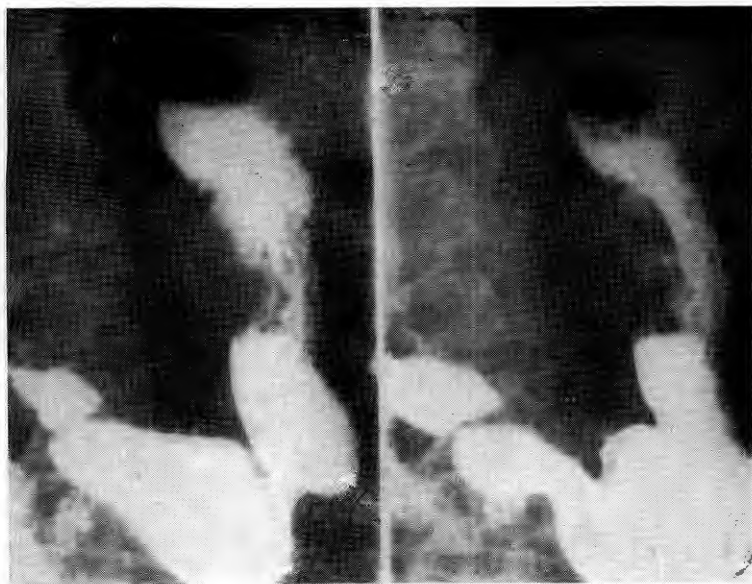


FIG. 3

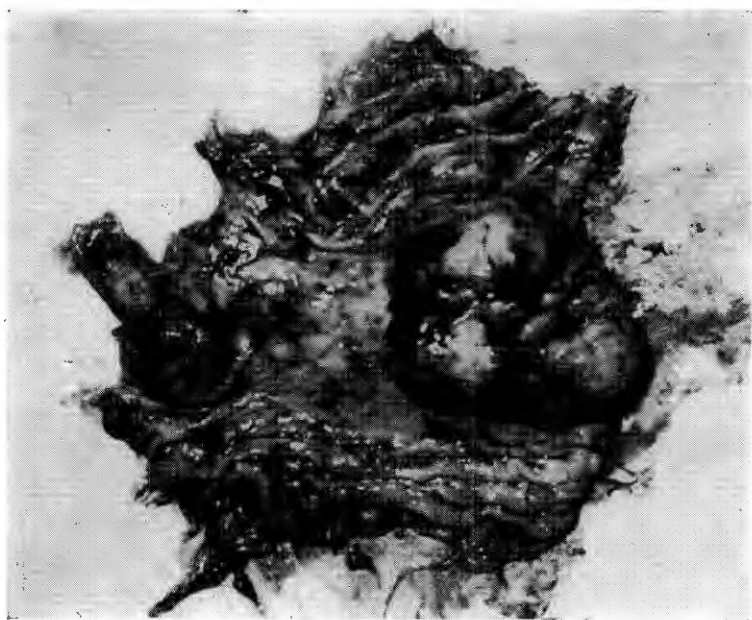


FIG. 4

en la figura 2 el defecto está desplazado, siendo algo más inferior, el contorno superior es muy redondeado y muy nítido, con conservación de los pliegues en el borde inferior. Estas imágenes hacen pensar en la posibilidad de que la tumoración correspondiente a tal defecto sea de naturaleza benigna. En la figura 3, obtenida en proyección oblicua, el defecto es más circunscrito y aparece una mancha suspendida persistente propia de las neoplasias ulceradas.

Análisis de sangre.—Hemáticos, 3.600.000. Leucocitos, 7.300 (B, 1; E, 1; C, 2; S, 60; L, 26; M, 1. V. S., 24-50. Katz, 24,5. Uremia, 39. Glucemia, 1,45. Proteinemia, 7,1. Grupo sanguíneo A, Rh positivo. Tiempos de hemorragia y coagulación, normales.

Análisis de orina.—Anormales y sedimento normal.

Con el probable diagnóstico de tumoración benigna fue sometida a tratamiento operatorio.

Intervención quirúrgica (21 diciembre 1964, Dres. ZARAGOSÍ y GARCÍA CORREDOR).—Incisión media supraumbilical. Exploración: Gran masa tumoral del tamaño de una naranja pequeña



MICROFOTOGRAFÍA 1



MICROFOTOGRAFÍA 2

localizada en la pared posterior del tercio medio del cuerpo gástrico, sin infiltraciones parietales ni adenopatías. Gastrectomía amplia, Polya-Hoffester transmesocólica posterior. La exploración quirúrgica del resto del abdomen fue normal.

Pieza operatoria (fig. 4).—Tumoración gástrica ovoidea, de 8 a 9 cm. de diámetro mayor, maciza, rosada y blanda al corte, situada en el espesor de la pared por bajo de la mucosa. Pequeña ulceración central.

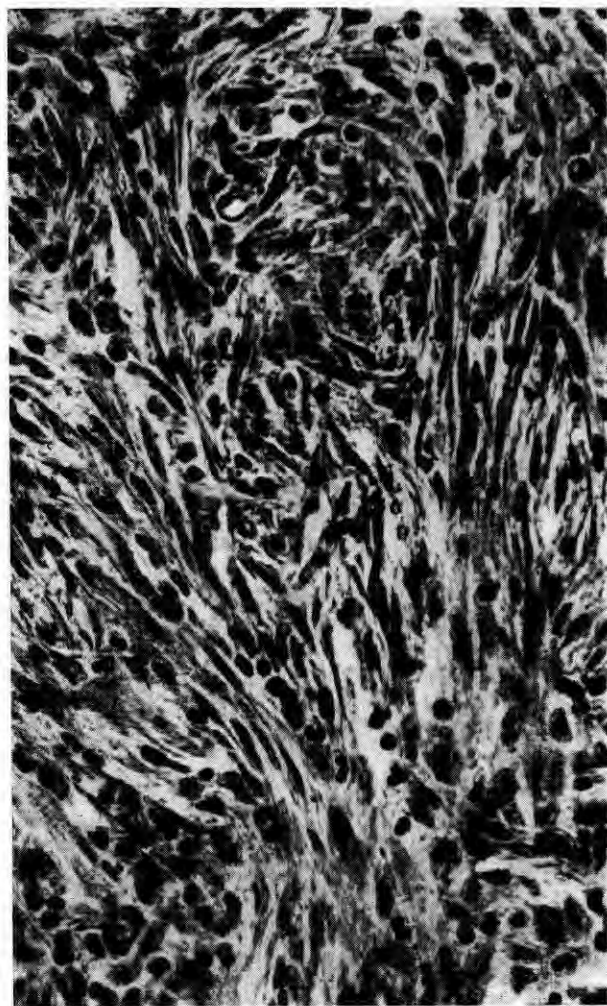
Análisis histopatológico (Dr. MORERA).—Todas las secciones examinadas parecen constituidas por amplias masas musculares lisas con elementos hipertróficos, pero de morfología regular, rodeadas por tejido conectivo vascular laxo y cubiertas por mucosa gástrica atrófica.

Diagnóstico.—Voluminoso leiomioma gástrico benigno intraparietal y capsulado.

Las microfotografías 1 y 2 muestran un corte a pequeño aumento (obj. 4. OC. 7 X) en el que se distingue mucosa gástrica, cápsula fibrosa muy vascularizada y zona tumoral fasciculada.

La microfotografía 3: Corte a mediano aumento (obj. 10. OC. 7 X). Señala numerosos elementos celulares fusiformes, con núcleos cortados en distintas direcciones y disposición fasciculada.

La figura 5 corresponde a la radiografía practicada a los tres años de la resección gástrica.



MICROFOTOGRAFÍA 3



FIG. 5

BIBLIOGRAFIA NACIONAL

1. ARNAL, P.; ROMERO, H.: *Rev. Clin. Esp.*, 92, 357, 1964.
2. BENITO, C.; DORREGO, A.; ARBUES, J.: *Med. Clin.*, 44, 176, 1965.
3. CARBONELL, F.; NARRONA, B.; BÁGUENA, J., y DEL TORO, A.: *Med. Esp.*, 40, 85, 1958.
4. CARPIO MOLINOS, M.: *Seminario Médico (Jaén)*, 24, 2243, 1964.
5. GÓMEZ Y GÓMEZ, A.: *Cronicismos*, 6, 71, 1962.
6. GÜEMES DÍAZ, F.; AMO GALÁN, A.; ARIAS VALLEJO, E., y CASTEJÓN CORDÓN, J.: *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nutr.*, 22, 652, 1963.
7. JIMÉNEZ DÍAZ, C.; MORALES PLEGUEZUELO, M., y LARA ROLDÁN, L.: *Rev. Clin. Esp.*, 13, 343, 1944.
8. LUENGO, R. DE LEDESMA, L. y A.: *Medicamenta*, 42, 211, 1964.
9. MUÑIZ, J.; OLIVA, H., y PADRÓN, M.: *Rev. Clin. Esp.*, 82, 39, 1961.
10. MUÑOZ CALERO, A.; ORTEGA SPOTTORNO, M.; POZUELO, V., y ALBARRACÍN, A.: *Bol. Inst. Pat. Med.*, 6, 61, 1951.
11. PABLOS ABRIL, I.: *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nutr.*, 11, 1263, 1952.
12. PIERA MAS-SARDÁ, J.: *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nutr.*, 25, 200, 1966.
13. QUEMADA SISNIEGA, J. M.: *Anal. Acad. Med. y Cir.*, 5, 161, 1967.
14. VIDAL COLOMER, E.: *Bol. Soc. Val. Pat. Dig.*, 2, 209, 1961.

BIBLIOGRAFIA EXTRANJERA

1. AVERY JONES, F.: *Gastroenterologia Clínica*, 2.^a ed., 1963.
2. BOCKUS, H.: *Gastroenterologia*, 2.^a ed., 1965.
3. DELANOV, E.: *Lyon Chir.*, 61, 161, 1965.
4. MONGES, H.; LEGRE, VIGNOLI y DISEUR: *Arch. Mal. Ap. Dig.*, 52, 1138, 1963.
5. SKANDALAKIS y SHEPARD: *Surg. Gyn. Obst.*, 110, 209, 1960.

Tumor gástrico sangrante

Por el doctor J. PALA MARRO.

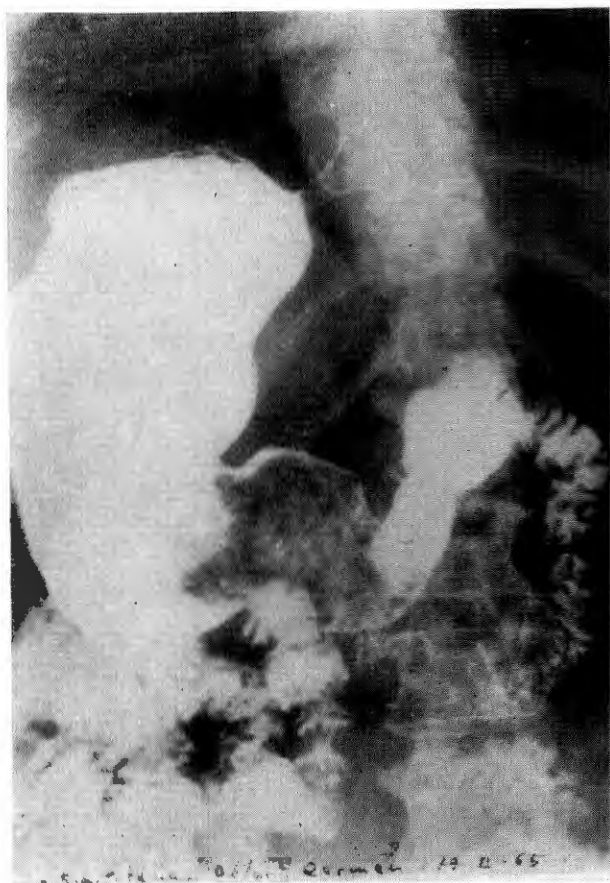
Carmen P. B., mujer de sesenta y dos años, casada. Tres hijos sanos.

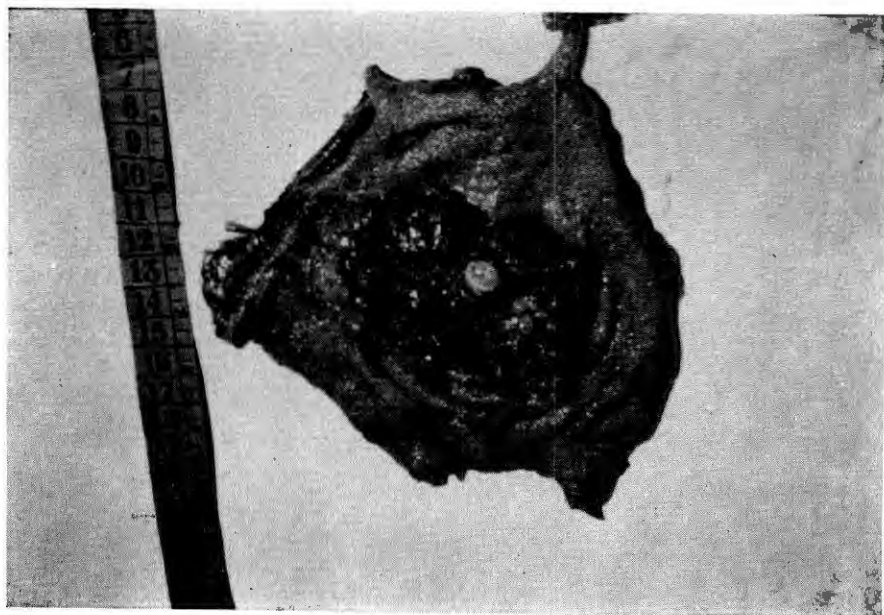
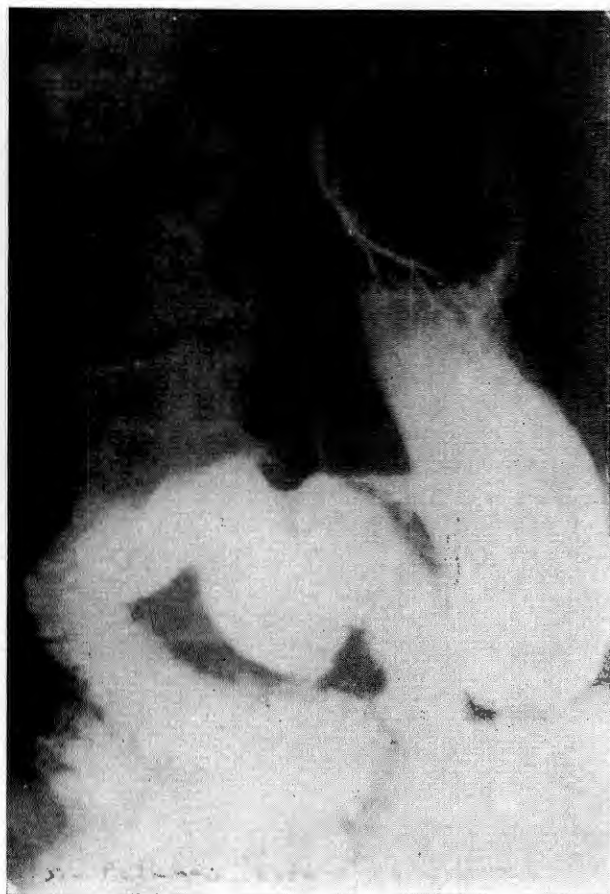
Madre: Era gastrópata, no precisa más.

Resto de antecedentes familiares, sin interés.

Como antecedentes personales: Hace muchos años padeció algún dolor fuerte epigástrico, aislado, que aliviaba con sedantes o con aspirinas.

Enfermedad actual: Hace nueve meses, y yendo previamente estreñida, inicia unas diarreas de dos a cuatro veces al día, sobre todo nocturnas, pastosas. Despertaba al dolor durante la





noche y debía deponer, aliviando. Mejoró con tratamiento médico, recidivando al dejar la medicación. Nunca se ha fijado ni le ha llamado la atención el color de sus deposiciones.

Digiere normal, sin molestia epigástrica alguna. Anorexia. Astenia. Insomnio. Altamente deprimida, por lo que está siendo tratada por el psiquiatra. Ha ganado cinco kilos en estos tres o cuatro últimos meses, a pesar de lo cual se encuentra peor. Ha palidecido bastante. Orina normal.

A la exploración clínica: Muy pálida. Pulso, 90. Pres. art., 11-6. Abdomen: no palpo nada anormal. Tacto rectal, negativo.

A rayos X: Tórax normal. Enema opaca: Todo el sigma y colon se rellenan y presentan caracteres normales, lo cual viene confirmado por las radios a repleción, tras evacuación y tras insuflación.

La enferma padece sobre la mesa de rayos X lipotimia, por lo que suspendo las exploraciones. Solicito análisis de heces y de sangre: Bencidina positiva (+++). Hematíes, 3.720.000. Hb., 35 por 100. Se recupera en unos días con transfusiones, reposo, etc.

Nueva exploración radiológica: Esófago normal. Estómago: Imagen según se ve en las radios, de falta de repleción, grande, en el cuerpo gástrico, zona angular y antral, respetando los bordes. Aconsejo operar con el diagnóstico de tumoración gástrica sangrante, probablemente Schwanoma. Intervenida por el doctor Biosca seis días después: difícilmente se aprecia al tacto, por la parte externa del estómago, dureza ni tumoración alguna. Pero incindiendo al nivel que aconsejaban las radios, se cae sobre una zona sangrante, con aspecto vegetante-esponjoso, friable y extensa. Practicada la gastrectomía parcial amplia con resección de la zona anormal, he aquí la fotografía.

Resultado anatomopatológico: Papiloma gástrico hemorragiparo (Prof. SÁNCHEZ-LUCAS).

La enferma sigue bien tres años después y continúa tratándose de su cuadro depresivo.

OBSERVACIONES

1.^a La gran masa tumoral pudo pasar inadvertida a un examen radiológico rápido, pues examinada la enferma solamente en pie podía darse por estómago normal, máxime al no existir sintomatología epigástrica. Solamente en ambos decúbitos aparecía muy manifiesta la falta de repleción.

2.^a El cirujano experimentado en palpar estómagos a vientre abierto no advertía la presencia de la masa tumoral debido a su poca consistencia. La radiología tiene un valor incuestionable también sobre la mesa de operaciones, y a veces ve más de lo que pueden tocar las manos del cirujano. Idea ésta ya expuesta muchas veces, con ocasión del diagnóstico precoz del cáncer gástrico, por mi maestro RENÉ A. GUTMANN.

Hemorragias del intestino delgado y del divertículo de Meckel

J. VILAR BONET.

El diagnóstico etiológico y topográfico de las hemorragias digestivas supone siempre un arduo e importante problema. No se puede objetar a la afirmación de PALMER; es evidente que la seguridad absoluta de que una determinada lesión es la causa de la hemorragia sólo se alcanzará si se puede observar que la sangre brota de la misma. En tal aserto justifica la conveniencia de su método intensivo de diagnóstico, con el que tiende a aumentar el porcentaje de aciertos logrables con la exploración clínico-radiológica habitual. Sin embargo, este método sólo vale para las lesiones situadas hasta junto al píloro.

Si el diagnóstico ofrece con frecuencia sus dificultades para las lesiones del segmento esofagogastroduodenal, no logrando ni con la exploración intensiva el 100 por 100 de resultados exactos, aquéllas se acrecen en las lesiones sangrantes del intestino delgado, con el divertículo de Meckel comprendido. Prueba de ello está en el hecho de no llegar a su correcta filiación más que luego de reiteradas hemorragias. En cambio, analizando los hechos, y de ello dan fe las historias que insertamos a continuación, encontraremos datos que pueden ser estimados como notablemente valiosos para justificar la laparotomía con la casi seguridad de hallar y tratar la lesión responsable.

* * *

Las grandes hemorragias del intestino delgado casi no pueden ser debidas más que a tumores benignos, si hemos descartado la fiebre tifoidea. En el divertículo de Meckel, la úlcera meckeliana y la diverticulitis constituyen las dos causas fundamentales.

Sólo raramente observamos tumores benignos del intestino delgado; nuestra experiencia personal alcanza únicamente a cuatro casos: un fibroma grande, incarcerated, motivador de oclusión intestinal completa, sin síndrome de estrangulación, y los tres que exponemos a continuación.

Siendo el intestino delgado el segmento del tubo digestivo con menor inciden-

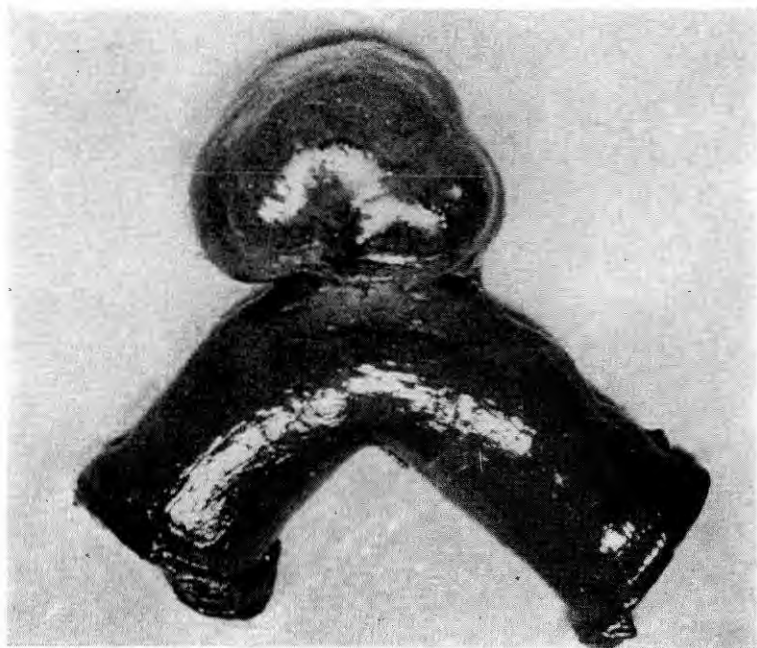


FIG. 1.—Observación núm. 1: Segmento de yeyuno resecado, con una tumoración de 5×4 cm. en el borde antemesentérico.

