

"TRATAMIENTO DE LAS HEMORRAGIAS MASIVAS POR ULCERA
GASTRICA Y DUODENAL"

Autor: JOSE F. BAAMONDE

Padrino: Prof. Dr. FEDERICO E. CHRISTMANN

T E S I S

AÑO: 1952

MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES:

RECTOR:

Ing. CARLOS PASCALI

VICERRECTOR:

Dr. PEDRO GUILLERMO PATERNOSTO

SECRETARIO GENERAL:

Dr. CARMELO PUCCIARELLI

SECRETARIO ADMINISTRATIVO:

Dr. JUAN CARLOS NIEVAS

CONSEJO UNIVERSITARIO

Del. Interv. Prof. Dr. Diego M. Argüello

Prof. Dr. Rodolfo Rossi

Prof. Dr. José F. Molfino

Prof. Dr. Pedro Guillermo Paternosto

Prof. Dr. Carlos María Harispe

Prof. Dr. Horis del Prete

Prof. Dr. Benito Perez

Prof. Dr. Eugenio Mordegli

Prof. Dr. Silvio Mangariello

Prof. Dr. Arturo Cambours Ocampo

Prof. Dr. Carlos Biggeri

Prof. Dr. Manuel Ucha Udabe

Prof. Ing. José María Castiglioni

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES:

DELEGADO INTERVENTOR:

Prof. Dr. DIEGO M. ARGÜELLO

VICEDECANO:

Prof. Dr. RODOLFO ROSSI

SECRETARIO:

Prof. Dr. FLAVIO J. BRIASCO

OFICIAL MAYOR a cargo de PROSECRETARIA:

Sr. RAFAEL LAFUENTE

/-----/-----/

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATAFACULTAD DE CIENCIAS MEDICASPROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophille Francisco
 Dr. Greco Nicolás V.
 Dr. Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M.	Cl. Oftalmológica
" Baldassarre Enrique C.	F. y T. Terapéutica
" Bianchi Andrés C.	Anatomía y F. Patológicas
" Caeiro José A.	Patología Quirúrgica
" Canestri Inocencio F.	Medicina Operatoria
" Carratalá Rogelio F.	Toxicología
" Carreño Carlos V.	Higiene y Med. Social
" Cervini Pascual R.	Cl. Pediát. y Puericultura
" Corazzi Eduardo S.	Patología Médica Ia.
" Christmann F.E.B.	Cl. Quirúrgica IIa.
" D'Ovidio Francisco R.	Pat. y Cl. de la Tubercul.
" Echave Dionisio	Física Biológica
" Errecart Pedro L.	Cl. Otorrinolaringológica
" Floriani Carlos	Parasitología
" Gandolfo Herrera R.I.	Cl. Ginecológica
" Gascón Alberto	Fisiología y Psicología
" Girardi Valentín C.	Ortopedia y Traumatología
" González Hernán D.	Cl. de Enf. Infec. y P. Trop.
" Irigoyen Luis	Embriología e H. Normal
" Lambre Rómulo R.	Anatomía Primera
" Loudet Osvaldo	Cl. Psiquiátrica
" Lyonnet Julio M.	Anatomía Segunda
" Maciel Crespo Fidel A.	Semiología y Cl. Propedeut.
" Manso Soto A.E.	Microbiología
" Martínez Diego J.J.	Patología Médica IIa.
" Mazzei Egidio S.	Cl. Médica IIa.
" Montenegro Antonio	Cl. Genitourológica
" Monteverde Victorio	Cl. Obstétrica
" Obiglio Julio R. A.	Medicina Legal
" Othaz Ernesto L.	Cl. Dermatosifilográfica
" Rivas Carlos I.	Cl. Quirúrgica Ia.
" Rossi Rodolfo	Cl. Médica Ia.
" Sepich Marcelino J.	Cl. Neurológica
" Uslenghi José P.	Radiología y Fisioterapia

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATAFACULTAD DE CIENCIAS MEDICASPROFESORES ADJUNTOS

Dr. Aguilar Giraldes Delio J.	Cl. Pediatr. y Pueric.
" Acevedo Benigno S.	Química Biológica.
" Andrieu Luciano M.	Cl. Médica Primera.
" Barani Luis Teodoro	Cl. Dermatosifilograf.
" Bach Victor Eduardo A.	Cl. Quirúrgica 1a.
" Baglietto Luis A.	Medicina Operatoria
" Baila Mario Raúl	Cl. Médica Segunda
" Bellingi José	Pat. y Cl. de la Tub.
" Bigatti Alberto	Cl. Dermatosifilograf.
" Briasco Flavio J.	Cl. Pediatr. y Pueric.
" Calzetta Raúl V.	Semiolog. y Cl. Proped.
" Carri Enrique L.	Parasitología.
" Cartelli Natalio	Cl. Genitourológica
" Castedo César	Neurológica
" Castillo Odena Isidro	Ortopedia y Traumat.
" Ciafardo Roberto	Cl. Psiquiátrica
" Conti Alcides L.	Cl. Dermatosifilograf.
" Correa Bustos Horacio	Cl. Oftalmológica.
" Cúrcio Francisco I.	Cl. Neurológica.
" Chescotta Néstor A.	Anatomía Primera
" Crocchi Pedro A.	Radiología y Fisiot.
" Dal Lago Héctor	Ortopedia y Traumat.
" De Lena Rogelio E.A.	Hig. y Med. Social.
" Dragonetti Arturo R.	Hig. y Med. Social.
" Dussaut Alejandro	Medicina Operatoria.
" Dobric Beltrán Leonardo L.	Pat. y Cl. de la Tub.
" Fernandez Audisio J.C.	Cl. Ginecológica.
" Fuertes Federico.	Cl. de Enf. Inf. y P. Trop
" Garibotto Román C.	Pat. Médica Segunda
" Garcia Olivera M.A.	Medicina Legal.
" Giglio Irma C. de	Cl. Oftalmológica.
" Giroto Rodolfo	Cl. Genitourológica
" Gotusso Guillermo O.	Cl. Neurológica
" Guixá Hector Lucio	Cl. Obstétrica
" Gorostarzu Carlos M.C.	Anatomía Primera
" Ingratta Ricardo N.	Cl. Obstétrica
" Imbriano Aldo Enrique	Fisiología y Psicol.
" Lascano Eduardo F.	Anat. y F. Patológ.
" Logascio Juan	Pat. Médica Primera
" Loza Julio César	Hig. y Med. Social
" Lozano Federico S.	Cl. Médica Primera
" Mainetti José María	Cl. Quirúrgica Primera
" Martini Juan Livio	Cl. Obstétrica.
" Manguel Mauricio	Cl. Médica Segunda
" Marini Luis C.	Microbiología
" Martinez Joaquin D.A.	Semiolog. y Cl. Proped.
" Matusevich José	Cl. Otorrinolaringol.
" Meilij Elías	Pat. y Cl. de la Tub.
" Michelini Raúl T.	Cl. Quirúrgica 2a.
M Morano Brandi José	Cl. Pediat. y Pueric.
" Moreda Julio M.	Radiolog. y Fisiot.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATAFACULTAD DE CIENCIAS MEDICASPROFESORES ADJUNTOS

Dr. Macif Victorio	Radiolog.y Fisioterap.
" Naveiro Rodolfo	Pat. Quirúrgica
" Negrete Daniel Hugo	Patología Médica
" Pereira Roberto F.	Cl. Oftalmológica
" Prieto Elías Herberto	Embr.e Histol.Normal
" Prini Abel	Cl.Otorrinolarinolog.
" Penin Raúl P.	Cl.quirúrgica Primera
" Polizza Amleto	Medicina Operatoria
" Ruera Juan	Patología Médica Ira.
" Sanchez Héctor J.	Patología quirúrgica
" Torres Manuel M.del C.	Cl. Obstétrica
" Irinca Saúl E.	Cl. quirúrgica 2da.
" Tau Ramón	Semiolog.y Cl.Proped.
" Tosi Bruno	Cl. Oftalmológica
" Troneano Antonio	Microbiología
" Polosa Emilio	Cl.Otorrinolarinolog.
" Vanni Edmundo O.F.J.	Semiolog.y Cl.Proped.
" Vázquez Pedro .	Patología Médica 2da.
" Votta Enrique A.	Patología quirúrgica
" Zabudovich Salomón	Clínica Médica 2da.
" Zatti Ferminio L.M.	Cl.de Enf.Inf.y P.Tron
" Rosselli Julio	Cl. Pediat.y Pueric.
" Schaposnik Fidel	Cl. Médica 2da.
" Caino Héctor Vicente N	Cl. Médica Ira.
" Cabarrou Arturo.	Cl. Médica Ira.

A MIS PADRES:

Les estoy eternamente agradecido por el magno sacrificio realizado en procura de brindarme un nivel cultural que a la vez que no me deja inerme ante el porvenir contempla el dictamen que en mi conciencia siempre vibró

Ser útil a la humanidad

AL DR. ZINGONI OSVALDO N.

Que con sabia maestría
supo iluminarme en la penumbra, guiando mis pasos
hasta coronarlos con mi vocación, le dedico con
profundo afecto esta tesis cuyo tema constituye
para él una pasión.-

A LA FAMILIA DE A. CAPPANNINI

AL SR. VICTOR N. GIRONDA

AL DR. AURELIO LEONI

A MIS AMIGOS

A los colegas y compañeros del Centro de Diagnóstico Precoz de la Difteria:

Vaya para todos ellos el inmenso agradecimiento por la colaboración dispensada.-

Esta gravísima complicación de la úlcera gastroduodenal, ha sido desde siempre un problema sombrío para los clínicos y cirujanos que mancomunados en lograr una solución satisfactoria no han escatimado esfuerzos; abundando la bibliografía en innumerables tratamientos que nos hablan de por sí, de la inquietud que la misma ha suscitado y de la inseguridad y desconfianza con que el médico ha tenido que obrar en estos casos, colocado frente a las divergencias y controversias que los distintos autores señalan como camino a seguir.

Esta pujante y esmerosa dedicación nos pone de manifiesto la actividad investigadora que viene desarrollándose a través de los tiempos, llevando al consenso del facultativo la gravedad de la situación y la premura que requiere su inmediata intervención.

Apasiona en la actualidad la posibilidad de vislumbrar una pronta solución y adoptar una conducta que nos lleve al éxito, dado a las numerosas opiniones vertidas y a los adelantos experimentados en la terapéutica quirúrgica en el curso de estos dos últimos lustros. Ello nos ha puesto en la senda de allanar dificultades y uniformar criterios para tener una orientación profesional precisa que nos guie por lógica consecuencia a no prolongarnos en disquisiciones y polémicas, sino a extraer de los diferentes pensamientos y métodos modernos el mejor aprovechamiento para subvenir con eficacia en la me

dida que el caso lo requiera.

No me detendré en historiar los hechos que en materia de experimentación sobre el concerniente tema, han realizado un sinnúmero de investigadores, pero como un justiciero homenaje a quienes nos han legado el sedimento útil, fruto del tesón de sus arduas horas de trabajo, quiero dejar expreso el profundo agradecimiento a que le estamos sometidos, todos aquellós que de una manera u otra hemos tenido que palpar la angustia de esta situación.

Lo cierto es que si bien esta complicación no debiera existir en la época actual, pues la úlcera gastroduodenal es una enfermedad que muy pocos se cretos guarda, ella existe; y debemos decir que casi el 70 % de las hemorragias masivas originadas en el tracto digestivo corresponde según EOCKUS H. a la úlcera gastroduodenal y el otro 30 % restante los refiere a procesos gástricos, duodenales, esofágicos.etc.

Colocado frente a una hemorragia de considerable magnitud nos debe inducir a pensar en la profunda alteración que en el estado general del enfermo se esta realizando, comprometiendo en sumo grado su vida, adquiriendo el cuadro todas las características de una situación clínica verdaderamente de urgencia tanto o mas que la otra gran complicación de la úlcera, me refiero a la perforación y que de no mediar una terapéutica inmediata y eficaz, el desenlace será fatal.

Vistas estas consideraciones, debemos de-

tenernos en la gran hemorragia, capaz de llevar a la anemia aguda con la consecutiva agravación que nos proporcionará la adición del Shock Hemorrágico, condición en que llegan la mayoría de las veces los ulcerosos que sangran brusca y abundantemente.

Necesario se hace cuantificar, para estar solidamente munidos en el contralor verdadero del problema; el grado de severidad de la hemorragia que puede traducirse por uno o los dos grandes síntomas objetivos: Hematemesis y Melenas.

HEMATEMESIS: (del gr. Haima - atos, sangre, y émesis, vómito), es por definición vómito de sangre macroscópica; correspondiendo ante la presencia del mismo deslindar su causa que como sabemos no siempre se origina en el tubo digestivo sino que puede ser condicionada por etiologías extradigestivas, lo que nos lleva a tener siempre presente aquella razón clínica que dice: "que cuando un sujeto tiene una hematemesis habrá que mirar el epigastrio pero también a la derecha y a la izquierda del mismo, refiriéndose de esta manera al hígado y al bazo"

Originada la hematemesis, constituye un signo que despierta gran inquietud a quien la padece induciendo a una rápida consulta, beneficiando con tal actitud su acercamiento hacia el cirujano, pues lo peor que puede ocurrirle a un hemorrágico es hallarse lejos del cirujano.

Sabido es que son múltiples los factores que pueden producir una hematemesis-que no detallaré

por considerarlos del dominio clínico corriente-pero quiero destacar que la intensidad de la misma puede involucrar distintas gradaciones siendo consideradas como: ABUNDANTES, MEDIANAS y ESCASAS.-

Producida la expulsión sanguínea del lecho vascular ella se acumulará en la cavidad gástrica, trayendo como consecuencia una sensación nauseosa que se convertirá precozmente en vómito, si la zona pilórica estuviese estenosada, o por el contrario, este síntoma se revelará tardíamente sino existe obstáculo que impida la evacuación normal, pudiendo derivarse de esta manera una buena parte de la sangre hacia el intestino, produciendo el otro gran síntoma enunciado.

MELENAS: (del gr. mélaina, negra) es una deposición negra, alquitranada, untuosa, brillante y fétida de sangre de erida, que no debemos confundir con entero o rectorragia, que es una salida de sangre al exterior que no ha sufrido modificaciones substantiales.

Sobre este síntoma tambien podemos decir que su intensidad podrá ser: ABUNDANTE, MEDIANA, ESCASA, y OCULTA, haciéndose en ocasiones necesaria la intervención del laboratorista para revelar su existencia.

Si nos atenemos a la impresión visual que ambos síntomas nos sugieren, veremos que muchas veces nos alarmaran, porque juzgaremos de su cuantía objetiva la magnitud de la hemorragia con lo que adulteraremos la veracidad de los hechos, sino tenemos

presente las causas frecuentes que pueden inducirnos a cometer errores, así por ejemplo: frente a una hema-temesis abundante, tendremos que aguzar del sentido clínico, para dar con exactitud los valores que a la pérdida sanguínea le corresponden y no adicionarle a ella el de las secreciones y mucus gástrico que pueden acompañarle en tal eventualidad.

Con el fin de obviar inconvenientes de tal naturaleza será menester que estemos prevenidos de tales contingencias y recurramos a procedimientos de indubitable valor diagnóstico que en su oportunidad detallaremos.

Probado está que producida una hemorragia ella puede ir de lo discreto a lo cataclísmico y si hacemos omisión de los casos en que la misma adquiere el carácter de FULMINANTE, capaz de llevar a la muerte en contados segundos, se presentará con características distintas de caudal que podran ser: MASIVAS PULSATILES, BABEANTES, EN NAPA y TRASUDATIVAS.

Estas distintas situaciones nos permiten hablar de la gravedad de las hemorragias rápidas con respecto a las lentas porque son mal toleradas por el organismo, al mismo tiempo que si ella es observada por el enfermo se suma el factor psíquico que influencia evidentemente en su estado, contribuyendo a hacer mas precaria las condiciones defensivas, que por el estímulo desarrollado debieran verificarse en su medio interno.

Tal influencia se pone de manifiesto en

forma evidente al observar que muchos de estos enfermos hemorrágicos, - y ello lo verificamos a diario en los que presentan pequeñas heridas cortantes superficiales- suelen tener lipotimias al presenciar la afluencia de sangre al exterior, mientras que si ella permanece oculta como sucede en algunos casos, suelen ser mejor toleradas por el paciente, aunque sea relativamente abundante.

DEFINICION: Partiendo de la base en que definir es empobrecer, limitar, reducir la extensión de un término, resulto, dificultoso querer abarcar en toda su amplitud la significación que de HEMORRAGIA MASIVA debiéramos tener; pero no obstante ello trataré de compendiar aquellas, que extractadas de las múltiples que nos han sido brindadas por los distintos autores resultan acordes con las concepciones actuales.-

HEMORRAGIA: (del lat. haemorrhagia, y éste del gr. haimorrhagia, de haima, sangre y rhégnymi, brotar) constituye la salida mas o menos copiosa de sangre de los vasos a través de una ruptura accidental o espontánea de sus paredes.

MASIVA: (Masa, del Lat. massa) relativo a masa, voluminoso, macizo completo de sangre.

De ello resultaría que HEMORRAGIA MASIVA sería: La pérdida de sangre en masa, es decir, la gran pérdida en masa de considerables cantidades de sangre en corto espacio de tiempo, superior a cualquier otro

tipo de hemorragia.

Pero esta definición que nos da idea cabal de su distinción omite el concepto de síndrome que nos aclara el Dr. IVAN GÓMEZ MORENO al considerar involucrada en ella las reacciones que opone el organismo, y que transcribo textualmente: "HEMORRAGIA MASIVA gastroduodenal es un "SÍNDROME" en el que convergen los factores: terreno, copiosidad y velocidad de la pérdida de sangre, condicionando una descompensación grave, que pone en peligro la vida del enfermo"

Según otros autores, la HEMORRAGIA es MASIVA - y por lo tanto plantea un problema de emergencia - cuando disminuye en un 50 % el número de glóbulos rojos.-

Alcanzado o superado este déficit, la repercusión sobre el estado general del enfermo es seria e inevitable. La HIPOVOLEMIA y su consecuencia la ANOXIA llevan indefectiblemente al SHOCK, estado éste con el que frecuentemente ingresan los enfermos al servicio de guardia.

La sola enunciación del shock, como el conocimiento de las funestas consecuencias de la anoxia sobre los centros nerviosos y los parénquimas en general, hablan de por sí, de la gravedad del proceso, que impone al médico la necesidad de un diagnóstico y de un tratamiento verdaderamente de urgencia.

EL SHOCK HEMORRAGICO: es una situación surgida como consecuencia de la disminución de la masa circulante con disminución de la volemia y del vo

lúmen minuto consecutiva a la pérdida de considerables cantidades de líquido originando una insuficiente oxigenación tisular; estado de anoxemia, en definitiva, la que por otra parte produce un aumento de la permeabilidad capilar, acrecentando la pérdida de plasma, e intensificando aún más la hemoconcentración.

Es demasiado conocido el cuadro clínico del shock para detenernos en su descripción, pero es sin duda un estado de depresión general, caracterizado por palidez de piel y mucosas, hipotensión, disminución del volumen sanguíneo, pulso débil, pequeño, hasta el filiforme o impalpable, agitación, polipnea superficial -verdadera sed de aire- aleteo nasal, hipotermia, apatía mental, disminución de la sensibilidad.

La gravedad del cuadro es evidente, tornándose de sumo riesgo si simultáneamente amenaza la precipitación del colapso, cubriéndose la piel de un sudor frío y viscoso, haciéndose la respiración más frecuente y superficial, revelándose por alteraciones del ritmo, que según el grado de irregularidad o profundidad puede adoptar las características del de KUSSMAUL o de STOCKES poniendo de manifiesto el defectuoso aporte de la oxigenación tisular, verdadero estado de HIPOXEMIA.

CUADRO SINTOMATICO: Habiendo llegado el enfermo a tal situación, nos es dable observar: que él mismo guarda instintivamente reposo absoluto, asumiendo de esta manera una posición defensiva, que contribuye a combatir la repercusión sintomatológica (mareos, ambliopías, vértigos, zumbidos de oído,) que la anoxia bulboencefálica trae aparejada al efectuar los mas leves movimientos originados a veces tan solo con los cambios posturales.

La adinamia, la astenia y la postración concurren de manera dominante al mantenimiento de tal actitud. Insistentemente estos enfermos solicitan provisión líquida, pues la sed es intensa, condicionada por el exhausto estado de deshidratación. La oliguria pronunciada es otra contingencia vinculada a la deficiencia hídrica. La evacuación intestinal suele estar acelerada imponiendo mayor frecuencia en las deposiciones que de persistir la hemorragia alteran su consistencia. En muchos casos el paciente presenta excitabilidad e irritabilidad, pero otras veces se halla estuporoso, indiferente, con retardo de la cerebración, obnubilado, pudiendo de esta manera llegar al coma. El acompañante obligado de estos estados es la Hipotermia, aunque la temperatura suele hacerse relativa mente hipertérmica al 2º o 3º día de la hemorragia.

En el sistema circulatorio encontraremos el velamiento de los tonos cardíacos, extrasístoles, ritmo embriocárdico o fetal, auscultándose soplos

sistólicos en los focos de la punta y de la base.

El PULSO es frecuente, de escasa amplitud y sumamente blando; en las venas del cuello, golfo de la yugular suelen auscultarse ruidos de soplos; hay enfriamiento periférico y la HIPOTENSION es considerable.

La PRUEBA DE LA FUNCION VENOSA para la práctica de la transfusión o de extracción de una pequeña cantidad de sangre, suficiente para permitir el estudio de valores hemáticos elementales, como el recuento globular, la hemoglobinemia y el índice hematocrito, está dificultada al máximo. La causa de ello radica en que inmediatamente de haberse producido una hemorragia, disminuye la masa circulante y como consecuencia baja la presión arterial, signo de descompensación.

FISIOPATOLOGIA: Consecutivamente a la producción de la hemorragia, hacen su aparición los elementos fisiológicos defensivos que tratan de ocluir espontáneamente la solución de continuidad parietal del o de los vasos que sangran, generándose en ellos una contracción espasmódica favorecida por el poder retráctil de las fibras elásticas que hacen que el calibre de la brecha disminuya en proporción considerable. Paralelamente a ello y como consecuencia de la hipotensión arterial producida en el transcurso de la hemorragia, se ponen de manifiesto modificaciones hemáticas que intervienen en la obturación del

orificio por coagulación intravascular, contribuyendo a la hemostasia espontánea o temporal.

Las nuevas condiciones hemodinámicas se restablecerán en forma paulatina al producirse un aumento de la volemia proporcionada por los líquidos que desde los tejidos afluyen al lecho vascular, disminuyendo la hemoconcentración, aumentando la velocidad circulatoria y el volúmen-minuto.

Como se concibe, la mecánica circulatoria alterada a tratado de subvenir con eficiencia en la compensación de la situación deficitaria acaecida y por lo tanto ha contribuido acelerando su ritmo (taquicardia), produciendo vasoconstricción periférica que ha hecho que el continente se adapte al contenido.

Por otra parte la disminución de la masa sanguínea, llevará consigo una menor cantidad de oxígeno circulante trayendo una profunda alteración del metabolismo textural, de suma importancia para el sostenimiento de los centros bulbares que al sentir las influencias de la anoxia excitará el centro vasomotor y provocará por vía del esplacnico una esplenocontracción con la consecutiva afluencia de sangre a la circulación.

El enrarecimiento del oxígeno circulante llevará aparejado la anoxia de los órganos hematopoyéticos quienes por tales circunstancias serán estimulados, produciéndose el consecutivo aumento de eritrocitos, leucocitos y plaquetas.