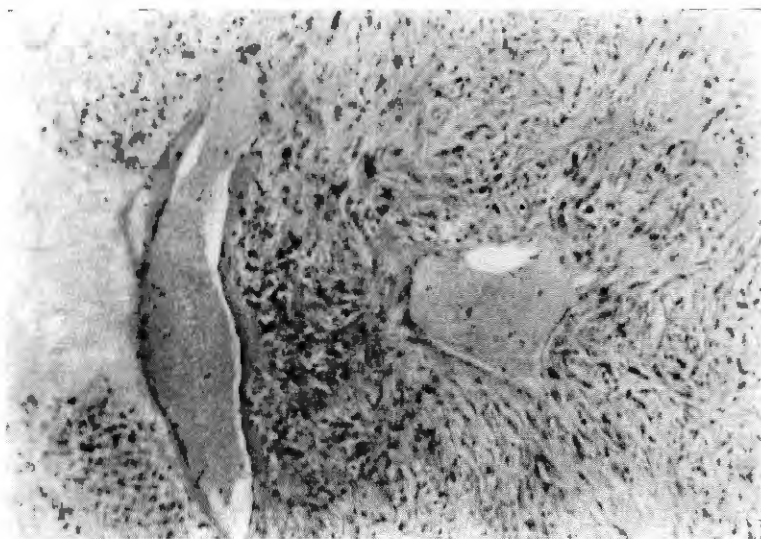


FIG. 2.—Observación núm. 1: Haces de fibras musculares y dos vasos grandes, de pared fina. 300 aumentos. Microfotografía Dr. F. CISCAR.



FIG. 3.—Observación núm. 2: Puede observarse todo el intestino delgado. Sin alteración apreciable en ninguna de las asas. Aún hay contraste en el estómago. Papilla baritada en el colon derecho.

cia de neoplasias malignas, éstas aún superan a los tumores benignos. Citaremos únicamente la recopilación de WEIBEL, JOERGENSEN y KEASBEY; de un total de 165 observaciones, resultaron malignas 100 y benignas 65. Estas últimas se distribuyeron como sigue: 23 pólipos adenomatosos, 18 leiomiomas, siete neurofibromas, tres fibromas, tres lipomas, tres nódulos pancreáticos heterotópicos y una observación de cada uno de los siguientes tumores: neuroma, miofibroma,

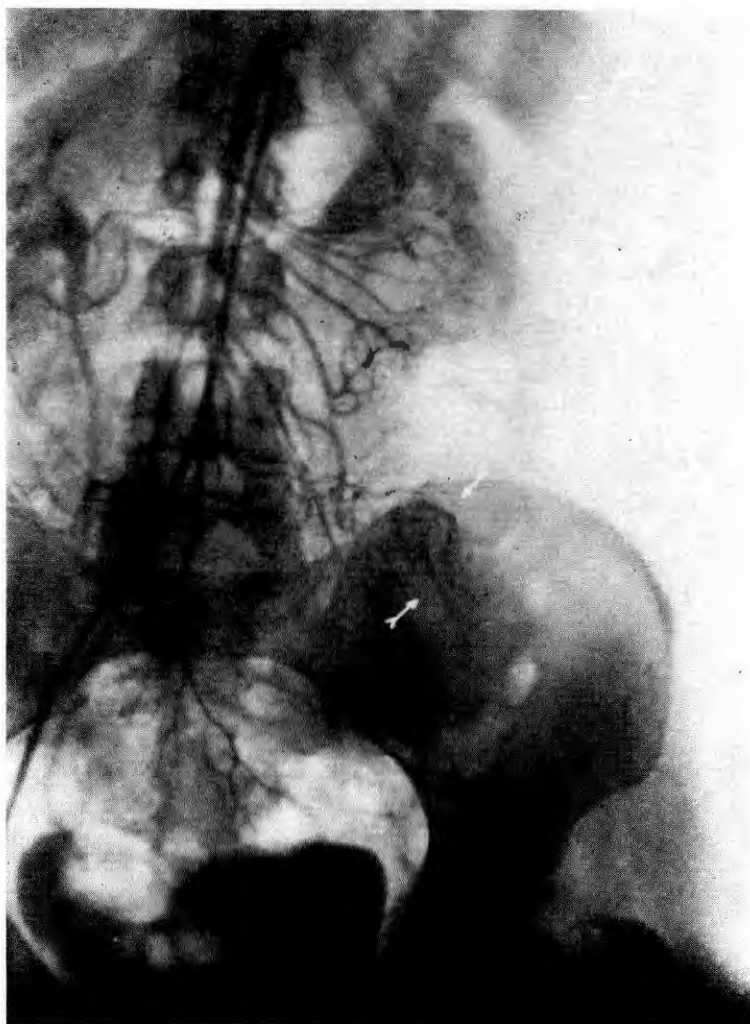


FIG. 4.—Observación núm. 2: Arteriografía selectiva de la mesentérica superior. Sobre la parte súpero-interna de la cresta ilíaca izquierda se observa un acúmulo de vasos de disposición casi vertical. Contrastan con la restante vascularización del intestino.

hamartoma, quiste enterógeno, pólipo linfagictásico, linfangioma, endometrioma y pólipo hemangiomatoso.

Los tumores del intestino delgado se expresan en clínica por medio de tres grandes síndromes: obstrucción-invaginación, hemorragia y perforación. Por lo común, los tumores benignos del intestino delgado permanecen silentes en tanto no sangran o se invaginan. Sólo hemos visto sangrar copiosamente a tumores be-

nignos extraluminales, con escasísima ocupación de la luz intestinal. La pérdida sanguínea se había manifestado siempre como típica melena, no llegando, por lo común, las pacientes a una recuperación plena.

OBSERVACIÓN NÚM. 1.—R. V. V., hembra, de veintinueve años de edad. Sin antecedentes de interés.

Enfermedad actual.—Se inició su manifestación en octubre de 1953 (siete años antes de su ingreso), con lipotimia inopinada, seguida de melena abundante. Fue hospitalizada y sometida a transfusiones sanguíneas. La hemorragia repitió, siempre en forma de melena cuantiosa, los años 1954 y 1955, ambas veces en el mes de septiembre. Luego, en tres ocasiones más volvió a presentar melenas, la última el 3 de agosto de 1960. En los intervalos había acusado, de modo irregular, dolores abdominales discretos, de tipo colicular y localización diversa.

Exploración.—Al ingresar el 24 de agosto de 1960 en la Clínica Médica Universitaria (profesor A. PEDRO-PONS), la exploración física simple no revelaba otro dato de interés que una notable palidez cutáneo-mucosa.

Exámenes de laboratorio.—Hemáties, 1.990.000. Hb., 48 por 100. Leucocitos, 4.840 (NS, 50; NB, 4; E, 2; B, 1; L, 36; M, 7). Plaquetas, 250.000. Pruebas de coagulación y proteinograma, sin datos de interés.

Estudio radiológico.—Esófago, hiato diafragmático, estómago y duodeno, sin alteración radiológicamente demostrable. Tampoco se apreciaron imágenes anormales en el intestino delgado; lo mismo en el intestino grueso, explorado por enema.

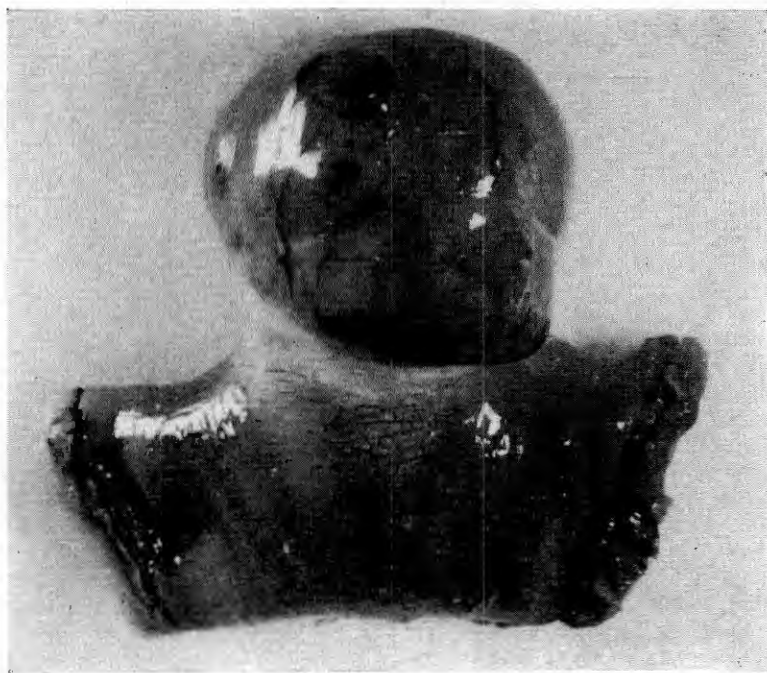


FIG. 5.—Observación núm. 2: Pieza de resección yeyunal. Del borde antemesentérico emerge un tumor de 4×3 cm.; en su superficie, discretamente abollada, destacan unos finos vasos que contrastan con el simple reticulado del intestino.

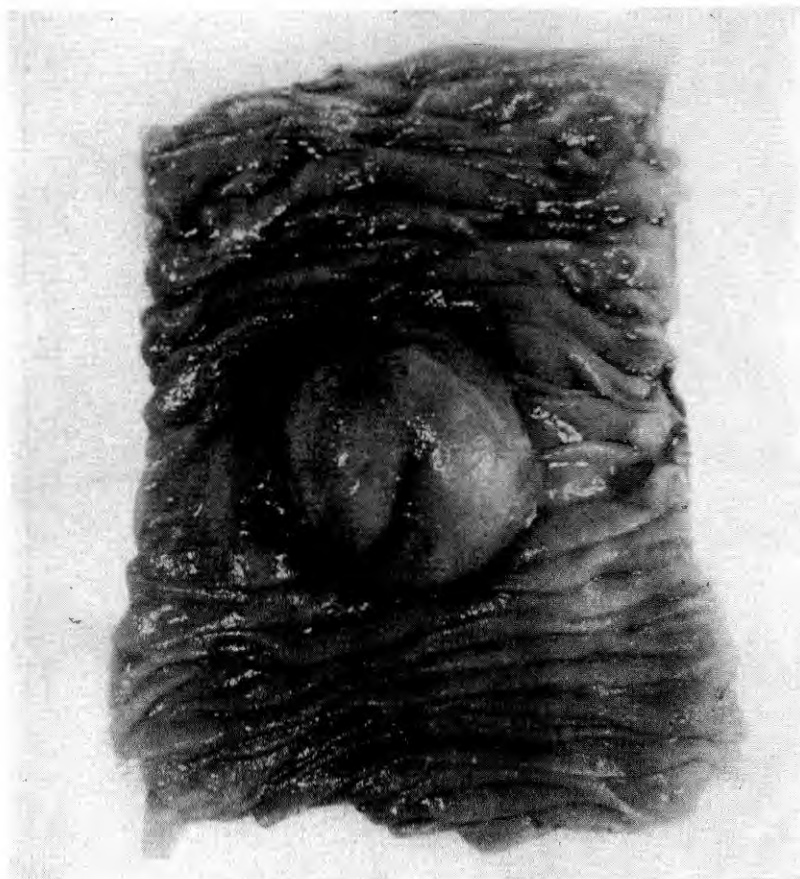


FIG. 6.—Observación núm. 2: Abierto el intestino por el borde mesentérico, se aprecia la prominencia de una pequeña tumoración semiesférica, lisa, con una depresión longitudinal casi central. Mucosa circundante, normal.

Curso clínico.—Tratada primero en la Clínica y luego ambulatoriamente, con extractos hepáticos, vit. B₁₂ y hierro, el 6 de octubre de 1960 había normalizado la serie roja: Hematíes, 4.900.000; Hb., 79 por 100.

Laparotomía (Prof. PIULACHS, 22 noviembre 1960).—Por la aparatosidad de la mayoría de las melenas experimentadas, contrastando con la negatividad de la exploración clínico-radiológica, se estimó necesario recurrir a la exploración operatoria del intestino delgado. Abierta la cavidad abdominal, apareció en seguida un asa del intestino delgado con una tumoración; ésta estaba localizada en el yeyuno, a unos 50 cm. del ángulo de Treitz, implantándose en el borde antemesentérico (fig. 1); era casi redonda (5 × 4 cm.), de color vinoso, con gruesos vasos en su superficie y consistencia media, con alguna zona más blanda. No afectaba en absoluto al calibre de la luz intestinal. Se practicó resección intestinal con anastomosis término-terminal.

La exploración cuidadosa de la cavidad abdominal no evidenció otra lesión.

Abierto el segmento intestinal resacado, siguiendo el borde mesentérico, pudo observarse

normalidad de la mucosa, a excepción de un pequeño mamelón blando en la implantación del tumor.

Estudio histopatológico (Dr. F. CISCAR).—Haces de fibras musculares lisas entrecruzados en todas direcciones, sin entremezclarse. Abundantes vasos con pared endotelial lisa y delgada, pero bien formada, y luz dilatada; en algunas zonas toman aspecto cavernoso, dada la dilatación de la luz (fig. 2).

Diagnóstico histológico: mioangioma.

Curso postoperatorio.—Sin incidentes. La exploración radiográfica de control, efectuada a



FIG. 7.—Observación núm. 2: Sección longitudinal del tumor. Pone de manifiesto el crecimiento extraluminal preponderante. Aspecto macizo y color uniformemente blanco.

los diez días, permitió visualizar la zona de anastomosis. En otra exploración practicada en enero de 1961, no se apreció alteración alguna en el calibre intestinal.

La paciente sigue curada.

Resumen.—Mujer de veintinueve años. Primera hemorragia muy copiosa (melenas) siete años antes de su ingreso en el Servicio. Este ocurrió luego de la sexta fase hemorrágica; a las tres semanas de no sangrar aparentemente, la anemia era muy intensa; recuperó con tratamiento médico. La exploración clínico-radiológica habitual resultó negativa. Estimando muy probable la existencia de una lesión en el intestino delgado, fue laparotomizada; en el yeyuno, a unos 50 cm. del ángulo de Treitz, existía un tumor extarluminal de unos 5×4 cm. Resección in-

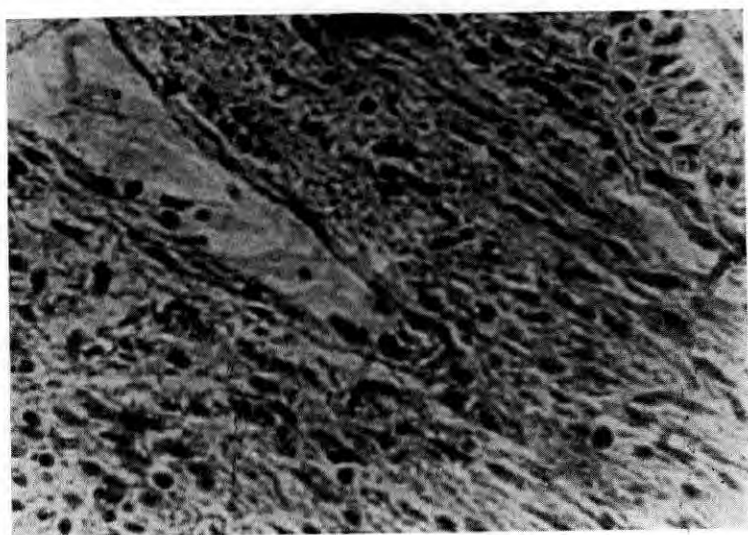


Fig. 8.—Observación núm. 2.—Haces de fibras colágenas. Un vaso capilar de pared muy fina, 500 aumentos. Microfotografía Dr. F. CISCAR.

testinal, con anastomosis terminoterminal. El estudio histopatológico demostró tratarse de un mioangioma. Curación.

OBSERVACIÓN NÚM. 2.—A. A., hembra, de cuarenta y ocho años de edad. Sin antecedente alguno, familiar ni personal, de interés.

Enfermedad actual.—El 7 de noviembre de 1964 observó por vez primera que sus heces eran negras y pegajosas; a los pocos días acusó astenia y tuvo sensación lipotímica con náuseas; el 14 de noviembre ingresó en un hospital, donde le fueron practicadas cuatro transfusiones. Fue dada de alta a los quince días. Prosiguiendo el tratamiento antianémico, volvió a sentirse bien.

El 7 de abril de 1965, nuevas melenas, con leve malestar hipogástrico. Hematíes: 3.000.000. Ingresó en un centro hospitalario, donde le fue practicada una transfusión sanguínea. Fue dada de alta al cabo de ocho días, siendo la astenia la única manifestación clínica.

Exploración.—Acudió por vez primera a la Policlínica de Gastroenterología el 13 de mayo de 1965. La exploración física simple no puso de manifiesto dato alguno de interés.

La *exploración radiológica* no logró evidenciar lesión alguna en esófago, estómago y duodeno. El tránsito intestinal tampoco permitió localizar alteraciones en el intestino delgado (fig. 3) y la enema opaca reveló indemnidad radiológica del colon.

Se decide ingresar a la paciente en la Clínica para la práctica de angiografía mesentérica.

Exámenes de laboratorio (17 mayo 1965).—Hemates, 2.900.000. Hb., 52 por 100. V. gl., 0,90. Val. hematócrito, 28 por 100. Leucocitos, 2.750 (NS, 36; NB, 6; E, 8; L, 44; M, 6). Vel. sed. glo-

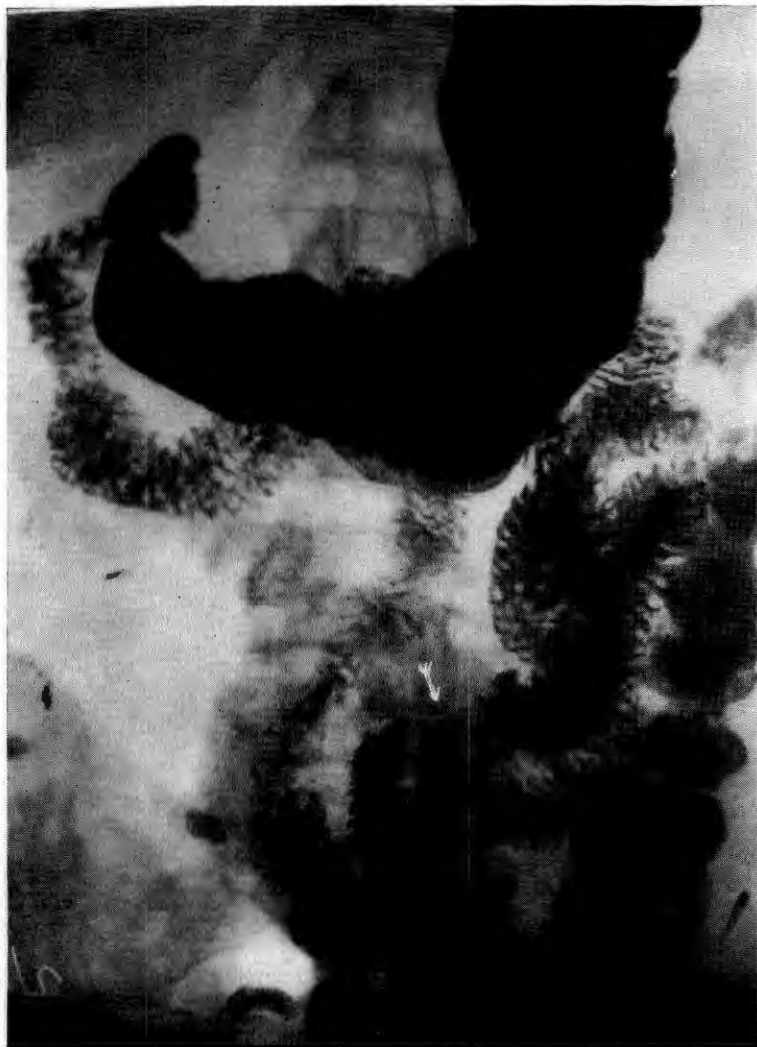


FIG. 9.—Observación núm. 2: Estudio radiológico postoperatorio. A la izquierda de la columna vertebral, junto al borde superior del sacro, puede apreciarse la zona de anastomosis que corresponde aproximadamente a aquella en que se proyectaron los vasos anómalos.

bular: primera hora, 4 mm.; segunda hora, 14 mm. Pruebas de coagulación, sin alteraciones. Proteíнемia total, 66 gr./1.000. Albúmina, 39 gr./1.000. Globulinas alfa y beta, 13 gr./1.000. Globulina gamma, 14 gr./1.000. Prueba de la bencidina, positiva.

Le fueron practicadas dos transfusiones (500 y 300 c. c.), con doce días de intervalo. Se le administró extracto hepático con vit. B₁₂ y hierro.

El 31 de mayo el laboratorio dio los siguientes datos: Hematíes, 3.975.000. Hb., 69 por 100. V. glob., 0,87. Val. hematócrito, 38 por 100.

Angiografía de la mesentérica superior (Dres. VALLS-SERRA y PADRÓS, 11 junio 1965).—Sobre la parte interna y superior del ala ilíaca izquierda (fig. 4) se observa un acúmulo de vasos de disposición casi vertical, que en su estructura difieren por completo de la restante vascularización del intestino. Con cierta variación, la imagen repite en tres radiografías, tomadas sucesivamente. Se le otorga significado diagnóstico.