Se hace necesario advertir que en los casos de hemorragia masiva, si bien estos factores no dejan de intervenir; no se le ocurrirá a nadie, dejar liberado un enfermo a estas circunstancias, pues ellas además de ser insuficientes e inseguras, requieren un cierto tiempo para que se produzcan, determinando una profunda descomposición de los sistemas y tejidos y un desequilibrio orgánico bien conocido, y si además mencionamos los principales elementos que pueden retardar la hemostasia espontánea como ser: la fuerza del chorro de la sangre, dado por la presión sistólica elevada (aun cuando esto no ha sido confirmado); las discrasias con tiempo de coagulación retardado; la insuficiencia hepática; la incapacidad del hígado en anoxia para sintetizar cantidades suficientes de protrombina aun sin déficit de Vitamina K; la carencia de esta Vitamina; el calibre de la erosión vascular; la alteración del poder retráctil del vaso lesionado; es lógico pensar que debemos recurrir a una terapéutica activa y eficaz, capaz de ayudar al organismo a compensar el déficit en que se halla, reduciendo al mínimun los esfuerzos que en procura del restablecimiento de esta situación adopta como autodefensa ocasionando verdaderas pérdidas de energía al tener que movilizar las reservas orgánicas.

REPERCUSION DE LA HEMORRAGIA MASIVA SOBRE LOS SISTEMAS ORGANICOS:

Es evidente que las hemorragias pequeñas de escasa consideración no provocan en el organismo alteraciones dignas de mención, pues los mecanismos ya estudiados y su sintomatología resulta por consiguiente desapercibida por los pacientes, haciendo que los mismos no tengan ninguna premura por solicitar asistencia médica hasta que la presencia de sangre en el vómito o en las deposiciones despierten cierta temeridad.

Muy por el contrario si la hemorragia tiene cierta jerarquía, mas de 350 c.c. el cuadro tomará una gravedad inusitada y las alteraciones que se produzcan en la intimidad del organismo serán de mas difícil compensación debido a que la hemodilución y la hipocitemia que traen aparejado la anoxia y la degeneración progresiva de los parénquimas, entraran en la faz de haber producido lesiones de carácter irreversibles.

Ello obedece a que la respiración tisular está estrechamente vinculada a la cantidad de Hemoglobina, elemento esencial que al combinarse con el oxígeno del aire se transforma en Oxihemoglobina y al contactar con los tejidos asegurará el aporte necesario para que se cumpla la función respiratoria normal. Pero si tenemos en cuenta que en estos pacientes la cantidad de Hemoglobina y por lo tanto

la Oxihemoglobina ha experimentado una importante disminución, se explicará fácilmente que puedan crearse anoxemias tisulares que desintegren las estructuras endotelio-celulares.

De suma importancia resultará valorizar las alteraciones que en el sistema hemático se producen en el transcurso de una hemorragia, aunque si las mismas se realizan dentro de las primeras 24 horas no constituirán una garantía fidedigna a tener en cuenta, pues sus valores sufriran modificaciones ocasionadas por vaso y esplenocntracción primero, y luego por la hemodilución que se produce con el pasaje de los líquidos de los tejidos al plasma, con lo que al principio habrá un aumento de eritrocitos y Hemoglobina, seguido de un descenso relativo de sus cantidades.

Cesada la hemorragia todos los componentes sanguíneos irán paulatinamente hacia la normalidad y así encontraremos que a las 48 horas subsiguientes se observará un ascenso de reticulocitos, para disminuir en los días sucesivos logrando su nivel (0.50 a 1 %) al décimo o décimoquinto día. Este aumento de reticulocitos trae aparejado un ascenso de los eritrocitos y de la hemoglobina llegando a sus valores correspondientes, de la cuarta a la sexta y de la sexta a la octava semana respectivamente.

Por el contrario la serie blanca revela

la intensa hiperfunción medular que se pone de manifiesto desde las primeras horas consecutivas a la iniciación de la hemorragia por una intensa leucocitosis que alcanzará su normalidad al tercero o quinto día. En lo referente a las plaquetas debemos señalar que experimentan un considerable incremento desde la iniciación de la hemorragia.

En la fase aguda suelen hacer aparición los elementos inmaduros como los; normoblastos de la serie roja y los metamielocitos y mielocitos de la serie blanca que revelan la exagerada actividad de los órganos hemopoyéticos.

El tiempo de coagulación también se encuentra alterado, estando disminuido en los días subsiguientes a la hemorragia.

Por lo tanto según VARELA M.E., "La anemia por hemorragia aguda es NORMOCITICA con aumento de leucocitos y plaquetas en los primeros días, puede ser SEUDOMACROCITICA en los días en que la reticulocitosis alcanza el grado máximo y es MICROCITICA e HIPOCROMICA a partir del décimo día, especialmente si había déficit de hierro por pérdidas anteriores o por alimentación deficiente".

Conjuntamente con estas alteraciones sabemos que estos pacientes pierden del lecho circulante una proporción mas o menos considerable de líquido produciéndose intensa "DESHIDRATACION" hecho que puede controlarse determinando la cantidad

porcentual de Hemoglobina o Valor Globular que como sabemos es; La relación entre el número de hematíes y la cantidad de Hemoglobina; existiendo numerosos métodos para su determinación basados en distintos principios (espectrofotométrico, ferrométrico, fobográfico, espectroscópico, polarimétrico, gasométrico y colorimétrico).

Si las cifras de hematíes y Hemoglobina son las normales (una y otra 100 % de lo normal) el valor globular es la unidad.

$$\frac{\text{Hemoglobina } 100 \%}{\text{Hematíes } 100 \%} = \text{Valor Globular } 1$$

Cuando la Hemoglobina y los hematíes disminuyen o aumentan proporcionalmente, el valor globular permanece en la unidad

$$\frac{\text{Hemoglobina } 50 \%}{\text{Hematíes } 50 \%} = \text{Valor Globular } 1$$

Si la Hemoglobina disminuye en mayor proporción que los Hematíes - y esto es lo que ocurre en el tema que estamos tratando - el Valor Globular será inferior a la unidad.

$$\frac{\text{Hemoglobina } 25 \%}{\text{Hematíes } 50 \%} = \text{Valor Globular } 0.50$$

Normalmente el Valor Globular oscila entre 0.90 y 1.10.

También conocemos que se produce una poliglobulina considerable; todo lo cual revela una hemoconcentración por deshidratación hecho que también podemos establecer fácilmente gracias a otra

prueba de laboratorio; mediante el "HEMATOCRITO" o VOLUMEN GLOBULAR que señala el grado en que del medio circulante ha desaparecido el líquido que mantiene en suspensión a los glóbulos sanguíneos.

En clínica se acostumbra a calcular el volumen globular en forma indirecta. Para ello se centrifuga 10 c.c. de sangre oxalatada o heparinizada en tubos graduados hasta que el sedimento quede constante sin producir destrucción citológica. El volumen de células sedimentadas se lee directamente en el tubo y se refiere a 100 c.c. de sangre.

Este volumen de células correspondiente a 100 c.c. de sangre se denomina VOLUMEN GLOBULAR que normalmente oscila entre 40 y 48 % de la sangre total.

Ademas de las alteraciones citológicas que como hemos visto se originan en el curso de una hemorragia corresponde considerar las alteraciones HUMORALES y TISULARES que como consecuencia de la misma se producen.

Acompañando a la declinación de los elementos formes se produce en el lecho circulante gran pérdida de agua y sales, en especial los iones Cloro, Sodio y Potasio que no solo se pierden por la fuente hemorrágica sino que tambien se añaden a ella las consecutivas a vómitos, diuresis renal forzada, diarreas.

Paralelamente a esto se observa gran des-

nutrición protéica habiéndose registrado el anasarca, a raíz de la intensa hipoproteïnemia, aunque lo común es el edema perimaleolar.

Este edema nos pone en evidencia la perturbación en el intercambio hidrosalino entre el plasma intersticial y el plasma sanguíneo que trae como resultado la acumulación de agua y cloruro de sodio en los intersticios intercelulares al haberse alterado el equilibrio normalmente existente entre la presión hidrostática (dependiente de la fuerza de impulsión cardíaca) y la presión coloidósmótica u oncótica del plasma mantenida por las proteínas que como hemos dicho se hallan en déficit.

Refrente a la UREMIA e HIPERAZOEMIA en las hemorragias masivas son de origen extrarrenal, aunque conviene dejar establecido que pueden llegar al final a convertirse en AZOEMIAS de causa renal por complicación lesional del riñon.

Cuál es el origen de esta Hiperazoemia extrarrenal ?

En primer lugar debemos tener en cuenta que ella puede producirse a raíz de la absorción masiva intestinal de las proteínas de la sangre contenida en el tubo digestivo, lo que ha sido comprobado clínica y experimentalmente, verificándose que en los enfermos que degluten sangre se produce una elevación de la urea sin síntomas de afección renal

En segundo lugar la HIPERAZOEMIA puede

ser motivada por el desequilibrio que sufre el ion Cloro al originarse en el organismo alteraciones ocasionadas por el vómito y la deshidratación.

Este estado puede ser de una gravedad tal que muchas veces termina con el paciente sino se tiene la habilidad de la fácil conjuración de tal peligro con solo realizar la eficaz terapéutica de RE-CLORURAR a estos enfermos.

Estas modificaciones de la eliminación del Cloro traeran por consecuencia variaciones de su contenido en el medio sanguíneo que como sabemos normalmente se hallan en la siguiente proporción:

CLORO GLOBULAR = 180 mgrs. ‰

CLORO PLASMÁTICO = 360 " ‰

lo que nos da un índice clorurémico de 0.50.

Los valores expresados se alteran en circunstancias patológicas sufriendo modificaciones y desplazamientos, así por ejemplo: cuando el Cloro plasmático se halla aumentado y el cloro globular disminuido estamos frente a una CLOPEXIA por desplazamiento de los cloruros hacia los tejidos; pero si ambos valores cloro globular y cloro plasmático disminuyen se produce una verdadera CLOROPENIA.

Producido este déficit de cloruros en la sangre sobreviene una perturbación en el equilibrio iónico del Cloro, Sodio, Potasio, Magnesio, Fósforo acompañándose de deshidratación, trastornos del equilibrio básico, que engendran una alteración de los te-

jidos desarrollándose paralelamente fenómenos tóxicos que pueden identificarse con los que se producen en el segundo período de la uremia.

Al producirse la deshidratación el ion potasio es vehiculizado por el agua que desde las células debe acudir al medio sanguíneo, registrándose un aumento de éste ion que se eliminará por el riñon. Por lo tanto cuando veamos una HIPOPOTASEMIA debemos pensar que estamos en presencia de una DESHIDRATACION, que según su intensidad podrá llevarnos al coma.

El ion Calcio tambien se encuentra disminuido, mientras que la urea aumenta progresivamente.

La RESERVA ALCALINA tambien se halla aumentada como consecuencia de la pérdida que sufre el ion Cloro, reteniendo el organismo el ion Sodio que queda libre y se combina con el Acido Carbónico produciéndose la ALCALOSIS.

El riñon se halla perturbado funcionalmente y la orina se torna alcalina pues se eliminan por ella las bases.

Si por el contrario el enfermo padece diarreas, habrá trasudación de plasma con pérdida del ion Sodio quedando el Cloro en combinación con los Carbonatos alterando el Ph y la reserva alcalina con tendencia a la ACIDOSIS.

En conclusión deducimos que el enfermo pierde Cloro pero mucho mas pierde Sodio; el Cloro globular está aumentado o normal; el Cloro plasmáti-

co está disminuido; habiendo pérdida de agua; existiendo además una perturbación de la función renal, que podemos poner en evidencia mediante la prueba de la Sulfofenolftaleína que se encuentra disminuida.

En tercer lugar la UREMIA y la HIPERAZOEMIA se debe a la insuficiencia renal, que conviene que dejemos establecido desde ya, que ello no significa que se deba siempre a insuficiencias LESIONALES u ORGANICAS, acompañadas generalmente de anomalías en la orina, como: mala concentración, albuminuria, hematuria, etc., sino que ella puede obedecer a alteraciones puramente funcionales sin sustratum anatomopatológico, llamada insuficiencia renal puramente FUNCIONAL, ocasionada por los vómitos, diarreas pérdidas electrolíticas, etc., que al modificar el medio circulante obran por consecuencia sobre el nefrón perturbando el complejo mecanismo de la diuresis acuosa que desde ese momento se hace deficiente.

En la producción de esta uremia extrarrenal netamente funcional intervienen una serie de factores que con mayor o menor incidencia de cada uno de ellos, concurren en la responsabilidad de tal anomalía.