Operación quirúrgica (Prof. PIULACHS, 22 junio 1965).—Practicada incisión media, se observa seguidamente un asa del intestino delgado con un tumor de 4 x 3 cm., implantado sesilmente, en el borde antemesentérico. Corresponde al yeyuno, a unos 60 cm. del ángulo de Treitz. Se practica resección intestinal con anastomosis término-terminal.

Pieza patológica.—Corto segmento de intestino delgado con un tumor de crecimiento externo, ampliamente implantado (fig. 5); en la superficie peritoneal del tumor se observan unos finos troncos venosos de disposición preferentemente perpendicular al intestino, que contrastan con la finísima red existente en el yeyuno. Abierto el segmento intestinal extirpado siguiendo en borde mesentérico, se observa (fig. 6) en medio de una mucosa de aspecto normal la discreta prominencia de una tumoración semiesférica, lisa, con una depresión longitudinal casi central. La sección longitudinal del tumor (fig. 7) evidencia el crecimiento extraluminal preponderante. El tumor es de consistencia elástica, aspecto casi homogéneo y color blanquecino.

Estudio histopatológico (Dra. M. T. VIDAL).—Haces de fibras colágenas y células fusiformes entrecruzadas en todas direcciones. Vascularización escasa, de aspecto normal (fig. 8).

Diagnóstico microscópico: fibroma.

Curso postoperatorio.—Discurrió con normalidad y abandonó el hospital a los diez días de operada.

En el estudio radiológico de control podemos apreciar la zona de anastomosis (fig. 9) que corresponde aproximadamente a aquella en la que la angiografía selectiva de la mesentérica superior proyectó los vasos anómalos.

La paciente, plenamente recuperada, ha acudido varias veces a la Policlínica para confirmarnos que seguía bien.

Resumen.—Mujer de cuarenta y ocho años. Primera hemorragia intensa, en forma de melena, un año y medio antes de su ingreso; éste se efectuó luego del segundo episodio hemorrágico. Ingresó con anemia mediana y luego de exploración radiológica completa del tubo digestivo; ésta no había logrado poner de manifiesto lesión alguna. La angiografía selectiva de la mesentérica superior, practicada luego de normalizado el cuadro hemático, reveló un acúmulo de vasos al que se atribuyó valor diagnóstico. En dicha localización, la laparotomía demostró un tumor de crecimiento externo, ampliamente implantado a unos 60 cm. del ángulo de Treitz. Resección intestinal. Histológicamente correspondió a un fibroma. Curación.

OBSERVACIÓN NÚM. 3.—Paciente L. P. T., hembra, de sesenta y siete años. Ingresó en la Clínica Médica Universitaria (Prof. A. PEDRO-PONS) el 21 de septiembre de 1966.

En sus antecedentes figuraba: Menopausia a los treinta años. Hipertensión. Ictus apoplético a los sesenta y cinco años, seguido de hemiplejía izquierda, que luego pasó a hemiparesia.

Enfermedad actual.—A los treinta y dos años de edad, sin molestias previas, efectuó varias deposiciones tipo melena. Palideció. Cansada. Se recuperó.

A los cincuenta y nueve años presentó de nuevo melenas, que fueron reiterando por espacio de un mes; obligaron a la práctica de dos transfusiones. Permaneció en cama un período de seis meses.

En los ocho años que mediaron hasta su ingreso experimentó melenas con cuadro de anemia aguda seis veces más, la última dos meses antes de ingresar en el Servicio. Previamente a la observación de las heces negras no acusaba molestia alguna.

Ingresó por la reiteración de las melenas.

Exploración.—Paciente pálida y discretamente ictérica (hepatitis postransfusional). Obesa.

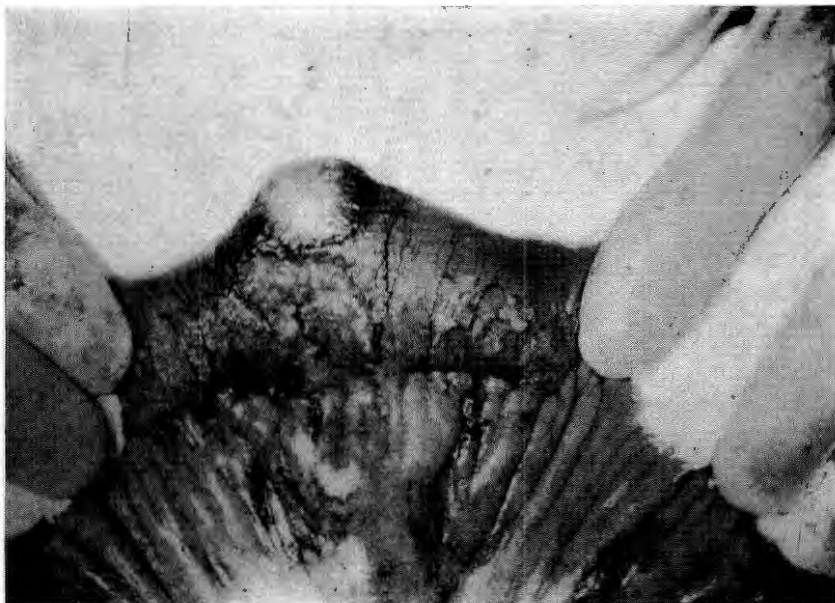


FIG. 10.—Observación núm. 3: Fotografía operatoria. Del horde libre del intestino delgado sobresale una tumoración de color blanquecino. No reduce la luz del intestino.

Presión arterial, 14,5/8. Ligeros edemas maleolares. Pierna izquierda con temperatura inferior a la derecha.

Abdomen sin datos de interés.

Sistema nervioso: Hemiparesia izquierda, con signo de Babinski y exageración de todos los reflejos tendinosos en lado izquierdo del cuerpo.

Estudio radiológico del tubo digestivo.—El estudio reiterado no logró poner de manifiesto alteración en segmento alguno.

A pesar de la hemiparesia, se intentó practicar angiografía abdominal; no fue posible cate-terizar la femoral derecha.

Exámenes de laboratorio.—A su ingreso, vel. sed. globular: primera hora, 14; segunda hora, 25. Hematíes, 3.600.000. Hb., 75 por 100. V. hematócrito, 35 por 100. Serie blanca normal. Plaquetas, 275.000. Pruebas de coagulación normales.

Bilirrubinemia, 4,19 mg. por 100; conjugada, 3,07 mg. por 100. Proteínas totales, 69,7 gr. por 1.000. Albúmina, 25,7 gr. por 1.000. Globulinas alfa y beta, 17. Globulinas gamma, 27 gr. por 1.000. Weltmann, 7,5. GPT, 131 U. Mucoproteínas, 51,39 mg. por 100.

Orina infectada por enorme cantidad de colonias de estafilococos plasmocoagulasa negativa.

El 4 de noviembre de 1966: Hematies, 4,150,000. Hb., 85 por 100. Valor hematócrito, 40 por 100. Proteínas totales, 61,6 gr. por 1.000. Albúmina, 32,9 gr. por 1.000. Globulinas alfa y beta, 18,9 gr. por 1.000. Globulina gamma, 9,8 gr. por 1.000. Orina, sin piuria ni gérmenes. Bilirrubinemia, 1 mg. por 100. GPT, 41 U.

A pesar de no haber podido alcanzar la seguridad diagnóstica y de tratarse de una paciente con hemiparesia, la reiteración e importancia de sus melenas nos hizo sentir la necesidad de explorar operatoriamente su intestino delgado.

Operación quirúrgica (Prof. PIULACIIS, 20 noviembre 1966).—En el yeyuno, a unos 30 cm. del ángulo de Treitz, sobresale del borde libre una tumoración de color blanquecino y consistencia dura. No reduce la luz del intestino (fig. 10).

Se practica resección con anastomosis término-terminal.

Abierto el intestino y cortada la tumoración longitudinalmente, se observa un tumor de 5×3 cm., de aspecto casi nacarado, ampliamente implantado en el intestino, pero respetando la mucosa (fig. 11).

Estudio histopatológico (Dr. F. CISCAR).—Neoformación constituida por haces de fibras musculares lisas y colágenas (fig. 12); en algunas zonas, abundantes vasos sanguíneos con fino endotelio y resto de pared fibrosa; estos vasos adoptan forma aglomerada.

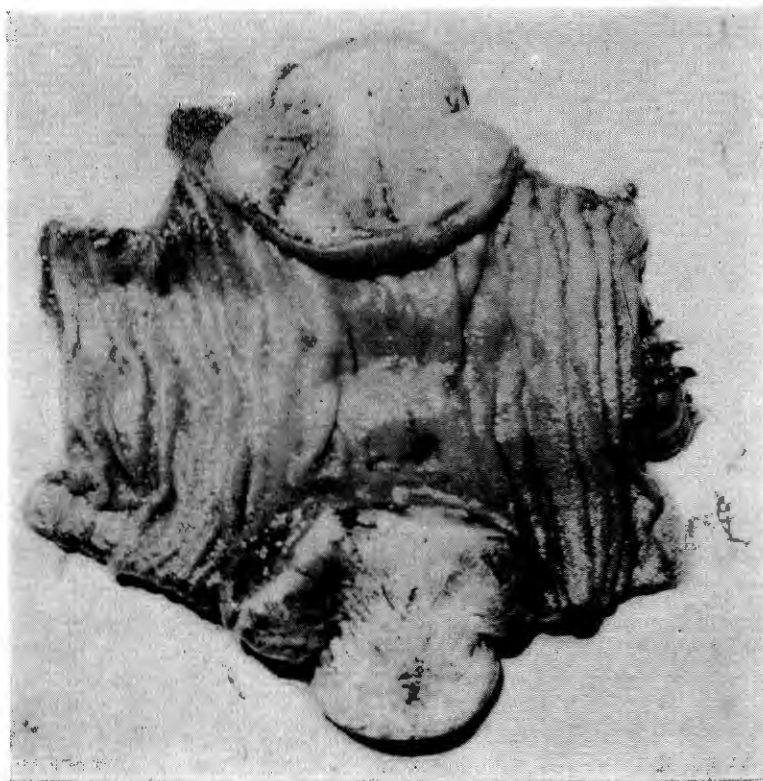


FIG. 11.—Observación núm. 3: Pieza de resección intestinal, abierta. Tumor cortado longitudinalmente, de aspecto nacarado, ampliamente implantado en la pared intestinal, respetando la mucosa.

Diagnóstico histológico: leiomioma.

Curso postoperatorio.—Sin ningún incidente en el período inmediato. Evolución ulterior perfecta.

Resumen.—Mujer de sesenta y siete años de edad. Presentó la primera melena treinta y cinco años antes de su ingreso. Aparentemente no sangró por espacio de veintisiete años. En los ocho años últimos, siete episodios hemorrágicos (melenas) con cuadro de anemia aguda. Sin otras molestias. Dos años antes, ictus apoplético, quedando con hemiparesia izquierda. Ingresa con hepatitis post-transfusional. La exploración radiológica del tubo digestivo no reveló lesiones. Fracásó el intento de angiografía abdominal, a causa de no poder cateterizar la

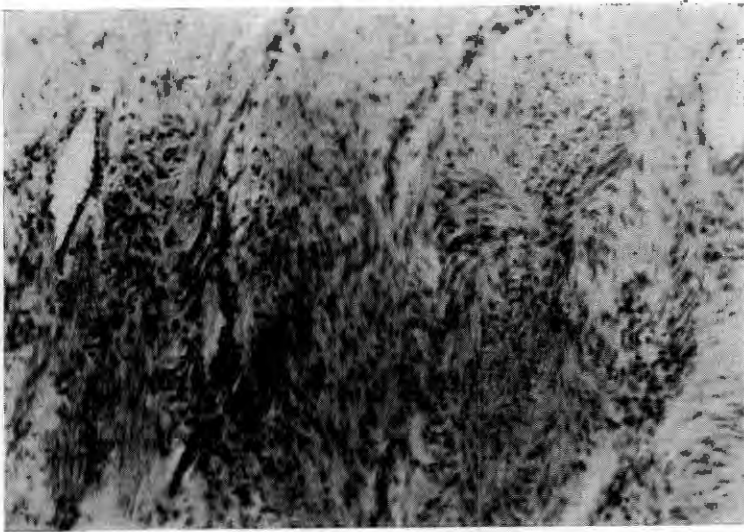


FIG. 12.—Observación núm. 3: Fibras musculares lisas y colágenas, con algunos vasos. 150 aumentos. Microfotografía Dr. F. CISCAR.

femoral derecha. La intervención quirúrgica, indicada por la reiteración de las hemorragias, evidenció en el yeyuno, a unos 30 cm. del ángulo de Treitz, una tumoración extraluminal, que no reducía la luz del intestino. Resección intestinal. El estudio histológico lo catalogó como leiomioma. Curación.

* * *

El divertículo de Meckel, resto del cabo intestinal del conducto onfaloentérico, existe en el 1-2 por 100 de la especie humana, pero sólo en un pequeño porcentaje de casos ocasiona manifestaciones clínicas; éstas pueden deberse a la

aparición de úlceras con sus complicaciones (hemorragia, perforación), inflamación (diverticulitis), infarto, fistulas congénitas o adquiridas y neoplasias; además, puede actuar como agente de oclusión intestinal y también invaginarse. La patología del divertículo es, según CHESTERMAN, cinco veces más frecuente en el varón que en la hembra.

DENECKE, en 1902, señaló la existencia de mucosa de tipo gástrico en un divertículo de Meckel. En 1903, HILGENREINER dio a conocer el primer caso de hemorragia por ulceración de dicho divertículo. DEETZ, en 1907, además de insistir en la presencia de mucosa de tipo gástrico, llamó la atención acerca del carácter péptico de la úlcera del divertículo de Meckel.

El divertículo meckeliano habitualmente está tapizado por una mucosa de tipo ileal, pero otras veces esta capa es de tipo gástrico y, con menor frecuencia, de tipo duodenal o yeyunal; ocasionalmente ha sido observado tejido pancreático. Cuando existe, la mucosa gástrica generalmente tapiza la mayor parte del divertículo y puede incluir tanto glándulas fúndicas como pilóricas; ello ocurriría en el 12-16 por 100 de divertículos de Meckel (SCHAETZ; KOCH).

HUEBSCHMANN fue quien señaló la notable semejanza de la úlcera péptica del divertículo de Meckel con la úlcera yeyunal postgastroenterostomía, comparación suscrita posteriormente por diversos autores.

OBSERVACIÓN NÚM. 4.—A. V. B., varón, de trece años de edad. Acudió por vez primera a la Policlínica de Gastroenterología el 5 de mayo de 1949.

En los antecedentes familiares destacaba: Abuelo paterno fallecido a los cincuenta y cuatro años de edad en el postoperatorio de una resección gástrica por úlcera. Padre, ulceroso duodenal, fallecido accidentalmente. Un tío paterno sufre del estómago.

En los personales sólo manifestaciones tuberculosas: a los dos años, adenitis cervicales fistulizadas; a los ocho años, coxalgia derecha que curó con escayolado.

Enfermedad actual.—El 11 de septiembre de 1948 acusó por vez primera y de modo súbito dolor abdominal de tipo colicular, ruidos intestinales y ganas de evacuar; acto seguido efectuó una deposición negruzca; repitió al poco rato. Quedó muy pálido, abatido y con taquicardia. No perdió la conciencia. Se repuso muy lentamente.

Nunca había acusado ardor ni dolor epigástricos.

El 17 de marzo de 1949, inopinadamente, vuelve a sentir malestar general y dolor abdominal. A los pocos minutos efectuó una deposición algo negruzca y luego tuvo una gran melena con sensación lipotímica.

Exploración (5 mayo 1949).—Piel y mucosas de coloración normal. Aparatos y sistemas sin datos de interés.

El estudio radiológico del tubo digestivo no reveló lesión alguna. El bulbo duodenal desplegaba bien, pero en ocasiones tendía al espasmo medio bulbar. No se observó mancha suspendida y tampoco acusó dolor a la presión sobre el bulbo.

El laboratorio reveló: Hematíes, 4.565.000. Hb., 65 por 100. Val. glob., 0,7. Serie blanca, plaquetas y pruebas de coagulación, normales.

Curso clínico.—En julio de 1949 sufrió la tercera melena. En abril de 1950 volvió a sangrar. El 10 de mayo de 1950 sufrió la quinta melena y el 6 de junio siguiente, sin haber abandonado la cama, experimentó una gran pérdida con cuadro de anemia aguda, que obligó a transfundir un litro de sangre; por espacio de ocho días las heces continuaron siendo negras. El 6 de septiembre del mismo año vuelve a presentar melenas. El 18 de octubre siguiente volvió a sangrar.

Una nueva exploración radiológica del tubo digestivo no puso de manifiesto otra alteración que irritabilidad del bulbo duodenal.

Teniendo en cuenta el número y gravedad de las melenas padecidas en el espacio de dos años, y descartada la existencia de otras enfermedades, estimamos que el problema debía plantearse del siguiente modo: nuestro enfermo pertenecía a una familia de ulcerosos y, aunque no presentaba historia clínica sugestiva de úlcera, radiológicamente el bulbo duodenal no podía conceptuarse como normal. A pesar de su rareza, y de no haber logrado su imagen radiográfica, las características clínicas del caso nos obligaban a considerar la posibilidad de la úlcera meckeliana. La táctica quirúrgica acordada fue explorar el hemiabdomen superior y buscar luego el divertículo de Meckel.

Intervención quirúrgica (Prof. PUIG-SUREDA, 30 noviembre 1950).—Laparotomía media. Estómago y duodeno sin lesiones macroscópicamente evidenciales. Bazo de aspecto y tamaño normales. No se observa la menor dilatación venosa. Explorado el intestino delgado de modo retrógrado, aparece a unos 80 cm. de la válvula ileocecal un gran divertículo de Meckel, notablemente congestionado, con gruesos vasos en su superficie externa; su base es amplia (4 cm.) y sus paredes se perciben engrosadas. Se practicó diverticulectomía y cierre de la brecha intestinal.

Pieza patológica.—Divertículo de 4×7 cm. En la base se observa una ulceración de 6 mm. de diámetro, hacia la que convergen pliegues. Mucosa turgente en todo el divertículo.

Estudio histopatológico (Dr. ROCA DE VIÑALS).—Corte a nivel de la ulceración de la base del divertículo. Se observa una úlcera que llega hasta las primeras capas de la muscular y entra en relación con una gruesa arteria que ofrece lesiones muy discretas de endarteritis. La ulceración aparece cubierta por un exudado fibrino-leucocitario y por debajo del mismo existe tejido inflamatorio con densos infiltrados de polinucleares eosinófilos. A uno y otro lado de la ulceración existen glándulas tubulares simples, en cuyo fondo se encuentran células de Paneth.

El fondo del divertículo está tapizado por una mucosa de glándulas tubulares muy largas, ondulantes, en algunos puntos claramente ramificadas y con una luz glandular muy pequeña. Si bien no es absolutamente clara la existencia de las dos clases de células acidófilas y basófilas, es evidente su gran parecido con la mucosa de tipo gástrico.

Curso postoperatorio.—Normal. Alta a los diez días. No ha vuelto a sangrar. Ha seguido bien.

Resumen.—Varón de trece años, perteneciente a una familia de ulcerosos. Sin sintomatología epigástrica, en el transcurso de dos años experimentó ocho episodios hemorrágicos, la mayoría importantes, traducidos por melenas aparecidas inopinadamente y acompañadas de dolor abdominal de tipo colicular. La exploración operatoria puso de manifiesto la existencia de un gran divertículo de Meckel, con una úlcera en su base en un sector de mucosa de tipo intestinal; el fondo del divertículo estaba, en cambio, tapizado por mucosa de tipo gástrico. Diverticulectomía. Curación.

OBSERVACIÓN NÚM. 5.—J. V. C., de ocho años de edad. Ingresó en la Clínica Médica Universitaria (Prof. A. PEDRO-PONS) el 31 de mayo de 1960.

Sin antecedentes familiares ni personales de interés.

Enfermedad actual.—Desde hacía tres años venía acusando con frecuencia dolor periumbilical, muchas veces con características de dolor colicular. Fue más intenso en los meses que precedieron a su ingreso.

Hace dos años, luego de un episodio con dolor abdominal fuerte, presentó una abundante melena que obligó a practicarle dos transfusiones. Tres meses antes de ingresar en el Servicio presentó la segunda melena, también precedida de dolor de vientre. Un mes después, la tercera melena, y diez días antes del ingreso, la cuarta hemorragia.

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

Exploración.—Muy discreta palidez. En el abdomen sólo discreta sensibilidad en la región paraumbilical derecha. Sin otras alteraciones, ni abdominales ni extra-abdominales.

En los exámenes de laboratorio el único dato de interés fue: Hematíes, 3.898.000; Hb., 66 por 100.

Estudio radiológico.—Esófago, estómago y duodeno, sin alteraciones.

El tránsito del intestino delgado permitió identificar en un asa ileal, situada en la fosa ilíaca derecha y ligeramente disminuida de calibre, una imagen tamaño guisante, captada en diversas radiografías, interpretable como un nicho o un divertículo (fig. 13).

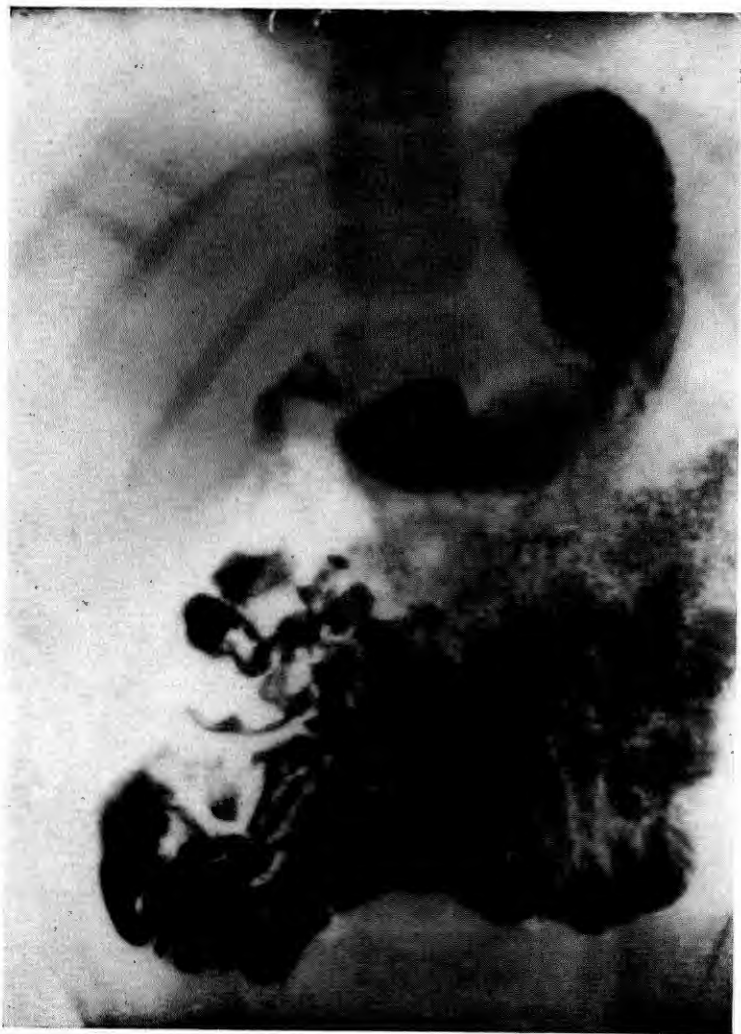


FIG. 13.—Observación núm. 5: En fosa ilíaca derecha puede apreciarse una asa ileal algo disminuida de calibre; de su contorno inferior sobresale una imagen como suspendida.

Operación quirúrgica.—Con el diagnóstico de melenas por probable divertículo de Meckel, fue laparotomizado por el profesor PIULACHS el 12 de julio de 1960. En el ileon distal existía un segmento de intestino enrojecido; su consistencia estaba aumentada, especialmente en el borde mesentérico, endurecimiento que continuaba en el mesenterio inmediato, confiriendo al conjunto aspecto tumoral. Pequeños ganglios en las zonas de mesenterio inmediatas.

Fue practicada resección de unos 25 cm. de ileon junto con el mesenterio correspondiente, restableciéndose la continuidad intestinal.

Pieza patológica.—Una vez abierta, se observó mucosa ilcal normal, con una prominencia en el lado mesentérico parecida a un hocico de tenca, con hendidura central, a través de la que el estilete se introducía en el mesenterio (fig. 14).

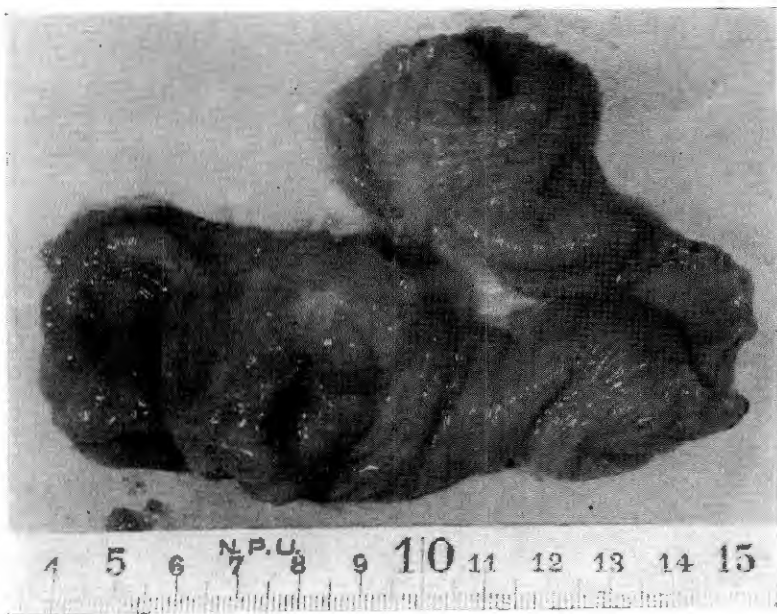


FIG. 14.—Observación núm. 5: Pieza de resección intestinal. Abajo y hacia la izquierda, sobre los números 6 á 9, puede apreciarse una zona prominente con una hendidura central (imagen en hocico de tenca). Resto de mucosa ileal normal.

Estudio histopatológico (Dr. F. CISCAR).—En la zona de ileon prominente, esclerosis difusa con infiltración leucocitaria nodular. En la hendidura, el epitelio glandular es de tipo tubular. En algunas zonas la mucosa es muy delgada. Existe una ulceración con una primera capa necrobiótica y el resto escleroso, con abundantes vasos de pared amplia y luz estrecha. Infiltración nodular difusa a células redondas. En el fondo de la depresión se observan glándulas de tipo gástrico (figs. 15 y 16).

Los ganglios con fenómenos de adenitis simple.

Curso postoperatorio.—Evolución sin incidentes. Alta a los nueve días. No ha vuelto a presentar melenas ni dolores.



FIG. 15.—Observación núm. 5: Borde de una zona ulcerada. A la izquierda, mucosa y a la derecha el fondo de la ulceración. Por debajo, gran magna fibroso, con zonas infiltrativas, 50 aumentos. Microfotografía Dr. F. CISCAR.

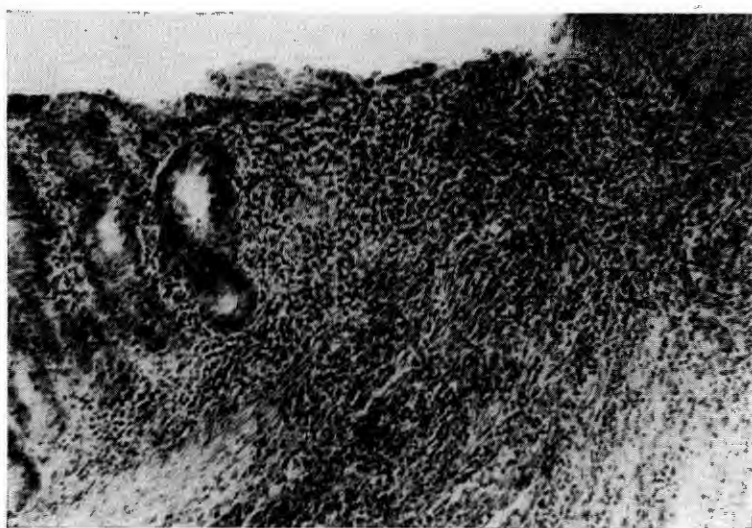


FIG. 16.—Observación núm. 5. Zona limitante de la porción ulcerada, con gran infiltración leucocitaria.



FIG. 17.—Observación núm. 6: Proyectándose sobre la aleta derecha del sacro, se aprecia una pequeña imagen densa, como un nicho romboidal.

Resumen.—Varón de ocho años, que desde hacía tres años venía presentando episodios de dolor abdominal de tipo colicular. En el plazo de dos años presentó cuatro episodios hemorrágicos (melenas), precedidos de dolor abdominal. La exploración radiológica del intestino delgado evidenció una imagen referible a ulceración. La exploración operatoria reveló en el íleon una lesión que penetraba en el mesenterio endurecido. El estudio histopatológico permitió identi-

ficarlo como divertículo de Meckel de evolución intramesentérica, ulcerado. Macroscópicamente adoptó forma pseudotumoral. Resección intestinal. Curación.

OBSERVACIÓN NÚM. 6.—Paciente A. S. B., hembra, de catorce años, observada por vez primera el 19 de mayo de 1967.

Antecedentes personales.—De siempre poco comedora, con sensación repletiva post-ingesta. Menarquia a los doce años; períodos regulares. Deposición dura, a días alternos. Sin padecimientos anteriores.

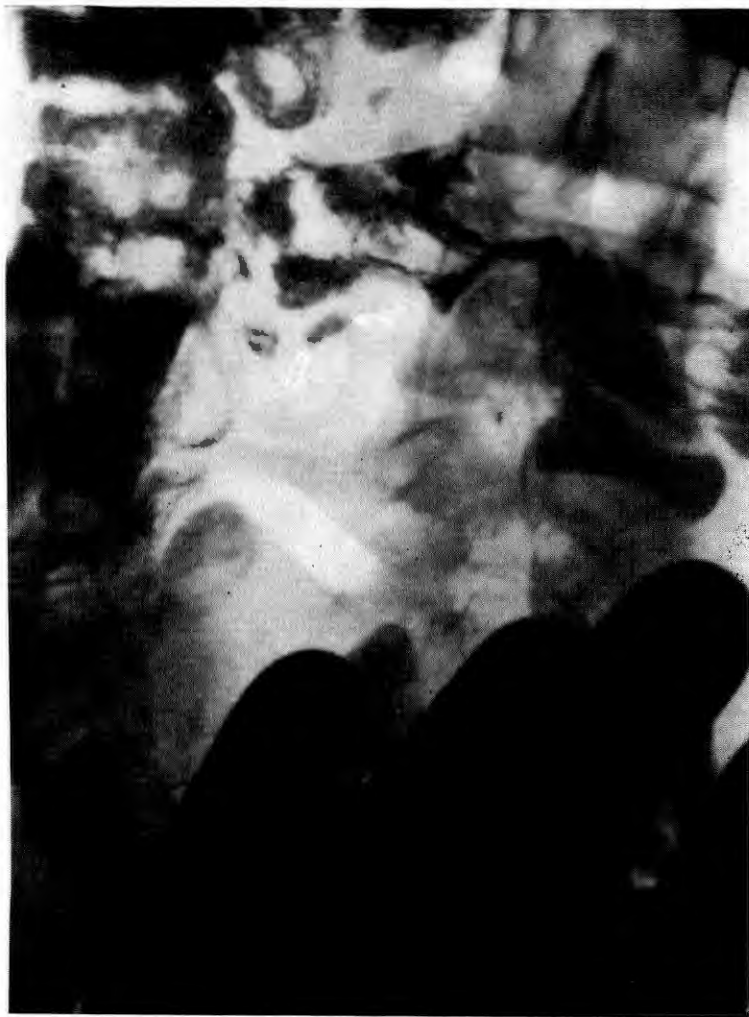


FIG. 18.—Observación núm. 6: Desplazamiento hacia arriba de las últimas asas ileales, por compresión manual. A la derecha de L4 se capta una imagen suspendida.

Enfermedad actual.—El 7 de enero se sintió cansada y tuvo menos apetito del habitual. Cuando la familia se disponía a cenar, sufre una lipotimia con caída al suelo. Queda muy pálida y poco rato después efectúa una deposición abundante, tipo alquitrán. Al cabo de dos días efectuó otra deposición tipo melena, siendo ingresada en un centro quirúrgico. Transfusión de 1.000 c. c. A los ocho días fue dada de alta, bastante recuperada, y luego de una exploración radiológica que se señaló como negativa.

Se entonó y continuó sin molestia alguna. A mediados de abril hizo una pequeña deposición, de color negro; al otro día evacuó de nuevo, siendo ya la parte inicial negra y la final de color marrón.

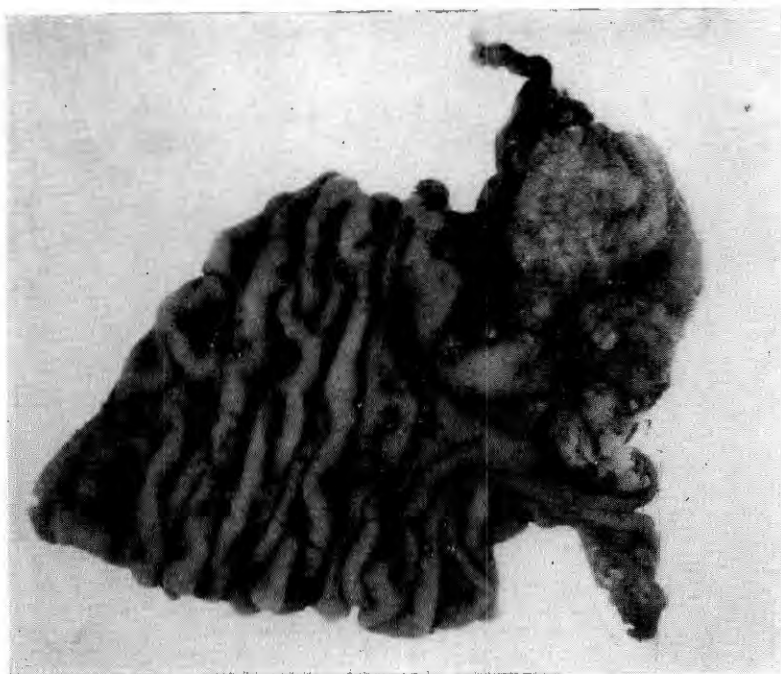


FIG. 19.—Observación núm. 6: Pieza de resección ileal. El cabo distal del ileon se ha retraído mucho más que el proximal. Arriba y a la derecha, el divertículo abierto. La comunicación con el intestino se efectuaba por un pequeño agujero. La mucosa del divertículo es granujenta, con aspecto pseudotumoral; contrasta con los pliegues normales del ileon.

El 15 de mayo acusó dolor periumbilical, intermitente. Al cabo de dos días de acusar discretas intensificaciones dolorosas, sintió ganas de evacuar, y antes de efectuarlo se mareó, perdiendo la conciencia; un rato después evacuó abundantemente, negro y algo pegajoso; el 18 de mayo, dos deposiciones negras. Palideció bastante.

Exploración.—Piel y mucosas bastante pálidas. Tensión arterial, 10,5/7. Abdomen blando, prácticamente indoloro. Hígado normal. Bazo no palpado.

R. X.: Tórax sin alteraciones. Esófago y estómago radiológicamente normales. Bulbo duodenal perfectamente desplegado. Marco duodenal sin otra alteración que estasis en *genu inferius*, con antiperistaltismo (compás aorto-mesentérico).

Merced a la administración intravenosa de Primperan, el tránsito del intestino delgado se cumplió con rapidez; a las tres horas, el contraste llega ya al colon transverso. Proyectándose sobre la aleta derecha del sacro, se observa (fig. 17) una pequeña imagen densa, como un nicho algo romboidal, que al comprimir (fig. 18) se desplaza hacia arriba, para quedar a la derecha de I4 y captarse como imagen suspendida; dolor selectivo a la presión sobre la misma. Se sospecha que pueda corresponder al divertículo de Meckel.

Hemograma: Hematíes, 3.900.000; Hb., 75 por 100; v. gl., 0,94; valor hematócrito, 36 por 100.

Ante la reiteración de las melenas y la exploración descrita, se indica la laparotomía. La familia acepta nuestro criterio, pero quiere regresar a su domicilio, fuera de la ciudad. La paciente sigue con heces negras, y el 24 de mayo ingresa en la Clínica, con: Hematíes, 2.300.000; valor hematócrito, 23 por 100. Se le transfunden 500 c. c. de sangre, cantidad que se repitió al día siguiente.



Fig. 20.—Observación núm. 6: Mucosa de tipo intestinal con vellosidades bien aparentes. A la izquierda, una cripta dilatada formando un microquiste. Visto con lupa. Microfotografía Prof. SÁNCHEZ-LUCAS.

El 26 de mayo la cifra de hematíes había alcanzado los 3.150.000 y el valor hematócrito la cifra de 30 por 100. El 27 efectuó la última deposición negra.

Intervención quirúrgica (Dr. ILLAURADO, 30 mayo 1967).—A unos 30 cm. de la válvula ileocecal, el ileon presenta una formación diverticular grande, que en superficie se adhiere al mesenterio. Se practica resección intestinal con anastomosis término-terminal.

Pieza operatoria (fig. 19).—Divertículo de unos 4 cm. de largo por 2,5 cm. de ancho. El cabo distal del ileon se ha retraído más que el proximal. Abierto el intestino, se observa que comunica con la luz del divertículo por un pequeño agujero. Abierto el divertículo, puede apreciarse que éste está tapizado por una mucosa de aspecto totalmente distinto al de la del

íleon, que ofrece pliegues perfectos. En el divertículo la mucosa es granujiento, dándole un aspecto pseudotumoral.

El examen cuidadoso del intestino no reveló ninguna otra lesión.

Estudio histopatológico.—En el divertículo, mucosa de tipo intestinal (figs. 20 y 21), con diferenciación glandular bien manifiesta; en el fondo de las glándulas, células de Paneth bien aparentes. En la lámina propia de la mucosa, muy abundantes eosinófilos, así como capilares dilatados y repletos de sangre.

En la superficie falta el epitelio de cubierta en diversos lugares.

Submucosa y muscular con discreta infiltración inflamatoria simple.

Interpretación: Divertículo de Meckel con mucosa erosiva, sangrante (Prof. J. G. SÁNCHEZ-LUCAS).

Curso postoperatorio.—Sin incidentes. Alta el 6 de junio de 1967. Sigue perfectamente.

Resumen.—Hembra de catorce años, que en el plazo de cuatro meses presentó tres episodios hemorrágicos, tipo melena; dos de ellos fueron muy impor-

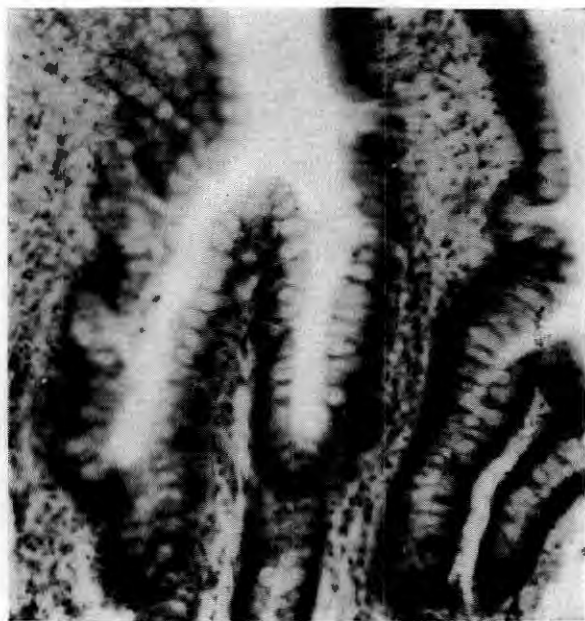


FIG. 21.—Observación núm. 6: Vellosidades intestinales a mediano aumento, percibiéndose bien las células caliciformes. Microfotografía Prof. SÁNCHEZ-LUCAS.

tantes. El último fue precedido de dolor periumbilical intermitente y persistió por espacio de diez días. El estudio radiológico reveló en el íleon distal una imagen muy sugestiva de ulceración. Con el diagnóstico de probable divertículo de Meckel sangrante, fue laparotomizada. El diagnóstico resultó confirmado, encontrándose un divertículo adherido al mesenterio. Resección intestinal. Abierta la pieza, llama la atención el aspecto granujiento de la mucosa que tapiza el diver-

tículo, en franco contraste con la del íleon. La histopatología permite interpretarlo como divertículo de Meckel con mucosa erosiva, sangrante. Curación.

* * *

Las tres observaciones de tumores del intestino delgado expuestas ponen de manifiesto que en la variedad de crecimiento externo, por no estrechar la luz intestinal ni desestructurar su mucosa, carecemos de elementos identificables por la exploración radiológica habitual, o sea la efectuada con contraste baritado.

Incluso en tumores prácticamente macizos, la angiografía selectiva de la mesentérica superior puede revelarnos la presencia de una neoformación, merced a la clara diferencia entre la circulación de la superficie tumoral y la de la serosa del segmento de intestino en que se implanta. Imágenes evidentes como las de la observación núm. 2 poseen valor diagnóstico. Otras veces no lograremos datos definitivos; en tal eventualidad puede recurrirse a la prueba del hilo, con o sin fluoresceína, que a lo sumo nos indicará que algún segmento del intestino delgado sangra. Cuando se disponga de facilidades para su práctica, el estudio isotópico con intubación intestinal podrá confirmarnos que el intestino delgado sangra e incluso ayudar a precisar la altura si se introduce contraste por la sonda en el momento de estimar la prueba positiva.

No obstante, si no se dispone de medios para recurrir a exploraciones tan especializadas, la observación de un adulto que ha tenido en varias ocasiones melenas cuantiosas, y en el que la exploración radiológica del tubo digestivo no logra objetivar lesión alguna, obliga a indicar la laparotomía; en tal circunstancia ésta tiene grandes probabilidades de evidenciar la lesión sangrante, sin tener que llegar, más que en el caso de los pequeños angiomas, a una exploración minuciosa.

Mientras que en la edad adulta son los tumores benignos la causa menos infrecuente de hemorragias intestinales reiteradas, en la infancia y adolescencia, descartado el cuadro de la invaginación, las máximas probabilidades corresponden al divertículo de Meckel. Lo mismo cuando la hemorragia es masiva que si es pequeña, pero persistente, la hemorragia de la úlcera o de la inflamación meckeliana es de aparición caprichosa y ofrece una marcada tendencia a la recidiva. Con mucha frecuencia aquejan dolor periumbilical; en oposición a la de los tumores benignos, esta hemorragia suele ser dolorosa.