Ya hemos visto que la CLOROPENIA o HIPOCLOREMIA fué señalada como causa princeps en la eclosión de estas hiperazoemias, pero a la luz de las modernas investigaciones ha sido relegada a un test bioquímico por considerar que es la HIPONATREMIA la

que primordialmente interviene en la producción de estos estados ya que se ha logrado probar que es la deficiencia del Sodio la que va seguida de deshidratación, relativa hiperproteïnemia e hiperazoemia, no ocurriendo así con las HIPOCLOREMIAS en donde el nivel protéico se mantiene dentro de la normalidad sin verificarse deshidratación y aumento nitrogenado.

La deshidratación que se produce como consecuencia de la NATRIOPENIA, lleva implícito para la interpretación de la insuficiencia renal el conocimiento del líquido extracelular (plasma sanguíneo 5 % más líquido intersticial 15 % incluyendo la Linfa).-

Este líquido tiene funciones de TRANSPORTE y ESTABILIDAD de las condiciones fisicoquímicas, sobretodo concentración de hidrogeniones, presión osmótica y temperatura.

Químicamente su composición es análoga a la del plasma conteniendo Cloro y Sodio, a diferencia del líquido celular en el que predomina el Potasio.

En consecuencia el líquido extracelular está constituido por agua y electrolitos provenientes del agua y de los alimentos ingeridos, dependiendo su regulación de los centros diencefálicos, de los pulmones, de los riñones, del hígado y del sistema córticosuprarrenal.

Hecha ésta pequeña digresión acerca del líquido extracelular y recordando que la DESHIDRATA

CIÓN presente en la insuficiencia renal funcional, que atribuida al principio a la CLOROPENIA y luego mejor interpretada por la NATRIOPENIA, debemos agregar que esta deshidratación además de encontrarse en la hiperazoemia, obedece a la pérdida de líquidos, (vómitos y diarreas) y a la pérdida o desplazamiento del sodio que impide la fijación del agua.

Esta deshidratación dice el Profesor Doctor MAZZEI EGIDIO S. "engendra la hiperazoemia e impide su normalización en los casos en que interviene el factor tóxico dado por la exageración del catabolismo protéico, pues la oliguria traba uno de los mecanismos desintoxicantes basado en la amplia diuresis".-

Este catabolismo protéico dice el autor mencionado es la resultante de la desintegración protéica en la reabsorción exagerada de sangre en las hemorragias digestivas o bien consecutivamente a un traumatismo quirúrgico, etc., que llevan al aumento de Nitrógeno no protéico, a la vez que de la urea y compuestos nitrogenados no ureicos en la sangre, que se acompaña obligadamente de Cloropenia e Hiponatremia a los que se les considera como protectores contra la acción tóxica engendrada por los productos resultantes de la desintegración protéica.

Como consecuencia de la deshidratación y pérdida de plasma se encuentra un aumento protéico HIPERPROTEINEMIA RELATIVA y por ende mayor tensión

oncótica al mismo tiempo que se observa HIPOTENSIÓN ARTERIAL y OLIGURIA.

Como lógica consecuencia de la deshidratación con disminución de la volemia, hipotensión, hemoconcentración, hiperproteïnemia relativa y la anoxia presente en estas circunstancias, se altera el mecanismo de la filtración renal en el que interviene la presión sanguínea, la presión oncótica (dada por las proteínas de la sangre) y la presión capsular, siendo la presión de filtración la resultante de "la diferencia entre la presión sanguínea a nivel de los glomérulos y la suma de la presión oncótica de las proteínas sanguíneas (normalmente 20 a 30 mm. de Mercurio) mas la presión capsular.

La alteración mencionada sobrevendrá como se comprende en la deshidratación por inversión de las presiones: presión arterial que se ha tornado Hipotensa, por aumento de la presión oncótica que modificará la presión de filtración al disminuir la presión glomerular y consecutivamente se producirá la oliguria y la hiperazoemia. A ello debemos adicionarle que el aumento de la desintegración protéica acentuará la hiperazoemia por estar dificultada la filtración renal.

ANATOMOPATOLOGIA

Al hacer el estudio de las alteraciones anatomopatológicas que pueden hallarse en estas hemorragias, debemos establecer "a priori", que las mismas no gozan de una uniformidad, debido a que como ya veremos, ellas pueden tener origen en una cuantiosidad de causas que hacen que las lesiones no se presenten en forma idéntica, sino que sean en extremo variables.

Por otra parte hemos establecido que resulta axiomático y sujeto a errores, querer estimar el tamaño y la naturaleza de la lesión guiados por la intensidad de la hemorragia. Muchas veces donde la intensidad de la hemorragia sorprende por su caudal, no corresponde sino a lesiones anatomopatológicas mínimas en las que la hemostasia espontánea puede hacerse perfectamente.

Estos casos corresponden a lesiones netamente superficiales, ocasionadas por gastritis, que varían en el aspecto macroscópico resultando muchas veces imperceptibles y solo revelables por el examen microscópico, mientras que en otras oportunidades se ponen en evidencia fácilmente, formando pequeños y numerosos focos, que aunque dispersos, predominan en el antro pilórico, yendo desde el simple enrojecimiento difuso de la mucosa, en la que el único temor existente es la posible apertura de una arteriola, hasta la gastritis crónica atrófica, con su mucosa delgada y lisa e hipertrofia de la muscularis mucosae alrede-

dor del antro, traduciéndose en éste último caso por alteraciones histológicas que al principio solo muestran una proliferación del epitelio de las glándulas siendomas tarde su marcha hacia la atrofia y desaparición, en suyo sitio aparecen numerosas glándulas de tipo mucoso. En el tejido intersticial se observa infiltración leucocitaria, eosinofilia, edema, destrucción de folículos linfáticos que dejan pequeñas ulceritas que cierran por cicatrización y a las que KALLIMA les atribuye el origen de las hemorragias.

Existen otras hemorragias que suelen aparecer en enfermos que clínicamente jamás han dado manifestaciones, en los que no es posible orientarse por antecedente alguno y sin embargo presentan lesiones gastroduodenales tipo exulceración de Dieulafoi en las que la pérdida de sustancia mucosa comprende también a la muscularis mucosae, estando el resto de la mucosa gástrica sana, pero observándose que en su fondo puede existir una pequeña arteriola que erosionada es capaz de originar hematemesis mortales.

Estas exulceraciones que a veces son pequeñas y múltiples, se encuentran diseminadas irregularmente por las distintas regiones del estómago con preferencia en la región pilórica y son la expresión de una necrosis en forma de cuña que se extiende hasta la muscularis mucosae, presentándose rodeadas de vénulas y capilares linfáticos que dan lugar a infiltración edematosa, originando por apertu-

ra de las mismas, hemorragias en sabana.

Estas pequeñas lesiones mucosas descritas, son muchas veces las únicas responsables de hemorragias masivas como lo demuestra RIVERS que en una serie de 191 casos de duodenitis halla 12 % de hemorragias.

Las úlceras agudas como las erosiones también pueden originar hemorragias al invadir las paredes vasculares. Como se comprende estas úlceras agudas se caracterizan por su marcha rápida, siendo de contorno alargado u oval, bordes cortados a pico e irregulares con escasa reacción fibrosa periulcerosa, mucosa con infiltraciones hemorrágicas, de fondo liso en el cual suele observarse una arteriola responsable de hemorragias intensas.

En la gran mayoría de las hematemesis, la causa originaria corresponde a la úlcera crónica gastroduodenal, que se localiza con preferencia en el bulbo duodenal 84 % de las veces; en su cara posterior o anterior y en la curvatura menor, siendo las de la cara posterior las que tienden a penetrar en el páncreas y las que con mayor frecuencia producen melenas. En el estómago ocupan la región pilórica, curvatura menor, cara posterior vecina a ella, y en las cercanías del cardias, es decir, su asiento está en la zona que conocemos con el nombre de Magenstrasse o calle gástrica que no tiene función clorhidropéptica.

En la úlcera crónica suele describirse dos zonas: una marginal de ataque y otra exterior a la anterior denominada zona de defensa, por fuera de estas existe un proceso de inflamación que caracteriza anatómica y clínicamente al proceso ulceroso, pues según la intensidad de ella, diremos que la úlcera se encuentra en actividad o en estado de reposo. En éste último caso observaremos un borde cubierto de mucosa resistente, con necrosis e infiltración, haciéndose la progresión del proceso por destrucción del fondo y de la submucosa, que representa la verdadera zona de ataque aunque en este estadio de reposo se halla obstaculizada por una reacción de tejido conjuntivo, entre cuyas mallas se observan lesiones de vascularitis obliterante y neuritis. Por fuera de esta zona se observa reacción conjuntivo-vascular y fibrosis, constituyendo la zona de defensa. Cuando la úlcera se encuentra en actividad la lesión cambia de aspecto especialmente en la submucosa que es donde se producen los procesos necróticos, formación de hemorragias intersticiales, edemas, trombosis vasculares y linfangitis.

Sintetizando diremos, que todos estos procesos y en especial la úlcera crónica gastroduodenal pueden originar hemorragias serias al efectuar su avance destructivo y necrotizante, lesionando las paredes vasculares muchas veces alteradas por lesiones reactivas que van según BIANCHI A. E. desde la hiper

plasia hasta la más grave y típica arterioesclerosis obliterante, de predominio fibroso muy marcado, la que a su vez se encuentra sumergida dentro de un tejido lardáceo, todo lo cual dificulta su contracción y retracción, perdiéndose de esta manera un factor importante de la hemostasia espontánea. A esto también debemos agregarle que la disposición -según dice PAPIN del vaso paralelo al fondo de la úlcera hace que al ser lesionado lateralmente no pueda retraerse con facilidad.

En otras oportunidades suele producirse la lisis del trombo que ha alcanzado a formarse pero no ha fijarse definitivamente, ocasionada por un movimiento intempestivo o por la acción del jugo gástrico, provocando la repetición de la hematemesis.

Otras veces la hemorragia puede ser la traducción de una lesión por perforación de gruesos troncos arteriales, producidas por úlceras penetrantes, que como sabemos tienen dos lugares de predilección:

a) La pequeña curva gástrica donde la fuente de la hemorragia es la Coronaria Estomáquica o sus ramas; la Esplénica - de la cual podemos observar la fotografía insertada a fs. 40, o sus ramas pancreáticas.

b) Las úlceras de la cara posterior de la primera porción del duodeno que lesionan la gastroduodenal o la pancreático-duodenal.



Fotografía cedida por gentileza del Dr. Piazola L.
Jefe de Anatomía Patológica del
Instituto Gral. San Martín.
Se observa en ella una úlcera en cuyo fondo existe
la apertura de la arteria esplénica.

No siempre que nos encontremos ante un enfermo con diagnóstico inequívoco de ulceroso gastroduodenal, debemos hacer responsable de la hemorragia que presenta al tipo de lesión referida, pues en muchas oportunidades ellas se originan en procesos inflamatorios adyacentes.

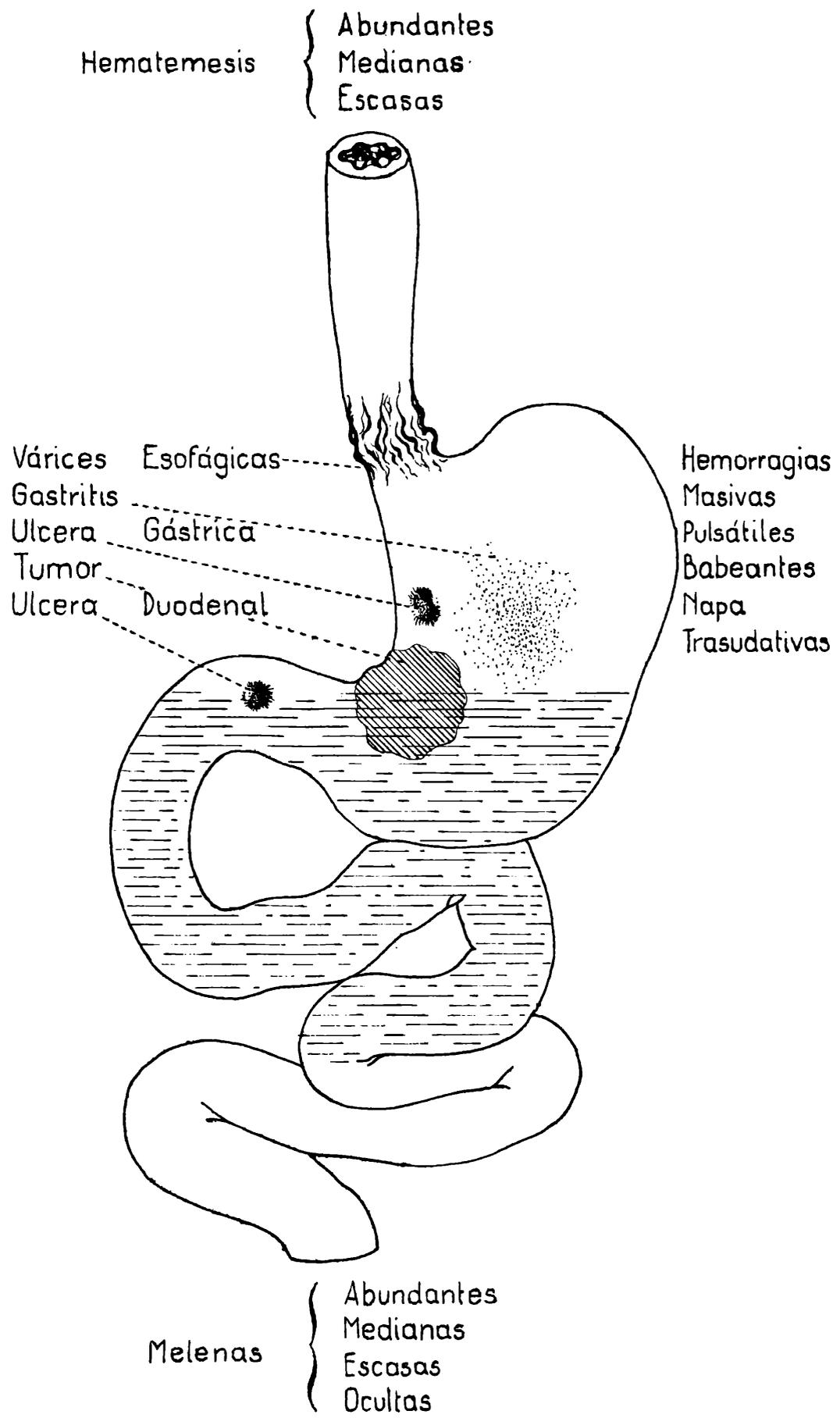
Paralelo a todos estos procesos en los que siempre es posible hallar una lesión anatomopatológica evidente y demostrable, existen otros en que después de una gran hemorragia no se ha logrado establecer ninguna lesión capaz de explicarla.

ORIGEN Y FRECUENCIA DE LA HEMORRAGIA MASI-

VA: Al considerar las probables fuentes hemorrágicas originadas en el tubo digestivo, llama la atención la inmensidad que el mismo involucra, puesto que ellas pueden sucederse a distintos niveles o alturas lo que nos obliga a circunscribir el tema a sus precisos límites, que según hemos dejado bosquejado se extiende desde la extremidad distal del esófago hasta el duodeno.

Corresponde ahora dejar establecido que las hemorragias masivas cuya ubicación se halla en las inmediaciones señaladas tendran como probables causas etiológicas diversos procesos que han sido agrupados por BALFOUR en intra y extragástricos y que solo hago mención de ellas; pues seguiré en esta oportunidad por considerarla de mayor sencillez la que hiciera el Dr. GOÑI MORENO I. en su relato presentado a la Asociación Argentina de Cirujía, la que por orden de frecuencia transcribo a continuación, a la vez que adjunto el esquema de su pertenencia y que además de darnos una idea objetiva facilita su retención, enumerando no solo las causales mas comunes de hemorragia masiva, sino que señala sus posibles formas; hematemesis y melenas.

- 1º a) Úlcera crónica duodenal
 - b) " " gástrica
- 2º Gastritis, gastroduodenitis y erosiones
- 3º Venosas, por várices esofágicas, anemia esplénica y cirrosis hepática.
- 4º Tumores gástricos benignos y malignos.
- 5º Por otras causas.



Esquema del Dr. I. GOÑI MORENO

Haciendo un estudio analítico de las distintas estadísticas publicadas deducimos: que ante un enfermo hemorrágico en el que no es posible por las múltiples y diversas razones la obtención de un correcto diagnóstico de localización, debemos inclinar primordialmente nuestro pensamiento hacia un proceso ulceroso crónico -aun con ausencia de antecedentes- y mantener este criterio hasta lograr su confirmación o demostrar lo contrario.

Insisto en este concepto aunque ello no quiere decir que seremos inflexibles y no modificaremos nuestra opinión frente a la realidad, pero reitero que sería injusto no mantener la firme convicción que frente a un hemorrágico el diagnóstico probable es de ULCERA CRÓNICA GASTRODUODENAL y en particular en una melena, será la úlcera DUODENAL.

Me induce a tal seguridad la frecuencia predominante con que es dable observar la incidencia de este proceso en las confrontaciones realizadas por los distintos autores constituyendo una demostración fehaciente de ello las cifras que a continuación adjuntamos:

GUTTMANN dice: que no son el cáncer ni la úlcera la causa mas frecuente de hematemesis y solo una tercera parte de las úlceras sangran.

BULNER ha encontrado en 526 casos de hemorragia gástrica aguda 467 veces (89 %) una úlcera, mientras que la hemorragia ha sido en 25 casos (4,5 %) por cirrosis hepática, 7 veces (1,3 %) por

cáncer o trombosis de la porta.

GUTTMANN y DEMOLE en 100 casos con hemorragia gástrica establecen: 3 veces por cáncer, 19 a nivel de una úlcera, quedan 78 para lesión aguda de la mucosa gástrica, sea por trastornos de la circulación portal o influencia de una lesión hepática o enfermedad de la sangre bajo influencia de lesión esplénica.

RIVERS en 688 casos de la Clínica Mayo por hematemesis establece 90,5 % corresponde a lesión gastroduodenal intrínseca, 5,1 % a Cirrosis y Anemia esplénica y 4,4 % a otras causas.

TANNER N.C. sobre 650 casos agrupados entre los años 1941-1948 encuentra: 290 úlceras crónicas gástricas, 195 duodenales, 29 anastomóticas, 40 gastritis especialmente atróficas, 24 carcinomas 22 hipertensiones portales, 4 tumores benignos.

STEWART J.D.; RUTMAN I. sobre 50 operaciones por hemorragia masiva; 19 úlceras crónicas duodenales, 11 úlceras crónicas gástricas, 11 úlceras agudas gastroduodenales, 1 carcinoma, 1 linfosarcoma, 1 várice esofágica, 2 ignoradas.

COSTELLO CYRIL sobre 300 casos: 57 % úlcera crónica duodenal, 11 % úlcera crónica gástrica, 14 % gastritis agudas, 8 % várices esofágicas, 4 % gastritis crónicas, 1,3 % carcinomas.

COLLIN E.N. y KNOWLTON R.S. sobre 141 casos 71 % úlcera gastroduodenal y 22% Anemia esplénica y cirrosis hepática.

Estas cifras aseveran lo expuesto anteriormente acerca de la predominancia a sangrar que tienen los procesos ulcerosos sobre las otras causas considerando Bockus -como ya hemos dicho- que el 60 a 75 % de las hemorragias masivas del tubo digestivo son originadas por el ulcus.

Si examinamos otras estadísticas con el fin de establecer la propensión que tienen las úlceras a dar hemorragias, veremos que existe cierta discrepancia en las cifras halladas por los diversos autores, debiéndose tales divergencias a que en algunas de ellas se han considerado solamente los casos hospitalizados, en muchos de los cuales no ha sido posible demostrar la lesión ulcerosa, tratándose sin duda de hematemesis originadas por gastritis. Es por eso que en las viejas estadísticas (Leube, Ewald, Fenwick, Osler, Rutimeyer) se menciona la hemorragia como una complicación frecuente en las úlceras gastroduodenales dando cifras que oscilan entre el 50 y el 80 %.

En la actualidad con los modernos procedimientos diagnósticos estas cifras han disminuido notablemente y así vemos como algunos las consideran entre el 16 y 35 % mientras que otros establecen que la verdadera frecuencia corresponde a un valor menor del 5 %.

Para tener una noción de lo expuesto transcribimos los siguientes cuadros:

1) Del trabajo del Dr. Eduardo Colombo sobre complicaciones de las úlceras gastroduodenales. Anales del Instituto Modelo de Clínica Médica. T 18.

	U. G.	U. D.	U. G. y D
RIEGEL	--	--	1/3
OSLER y MAC CRAL	28 %	50 %	--
MAYO	17 %	15 %	--
EGGESTON	--	--	19 %
EMERY y MONROE	--	--	34,8 %
BALFOUR	--	--	48 %
MANHEIM y CROHN	--	--	23,7 %
BONORINO UDAONDO	16,7 %	--	17,9 %
CROHN	19,57 %	29,5 %	--
PAUCHET	25 %	20 %	--
PAPIN	--	--	20 a 30%
KRUSE	28 %	28 %	--
BROW	--	--	25 %
GOYENA J.R.	en 295 enfermos		30 %
-----o-----			

2) PROPENSION DE LAS ULCERAS A SANGRAR

RELACION ENTRE LA FRECUENCIA DE LAS ULCERAS HEMORRAGICAS Y EL NUMERO TOTAL DE ULCERAS

Transcripto de Bockus, Gastroenterología y preparado por Wherrit T. 1 Pag. 584/948

ESTADISTICAS PUBLICADAS	CASOS DE ULCERA	ULCERAS HEMORRAG.	PORCENTAJE DE UL. HEMORRAG.
HURST y RYLE	1.340	419	31,3
BLACKFORD y colab.	916	162	18
TURNBULL y SAGI	489	80	16,3
ALLEN	1.436	502	35
GOLDMAN	1.025	349	38
PHILLIPS	126	33	26
D'ALBORA LANGELLO-TTI	331	66	20
B.y MAC HARDY	430	131	30,4
K. y KNOWLTON	2.620	100	3,8
WHERRIT	391	60	15,3

Tambien podemos deducir de los datos anteriores que -salvo excepciones como las suministradas por TANNER y otros- existe una mayor frecuencia en la producción de hemorragias, superior en la úlcera duodenal que en la gástrica siendo su relación aproximadamente de 3 a 1, aunque hay autores como KRUSE que las ha encontrado en igual proporción, así en 575 casos halla el 28 % de hemorragias por úlcera duodenal y 28 % por úlcera gástrica; y otros como podemos apreciar en el cuadro de fs. 49 preparado por Wherritt, que contiene tambien una comparación sobre la frecuencia de las hemorragias en la úlcera anastomótica, en que la diferencia existente entre ambos procesos es muy escasa.

La hemorragia masiva por úlcera gastroduodenal puede ocurrir a cualquier edad aunque su mayor frecuencia esta dada entre los 40 y 50 años, siendo su mortalidad mas numerosa entre los 40 y 60 años, según datos suministrados por Wherritt de las series del Graduate Hospital publicados por Bockus.

FRECUENCIA DE LA HEMORRAGIA SEGUN LA EDAD

FRECUENCIA DE LA MORTALIDAD DE LA HEMORRAGIA
SEGUN LA EDAD

	EDAD EN AÑOS							
	13-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90
Nº de ingresos	8	10	11	25	16	3	3	1
Nº de muertes			1	3	3			

COMPARACION DE LA PROPENSION A SANGRAR DE LAS ULCERAS

DUODENAL, GASTRICA Y ANASTOMOTICA

Bockus H. L. Gastroenterologia T.1 Pág.584/948

ESTADISTICAS PUBLICADAS por	ULCERA DUODENAL		ULCERA GASTRICA		ULCERA ANASTOMOTICA	
	Casos	Casos con Hemorrag. por 100	Casos	Casos con Hemorrag. por 100	Casos con Hemorrag.	Casos con Hemorrag. por 100.
ABRAHAM		25		20		
ALLEN	1002	39	434	26	30	89
HURST y RYLE	942	28	241	33	33	46
HURST	379	24	110	20,9	47	48,5

La causa originaria de la hemorragia en estos casos de úlcera no ha sido bien establecida, pero es evidente que cualquier factor como: ejercicios físicos inusitados, fatigas, abusos de alcohol, transgresiones dietéticas, pueden incidir activando la úlcera y ocasionando la hemorragia.