La exploración radiológica del divertículo de Meckel es difícil y aleatoria, pero con la claridad que proporcionan los métodos modernos (intensificador de imagen, radioscopia televisada, radiocinematografía), con frecuencia lograremos si no la seguridad, por lo menos la sospecha. Especialmente si se trata de un varón de menos de quince años, con melenas repetidas, indicadoras de la exis-

tencia forzosa de una lesión, con indemnidad radiológica gastroduodenal, las probabilidades están muy en favor de que la laparotomía revele un divertículo de Meckel sangrante.

Cuando con los medios a nuestro alcance no podemos establecer con certeza el diagnóstico, hemorragias tipo melena, como las descritas en las observaciones precedentes, que ponen en peligro la vida y reiteran, obligan a la exploración operatoria. Es muy probable que la lesión radique entre el ángulo de Treitz y la válvula ileocecal.

Rectorragia cataclísmica de causa poco frecuente: El mieloma

*Por los doctores JAVIER LENTINI, EDUARDO FORNELLS
y RAFAEL ORTIZ.*

Pocas son las comunicaciones sobre complicaciones anorrectales en las discrasias sanguíneas, a pesar de que creemos que son más frecuentes de lo que suele pensarse.

En el anorrecto se pueden producir cinco tipos de complicaciones fundamentales solas o asociadas unas con otras, a la vez que con afecciones hematológicas:

- 1) Reacción inflamatoria inespecífica.
- 2) Infección (focal o diseminada).
- 3) Ulceración.
- 4) Alteraciones vasculares (como trombosis y hemorragias).
- 5) Infiltración (neoplásica o granulomatosa).

La reducción de la resistencia orgánica a la infección, los déficit de coagulación, incluso los subclínicos, la dilatación capilar y la estasis circulatoria, entre otras cosas, como se encuentra en las afecciones caracterizadas por leucopenia, alteraciones de la serie blanca, hipogammaglobulinemia, trombopenia, policitemia, etc., aumentan notablemente la posibilidad de la aparición de complicaciones en la región anorrectal, especialmente si el paciente ya anteriormente era propenso a la aparición de enfermedades en esta zona.

En el mieloma múltiple hay más bajos niveles de gammaglobulina "útil". Al igual que en la leucemia linfática crónica, en el mieloma múltiple puede haber niveles altos de fracciones gamma o beta anormales, pero estas proteínas no actúan como anticuerpos. Así los pacientes de estas enfermedades no sólo sufren de una mielopatía, sino que además son especialmente susceptibles a las infecciones durante el curso de su enfermedad; la primera indicación de un grave proceso leucopénico o leucémico puede ser la ulceración e infección de una membrana mucosa, y aunque la boca es el lugar más común de tales lesiones, la zona anorrectal puede mostrarse asimismo extremadamente sensible.

Las primeras buenas observaciones en España han sido publicadas por el doctor F. PALMA en varios casos de leucemia cuyos primeros síntomas fueron en la región anorrectal. Personalmente tenemos varios casos, alguno de ellos bastante singular, y se han reportado bastantes casos en la literatura mundial, entre ellos uno extraordinario de amiloidosis del recto, también en mieloma múltiple, pero la historia que presentamos a continuación nos parece puede ser también de interés cierto.

1962: J. C., varón, de sesenta y dos años, terrateniente. Ligeras rectorragias, en ocasiones aisladas, y algunas epistaxis, sin haberle dado importancia. Sin otros antecedentes de interés. Hace tres días el paciente, paseando por su propiedad, a 300 kilómetros de Barcelona, notó debilidad en las piernas y un ligero desvanecimiento. Se repuso, pero allí mismo hizo una deposición casi exclusivamente compuesta de coágulos de sangre. En tres días repitió cinco veces dicha deposición con las mismas características, emprendiendo, no obstante, viaje en coche. El médico de cabecera nos llama de inmediato.

Paciente muy pálido, pero tranquilo; taquicardia; hepatomegalia (un través de dedo); al tacto rectal no se aprecian sino unas hemorroides voluminosas. Tras una corta enema de limpieza, se hace una rectoscopia que revela una mucosa pálida, pero normal, hasta 25 cm., con sigmoide limpio de sangre. Existen tan sólo unas hemorroides ulceradas y sangrantes y una ligera hiperemia vascular. Se pide un recuento de urgencia, que señala 1.200.000 hematíes, por lo que se interna al paciente en una clínica y se efectúa una transfusión de 500 c. c. Medidas locales anticoagulantes. Se pide análisis completo, en el cual destacan:

Leucocitos, 4.800, con algún plasmocito; VSG: primera hora, 112; segunda hora, 116. Plaquetopenia, 60.000. Proteinuria de Bence-Jones, débilmente positiva. Hiperproteinemia con hipergammaglobulinemia.

Ante estos resultados se efectúa una punción esternal, que en el primer examen es diagnosticada de leucemia linfóide, y luego se rectifica, asegurándose un mieloma. Se realiza un examen radiográfico de tórax y cráneo, en el que existe una ligera decalcificación y difícilmente se aprecian dos minúsculas geodas en bóveda craneal y quizá otra costal. El paciente en este momento pasa a manos de un hematólogo, que efectúa el tratamiento general, limitándonos nosotros tan sólo al tratamiento de la afección hemorroidal.

Durante este tiempo el paciente ha recibido varias transfusiones, la última de las cuales le produjo fuerte reacción. Desde la primera transfusión cesaron las rectorragias, aunque persisten las epistaxis por unos días.

Ante la mejoría del cuadro nos decidimos por efectuar una esclerosis hemorroidaria, mediante inyecciones de clorhidrato de quinina y urea. En los quince días de estancia en la Clínica, el paciente recibe dos inyecciones de 5 c. c. y diariamente se efectúa una anuscopia, que demuestra la buena tolerancia al tratamiento; las hemorroides están aún ulceradas y sangran al menor contacto.

A los quince días, el paciente, hallándose mejorado de estado general, con casi tres millones de hematíes y cien mil plaquetas, decide, aun contra la opinión del hematólogo, realizar una inspección por sus tierras, a las que emprende viaje. Al llegar sufre una nueva rectorragia, que le dura toda la noche. Por la mañana le practican una transfusión, pero durante la misma muere, al parecer por anemia aguda.

COMENTARIO

1) No hemos hallado otro caso en la literatura mundial de rectorragia cataclísmica por mieloma múltiple y menos en un estado poco avanzado, como el de nuestro paciente.

2) Un tratamiento esclerosante, en estas condiciones, debe efectuarse siempre bajo vigilancia muy estricta para evitar cualquier escara, que podría ser fatal. La escleroterapia debería efectuarse siempre con el paciente internado en clínica y se debe realizar una anuscopia a diario para vigilar la evolución del tratamiento y poder poner el remedio oportuno en caso de que comience una escara. Es obvio el tratamiento de la enfermedad fundamental por el especialista. No creemos oportuna la intervención. A pesar de que veamos una buena evolución del cuadro hemático y de la escleroterapia, el paciente no debe escapar a nuestro control, al menos hasta tres semanas después de realizada la última inyección.

3) Hemos visto hemorragias semejantes en pacientes cirróticos con hipertensión portal, en los que frecuentemente se encuentran también fisuras gigantes muy dolorosas. Todo el cuadro responde muy bien a la esclerosis.

4) Posiblemente se hubiese evitado el desenlace fatal si el paciente no hubiese marchado de la ciudad en un momento tan prematuro del tratamiento, pues en los pacientes cirróticos en los que ha ocurrido una rectorragia de consideración y han sido tratados con esclerosis no hemos visto jamás la repetición de estas hemorragias, tras tratamiento bien efectuado.

DIAGNOSTICO

En 1962 estábamos en una época en la que los estudios especializados de laboratorio no existían, pero eso no quiere decir que ahora, en nuestros actuales conocimientos, no intentemos catalogarlo.

Este paciente tuvo, con toda seguridad, una enfermedad cuyas características fundamentales fueron: una hiperproteinemia con una gammaglobulinemia monoclonal. Hoy día se conocen tres enfermedades distintas que dan este cuadro proteico, y son: la enfermedad de Kahler, la enfermedad de Waldenström y la enfermedad de Franklin. El aumento de gammaglobulina monoclonal en la época en que nosotros hicimos el proteinograma se consideraba que podía también ser aumento de α_2 , β_1 y aumento en β_2 . Hoy día esto ya está descartado. De las tres enfermedades posibles, la de Kahler, Waldenström y la de Franklin, vamos a descartar ésta. Este paciente no tenía un Franklin porque ésta es una enfermedad cuyas características fundamentales son: adenopatías, hepatomegalia, esplenomegalia, prácticamente ningún trastorno óseo, ninguna molestia, ningún dolor, siendo un descubrimiento biológico.

Nos quedan el Kahler y el Waldenström, y creo que sí nos será posible clasificar que sea una u otra. Hoy día el mieloma es el Kahler, pero entonces a ambos se les denominaba mieloma; ahora clasificarlo entre un Kahler, clásico mie-

loma, o entre un Waldenström, que es la macroglobulinemia, podría realizarse, porque las diferencias son clínicas y son de laboratorio.

Por el proteinograma que se hizo entonces no se puede diferenciar, pero clínicamente los síntomas principales de lo que se puede llamar mieloma o Kahler son: dolores óseos, geodas y las células que aumentan son plasmocitos más o menos normales o tumorales. En cambio, en el Waldenström los síntomas que predominan son: hemorragias por plaquetopenias, una decalcificación generalizada del esqueleto, sin geodas, y las células que predominan son de estirpe linfocitaria. O sea que este caso quizá quepa más en el Waldenström, que es una enfermedad más rara que el mieloma. De cada 100 casos de mieloma, 98 son de Kahler y dos son de Waldenström; de Franklin tan sólo se han descrito cinco casos en toda la literatura mundial.

Las gammaglobulinas, que llamamos hoy día inmunoglobulinas, son donde residen la mayor parte de reacciones inmunológicas y son precisamente la globulina afectada por estas enfermedades. La gammaglobulina está formada por cuatro fracciones, que son: la gamma A, la gamma G, la gamma M y otra descrita más recientemente, la gamma B. La denominación de las globulinas gamma es a base de tres letras mayúsculas, la I, que quiere decir inmuno; la G, globulina, y la tercera letra la A, la M o la G. La M quiere decir macroglobulina, que es de peso molecular muy elevado y que cuando aumenta da lugar a un Waldenström o macroglobulinemia; la G es la fracción más importante de la gamma, es decir, casi toda la gamma es G. El aumento de la I.G.G. en el mieloma es casi un 70-75 por 100 de los casos; el aumento de I.G.A. es quizá un 30 por 100 de los casos, y el aumento de I.G.D. es rarísimo, porque, además, se ha descrito esta globulina por un caso muy especial de mieloma. O sea que dentro de las hiperglobulinemias hay dos tipos: mieloma cuando aumenta uno de estos tres (G, A, D) y la magnoglobulinemia (aumento de M). Esta diferenciación es, pues, importante porque la macroglobulinemia es distinta y da lugar a un síndrome completamente distinto. Este caso, pues, puede ser muy bien un Waldenström por la clínica, ya que el laboratorio en aquel momento no fue capaz de hacer la diferenciación. La punción fue descrita en principio como una leucemia linfoide, lo que corrobora pensar en que haya sido más bien un Waldenström, aunque no es matemático, ya que pueden encontrarse plasmocitos y ser un Waldenström y pueden encontrarse células linfoides y ser un mieloma.

Además, el paciente no tenía dolores, porque fue una rectorragia la que reveló la enfermedad; no tuvo nunca dolores óseos, que probablemente hubiese tenido de ser un mieloma típico; en cambio tuvo hemorragias, que es lo clásico del Waldenström, y además no tenía grandes geodas, sino que tenía pequeñas decalcificaciones, y el cuadro del laboratorio era de una gamma monoclonal elevadísima, una anemia de uno a dos millones y un síndrome hemoragíparo con una plaquetopenia de 60.000, 70.000 y 80.000.

En este paciente también la proteinuria de Bence-Jones era débilmente positiva, como en el Waldenström; la misma, en el mieloma, es siempre muy positiva. Las inmunoglobulinas están formadas por compuestos polipéptidos y tienen dos tipos de cadenas, unos largos y pesados, que es la H, y otros ligeros, que pueden ser la K y L, y todas las inmunoglobulinas tienen en sus moléculas dos cadenas pesadas y dos ligeras. Las características inmunológicas las suele dar la cadena ligera; la proteína de Bence-Jones no es más que la cadena ligera de proteína desdoblada y, como es de peso molecular muy pequeño, pasa a la orina en mayor cantidad en el Kahler que en el Waldenström. La diferenciación perfecta de las tres enfermedades, como ahora podría lograrse en el laboratorio, en aquella época no podía hacerse, ya que (la enfermedad de Franklin fue descrita en 1963) no había medios de laboratorio aquí en España para diferenciarlas.

DISCUSION

Una plaquetopenia inferior a 100.000 es ya suficiente motivo para que pueda ocurrir una hemorragia en cualquier punto débil de la mucosa. En la región anorrectal, donde el complejo varicoso se hace a veces tan exagerado, es natural sea uno de los puntos más sensibles a la falta de alguno de los factores de la hemostasia.

Se produce una infección localizada en la pared vascular y la trombosis, hasta la ruptura, y lo que en un paciente normal es tan sólo una hemorragia muy limitada, la falta de uno o más factores de coagulación, aun en proporciones subclínicas, pueden ocasionar una hemorragia importante y en algún caso, como el nuestro, fatal. Puede ser francamente difícil averiguar qué factor es el deficitario, y nunca debemos dejar de efectuar todas las pruebas conocidas para intentar llegar a una conclusión, para lo cual aconsejamos especialmente que nuestros esfuerzos se coordinen con los de un hematólogo. Aunque éste no sea el caso, queremos subrayar que, a pesar de los recientes avances en el campo de la coagulación, aún existen muchos casos en que las pruebas efectuadas resultan normales y, sin embargo, vemos con certeza que algún factor importante se nos escapa. La transfusión de sangre completa será nuestra mejor y a veces única arma.

Si se consigue una recuperación absoluta de la afección original, o al menos una estabilización con una coagulación aceptable, podrá intervenir alguna de las afecciones anorrectales con las máximas precauciones, pero por lo general lo más prudente será limitarnos a realizar el mínimo de maniobras que puedan desencadenar una infección o hemorragia de la zona, por lo que la esclerosis, en las condiciones antedichas, es una buena medida. Las colecciones purulentas no habrá más remedio que drenarlas, y en algún caso, paradójicamente, se ve una buena evolución en la herida local, mientras empeoró el cuadro general del paciente.

Creemos, no obstante, que lo más importante es que el internista, el cirujano y el proctólogo se den cuenta de la relativa frecuencia de la asociación de los procesos rectales con los hematológicos y de la importancia que puede tener para el paciente el descubrimiento de su afección, ya que es imprescindible que la enfermedad fundamental sea tratada, a ser posible, antes que intentar un proceder quirúrgico o de otro tipo en la región anorrectal, por lo que, a la recíproca, propugnamos debe efectuarse siempre un examen hematológico antes de la práctica de cualquier intervención quirúrgica en la región anorrectal.

BIBLIOGRAFIA

- BIRNBAUM, W., y AHLQUIST, R.: "Rectal infections and ulcerations associated with blood Dyscrasias", *A. J. Surg.*, 90: 367, 1955.
- BLANK, W. A.: "Anorectal Complications in leukemia", *Am. J. Surg.*, 90: 738, 1955.
- BLUEFARB, S. M.: "Anorectal Complications of Acute Leukemia Simulating Lymphopathia Venereum", *Quart. Bull. Northwestern Univ. m. School*, 31: 198, 1957.
- CURRIE, O. J., y LUKE, J. C.: "Giant Follicular Hyperplasia of the Rectum Showing Malignant Degeneration", *Canad. M.A.J.*, 63: 150, 1950.
- GRANET, E.; KAGAN, M. B., y SOLOMON, C.: "Lymphomas of the Anorectum", *Am. J. Surg.*, 80: 311, 1950.
- HOROWITZ, S., y WASSERMAN, L. R.: "Enfermedades del ano y recto asociadas con alteraciones hematológicas". Ano, recto y colon. Beta edit. Buenos Aires, 1962.
- MARKS, M. M.: "Monocytic Leukemia with Oral and Anorectal Complications", *J. Internat. Coll. Surgeons*, 20: 750, 1953.
- PALMA, F.: "Afecciones anorrectales y hemopatías", *Rev. Clín. Esp.*, 90: 102, 1963.
- PELSEL, J. V.; BEARSTO, F. B.; WISE, J. S.; EDWARDS, M. H.; SCARAVELLI, G., y RATHMELL, T. K.: "Unusual Causes of Gastrointestinal Hemorrhage", *Gastroenterology*, 31: 538, 1956.
- SPEARE, G. S.: "Anorectal Disease in the Community", *New England J. Med.*, 255: 377, 1956.

La hemorragia digestiva en la leucemia

Por el doctor M. ESTEBAN GIL.

La hemorragia digestiva, no siempre acompañada de lesión ductal, ocurre así a veces cuando y porque en su origen no está puramente vinculada a procesos de pared digestiva, sino a las conocidas disposiciones hemáticas de las llamadas "discrasias", que, como se sabe, pueden suscitar la extravasación en casos de alteración morfológica de la sangre, como en la enfermedad de Werlhoff, bioquímica del plasma, como en la hemofilia, o de la pared vascular en el escorbuto. Se trata entonces de perturbaciones hemovasculares primarias sin auténtica digestopatía o digestorragias angiohemopáticas, y no digestopatías con hemorragia.

Estas hematemesis-melena tienen el denominador común diatéxico de otras extravasaciones cutaneomucosas, hemartrósicas o de otros aparatos en diátesis secundarias a intoxicaciones exógenas, alimentarias e incluso yatrógenas, o conocidamente endógenas, y con mejor derecho en diátesis angiopáticas por endoteliosis toxiinfecciosa o en otras diátesis por anomalía corpuscular, principalmente trombopática, coexistente con factores plasmáticos y distorsión de permeabilidad vascular, dominando el cuadro disretráctil de la trombostenia de Glanzmann, el trastorno de aglutinación de Villebrand-Jürgens o la púrpura hemorrágica de Werlhoff y la conglutinación trombótica de la trombocitemia hiperplásica, o bien en las anomalías de serie roja por la toxianoxia de las anemias o la ulceración trombonecrótica de la policitemia esencial.

En las leucemias y síndromes leucemoides toxiinfecciosos—metástasis tumorales, perniciosos en remisión o hiperregeneraciones posthemorrágicas con leucocitosis de elementos cualitativamente poco modificados—, pero sobre todo en la auténtica leucosis mieloide crónica, el síndrome hemorrágico digestivo se repite, como es sabido, con cuadro febril y cortejo de púrpura de carácter escorbútico y extravasaciones mucosas y viscerales, cuadros de hemorragia gastrointestinal de apariencia tífica, que sólo el estudio bacteriológico y de órganos hemopoyéticos es capaz de distinguir.

En el panorama hematológico de estas situaciones hemorrágicas se habla de alteraciones plaquetarias, aumentadas al principio quizá en extremadas proporciones, conduciendo a la hipercoagulación, y de trombopenias después, muy preco-

ces, a veces como formas de comienzo, de manera que para algunos la trombopenia sería frecuente en período hemorrágico (95 por 100, RODENTHAL) y muy frecuente la hemorragia por bajo del nivel crítico de trombocitos (50.000 para FREEMAN).

Por la atención que venimos dedicando a nuestros casos, podemos asegurar que la trombopenia inicial, con respecto al brote hemorrágico, se mantuvo en ellos bastante alejada siempre del nivel crítico, hasta con 183.000 plaquetas en uno de nuestros casos más severos, cuyos valores descendieron en días subsiguientes a 100.000, con cifras mínimas de 95.000 y 85.000 en el curso de la



RADIOGRAFÍA 1

segunda y tercera semanas posthemorrágicas, y sin relación causal, por tanto, con el episodio agudo. A esta hemorragia siguió una remisión leucocitaria de 16.200 con 14 mielocitos y una plaquetosis de 400.000, que descendió discretamente de nuevo con la agudización de otro brote leucémico de 160.000 y 240.000 leucocitos y 120.000 y 140.000 trombocitos. La trombocitopenia tardía, por consiguiente, no pudo ser agente determinante directo de la crisis hemorrágica, cuya cronología se anticipó al descenso de plaquetas, que tampoco alcanzó valores críticos. El declive hemorrágico de elementos formes pudo actuar más bien como estímulo regenerativo capaz de incrementar los recuentos de leucocitos y pla-

quetas, reproduciendo casos de hemorragias leucémicas, al parecer "injustificadas", para los que se invoca la trombocitosis. En todo caso sólo sangran una cuarta parte de enfermos con trombopenia, mientras otras graves depresiones plaquetulares persisten sin hemorragias o las manifiestan en fase de declive numérico.

Se considera entonces que recuentos normales de plaquetas circulantes pueden corresponder a cifras deficitarias de plaquetas y megacariocitos medulares, sobre todo en leucosis linfoides; pero en nuestros casos el estudio del medulograma (Dr. GÓMEZ BONDÍA) se mantenía acorde con la sangre circulante y per-



RADIOGRAFÍA 2

mitía únicamente discriminar la disfunción plaquetaria, invocando otras veces (BIGELOW y SPAET) anomalías trombopáticas, como acortamiento de vida media, aberrancias con hialómeros hipertrofiados o aumento global de tamaño, disminución del tenor de aglutininas o globulinas de aposición, que aparecen denunciadas por la técnica de Coombs con antiglobulina fluorescente, o como hallazgos autoinmunológicos, todo lo cual justificaría la falta de paralelismo del recuento y la clínica hemorrágica.