Referente a la superposición de las dos temibles complicaciones: hemorragia y perforación, debemos decir que se trata de un hecho infrecuente, raro y sumamente grave, resultando tal coincidencia una verdadera providencia, pues la intervención quirúrgica suprimirá a ambas.

También se ha dicho que la hemorragia precede a la perforación en la mayoría de las veces, pero puede ser simultánea o posterior, aunque conviene recordar aquí aquel aforismo que dice: "Las úlceras que sangran no se perforan y las que se perforan no sangran".

La hemorragia puede constituir el primer síntoma de una úlcera, pero ello es rarísimo como lo corrobora BALFOUR J. quien sobre 1000 casos de úlcera encuentra solo el 8 % de hemorragias como primer síntoma. También puede constituir este el único síntoma de una úlcera, pero conviene recordar aquí lo que opina nuestro Prof. Dr. CHRISTMANN F.E. "que es necesario ser minucioso e indagar con paciencia los antecedentes.

Continuando con las otras causas etiológicas capaces de originar hemorragias masivas, corres-

ponde según el orden y frecuencia establecida que nos ocupemos sintéticamente de las GASTRITIS, GASTRODUODENITIS, EROSIONES y ULCERAS AGUDAS.

Si consideramos que en todos los casos de hemorragia masiva en que no se registra un antecedente claro que nos lleve a afirmar un diagnóstico en forma indubitable y conociendo además que cesada la hemorragia y practicados los exámenes radiológicos a las dos o tres semanas, resulta que en la cuarta parte de los casos no es posible descubrir ningún hallazgo objetivo, es imprescindible según SCHINDLER la exploración gastroscópica, antes de intervenir quirúrgicamente, ya que es posible que muchos de estos episodios hemorrágicos hayan sido originados por erosiones, o úlceras agudas secundarias a gastritis.

Con este procedimiento de la gastroscopia se evitarán innecesarias intervenciones, como lo demuestra el caso referido por SCHINDLER que dice:

"Haber visto a una mujer que durante años habia sufrido hemorragias gástricas severas, melenas y hematemesis, en la cual los repetidos estudios radiológicos no habian podido en un principio señalar la causa, habiéndose descubierto con posterioridad una pequeña hernia del hiato. Fueron realizadas dos laparotomías, la primera sin encontrar la causa; en la segunda se cerró la hernia; pero poco despues la enferma volvió a sangrar profusamente requiriendo transfusiones. Por último la gastroscopia reveló una grave gastritis crónica atrófica y es asi como"

"se demuestra que el conocimiento de esta enfermedad"
 "mediante la utilización de la gastroscopía hubiese "
 "evitado dos intervenciones".

Antes del advenimiento de este procedi -
 miento diagnóstico SCHINDLER negaba que la gastritis"
 superficial fuese una causa de hemorragia masiva, ha-
 biendo modificado actualmente su opinión, admitiendo
 que ella constituye una causa frecuente, pues la ha
 encontrado en el 14,9 % de los casos, aunque en núme-
 ro mayor ha hallado como responsable de estas hemo -
 rragias a gastritis hipertróficas.

KONJETZNY, KORBSH, y SCHINDLER han publi-
 cado casos de gastritis hipertróficas y por su parte
 Bockus narra "haber tenido un caso de esta naturale-"
 "za al que se le tuvo que practicar una gastrectomia"
 "a causa de las intensas y repetidas hemorragias que"
 "no pudieron ser dominadas por ningún medio. En el ter"
 "cio inferior del estómago resecaado, aparecian numero"
 "sas erosiones de medio a un centímetro de longitud."
 "El enfermo continuó sangrando hasta que murió. No se"
 "le practicó la autopsia pero es posible que en el res"
 "to del estómago y probablemente en el duodeno, exis-"
 "tiesen erosiones análogas a las que presentaba la "
 "porción gástrica resecaada."

En cuanto a las DUODENITIS como originaria
 de hemorragias masivas debemos decir que JUDD estu-
 diando enfermos con sintomatología análoga a la de
 úlcera, encontró que mas bien eran procesos de duode-
 nitis circumscripta los que precipitaban la hemorragia.

La existencia de hemorragias graves y aun fatales que reconozcan como causa única la gastritis o la duodenitis, está firmemente establecida, según lo afirma en su trabajo "sobre diagnóstico de las hemorragias duodenales el Prof. Dr. Ignacio Maldonado Allende (en Córdoba) teniendo en cuenta mas de 200 observaciones realizadas por BENEDIT, en la que presenta pruebas de material quirúrgico y gastrocópico.

Las gastritis y duodenitis hemorrágicas suelen coincidir o ser favorecidas o determinadas por procesos de perivisceritis, otras veces estos últimos son la consecuencia de aquellas.

En lo referente a la ULCERA AGUDA es opinión de numerosos cirujanos que ella suele presentarse como causante de hemorragias masivas, en infinidad de casos, habiendo algunos como el Dr. BONORINO UDAONDO, que dice que las ha hallado -aunque sin dar cifras- ejerciendo cierta predominancia sobre las úlceras crónicas.

JONES AVERY F. citado por el Dr. Ivan Goñi Moreno declara: "que no menos del 60 % de los enfermos que sangran (sin especificar) y en los cuales no se ha podido demostrar la evidencia de una úlcera gástrica crónica, la gastroscopía permitió descubrir diversos tipos de úlceras agudas, si bien es cierto que determinan a veces hemorragias masivas ellas son raramente mortales, se cohiben y no se repiten".

Pero lo evidente y en lo que insisto es

que si bien la úlcera aguda es relativamente frecuente, debe admitirse que en la inmensa mayoría de los casos, la responsable de la hemorragia masiva es la úlcera crónica, como lo hemos establecido anteriormente.

En otro orden hemos abarcado las causas VENOSAS, POR VARICES ESOPAGICAS, ANEMIA ESPLÉNICA, CIRROSIS HEPÁTICA, como determinante de hemorragias masivas. La literatura médica es sumamente copiosa y abunda en detalles sobre estas etiologias como causante de hemorragias lo que me exime en parte de extenderme en la consideración del tema, pero a grandes rasgos referiré que de las enfermedades hepáticas, la cirrosis suele acompañarse de hematemesis y melenas en el 5 % de los casos, siendo responsable de ello en el 80 % de las veces, las venas esofágicas, que como consecuencia de la hipertensión portal han sufrido dilataciones varicosas.

Corresponde dejar establecido aqui que las enfermedades de la vena porta, como: trombosis, flebitis, compresiones neoplásicas, etc., capaces de originar hipertensión portal pueden ser causantes de hemorragias masivas, pero ello es sumamente raro.

De entre las esplenopatias, la Anemia esplénica y Síndrome de Banti, se caracteriza por la propensión a la hematemesis en el primer período de la enfermedad, haciéndose mas numerosas en el tercer período, vale decir cuando ha alcanzado la fase de cirrosis hepática.

COLLINS y KNOWLTON en la observación de 141 casos de hemorragia masiva ha hallado que el 13,5 % eran originados por anemia esplénica. Estos mismos autores según Bockus han registrado la presencia de hemorragias masivas en el 34,5 % de 55 casos de anemia esplénica. CHANEY en 69 casos con Síndrome de Banti encontró que el 55 % de los enfermos tenían hemorragias masivas.

Agregaré aquí que en muchas enfermedades sanguíneas como ciertas discrasias, púrpura, hemofilia enfermedades hemorrágicas del recién nacido, etc. pueden producir hematemesis y melenas, siendo ello muy poco frecuente.

Consignaré ahora algunas nociones sobre la repercusión que tienen los TUMORES (Benignos y malignos) como causantes de hemorragia masiva.

Los TUMORES BENIGNOS pueden manifestarse solamente por la producción de hemorragias aunque constituyen una causa rara de hematemesis y melenas.

La poliposis gástrica al igual que los demás tumores benignos del estómago es muy poco frecuente. STEWART destaca su rareza al encontrarla 20 veces en 5000 autopsias, BALFOUR encontró un solo caso en 1000 gastrectomizados de la Mayo Clinic.

Las hemorragias que determinan la poliposis gástrica suele ser de extraordinaria gravedad constituyendo su complicación mas frecuente y temible, exceptuada la de enegeración maligna.

El Prof. JUAN MARTIN ALLENDE, el Dr. CESAR

VERDE y el Dr. MALDONADO publican una observación de poliposis gástrica no degenerada con graves hemorragias repetidas, asociada a poliposis rectal que por su interés transcribo la síntesis que publica el Dr. Bonorino Udaondo (h).

"Individuo de 42 años, alcoholico y fumador inveterado, que ingresa al servicio de Clínica médica del Prof. Castellano. Padre fallecido de cáncer rectal, Hermano muerto por cáncer!"

"Desde hace 3 o 4 años acusa melenas escasas, las cuales se hacen mucho mas abundantes en los días antes del ingreso, apareciendo copiosas hematemesis. Hay marcada hipoquilia y anemia intensa: Glóbulos rojos 1.100,000, Hemoglobina 21 %, taquicardia elevada!"

"La rectoscopia descubre 6 a 8 pólipos pequeños no ulcerados ni pediculados, diseminados en ampolla rectal cuya mucosa esta pálida. La Radiología del estómago con pequeña cantidad de Bario y con compresor descubre 10 a 12 pequeñas imágenes lacunares, redondeadas, diseminadas en región prepilórica, sin signos de infiltración. No se practicó gastroscopia dada la gravedad del paciente".

"Frévia preparación adecuada con transfusiones repetidas es intervenido por el prof. Allende. Abierto el vientre se comprueba por palpación la existencia de pequeñas tumoraciones, asentando en la región prepilórica. Gastrectomía a la manera de HOFFMEISTER-FINSTERER. Excelente post-operatorio,

con restitución de la globulia normal. Examinado hace pocos meses, cuatro años después de la operación su estado es muy bueno. En el examen del estómago se encontraron 15 pólipos, tres de ellos ligeramente pediculados. Ninguno presentaba signos macroscópicos ni histológicos de degeneración neoplásica, y la mucosa solo revelaba hechos de infiltración inflamatoria crónica muy discreta. La aquilia persistente, la posibilidad de hemorragias graves y sobre todo la gastroscopía y la radiología con compresor, son los elementos básicos para el diagnóstico de esta afección, en la cual con ser una rareza, convendrá pensar frente a los casos de hemorragias gástricas graves".

En los tumores benignos el síntoma inicial del Leiomioma, adenoma, poliposis difusa y neurofibroma del estómago puede ser la hemorragia masiva aunque ello es infrecuente.

Las hemorragias acompañan con mas frecuencia y son de mayor copiosidad en los del grupo neurosénico.

GOYENA, BIANCHI y CAEIRO publicaron en 1931 un caso de Schwannoma del estómago, ulcerado y hemorrágico.

Los TUMORES MALIGNOS (cáncer gástrico) rara vez dan hemorragias masivas considerando Bockus H.L. que solo 15 % las producen, aunque en porcentaje mayor originan hematemesis y melenas las que al exteriorizarse como síntomas lo hacen tardíamente

pues el diagnóstico ya ha sido efectuado.

Entre lo que hemos denominado OTRAS CAUSAS figuran varias situaciones que pueden dar lugar a hemorragias masivas, así tendremos:

Las HEMORRAGIAS POST-OPERATORIAS debidas a defectos de técnica se presentan rara vez, pero puede suceder que en los casos en que se ha efectuado una gastroenterostomía y se presente una hemorragia tardía sea debido a un nuevo episodio hemorrágico de la úlcera primaria. También la hemorragia puede originarse a causa de una úlcera post-operatoria gástrica aparecida después de una gastroenterostomía por úlcera no hemorrágica.

En otras oportunidades la causa de la hemorragia puede ser un TUMOR VASCULAR (angioma) o la ruptura de un VASO ESCLEROSO en individuos de cierta edad pero existen otras causas que pueden llevar a la hemorragia masiva aunque también son raras por ej.: en las CRISIS GÁSTRICA TABÉTICA de la sífilis cerebroespinal en que por el esfuerzo que deben realizar cuando se acompañan de vómitos pueden dar lugar a hematemesis.

La hematemesis o melena en un enfermo de edad avanzada y de aspecto robusto haría pensar en HERNIA DEL HIATO las que presentan exulceración de la mucosa gástrica determinadas por la presión que ejerce sobre ellas el anillo muscular del diafragma.

Existen casos en que la causa permanece IGNORADA y todos los exámenes realizados después de la intervención por H. Masiva han resultado negativos

DIAGNOSTICO

En no muy pocas veces pretender arribar a un diagnóstico en forma incuestionable en enfermos cuya gravedad imposibilita cualquier acción en tal sentido, constituirá una tarea sumamente difícil, cuando no imposible, obligando al médico a aguzar su razonamiento para llegar a apreciar con exactitud la causa morbígena responsable de la situación creada, exigiendo a veces una inmediata solución que no puede pretenderse que se haga de acuerdo a reglas preestablecidas e invariables, sino a la correlación de circunstancias surgidas del análisis minucioso del paciente a través de una semiología impecable de sus antecedentes.

En ello colaboraran en forma eficiente todos los datos ANAMNESICOS que nos sea posible consignar en la HISTORIA CLINICA, logrados no siempre directamente del enfermo sino de familiares o terceros que nos ilustraran acerca de su mentalidad, de sus antecedentes hereditarios, antecedentes personales, edad, profesión, infecciones e intoxicaciones anteriores, hábitos dietéticos, uso del vino, alcohol, tabaco, etc., estado matrimonial, sueño, peso, vida social, estado del sistema nervioso, del aparato genital, antecedentes operatorios, etc.

Luego interrogaremos sobre la presencia de sensaciones anormales relacionadas con la hora de su aparición -diurna o nocturna- o si estan ligadas

al período de ayuno o al momento de la ingestión de alimentos o a las horas de digestión de los mismos, tomando de ésta manera los datos correspondientes a 24 horas.

Indagaremos sobre la existencia de náuseas o pituitas matutinas tan comunes en la gastritis crónica. Luego procuraremos precisar el tiempo de aparición de las molestias relacionándolas al almuerzo o cena, dividiéndolas en inmediatas y tardías, las cuales pueden traducirse por: quemazón, ardor, calambre epigástrico y sus posibles irradiaciones, eructación, halitosis, pirosis, hipo, regurgitaciones, aerofagia, disfagia, apetito, hambre, sed, pérdida de peso, influencia de calmantes, de alcalinos y cambios de posición, la ingestión de alimentos, ventosidades y deposiciones.

Investigaremos el funcionamiento de todo el sistema digestivo y de los restantes órganos y aparatos.

Obtenido estos datos, nuestra anamnesis girará hacia los tres síntomas principales:

DOLOR, VOMITOS y HEMATEMESIS.

DOLOR: Es un síntoma que constituye un rasgo llamativo en los gastroduodenales y reúne una serie de atributos que es menester tener en cuenta, a saber:

1º) **CARACTERES**: el dolor puede ser de tipo quemadura, de pesadez o de calambre; lo que tiene gran importancia, pues el primer tipo es decir el

de quemadura o ardor intenso se origina en la mucosa, ya sea porque esté inflamada o por el alto valor acidimétrico del jugo gástrico; el segundo tipo de pesadez o distensión se produce por atonía del estómago o por aerofagia y el tercer tipo, de calambre, está ligado a la contracción muscular gástrica. Claro que estos distintos caracteres pueden sumarse o combinarse como pasa en la úlcera gástrica en donde existe generalmente hiperestesia de la mucosa, alto valor acidimétrico y aumento de la motricidad.

2º) LOCALIZACION: Trataremos de precisar el lugar donde asienta el dolor, pudiendo localizarse en el epigastrio, correspondiendo a veces a procesos del estómago, aunque en otras puede obedecer a distintos orígenes que habrá que desentrañar.

3º) INTENSIDAD: Depende de la constitución psíquica del paciente, de la clase de alimentación utilizada, así, es de observación corriente el alivio y desaparición del dolor por la ingestión de alimentos en los ulcerosos duodenales y pilóricos aunque también se los observa en otras localizaciones y en las gastritis.

4º) IRRADIACION: El dolor en las gastroduodenopatías suele quedar localizado o propagarse hacia la región dorsal, torácica, hacia los hipocondrios, hombros, etc., simulando otras conocidas afecciones

5º) HORARIO: Constituye las modificacio-

nes experimentadas por el dolor en los diferentes momentos del día, especialmente en relación con las comidas por lo que para su estudio debe partir de la ingestión, pudiendo tratarse de un dolor precoz o tardío, o de aquel que es continuo o irregular.

El dolor precoz puede tener como causa generadora la dolico-gastria, la gastritis y mas raramente la úlcera alta de pequeña curvatura o afecciones de origen vesicular. Este dolor es inmediato a la ingesta, por eso estos enfermos comen poco y son delgados; mientras que por el contrario el dolor tardío, que revela la lucha contra un obstáculo que se opone a la evacuación gástrica, calma con la alimentación y de allí que el duodenal por ejemplo sea un individuo con buen estado de nutrición.

El dolor continuo se produce cuando el proceso patológico ha profundizado hasta las capas subperitoneales y peritoneales a los que se agrega la perivisceritis.

El dolor irregular es aquel que se produce por vía refleja cuya causa reside en otro órgano (intestino, apéndice, vesícula, anexos, etc.).

6º) RITMO DIARIO: Se caracteriza por las exacerbaciones y remisiones que experimenta el dolor en las 24 horas y debemos interrogar al paciente sobre su posible presentación en ayunas, o con respecto a las ingestas que realiza diariamente, confeccionando así el denominado "DIA GÁSTRICO"; debiéndo

se hacer resaltar los conocidos ritmos de tres y cuatro tiempos que caracterizan al ulceroso y gástrico, respectivamente.

Esquemmatizando un tanto las cosas y partiendo de la ingesta diremos:

1º) Que el ritmo de tres tiempos consiste en lo siguiente:

INGESTA....ALIVIO DEL DOLOR....REAPARICION DEL DOLOR tipo tardío.....DUODENAL

2º) Que el ritmo de cuatro tiempos se compone de la siguiente manera:

INGESTA....ALIVIO DEL DOLOR....REAPARICION TARDIA DEL DOLOR....y ALIVIO ESPONTANEO DEL DOLOR, es decir sin que medie una nueva ingesta.....GASTRICO.

7º) PERIODICIDAD ANUAL; Constituye la presentación del dolor en cierto espacio de tiempo, es decir que una vez que se inicia se repite un cierto número de días y luego desaparece por otro lapso de tiempo.

Los períodos dolorosos de 15 a 45 días suelen corresponder a los ulcerosos gastroduodenales aunque también existen períodos de dolor en la colecistitis, pero en ella suele ser de menor duración 3 a 5 días.

Según las modalidades que suelen presentar las epigastralgias se han agrupado en la siguiente forma:

a) Dolores sin periodicidad anual ni rit

mo diario.

Existen dentro de este orden dos tipos:

1º) Uno que dura todo el día y las remisiones no logran un completo bienestar; corresponde a la perivisceritis secundaria a procesos crónicos del estómago, duodeno, vesícula, etc.

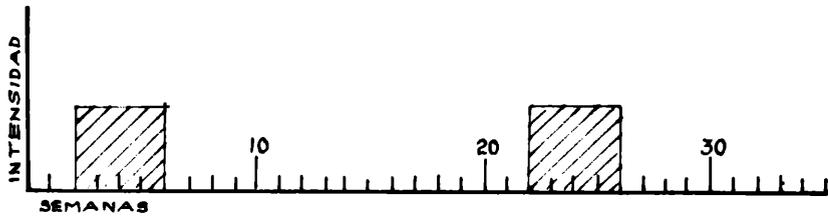
2º) El otro tipo de dolor no encuadra en ninguno de los procesos conocidos, refiriéndolos los enfermos de distintas maneras; ello hace pensar en factores neuropsíquicos.

b) Dolores sin periodicidad anual y con ritmo diario, en relación con la ingesta; son debidos a dispepsia de tipo hiper o hiposténico.

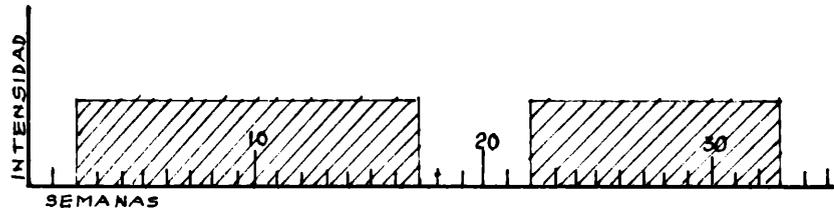
c) Dolores con periodicidad anual y con ritmo diario, corresponde a los ya mencionados sobre úlcera gastroduodenal y colecistitis.

Para mejor retención acompañamos en el fs. 65, a esta síntesis sobre el dolor el esquema de GUTTMANN sobre la evolución de algunos tipos de dolor gástrico.

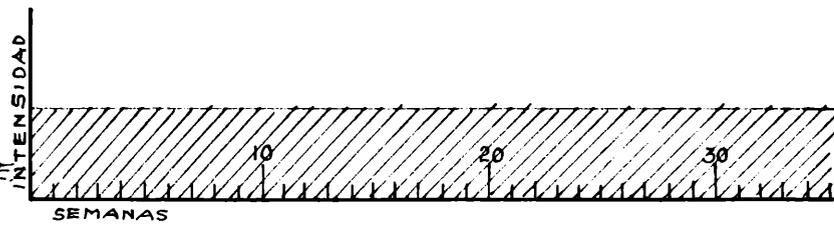
ÚLCERA



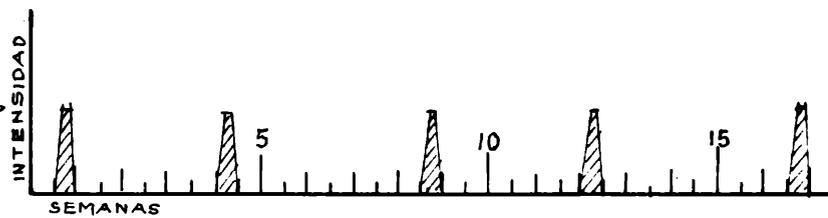
ÚLCERA AL IRSE
PRESENTANDO LA
ESTENOSIS



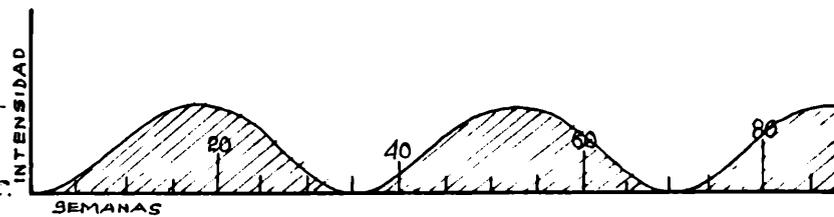
ÚLCERA FRANCA-
MENTE ESTENOSANTE



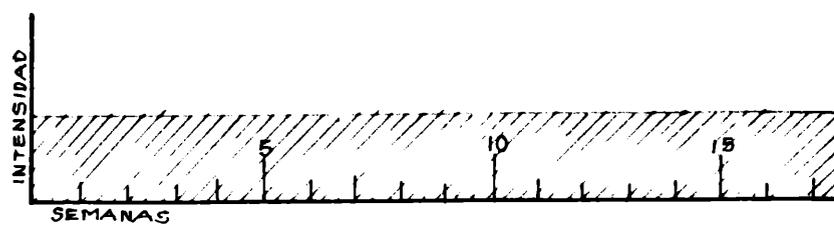
CRISIS DE DOLOR
EN COLECISTITIS.



DISPEPSIAS SE-
CUNDARIAS A APEN-
DICITIS CRONICA,
COLECISTITIS, ETC.