Lo que sí resulta evidente es que junto a la trombopenia, a la que *in vivo* es asequible la hemorragia, figura un factor vascular de infiltración leucémica

subendotelial origen de trombosis y ruptura de vasos (ARLOTTI y BALLERINI; SOULIER), aspecto local de una paninfiltración de parénquimas, también con afectación perivascular, degeneración embólica, obstrucción capilar y reblandecimiento zonal junto a infiltrados hemorrágicos, sobrevenido todo ello por ingurgitación mieloide de tejidos cuando la alteración de células hemáticas, especialmente neutrófilas, es muy acusada.

De la trascendencia hemorrágica de estos infiltrados habla a menudo en nuestros casos la radiología, como en estas pruebas radiográficas de una enferma leucémica, reseca da doce años antes por úlcus sin hallazgo de recidiva, pese a una exploración exhaustiva, pero que en plena evolución leucémica sufrió dos brotes hemateméticos sin otra justificación que estos pliegues de boca anastomótica (radiografías adjuntas), muy aumentados y gruesos, pero bien perfilados y de normal orientación, deformados por infiltración y turgencia exageradas, trastorno hemocirculatorio con suficiente perturbación vascular.

Estas alteraciones de ámbito digestivo en la leucemia son gama dominante, particularmente hepatolíneal, que la clínica traduce en hepatoesplenomegalia, y entraña otras consecuencias discrásicas con deficiencia de coagulación, haciendo confluir la diátesis plaquetular y el cuadro mielocítico con trastornos de resistencia vasculocapilar disminuida y prolongación de sangría y coagulación con reducido tiempo y consumo de protrombina.

Fruto de disfunción del hígado leucémico es la disproteinemia con macro e hiperglobulinemia, disminución de factor lábil, proacelerina o factor V, supuesta fijación de coagulantes y/o anticoagulantes tipo heparina y polisacáridos heparinosímiles de origen bacterioinfeccioso. Así también la actividad fibrinolítica está alterada, con disminución de fibrinógeno (CROIZAT y FAVRE-GILLY) por mecanismo fibrinolítico normal (STEFANINI y DAMESHEK; SIRRIDGE) de hiperactividad profibrinolítica o aparición de enzimas proteolíticos con carácter de fibrinolisis; es decir, hiperfibrinólisis y/o hipofibrinogenemia, que lisa el coágulo, extiende la equimosis y hace descender el hematócrito y la volemia.

Los casos estudiados por nosotros en situación hemorrágica o posthemorrágica, en que a menudo han coexistido otras localizaciones no digestivas (urorragias, metrorragias frecuentes), tienen ostensible, pero discretamente prolongados estos elementos hemodiscrásicos (tiempos de hemorragia, coagulación capilar y en gota y tiempo de protrombina), que son reversibles en manifiesta recuperación y han vuelto a claudicar cuando apareció un nuevo brote hemorrágico; pero no ha sido tan amplia la distorsión que afectase al elastograma, que en el grado y rapidez de separación fotográfica de sus dos ramas simétricas traduce los cambios de elasticidad del coágulo.

Quiere decir todo esto que las hemorragias leucémicas, especialmente digestivas, están vinculadas, pero no regidas, por la trombopenia; tienen un componente hemodiscrásico, consecuencia disfuncional de la infiltración de tejidos nobles, y un componente vascular por perturbación circulatoria, que se manifiesta con carácter de tendencia universal en la economía y adquiere a menudo expresión macroscópica radiológicamente manifiesta.

Fundación "Jiménez Díaz". Departamento "B" de Aparato Digestivo (Jefe: Dr. C. MARINA).

Hemorragia digestiva en lesión mitral embolígena

Por el doctor A. PEREZ GOMEZ.

Hemos tenido ocasión de estudiar una enferma de cincuenta años que desde joven tiene una lesión mitral, con fases de descompensación a intervalos variables desde hace unos veinte años, que en junio de 1964 tuvo una crisis de dolor renal, que fue repitiendo a intervalos variables en ambos lados, con hematuria en repetidas ocasiones, la última en septiembre de 1966, que fueron debidas a infartos renales. En agosto de 1966 tuvo dolor brusco abdominal, dife-

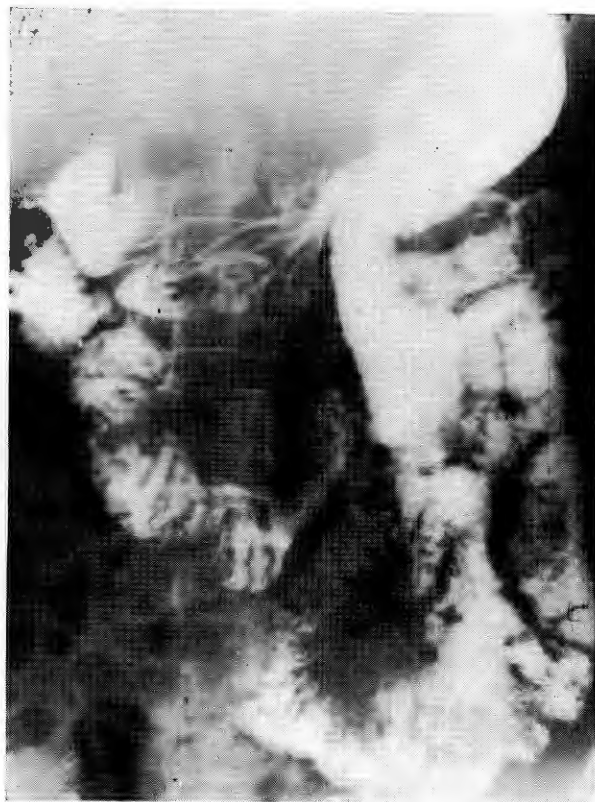


FIG. 1

rente al de las crisis de infarto renal, más acusado en hemiabdomen izquierdo, con defensa muscular, seguido a los dos días de melena intensa, quedando con 2.400.000 hemáticos, por lo que fue hospitalizada y tratada con transfusiones, sin precisarse entonces la causa de esta hemorragia digestiva. Posteriormente también tuvo accidente vascular por embolia en la pierna izquierda con dolor súbito, palidez y enfriamiento de la extremidad e incapacidad funcional de la misma, que posteriormente ha ido recuperando lentamente. Más adelante, en marzo de 1967, embolia cerebral izquierda con hemiparesia derecha y afasia, que han mejorado casi totalmente



FIG. 2

con tratamiento y rehabilitación. Por último, le ha sido practicada intervención quirúrgica, con comisurotomía de la válvula mitral en abril de 1967, que le ha mejorado ostensiblemente.

Fue vista por nosotros en 14-IX-66, es decir, mes y medio más tarde del accidente hemorrágico intestinal, y al efectuar el estudio radiológico digestivo, encontramos un asa proximal de yeyuno (figs. 1 a 3), muy cercana al ángulo duodeno-yeyunal, aumentada de calibre por discreta distensión, ya que a continuación se ve un asa estrechada, sin pliegues de mucosa, de contornos irregulares, con imágenes areolares en la superficie de aspecto nodular, acodada en su parte más izquierda, siendo su calibre no uniforme, pasando el contraste a su través sin gran dificultad, hasta llegar a las asas yeyunales subyacentes, que no muestran alteraciones, como puede apreciarse en las figuras.

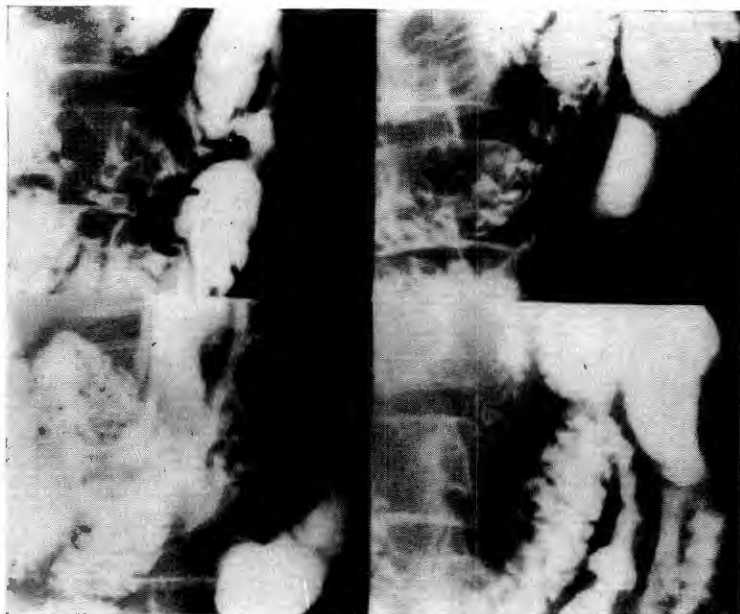


FIG. 3

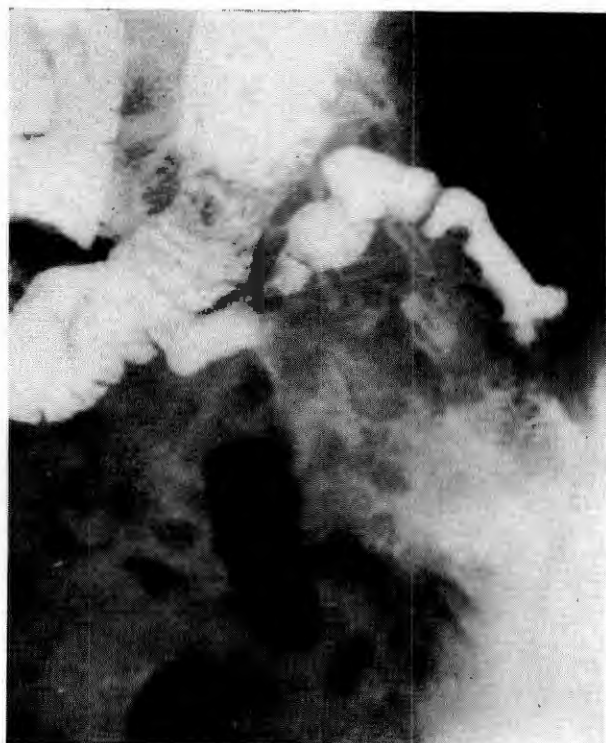


FIG. 4

A partir de esta primera exploración, ha sido vista y radiografiada en muchas ocasiones, con intervalos de un mes al principio y cada dos o tres meses últimamente, y en la última exploración, que hemos realizado el 9-X-67, se ve el segmento yeyunal afectado (figs. 4 a 6), con su calibre algo mayor que en la primera exploración, aunque sigue con análoga disposición acodada, sin pliegues de mucosa, de contornos irregulares, angulados en algunos tramos, con zonas de estrechez intercaladas, pero que dejan pasar bien el contraste, con evidente mejoría en las variaciones de calibre del asa afectada, salvo en las zonas estenosadas, sin que se vean imágenes sospechosas de nódulos ni otras alteraciones.

Se planteó desde el principio el diagnóstico diferencial, fundamentalmente entre tumor de



FIG. 5

yeyuno o yeyunitis post-infarto vascular, que por las características clínicas de la enferma y su evolución de más de un año, en franca mejoría clínica y radiológica, es por lo que nos inclinamos a aceptar, haciendo la salvedad de que no hemos llegado a la comprobación histológica por no haberse actuado quirúrgicamente.

La irrigación del intestino sabemos que corre a cargo de la arteria mesentérica superior, existiendo, además, circulación colateral a través de los vasos pan-

creáticos, que conectan la arteria mesentérica superior con el tronco celiaco, y entre las arterias cólicas media e izquierda, que conectan la arteria mesentérica superior con la arteria mesentérica inferior. En caso de producirse un infarto vascular, su efecto estará determinado por la compensación que pueda establecerse a través de la circulación colateral, llegándose a facilitar en los trayectos cortos que sufran los efectos del infarto su recuperación y hasta su curación.

El intestino muestra una sensibilidad variable a la isquemia, según sus capas.



FIG. 6

La manifestación inicial puede ser la ulceración, por lo general de aspecto circular, que puede curar sin dejar cicatriz visible, o, si se han lesionado capas más profundas, se puede producir la penetración de la úlcera, que al cicatrizar en el proceso de curación se acompaña de fibrosis, llegando a producir una zona de estenosis que obstruya más o menos la luz intestinal. El grado extremo de esta penetración sería la perforación del asa intestinal afectada por el infarto.

Hemorragias digestivas masivas por causas excepcionales. Exposición de tres casos

Por los doctores AGUILAR CANDELA, M., y JIMENA FERNANDEZ, J. (Jr.). Córdoba.

Es cierto que en la mayoría de los casos las hemorragias digestivas surgen como accidentes en el curso de una digestopatía, bien diagnosticada previamente o bien con un cuadro tan típico que haga fácil el diagnóstico de urgencia. Pero no es menos cierto que en otras ocasiones el accidente hemorrágico surge en plena salud, afectando a un individuo que, encontrándose totalmente bien, cae de repente en el tan conocido cuadro de anemia aguda hemorrágica. Todos tenemos la experiencia de las hemorragias, a veces gravísimas, que pueden producir los medicamentos (corticosteroides, ácido acetilsalicílico, reserpina, butazolidina, etc.), capaces de haber aparecer una úlcera gastroduodenal aguda y sangrante o reactivar, sin síntomas dolorosos y sangrando, una vieja úlcera asintomática, ya olvidada por el paciente.

Mas no siempre el problema es tan fácil. Hay casos en los que la causa se nos escapa totalmente, y entonces, condicionados por el estado crítico del enfermo, vamos a la intervención quirúrgica, que nos muestra una motivación del proceso hemorrágico de nuestro enfermo totalmente insospechada y a veces excepcional. En estos tres casos de nuestra muy amplia experiencia así ocurrió.

El primero es el del enfermo J. M. R., de veinticuatro años, soltero, licenciado en Filosofía y Letras, que fue visto por uno de nosotros cuando tenía dieciocho años con un cuadro típico de dolor tardío por temporadas desde hacía dos años. Desde entonces le hemos visto varias veces por fases estacionales de actividad de su proceso muy mal cuidado, con frecuentes excesos de alcohol, tabaco y alimentación. Hace cuatro años tuvo un primer episodio hemorrágico en forma de melena, discreto, y una vez recuperado, se le practicaron las radiografías seriadas que les mostramos y que demuestran la existencia de un bulbo deformado en trébol, con pseudo-divertículo y que era muy doloroso electivamente, es decir, típicamente ulceroso. Perdimos el enfermo de vista, y hace ocho meses vuelve a nosotros, tras haber sufrido un nuevo accidente hemorrágico en Madrid, donde ahora reside habitualmente. Acha la hemorragia a un exceso alcohólico, pero le llama la atención (dato que nosotros no valoramos adecuadamente) que este accidente hemorrágico ha surgido sin la más pequeña molestia gástrica desde hace unos tres años. Dispusimos un nuevo estudio seriado cuando se recuperase, pero inmediatamente surgió una nueva melena copiosísima, que nos obligó a transfundirle 1.800 c. c. de sangre con toda urgencia. Durante unos diez días el enfermo pasaba dos o tres días sin sangrar y al día siguiente tenía otra melena más o menos abundante, pero empeoraba, y rápidamente decidimos

la intervención. La exploración clínico-analítica previa era totalmente anodina; solamente tenía unas discretas taquicardia e hipotensión, que fácilmente se justificaban. En la intervención la palpación exterior gastroduodenal no nos confirmaba la supuesta causa ulcerosa de su pérdida hemática. A pesar de ello, se hizo antropílorobulbotomía amplia, que nos demostró una pequeña cicatriz ulcerosa, totalmente inactiva, y el resto de la mucosa absolutamente normal.

Se cerró transversalmente a lo Finney, es decir, prácticamente se le hizo una amplia piloro-plastia. Hígado y bazo eran normales y no existían varicosidades. No se trataba tampoco de un divertículo de Meckel sangrante. Decidimos entonces la exploración visual y manual de todo el intestino delgado, tras comprobar la ausencia de una causa ostensible en colon. Y nuestra sorpresa fue grande cuando en la primera asa yeyunal, a unos 10 cm. del ángulo duodeno-yeyunal, en su borde mesentérico, nos encontramos con una tumoración redondeada del tamaño de una pequeña mandarina, muy vascularizada, que hacía prominencia en la luz intestinal sin invadirla, pero que se había ulcerado en su parte más prominente. Existía una gran reacción ganglionar mesentérica y regional y el aspecto macroscópico nos pareció benigno. El informe anatomopatológico posterior del doctor MORALES FLEGUEZUELO nos confirmó nuestra suposición: se trataba de un leiomioma. Se extirpó el tumor con unos centímetros de yeyuno por ambas partes y se hizo enteroanastomosis término-término de ambos cabos. Revisado el enfermo unos treinta días después de la intervención, se encontraba perfectamente, pero hace quince días ha vuelto a consultar con una típica recidiva de su proceso ulceroso duodenal, tanto clínica como radiológicamente.

Sobre la rareza de un tumor benigno de yeyuno es excepcional, en nuestro sentir, la ulceración y producción de hemorragias de forma masiva. La coincidencia del tumor en un enfermo ulceroso antiguo, que ya había sangrado anteriormente, nos hizo atribuir a su úlcera el accidente hemorrágico de forma equivocada. Sin embargo, el enfermo nos repitió varias veces en el interrogatorio que no había tenido en los últimos tres años la más pequeña molestia gástrica, y además la forma de sangrar, a la que llamaríamos hemorragia "en cisterna", no nos impresionaba como ulcerosa. Al comentar nuestro tercer caso volveremos sobre esto.

El segundo caso es el de la enferma D. L. B., de cuarenta y tres años, casada, que vino hace cuatro meses por primera vez con un cuadro de anemia aguda por hemorragia, gravísimo. Dispusimos su ingreso en un Servicio quirúrgico, donde se limitaron a tratar el accidente, sin aclarar el diagnóstico. A los quince días volvimos a ver a esta enferma con un cuadro sumamente serio de gastrorragia abundantísima de sangre roja que nos hizo pensar de entrada en unas posibles varices esofágicas sangrantes. Ingresamos en un sanatorio la enferma, ordenamos una transfusión de 600 c. c. y la enferma pareció estabilizarse mientras intentábamos aclarar la etiología. En la historia sólo recordaba unas epigastralgias violentas hacia cinco y dos años, que cedieron espontáneamente sin tratamiento en unas horas. Desde entonces no había tenido la más pequeña molestia digestiva y gozando de una espléndida salud no había necesitado hacer uso de medicación de ninguna clase hasta hace un mes. Entonces comenzó con dolor epigástrico discreto, intermitente, sin ritmo horario ni digestivo, y que le permitía hacer su vida completamente normal, con algunos vómitos alimenticios muy espaciados. Entonces surgió la primera hemorragia, siempre en forma de sangre roja, por boca y melenas discretas. Se recuperó con transfusiones, y a los quince días, persistiendo su cuadro doloroso banal, repitió la gastrorragia y volvió a nosotros. En la exploración, aparte de una intensa palidez, taquicardia normoritmica a 110, tensiones arteriales 11/8, se palpaba un hígado blando no doloroso a dos o tres traveses de dedo, y nada más.

La misma noche de su ingreso, a la espera de los resultados analíticos ordenados, tuvo otra nueva gastrorragia brutal que creímos letal, y que requirió transfusión rapidísima de 1.800 c. c.

Como a pesar de ello seguía sangrando, sabiendo que en la orina no había elementos anormales y que las pruebas funcionales hepáticas eran normales, excepto un cadmio de dos cruces, tras conseguir elevar la base de transfusión permanente a 12/8,5 sus cifras tensionales, fuimos a la intervención, y el resultado de ésta completamente sorprendente. Existía un plastrón perivesicular mediano que hace adherirse la vesícula a pared posterior de antro, pero la vesícula está gangrenada y ha hecho un secuestro en la pared gástrica de 4×2 cm., que es lo que sangra profusamente. Hay cálculos dentro y fuera del estómago; el grosor de la pared gástrica en la zona afectada es de casi 2 cm. Se consigue colecistectomía y se cierra la brecha parietal antral tras reavivar los bordes. El postoperatorio fue muy satisfactorio, y la enferma, revisada a los tres meses, se encuentra perfectamente.

Hemos de reconocer que no hemos leído nunca un caso semejante. La perforación de una vesícula litiasica en antro gástrico de tal tamaño y con una hemorragia de tal categoría nos era completamente desconocida y pensamos que la exposición sucinta del caso puede ser de utilidad.

El tercer caso es el de C. O. A., de treinta y ocho años, casada. Desde hace mucho tiempo toma uno o dos comprimidos diarios de un preparado de ácido acetilsalicílico por no encontrarse bien, aunque sin molestias bien definidas. Desde hace cuarenta y ocho horas, situación hemorrágica, en la que ha tenido cuatro hematemesis, la última hace cuatro horas. Ingresa de urgencia en el Servicio quirúrgico de uno de nosotros. Obesa, muy pálida, con una gran hernia umbilical. No se palpan ni el hígado ni el bazo. Pulso a 116 y T. A. 10,5/7. Dos millones de hematíes, valor globular 0,88 y 10.000 leucocitos con fórmula normal, plaquetas 180.000. Tiempo de hemorragia, coagulación y protrombina normales. Se le transfunden 1.200 c. c. de sangre y se le ordena tratamiento antihemorrágico. Durante tres días la enferma nos daba la impresión de sangrar intermitentemente, y, en efecto, con aspiración continua pudimos comprobar alternativamente la salida de sangre roja filante de forma discontinua; a veces pasó ocho y diez horas sin sangrar, para luego volver a hacerlo. Las pruebas funcionales hepáticas son normales, y al segundo día de su ingreso tiene una abundantísima melena de sangre negra y fétida. Al fin, tras comprobar la persistencia de la hemorragia y obtener de nuevo una cifra de 2.130.000 hematíes en un recuento, estando la enferma ostensiblemente peor, decidimos la intervención, pensando, al recordar el primer caso descrito, en la posibilidad de un tumor benigno ulcerado. Posibilidad que se confirmó en la intervención, en la que se extirpó con resección elíptica un tumor intramural de la cara anterior de porción vertical gástrica, del tamaño de una nuez pequeña, ulcerado precisamente a nivel de un vaso de mediano tamaño. El estudio de la pieza por el doctor RODRÍGUEZ CORREA nos confirmó nuestra sospecha de benignidad. Se trata de un leiomioma sin signos de malignidad.

Sólo un comentario breve a propósito de la forma de sangrar estos tumores benignos del segmento gastrointestinal superior. Sangran de forma intermitente en mayor o menor cuantía y el paciente parece recuperarse subjetivamente, pero repentinamente tienen una abundante deposición melénica que les vuelve a colapsar y colocar en mala situación. Antes hemos denominado a esta forma de sangrar "en cisterna", y quizá no sea muy afortunada la denominación, pero sí descriptiva. Van acumulando la sangre de sus intermitentes hemorragias, y de repente, cuando tienen almacenada una buena cantidad, tienen una melena muy llamativa. En nuestra experiencia los ulcerosos no sangran así, y el recordar la forma de sangrar nuestro primer caso fue lo que nos hizo sospechar el diagnóstico del tercero, sobre todo cuando por la aspiración pudimos comprobar que no

cesaba de sangrar intermitentemente y que iba almacenado esa sangre, ya que sólo tuvo una deposición melénica (eso sí, abundantísima) en los tres días que la tuvimos bajo nuestra vigilancia expectante y armada.

RESUMEN

Se describen tres casos de hemorragias digestivas masivas que consideramos excepcionales:

Uno de ellos, una colecistitis litiásica prácticamente asintomática, que al gangrenarse hizo un secuestro amplio en la cara posterior del antro gástrico, que sangraba profusamente y que motivó la intervención de urgencia.

Los otros dos casos son de tumores benignos, dos leiomiomas: uno de estómago y otro de primera asa yeyunal, asintomáticos hasta el momento de sangrar profusamente. Sin embargo, creemos que estos tumores sangran de una forma especial, que denominamos "en cisterna". Llamamos la atención porque la observación del primer caso nos indujo a hacer una suposición diagnóstica correcta en el otro paciente. En uno de ellos la concomitancia de una úlcera duodenal nos indujo a error, pues en el momento de la intervención dicha úlcera estaba inactiva.

Consideramos los tres casos como poco frecuentes y los exponemos simplemente para llamar la atención sobre posibles casos similares.

Los tres enfermos se recuperaron después de intervenidos.

Apuntes sobre algunas hemorragias gastrointestinales de origen extradigestivo

Por el doctor ANTONIO MARTINEZ ROMERO.

Se sangra por ruptura, estasis o diapedesis. En el primer caso se impone, la mayoría de las veces, el tratamiento quirúrgico; en los otros dos suelen bastar indicaciones médicas.

Una hemorragia aparece al exterior por ruptura de los tegumentos o a través de los orificios naturales. De éstos, son los del tubo digestivo los que con mayor predilección eligen órganos y causas ajenas al mismo. El tubo digestivo está revestido en su interior por una superficie mucosa muy extensa y vascularizada; nada tiene de extraño que sea un medio de pérdidas hemáticas de primera categoría.

La clínica fundamental debe orientar el diagnóstico por lógica, por mayor frecuencia y por sentido común. Todos sabemos que a veces es muy sencillo y otras, en cambio, casi imposible. Grandes figuras de la digestología reconocen que un 20 por 100 de las causas de hemorragias digestivas quedan ignoradas.

La causa más frecuentemente invocada—la úlcera gastroduodenal—es, según GUTMANN, responsable de un tercio de las hemorragias, y sólo un tercio de los ulcerosos sangran en toda su vida.

Aunque sea cierto que la enfermedad ulcerosa ocupe el primer lugar en la etiología de las hemorragias digestivas, se piensa en ella con demasiada simplicidad y exclusividad; cuando más, se descarta la neoplasia si se trata de una persona de cierta edad.

Es preceptiva, sin embargo, una consideración inicial de las causas más frecuentes, recordando que la hernia diafragmática es la gran sorpresa; que en el momento actual debemos interrogar sobre aquellos medicamentos considerados como hemorragíparos (salicílicos, butazonas, esteroides, heparínicos, etc.), y, por último, tener siempre presente que hemorragia digestiva no es igual a enfermedad digestiva.

Consideramos, pues, fundamental llevar el ánimo predispuesto para pensar que una hemorragia gastrointestinal puede corresponder a una enfermedad extradigestiva.

No vamos a revisarlas todas. La multiplicidad de las mismas es cosa fuera

de toda duda. Nos vamos a limitar a subrayar la frecuencia con que sangran los enfermos con congestión circulatoria activa o pasiva.

Somos de los que creen que el cardíaco o el hipertenso sangran con mayor frecuencia de lo que se piensa. Muchas hemorragias gastrointestinales, cuya causa no hallamos tras las más complicadas exploraciones, encontrarían—creemos—un enfoque etiológico admitiendo que una estasis circulatoria, con la consiguiente hipertensión venosa o una hiperpresión arterial existente, pudieran ser la causa de ellas.

Nos parece provisto de toda lógica, teniendo en cuenta, además, que, junto al factor hemodinámico señalado, existen en muchas ocasiones en estos enfermos fenómenos de esclerosis vascular, con la consiguiente fragilidad capilar, y trastornos de la coagulación.

Es tan indudable que se puede sangrar por estasis o por congestión activa que hay experiencias que demuestran que irritando el simpático abdominal se puede provocar una hemorragia digestiva.

Cuando una enfermedad cardiovascular elige el tubo digestivo para sangrar, lo suele hacer por las paredes del esófago o del estómago, debido a que la congestión y la estasis se dan con mayor facilidad en el hemiabdomen superior.

Las hemorragias atribuidas a lesiones de órganos digestivos, pero fuera del tubo gastrointestinal, son así explicadas por congestión vascular secundaria de índole refleja. De esta forma es posible admitir que sangren enfermos con colecistitis, pancreatitis y hasta apendicitis.

Grupo aparte lo constituyen las debidas a hipertensión portal, por compromiso circulatorio en el territorio intra o extrahepático de la porta, pero el mecanismo es el mismo que el de estasis intramucosa.

En resumen, insistimos en que la hemorragia por congestión activa o pasiva existe con mayor frecuencia de lo que se cree, y en esos casos el tubo digestivo no es más que una superficie ubérrima para la práctica de auténticas sangrías espontáneas.

En conclusión, admitido por todos que el tubo gastrointestinal puede ser el vehículo de una pérdida hemática de origen extradigestivo, debemos pensar en las enfermedades cardiocirculatorias a la hora de visar la causa de aquélla.

Hemorragias y grupo sanguíneo

Por los doctores J. QUEMADA SISNIEGA, J. DE CASTRO LORENZO,
J. M. ONRUBIA y P. ESQUERDO.

En esta comunicación queremos exponer los resultados de la observación del grupo sanguíneo a que pertenecían los enfermos ingresados con diversos cuadros hemorrágicos en nuestro Servicio y que para su tratamiento precisaron de la realización de transfusiones de sangre en cantidades que oscilaron entre los 500 centímetros cúbicos y los doce litros.

Utilizamos precisamente como factor de selección la necesidad de transfusión, sin valorar la cuantía de la misma ni la enfermedad que originó el cuadro. Debemos anticipar que no pretendemos sentar ninguna conclusión definitiva de esta exposición, sino únicamente llamar la atención sobre algunos hechos que nos han parecido de interés, con la esperanza de que sirvan de base para ulteriores investigaciones.

DISTRIBUCION DE LOS GRUPOS SANGUINEOS EN CONTROLES

Hemos decidido tomar como cifras comparativas las señaladas por el doctor GOTI ITURRIAGA en un trabajo aparecido en la REVISTA ESPAÑOLA DE APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICIÓN, en 1965, acerca de la distribución de los grupos sanguíneos en patología digestiva.

Los resultados del doctor GOTI pueden observarse en los cuadros adjuntos, mostrando una casi paridad entre los englobados en los grupos 0 y A en la población *no vasca* que sirvió de control (cuadros I y II).

I. HEMORRAGIA Y GRUPO SANGUINEO

ÚLCUS DUODENAL Y GRUPOS (GOTI ITURRIAGA)

	Total	Grupo 0	Grupo A
<i>Vascos</i>			
U. D.	95	38 (40 %)	53 (55,79 %)
Control	386	198 (51,2 %)	168 (43,5 %)
<i>No vascos</i>			
U. D.	143	74 (51,75 %)	61 (42,6 %)
Control	336	151 (44,94 %)	154 (45,8 %)

II. HEMORRAGIA Y GRUPO SANGUINEO

ULCER GÁSTRICO Y GRUPOS (GOTI ITURRIAGA)

	<i>Total</i>	<i>Grupo 0</i>	<i>Grupo A</i>
Vascos	19	11	8
No vascos	21	7	12

Tampoco la elevación del número de personas del grupo 0 entre los ulcerosos tiene significación estadística, como el autor del trabajo ya señala.

Nosotros aceptamos estas cifras después de haber consultado las de una gran empresa fabril, con más de 600 obreros, y que fueron puestas amablemente a nuestra disposición por su médico, doctor IGEA LAPORTA, a quien agradecemos su cooperación. Las cifras de distribución de grupos sanguíneos en el personal de esta gran empresa coincidieron casi matemáticamente con las expuestas por el doctor GOTI en su trabajo: grupo 0, 42,9 por 100; grupo A, 44,3 por 100; grupo B, 9 por 100, y grupo AB, 4,2 por 100.

MATERIAL DE TRABAJO

Esta comunicación se basa en el estudio de los protocolos de 117 enfermos hemorrágicos de toda índole ingresados y asistidos en nuestro centro en el período de los últimos dos años.

Para conseguir una mayor claridad expositiva distribuimos nuestros enfermos en una serie de apartados, basados en el lugar de origen de su hemorragia, para después hacer una revisión de conjunto.

REVISION DE CASOS PERSONALES

1) HEMORRAGIAS DE ORIGEN GENITAL

Se han revisado un total de 27 historias clínicas de enfermas sufriendo metrorragias de diversa etiología.

Llama la atención el hecho de que 18 pertenecen al grupo 0, lo que constituye un porcentaje del 66 por 100 (cuadro III).

III. HEMORRAGIA Y GRUPO SANGUINEO

METRORRAGIAS Y GRUPO

<i>Total</i>	<i>Grupo 0</i>	<i>Grupo A</i>
27	18 (66 %)	9 (29,6 %)

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

Otras nueve pertenecen al grupo A, lo que representa el 29,6 por 100.
Del total de casos hay tres con factor Rh (—).

2) HEMORRAGIAS DE ORIGEN UROLOGICO Y GRUPO SANGUINEO

Las subdividimos en dos categorías, que creemos bien diferenciadas:

a) *Hematurias*.—Se han estudiado seis casos, de los cuales cuatro casos correspondían al grupo 0, lo que representa también el 66 por 100, y un solo caso al grupo A, representando el 16 por 100.

Ninguno de estos casos era Rh (—) (cuadro IV).

IV. HEMORRAGIA Y GRUPO SANGUINEO

HEMATURIAS Y GRUPO

<i>Total</i>	<i>Grupo 0</i>	<i>Grupo A</i>
6	4 (66 %)	1 (16,6 %)

b) *Hemorragias secundarias a prostatectomía*.—En este apartado la hemorragia no es espontánea, sino consecutiva a una intervención quirúrgica que actúa como factor desencadenante.

De un total de siete enfermos prostáticos operados, que sangraron después de la intervención hasta requerir transfusión de sangre, hay cinco enfermos pertenecientes al grupo 0, formando el 71,4 por 100 del total, y solamente un caso del grupo A, correspondiendo al 14,2 por 100.

Solamente un enfermo era Rh (—), perteneciente al grupo 0 (cuadro V).

V. HEMORRAGIA Y GRUPO SANGUINEO

HEMORRAGIAS EN PROSTATECTOMÍA Y GRUPO

<i>Total</i>	<i>Grupo 0</i>	<i>Grupo A</i>
7	5 (71,4 %)	1 (14,2 %)

3) HEMORRAGIAS NASOLARINGEAS

Hemos revisado un total de cinco historias clínicas de este tipo de hemorragias, y todas ellas (100 por 100) pertenecían al grupo 0.

Dos de los cinco enfermos eran Rh (—) (cuadro VI).

VI. HEMORRAGIA Y GRUPO SANGUINEO

HEMORRAGIAS NASOLARINGEAS Y GRUPO

<i>Total</i>	<i>Grupo 0</i>	<i>Grupo A</i>
5	5 (100 %)	0

4) HEMORRAGIAS DIGESTIVAS

Forman un conjunto de 72 casos, de orígenes diversos.

Llama la atención el que 53 casos pertenecen al grupo 0, lo que constituye la respetable cifra del 73,6 por 100 del total.

Hay otros 17 casos del grupo A, formando un 23 por 100 del total (cuadro VII).

VII. HEMORRAGIA Y GRUPO SANGUINEO

HEMORRAGIAS DIGESTIVAS Y GRUPO

<i>Total</i>	<i>Grupo 0</i>	<i>Grupo A</i>
72	53 (73,6 %)	17 (23,6 %)

Estas cifras creemos que ya de por sí son suficientes para llamar la atención. Pero es que ahondando el problema observamos que el factor Rh (—) se presenta solamente en cuatro enfermos de los del grupo 0, para ser seis entre los 17 pacientes del grupo A y más aún para mostrarse precisamente en el único paciente del grupo B, así como también en el solitario enfermo del grupo AB (cuadros VIII y IX).

VIII. HEMORRAGIA Y GRUPO SANGUINEO

HEMORRAGIAS DIGESTIVAS Y FACTOR RH (—)

	<i>Total</i>	<i>Rh (—)</i>
Grupo 0	53	4
Grupo A	17	6
Grupo B	1	1
Grupo AB	1	1

IX. HEMORRAGIA Y GRUPO SANGUINEO

HEMORRAGIAS Y FACTOR RH (—)

	<i>Total</i>	<i>%</i>
QUEMADA	117	15
GOTI	500	28,4

COMENTARIOS

Repetimos que no queremos sacar en ningún caso conclusiones de la revisión de estos datos, toda vez que consideramos la cifra de enfermos muy exigua para poder hacer un trabajo estadístico.

Pero sí que nos ha llamado poderosamente la atención la gran frecuencia

con que la hemorragia sucede en pacientes del grupo 0, hasta ser del 72,6 por 100 del total de hemorrágicos (85 enfermos de un total de 117 revisados).

Esta preponderancia del grupo 0 es especialmente marcada en los hemorrágicos digestivos (73 por 100) y en los que forman el grupo nasolaríngeo (100 por 100), aunque la cifra de estos últimos es muy pequeña para tener importancia estadística.

También nos ha llamado la atención, y queremos señalarlo, el hecho de que mientras la cifra total de casos con factor Rh (—) es la normal (alrededor del 15 por 100), se eleva algo (16,6 por 100) en los hemorrágicos de origen digestivo, pero *sobre todo* en aquellos no pertenecientes al grupo 0.

¿Existe “algo” que hace especialmente sensibles a los pertenecientes al grupo 0 a sufrir un síndrome hemorrágico?

¿Puede acaso el factor Rh (—) constituir una “pequeña fuerza” de hemorragia, sin interés para aquellos pertenecientes al grupo 0, pero con una cierta actividad evidente en los adscritos a los restantes grupos sanguíneos?

Hemos expuesto ante ustedes unos hechos, expresados lo más escuetamente posible, que han movido nuestra curiosidad.

Les agradecemos sinceramente la atención que nos han prestado y deseáramos haber despertado la inquietud de quienes, por sus mejores medios y mayor preparación sobre la materia, pueden profundizar sobre el problema. A todos, muchas gracias.

RESUMEN

Se exponen, en cifras numéricas y tantos por ciento, los resultados obtenidos del estudio de 117 historias clínicas de hemorrágicos de diverso origen, que precisaron transfusión de sangre para su tratamiento.

Se indica la frecuencia con que el grupo sanguíneo 0 va ligado a hemorragia, hecho especialmente sobresaliente en las hemorragias de aparato digestivo, donde alcanza la proporción del 73,6 por 100 del total.

Igualmente se señala, dentro de los hemorrágicos de origen digestivo, un discreto aumento de los casos Rh (—) entre aquellos no pertenecientes al grupo 0.

Se sugiere la posibilidad de una cierta relación entre enfermedad hemorrágica y grupo 0 o, en su defecto, factor Rh (—).

Se concluye haciendo una llamada de atención sobre estos hechos, a fin de conseguir profundizar en el problema y poder obtener respuestas definitivas a los problemas que se plantean.

La refrigeración en el tratamiento de las hemorragias

Por GERMAN ARGÜELLES FERNANDEZ.

En el capítulo del tratamiento de las hemorragias del tracto digestivo superior se han conseguido avances importantes gracias a un diagnóstico más correcto y a una terapéutica más precisa del *shock* hipovolémico. Pero todavía quedan casos en los que la hemorragia no cesa o tarda en cesar, conduciendo a un desenlace fatal, habiéndonos privado de la posibilidad de una terapéutica quirúrgica. Es en estos casos donde la refrigeración puede conseguir unos resultados superiores a las medidas clásicas.

El considerar a la refrigeración o congelación como una panacea terapéutica ha sido el motivo de su descrédito. Nos referimos especialmente al uso indiscriminado en el tratamiento del úlcus. Nosotros la hemos abandonado no sólo por haber tenido algunos malos resultados, sino por considerar que no tiene ventajas sobre el tratamiento médico-dietético del úlcus no complicado, mientras que en los casos de úlcus crónicos fibrosos no conseguimos nada más que un alivio temporal.

Es, en cambio, en el tratamiento de las hemorragias donde nos parece se debe mantener la indicación de esta terapéutica. Especialmente en aquellos casos con hemorragias profusas, en donde podemos controlar la hemorragia, aunque este control sea transitorio, pero que sí, en cambio, nos acorta el tiempo y cantidad de sangre perdida. Este ahorro facilita una salida más rápida del *shock* y disminuye las complicaciones secundarias a éste o propias del proceso causal, permitiéndonos llevar al quirófano en mejores condiciones a estos enfermos.

El conocimiento de que la refrigeración no es el tratamiento definitivo de una hemorragia será la premisa fundamental en la aplicación de ésta. Siempre tendremos en cuenta que es una medida transitoria, que nos va a permitir recuperar antes al enfermo, pero que no va a actuar sobre la causa de la hemorragia, la cual persistirá y, como es lógico suponer, mantiene la posibilidad de recidiva sangrante.

Esta idea es la que debe hacer ser más quirúrgico con estos enfermos que

han perdido sangre en cantidad y que han podido ser controlados de entrada con la refrigeración. Así, no se mantiene tanto tiempo al enfermo con el balón colocado, y en cuanto se considera que está en condiciones aptas para la cirugía se deberá usar ésta. Esta consideración es válida para las úlceras sangrantes, pero no, en cambio, para los enfermos con gastritis hemorrágicas, en donde, si se conoce esta causa, se mantendrá la refrigeración por encima de veinticuatro horas, sin retirar el balón antes de las cuarenta y ocho horas.

Un capítulo muy difícil es el tratamiento de los enfermos con hemorragia causada por varices esofágicas. En estos casos la hemorragia complica la situación precaria del enfermo, impidiéndonos un control quirúrgico. De todas maneras, la refrigeración con balón esofágico nos parece la medida más segura para el control de la hemorragia, siendo superior a la sonda de Blakemore, que nos ha parecido más difícil de soportar y de menor rapidez en el control de la hemorragia.

Este fácil control de la hemorragia por varices lo hemos podido observar, sin poder sacar conclusiones definitivas por su corto número, en cuatro casos (gráfico).

GRAFICO

<i>Paciente</i>	<i>Control hemorragia</i>	<i>Retirada balón</i>	<i>Resultado</i>
1) J. A.	14 horas	22 horas	Repite a los ocho meses (caso 2).
2) J. A.	6 horas	10 horas	Repite a las veinticuatro horas. Nueva refrigeración con control a las dos horas. Fallece al quinto día con nueva hemorragia sin refrigeración.
3) M. D.	7 horas	12 horas	Repite a los veinticuatro días. Fallece sin refrigerar.
4) J. M.	5 horas	7 horas	Ingresa en coma y fallece a las doce horas, sin sangrar.

Como adimentos técnicos queremos señalar que siempre dejamos colocada una fina sonda nasal que nos permite el control de la hemorragia y nos facilita la introducción de líquidos o medicación. Esta sonda nos ha permitido, en dos casos, conocer la localización topográfica de la hemorragia al colocar el balón esofágico. Hecho de gran importancia en cirróticos con historia de sospecha de úlcus.

Intervención del Dr. Cristóbal Pera Jiménez

Después de la exposición tan completa por parte de todos los ponentes al tema objeto de discusión, nada queda por decir. Mi intervención se refiere a una aportación personal: se trata de un caso de hemorragia digestiva cataclísmica por aneurisma de aorta abdominal, perforado en duodeno y comprobado operatoria-mente. Circunstancia rarísima, pero posible, que completa las etiológicas que aquí se han descrito.

Se trata de un enfermo de sesenta años, que acudió a la consulta privada del profesor CRUZ AUÑÓN refiriendo una historia corta de once días de duración, que se inició en plena salud con un episodio de mareo al terminar de comer, sin pérdida total del conocimiento, seguido de una abundante hematemesis y de melena veinticuatro horas después. En los diez días siguientes ha tenido tres hematemesis más. Su historia destaca solamente acidismo por temporadas que desaparece con bicarbonato. Por lo demás, ha gozado siempre de buena salud y ha tenido una vida muy activa.

A la exploración se trata de un hombre delgado, de constitución musculosa, que como datos positivos presenta a la palpación del abdomen una tumoración inmediatamente por encima del ombligo, del tamaño de una naranja, con latido, que se consideró transmitido por carecer de soplo y expansión sistólica. La presión arterial era de 13/7. El análisis de sangre dio las siguientes cifras: Hematíes, 2.460.000; hemoglobina, 44 por 100; leucocitos, 18.375 (eosinófilos, 3; cayados, 1; segmentados, 53; linfocitos, 40; monocitos, 3). Aunque la exploración radiográfica se había practicado en condiciones defectuosas por marearse el enfermo, fue una sorpresa no encontrar imagen de defecto de repleción con caracteres de malignidad.

Con la impresión de que se trataba de una neoplasia sangrante, el profesor CRUZ AUÑÓN ingresó el enfermo en nuestra Clínica, donde se le practicó una transfusión de sangre pero al día siguiente tuvo una nueva hematemesis extremadamente intensa, que obligó a no demorar la intervención quirúrgica.

Fue practicada por nosotros el 12-XI-61 mediante una laparotomía media supraumbilical, e inmediatamente se encontró un aneurisma aórtico, al parecer firmemente adherido a la segunda porción del duodeno. Comprobado este diagnóstico operatorio, procedimos a cerrar el vientre. El curso postoperatorio fue normal, practicándose varias transfusiones más.

El profesor CRUZ AUÑÓN, que presencié la laparotomía exploradora, dispuso la reintervención, que fue practicada el 19-XI-61 por el equipo de cirugía cardiovascular que dirige el doctor RIVERA LÓPEZ en el Instituto de Patología General del profesor CRUZ AUÑÓN (Sección de Cardioangiología).

La intervención se realizó a través de una laparotomía paramediana desde el apéndice xifoides a pubis. Una vez controlados los pedículos vasculares de la tumoración (por debajo de las renales que latían perfectamente y por encima de las ilíacas), se identifica el duodeno, y tras paciente disección, se comprueba que el aneurisma lo invadía por su lado interno, siendo imposible la separación, por lo que se colocan dos *clamps*, seccionándose entre ellos, procediéndose a continuación a la sutura del duodeno.

La operación, practicada en su totalidad por el doctor RIVERA LÓPEZ, está descrita con minuciosidad y fotografiados sus tiempos en *Revista Clínica Española*. Resección del aneurisma y sustitución con una prótesis bifurcada de Dacron.

Creemos que este caso puede proporcionar grandes enseñanzas. En primer lugar, es un ejemplo más del curso silencioso que en gran número de casos presentan los aneurismas de esta localización. En segundo lugar, demuestra que la ruptura de un aneurisma de aorta abdominal no siempre es masivo y en cavidad abdominal o zona retroperitoneal, sino que puede adoptar esta forma de hematemesis de repetición en duodeno. Por último, este caso es un exponente de que en los grandes aneurismas no siempre coexisten los clásicos signos de soplo, latido y expansión sistólica. Esta explicación nos la dieron los hallazgos operatorios del doctor RIVERA LÓPEZ, pues el saco aneurismático aparecía lleno de trombos en diversas fases de organización, pero persistía un canal central de calibre igual al de la aorta, por el cual el flujo arterial cursaría sin ninguna irregularidad.

Esta operación del doctor RIVERA LÓPEZ creemos que es el primer caso en España de resección de un aneurisma abdominal con éxito y sustituido con una prótesis de Dacron. El enfermo sobrevivió cerca de un año, falleciendo de un proceso intercurrente.

La comunicación de este caso, presentada por el doctor RIVERA LÓPEZ a las VIII Jornadas Angiológicas Españolas, fue galardonada con el premio de la Sociedad Española de Angiología.

En el cincuentenario de la Escuela de Patología Digestiva del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo de Barcelona

De ese mal desván que es mi memoria he desempolvado el recuerdo de mi estancia en Barcelona, allá por el año 1947, como cursillista de la Escuela de Patología Digestiva en el Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Ahora, en el reencuentro con el viejo Hospital, en el que la Escuela celebraba su cincuentenario, me ha sido fácil reconocer los antiguos trazos en los muros y en el espíritu de las gentes; el estilo catalán, señor, profundo por lo sencillo, noble por lo verdadero, austero por lo esencial. Y fresco en el núcleo del recuerdo, tan palpitante como cuando paseaba su dinámica ironía, su gracejo inteligente, su humanidad cordial y sabia, GALLART MONÉS, aquel maestro directo y limpio como el sol cuando madruga en el campo. Me he emocionado en Barcelona y no sólo al impulso del recuerdo, poderoso arco que mueve recónditas fibras dormidas, sino también ante la realidad actual de una Escuela que mantiene íntegras las viejas aspiraciones y sabe estar al filo de los tiempos acogiendo con ponderación las nuevas técnicas, buscando las colaboraciones más sobresalientes, sabiendo cumplir esa difícil tarea del "saber estar" que, en los tiempos complejificados que nos toca vivir, es una auténtica proeza.

GALLART MONÉS, son palabras de GUTMANN, hizo entrar a España en el círculo de los pioneros de la Gastroenterología al comprender que ésta es una especialidad que no se resume por un breve interrogatorio, una palpación abdominal y una prescripción, sino que precisa el trabajo en equipo de clínicos, cirujanos, radiólogos y biólogos, por todo lo cual promovió la creación de un centro en el que fue posible practicar esta nueva modalidad de acción. Y en ese centro la labor del conjunto, si bien técnica, nunca se hizo fría y deshumanizada, ya que estuvo jerarquizada y ennoblecida por el aliento y la inspiración de una personalidad, de un nombre. El profesor VALDÉS DAPENA, venido expresamente desde los Estados Unidos a la conmemoración del cincuentenario, clamaba por personas, por nombres. ¡GALLART MONÉS! ¡PINÓS! ¡VILARDELL! Me he sentido tranquilo. He visto la Escuela, y con ella todo lo que representa, en buenas manos. En estos tiempos, en los que los vientos que soplan llevan turbulencias amenazadoras y en lo que todo intenta suplantarse al mismo hombre, especialmente el edificio de cultura y civilización que él mismo levantó, hacen falta hombros robustos, manos firmes, corazones abiertos y generosos, personalidades y nombres, para que las tareas, y sobre todo las tareas médicas, sigan siendo humanas. Me ha confortado de verdad mi estancia en Barcelona.

LUIS ESTRADA.

REVISTA DE LIBROS

Enfermedades de la circulación portal, por los doctores A. PEDRO PONS y J. PEDRO BOTET. Ediciones Toray, S. A. Barcelona, 1966. Un volumen de 244 páginas, con 135 figuras.

El profesor PEDRO PONS y su sobrino y colaborador en la Cátedra de la Facultad de Barcelona, doctor PEDRO BOTET, nos exponen en esta interesante monografía su experiencia objetiva sobre las enfermedades de la circulación portal, vivida a lo largo de muchos años de inteligente trabajo clínico sobre este grupo de afecciones, de difícil diagnóstico, de no fácil interpretación etiopatogénica y de discutida terapéutica.

Don AGUSTÍN PEDRO PONS, gran maestro de la Medicina española, forjador de muchas generaciones médicas, contribuye cotidiana e incansablemente al mantenimiento y progreso de nuestra ciencia médica en ese gran centro universitario que es la Facultad de Medicina de Barcelona. Junto a él excelentes discípulos aportan a la Medicina interna los frutos de su labor de observación e investigación. El doctor PEDRO BOTET, su colaborador inmediato en el estudio de la hipertensión portal y sus síndromes más destacados, redacta con él estas páginas, de interesante contenido y justificada lectura por el médico general, el cirujano y el hepatólogo internista.

Comienzan estudiando las nociones patogénicas que dan lugar a la exposición temática de toda la monografía. Exponen a continuación la anatomía y fisiología del sistema venoso portal, abordando seguidamente el estudio de los síndromes de hipertensión, con sus datos clínicos y su metodología exploratoria. En la segunda parte describen las enfermedades hepáticas de los vasos suprahepáticos y de los tramos prehepáticos, que dan lugar a síndromes de hipertensión portal, incluidas las hiliarziosis, las afecciones pancreáticas y los tumores abdominales. Termina el libro con un extenso capítulo dedicado al tratamiento médico y quirúrgico.

E. ARIAS VALLEJO.

Cáncer primitivo del pulmón (aspectos radiológicos), por el doctor J. L. LÓPEZ SENDÓN. Editorial Paz Montalvo. Madrid. Un volumen de 142 páginas, con 47 grabados.

La presente monografía contiene las lecciones dictadas por el autor, director del Dispensario y del Sanatorio Antituberculoso y de las Enfermedades del Tórax, de Orense, en el último curso monográfico realizado recientemente en dichos centros.

Con excelentes clisés y apropiados esquemas, el doctor LÓPEZ SENDÓN trata de familiarizar al médico general sobre los aspectos radiológicos más frecuentes del cáncer primitivo del pulmón, sirviendo la orientación diagnóstica de esta enfermedad, que ha de completarse, naturalmente, con los datos clínicos y la exploración citológica e histológica.

El texto es breve y sirve en todo momento a la explicación de las imágenes, en un concierto práctico, de extraordinario didactismo, que revela la preparación y el temperamento médico y de maestro de este gran clínico gallego.

El libro es de gran utilidad para el médico general.

E. ARIAS VALLEJO.

Prof. Reinhold Boller

En Viena, tras penosa enfermedad, ha fallecido a los sesenta y siete años el profesor REINHOLD BOLLER, una de las figuras alemanas más prestigiosas de la Patología Digestiva. Director del Servicio de Medicina del Hospital General de Viena, su labor ha sido muy importante, recogida en sus intervenciones en los Congresos nacionales e internacionales de la especialidad.

De sus publicaciones hay que destacar el magnífico tratado sobre *El estómago y sus enfermedades*, en colaboración con especialistas de Europa, vertido al idioma español y al italiano. Prestó atención repetida al tema de dietética, sobre el que ha publicado varias interesantes monografías con repetidas ediciones, así como también al estómago operado, tema sobre el que presentó una magnífica ponencia en el Congreso alemán de 1965. Era miembro de honor de diferentes Sociedades de Gastroenterología de Europa y América, y entre ellas de la española.

A su ciencia se unía una extraordinaria bondad, que le granjeaba la estimación de cuantos hemos tenido la dicha de tratarle.

H. G. MOGENA.

NOTICIAS

Universidad de Barcelona. Facultad de Medicina. Cátedra de Patología y Clínica Médica "A".
Prof. Dr. A. PEDRO-PONS.

X CURSO DE EXPLORACION Y PRACTICA CLINICA DE GASTROENTEROLOGIA

Organizado por los doctores J. VILAR BONET y J. SALVATELLA SERRA. Con la colaboración de los profesores y doctores R. ARANDES, V. ARTIGAS, R. BACARDÍ, P. BARCELÓ, A. BASSA, S. BAYONA, A. BETBESÉ, I. BLAJOT, F. BOSCH FIGUEROA, F. BRASÓ, F. BROGGI, J. BRUGUERA, V. CABRÉ FIOL, J. CAPDEVILA, C. CARBALLO, F. M. DOMENECH TORNÉ, P. FARRERAS, A. GALLART-ESQUERDO, M. GALOFRÉ, J. GARCÍA, E. GARRIGA, A. GIMÉNEZ-SALINAS, J. GOBERN, P. GONZÁLEZ SALILLAS, J. GRAS, A. JOLONCH, A. LLAURADÓ, V. LLORENS, N. MAGRIÑÁ, C. MOLINS, J. M. MONTOLIU, S. MONTSERRAT, J. MOTA, J. NOGUERA, J. PAXERAS, J. PEDRO-BOTET, L. PEDRO-SOLÉ, C. PÉREZ-VITORIA, J. PI-FIGUERAS, P. PIULACHS, J. PUIG LACALLE, A. ROCHA, P. ROVIRA, E. ROTELLAR, C. ROZMAN, J. SETOAIN, A. SITGES CREUS, C. SOLER-JORRO, J. SURÓS, J. VALLS-COLOMER, J. VALLS-SERRA, E. VIDAL-COLOMER, F. VILARDELL y J. M. VILASECA.

Tendrá lugar del 3 al 22 de junio de 1968, y comprenderá la exposición, indicaciones y práctica de todas las técnicas exploratorias utilizables para el diagnóstico de las enfermedades del aparato digestivo, el estudio clínico de los pacientes y el planteamiento y discusión de los problemas de mayor interés de la especialidad.

Conferencia magistral a cargo del profesor A. PEDRO-PONS.

El trabajo del curso ocupará cuatro horas por las mañanas y tres horas por las tardes.

Como en los cursos anteriores, todas las sesiones tendrán un carácter eminentemente práctico.

El número de cursillistas será limitado a 15.

Al final del curso se entregará un diploma de asistencia.

Precio de la inscripción: 2.000 pesetas.

Se concederán tres becas de inscripción y dos becas de estancia y manutención.

Para información o inscripción, dirigirse al secretario del curso, doctor A. BASSA BRAY, Hospital Clínico y Provincial, Cátedra de Patología Médica del profesor A. PEDRO-PONS, Casanova, 143, Barcelona-11.

Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Barcelona. Servicio de Medicina General.
Instituto Esquerdo de Patología Médica. Director: Prof. A. ROCHA. Departamento
de Regulación Humoral. Jefe: Dr. E. ROTELLAR.

III CURSO DE REGULACION HUMORAL

El curso será desarrollado, del 22 al 30 de abril de 1968, por los médicos del Departamento doctores E. ROTELLAR, J. CHACÓN, J. A. GUTIÉRREZ y E. SÁNCHEZ.

Las conferencias inaugural y de clausura estarán a cargo de los profesores A. ROCHA, director del Servicio de Medicina General, y H. E. WARDENER, de la Facultad de Medicina del Chering Cross Hospital, de Londres.

CONFERENCIAS

- Día 22: Inauguración. "Equilibrio hidroelectrolítico: agua, cloro, sodio, potasio, otros iones".
- Día 23: "Equilibrio hidroelectrolítico" (continuación).
- Día 24: "Equilibrio ácido-base: fundamentos, fisiopatología, clínica".
- Día 25: "Tratamiento de las alteraciones del equilibrio acidobásico". (Tarde libre.)
- Día 26: "Regulación humoral en stress. Regulación humoral según el tipo de cirugía. Regulación humoral según la edad".
- Día 27: "Insuficiencia renal aguda: Tratamiento médico, hemodiálisis, diálisis peritoneal".
- Día 28: Domingo.
- Día 29: "Insuficiencia renal crónica: Concepto y conducta terapéutica en sus diferentes grados".
- Día 30: "Nuevos avances en el tratamiento de la insuficiencia renal crónica". Clausura.

DISTRIBUCION DEL TRABAJO DIARIO

Cada día será dedicado a un tema en sus diversos aspectos teóricos y prácticos según la siguiente distribución:

De 9,30 a 13,30 horas: 9,30 h.: Conferencia. 10,30 h.: Prácticas laboratorio o dietética (según el tema de la conferencia). 11,30 h.: Presentación enfermos (en relación con el tema de la conferencia). 12,30 h.: Conferencia.

De 4,30 a 7 horas: 4,30 h.: Conferencia. 5,30 h.: Problemas prácticos y presentación historias clínicas.

Número total de plazas: 15. Admisión por riguroso orden de inscripción. Derechos: 2.000 ptas. Las inscripciones deberán ser enviadas antes del 1.º de abril de 1968.

Serán otorgadas becas de 6.000 pesetas entre los cursillistas que las soliciten, teniendo en cuenta los méritos y circunstancias económicas.

Al final del curso se entregarán los certificados correspondientes.

ADMISION DE SOLICITUDES DE MEDICO RESIDENTE EN EL HOSPITAL DE LA SANTA CRUZ Y SAN PABLO, DE BARCELONA

El Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona, anuncia la apertura del plazo de admisión de solicitudes para ocupar 35 becas de médicos residentes en las siguientes especialidades:

Anestesiología.—Dr. MONTÓN: cuatro becas.

Bioquímica.—Dr. SALAZAR: cuatro becas.

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

Bronconeumología.—Dr. CASTELA: una beca.

Cirugía General.—Dr. SOLER ROIG: una beca. Dr. PI-FIGUERAS: dos becas. Dr. LLAURADÓ: dos becas.

Cirugía Infantil (Departamento Rehabilitación).—Dr. RAVENTÓS: dos becas. Dr. NAVÉS: dos becas.

Ginecología y Obstetricia.—Dr. CÓNILL: una beca.

Hematología y Hemoterapia.—Dr. VIÑAS: cuatro becas.

Medicina General (Departamento Regulación Humoral).—Dr. ROCHA y Dr. ROTELLAR: dos becas.

Oftalmología.—Dr. BURCH: una beca.

Oncología.—Dr. SUBÍAS: una beca.

Otorrinolaringología.—Dr. CAPELLÁ: una beca.

Psiquiatría.—Dr. FUSTER: tres becas.

Terapéutica Física y Medicina Nuclear.—Dr. SUBÍAS: una beca.

Fisiología.—Dr. PURSELL: una beca.

Traumatología.—Dr. BOSCH OLIVES: dos becas.

El Hospital ofrece un programa de entrenamiento en la especialidad respectiva de dos años de duración, basado en la participación en todas las actividades asistenciales, académicas y científicas en régimen de jornada completa, con manutención, habitación, lavado de ropa y subvención mensual de 3.500 pesetas.

Para más información dirigirse a la Comisión de Médicos Residentes, Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Avda. San Antonio María Claret, 167, Barcelona.

PRIMER CONGRESO EUROPEO DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA

El Primer Congreso Europeo de Endoscopia Digestiva será organizado en Praga, Checoslovaquia, los días 5 y 6 de julio de 1968, bajo los auspicios de la Sección Europea de la Sociedad Mundial de Endoscopia Digestiva, en conexión estrecha con el VIII Congreso Internacional de Gastroenterología (ASNEUGE) (del 7 al 13 de julio).

El tema principal, "Nuevas adquisiciones sobre endoscopia, biopsia y citología del aparato digestivo", será desarrollado en las siete secciones siguientes:

Sección I: Rectoscopia y coloscopia.

Sección II: Esofagoscopia.

Sección III: Gastroscofia, duodenoscopia, yeyunoscofia.

Sección IV: Laparoscopia.

Sección V: Biopsia y citología.

Sección VI: Películas endoscópicas.

Sección VII: Exposición científica.

Dr. Z. MARATKA, DrSc., presidente del Congreso. Dr. J. SETKA, CSc., secretario. Sokolská 31, PRAHA 2, Checoslovaquia.

CURSO SOBRE CIRUGIA ABDOMINAL EN EL HOSPITAL DE LA SANTA CRUZ Y SAN PABLO DE BARCELONA

El Servicio de Cirugía General "C", dirigido por el doctor A. LLAURADÓ TOMÁS, organiza un curso de cirugía abdominal del 4 al 9 de marzo de 1968.

El número de plazas estará limitado a 25, por riguroso orden de inscripción. El precio de la matrícula es de 3.500 pesetas, incluido almuerzo en el Hospital. El plazo de inscripción terminará el 15 de febrero. Para información, dirigirse al doctor TRÍAS, Servicio Cirugía "C", San Antonio María Claret, 167. Barcelona.

III COLOQUIOS NACIONALES DE CIRUGIA Y REUNION DEL CAPITULO ESPAÑOL
DEL INTERNATIONAL COLLEGE OF SURGEONS

Organizado por los profesores JOSÉ MARÍA BELTRÁN DE HEREDIA (Valladolid), FELIPE DE LA CRUZ CARO (Cádiz), ALFONSO DE LA FUENTE CHAOS (Madrid), MANUEL GONZÁLEZ GONZÁLEZ (Zaragoza), CRISTÓBAL PERA BLANCO-MORALES (Barcelona) J. L. PUENTE DOMÍNGUEZ (Santiago de Compostela) y el Capítulo Español del International College of Surgeons.

Director: profesor SEBASTIÁN GARCÍA DÍAZ (Sevilla).

Sevilla, 6-7 de mayo de 1968.

El tema general de la reunión será monográfico, sobre "Tuberculosis quirúrgicas".

Durante la reunión, y en local y hora que se anunciará oportunamente, tendrá lugar la Asamblea del International College of Surgeons.

Al final de la reunión se hará un resumen de los principales puntos tratados y de las conclusiones.

La reunión tendrá lugar en el aula principal del Policlínico de la Facultad de Medicina.

Están previstos una serie de actos sociales y festivos.

La cuota de inscripción será de 1.500 pesetas para los no miembros del Capítulo y de 1.000 pesetas para los miembros del mismo.

Oportunamente se anunciará la agencia de viajes a cuyo cargo han de correr los alojamientos.

Para correspondencia e informes, dirigirse a: Secretaría de la Cátedra del Prof. SEBASTIÁN GARCÍA DÍAZ. Facultad de Medicina. Sevilla.

CURSILLO DE PROCTOLOGIA EN BARCELONA

En el Servicio de Cirugía General, que dirige el doctor VÍCTOR SALLERAS en el Hospital de Nuestra Señora del Sagrado Corazón, de Barcelona, se celebrará el II Cursillo de Proctología desde los días 4 a 10 de marzo de 1968.

Este cursillo, que será eminentemente práctico, estará organizado por el doctor MUNDET y colaborarán en el mismo el profesor PERA BLANCO-MORALES y los doctores BATALLA, SANCHIZ y PASCUAL.

Para información, dirigirse a la señorita EULALIA BALANZÓ, Secretaría del Servicio de Cirugía General, Borrell, 303. Barcelona.