PERIVISCERITIS



ESQUEMAS DE GUTTMANN

(COLACHAN M. "CIRUJ. GÁSTRICA" T.º I PAG 90)

VOMITOS: El vómito es otro síntoma importante que acompañado con los otros signos y por ciertos caracteres del mismo puede orientarnos en la construcción diagnóstica. Es por ello que debemos interrogar acerca de la calidad de los materiales vomitados, alimenticios, acuosos, biliosos, purulentos porráceos, fecaloideos y sanguíneos. También tiene importancia saber cuanto tiempo ha transcurrido entre la ingesta y su aparición. Los vómitos repetidos que aparecen a las tres o cuatro horas de la ingestión señalan un obstáculo en el vaciamiento gástrico, que suele corresponder a una estenosis pilórica o duodenal, o si los alimentos no han sufrido modificaciones se pensará en una hipoquilia.

Los vómitos acuosos pueden estar formados por saliva, por jugo gástrico francamente ácido, mezclado a veces con bilis, los que caracterizan a la hipersecreción continua.

Los vómitos biliosos son acompañantes de otros vómitos aunque cuando se hacen persistentes señalan una obstrucción infravateriana.

El vómito en el gástrico es frecuente y muchas veces provocado, pues ello los calma, mientras que en el duodenal, no es frecuente ni los alivia y solo los mejora la ingestión de alimentos: pan, leche, agua o alcalinos, según los enfermos, porque el duodenal es un hiperquílico y entonces se calma comiendo, mientras que el gástrico no es hiperquílico.

En el gástrico hay media hora de tiempo entre la ingesta y el dolor, en el duodenal mas o menos dos horas.

Otro de los caracteres a tener en cuenta en el vómito, es la cantidad de material expulsado; así: los vómitos son copiosísimos en la estenosis pilórica con dilatación del estómago.

HEMATEMESIS: Ya hemos descrito este síntoma, por lo que me limitaré a recordar que en la mayoría de las veces tiene su origen en una úlcera crónica gastroduodenal, aunque existen otras causas que como hemos visto pueden incidir en su aparición, como las gastritis crónicas, neoplasias gástricas, etc.

Del estudio bien dirigido de la anamnesis y de la compilación de datos obtenidos del examen analítico de cada uno de los síntomas estudiados, nos será posible en muchas oportunidades, llegar a establecer en forma irrefutable el diagnóstico de la afección que padece el enfermo, mientras que otras veces solo obtendremos una presunción diagnóstica que exigirá para su confirmación o rechazo ulterior - y siempre que el estado del paciente lo permita- investigaciones basadas en la exploración FISICA, metódica y general con las técnicas y procedimientos conocidos de: INSPECCION, PALPACION, PERCUSION, etc., recurriendo luego si ello fuese necesario a la EXPLORACIÓN FUNCIONAL de los órganos y en nuestro caso al

sondeo y lavado gástrico con el consecutivo análisis FISICO, CITOLOGICO y QUIMICO del que nos ocuparemos brevemente.

Sabemos que normalmente el estómago tiene dos funciones: una MOTORA que se estudia por radiología y otra SECRETORA constante, que se sucede durante la fase digestiva y en los períodos interdigestivos. La secreción en el período interdigestivo es muy escasa y se obtienen valores muy bajos.

En el período digestivo según IVY y sus colaboradores existen tres fases: CEFALICA, GASTRICA e INTESTINAL.

1º) FASE CEFALICA: es originada por impresiones visuales, olfatorias, gustativas, etc., que al transformarse en los centros nerviosos en sensaciones, desencadenan un reflejo que por vía vagal estimulan la secreción gástrica cuya duración oscila entre 30 y 40 minutos.

2º) FASE GASTRICA: En ella según IVY hay que considerar dos estímulos: uno mecánico, producido por sustancias no digestibles, que al provocar la distensión del estómago, excita la secreción glandular; y otro químico, provocado por sustancias alimenticias llamadas también clorhidropépticas, que estimulan la secreción gástrica por su acción local sobre la mucosa, cuando las cantidades suministradas no alcanzan a producir la distensión gástrica. Habitualmente la alimentación produce secreción por

por ambos estímulos.

Producida la excitación del antro pilórico surgida de los estímulos mecánico y secretor, éste libera una hormona denominada GASTRINA que al pasar a la circulación general actúa posteriormente sobre el fundus provocando la secreción clorhídrica.

Como sustancia inhibidora de la secreción gástrica existe la GASTRONA, que es el resto de gastrina que al pasar al intestino para su eliminación se transforma en ENTEGOGASTRONA y UROGASTRONA, compuestos ambos que según ha demostrado experimentalmente IVY tiene propiedades antiulcerosas.

3º) FASE INTESTINAL: También ha sido comprobada experimentalmente por IVY estableciendo que los alimentos o los biproductos al llegar al intestino, actúan sobre él o por medio de él cuando aparece algún secretagogo que es conducido al estómago por vía sanguínea. Esta función intestinal debe estudiarse en las heces, pero ello resulta muy difícil y poco práctico por lo que no se hace.

Para el estudio del CONTENIDO GÁSTRICO debemos comenzar:

A) EXAMEN FÍSICO: a) Macroscópico:

1º) Cantidad: se mide en probetas graduadas. Normalmente en ayunas la cantidad de jugo gástrico oscila entre 40 y 60 c.c; si es superior y no contiene residuos alimenticios indica hipersecreción

gástrica y si a ella se une la presencia de alimentos despues de 12 horas de haberse efectuado la ingesta, existe un retardo en la evacuación producido por obstrucción pilórica o cercana a él, dilatación aguda o crónica del estómago.

Tambien puede existir disminución (menos de 20 c.c.) originada por hiposecreción o porque la evacuación se halla acelerada (Anemia Perniciosa, Linitis Plástica, etc.).

2º) Aspecto: Normalmente es opalescente y se modificará de acuerdo a las sustancias que tenga en suspensión; será fluido en los hipersecretorios y filante en caso contrario.

3º) Color: Muestra un tinte grisáceo, amarillento o incoloro, que puede variar patológicamente por presencia de pigmentos sanguíneos o bilis.

4º) Olor: Tiene un olor característico, picante, penetrante. Su ausencia se debe a, aclorhidria.

5º) Moco: Puede observarse en grandes cantidades por deglución.

6º) Bilis: Normalmente en ayunas no debe existir aunque se le observa en un caso entre cinco. En pacientes con úlcera duodenal activa, el contenido gástrico puede estar ligeramente amarillento por la presencia de bilis.

7º) Sangre: Si el líquido en ayunas está teñido de sangre se sospechará sobre úlcera, cáncer

o gastritis.

8º) Sedimento: muy escaso en ayunas, es muy variable despues de la comida de prueba y en casos de retención. Su aspecto puede ser homogéneo o contener partículas irregulares. Para apreciar su volumen se utiliza el coeficiente de sedimentación de STRAUSS, que consiste en colocar el total del contenido extraído, en una probeta graduada hasta que el sedimento permanezca constante. Normalmente despues de la comida de prueba oscila alrededor de un 40 %. En condiciones patológicas puede ser de 80 % en casos de líquido de hiposecreción muy mucoso, o del 20 % en casos de hipersecreción.

b) Microscópico: Hematíes: las pequeñas cantidades no tienen significación patológica, por el contrario su presencia abundante haran sospechar las mismas causas que la presencia de sangre macroscópica.

Leucocitos: Frecuentemente se observan glóbulos blancos en el residuo gástrico. Si estan en buen estado de conservación se sospechará aclorhidria. Si se observan restos nucleares, el ácido clorhídrico es normal o elevado.

B) EXPLORACION QUIMICA: puede efectuarse sobre una única muestra de alimento quimificado, pero ella carece de valor en cuanto a secreción gástrica total se refiere, por lo que tambien se ha ideado el método fraccionado que permite seguir to-

das las fases de una digestión, inscribiéndose los valores obtenidos en los distintos períodos de tiempo lo que nos dará como resultado final, una verdadera curva que podremos representar gráficamente; acordándosele mayor importancia al tipo de curva obtenido, que a la representación de un solo valor ácido.

Antes de ocuparnos de estas curvas es necesario que recordemos la nomenclatura y los valores ácidos considerados como normales, los que varían según el método empleado para determinarlos, siguiendo en esta oportunidad el de TOPHER modificado por ROBIN y BOURNIGAULT.

H	Representa el ácido clorhídrico libre
C	" el ácido clorhídrico combinado con sustancias orgánicas.
CF	Representa el ácido clorhídrico combinado con sustancias minerales (Cl fijo)
T	Representa la acidez clorhídrica total (suma de H, C, CF.)
P	" la acidez fosfática.
F	" la acidez de fermentación (ácido láctico, butírico, acético)
A	Representa la acidez total (suma T, P, F)
Se denomina CLORHIDRIA a la suma H mas C.	
H	0.40 a 0.80 gr por ‰ T. medio 0.60 ‰
C	0.80 a 1.20 " " " " 1 "
P	0.00 a 0.20 " " " " - "
F	0.10 a 0.30 " " " " 0.20 "
A	1.30 a 2.10 " " " "
HC	(Clorhidria) 1.40 a 2.30 gr por ‰.

Conocidos estos valores el examen puede efectuarse como he dicho sobre una muestra de alimentos obtenidos por SONDAJE GASTRICO con los métodos de TOPHER, HAYEM y WINTER, LINOSSIER, etc., lo que nos informará sobre la fase digestiva así como del conocimiento de la fase interdigestiva.

Conviene mencionar éste método de la muestra única dado a que por su comodidad y reducido tiempo que requiere su técnica, sigue siendo aun esporádicamente empleado por algunos autores.

Consiste en lo siguiente; Enfermo en ayunas, se extrae el material por sonda de FAUCHER, el que nos sirve para el estudio de la fase interdigestiva; posteriormente administramos una comida de prueba, previa al retiro de la sonda gruesa, la que reintroduciremos para la obtención de la sustancia que nos permitirá conocer la fase digestiva.

Mediante este procedimiento tendremos nociones acerca de la cantidad de líquido extraído, que normalmente su totalidad varía entre 60 y 120 c.c., aspecto, color, olor, coeficiente de sedimentación y determinación de los valores ácidos.

Este último término se analizará por el método de TOPHER con sus modificaciones mencionadas, el cual consiste sintéticamente en lo siguiente:

1º) Preparar el reactivo indicador siguiente (Linossier) Dimetilamidoazobenzol 0.25 grs, Fenoltaleína 2 grs., alcohol 90° 100 c.c.; luego preparar

una solución de Hidrato de Sodio empírica de modo que 1 c.c. de ésta neutralice 0.005 grs. de ácido clorhídrico por centímetro cúbico utilizando como indicador la Fenolftaleína.

2º) Colocar en un vaso de precipitación bien limpio 5 c.c. de contenido o jugo gástrico filtrado, agregarle 11 gts. de reactivo de Lincossier y luego desde una bureta o pipeta graduada dejar caer lentamente por gotas mezclando cada vez, la solución empírica de Hidrato de sodio; Si existe ácido clorhídrico libre, el filtrado habrá tomado al agregarse el reactivo una coloración ROJA, que por el agregado de Hidrato de Sodio desaparecerá para dar lugar a un color ANARANJADO; la cantidad de Hidrato de Sodio empleada nos dará directamente la cifra de ácido clorhídrico libre (H); continuar agregando el Hidrato de Sodio hasta nuevo viraje al AMARILLO CANARIO, lo cual nos da la cifra de ácidos orgánicos (F) seguir agregando hasta la aparición de coloración ROJA, lo cual nos indica la neutralización total de los ácidos (A); la acidez cloro-orgánica se calcula restando a la acidez total A, la suma de H mas F.

De sus resultados inferiremos las desviaciones patológicas que puedan presentarse, así por ejemplo; si su cantidad esta aumentada, nos indicará Hipersecreción; o si por el contrario existe disminución será porque la evacuación se hace en forma rápida; lo mismo diremos referente al aspecto, el que

sabemos se presenta como un líquido turbio en el que sobrenadan restos alimenticios y moco, tomando un carácter mas fluido en la hipersecreción o mas espeso en los hiposecretores; en cuanto al color grisáceo o amarillento puede variar por la presencia de bilis, sangre, etc.; y el olor alcohólico ser transformado en rancio o agrio determinado por fermentaciones butíricas o presencia de ácido acético o lactico respectivamente.

Actualmente ejerce supremacía el método seriado de extracción, que reuniendo ventajas apreciables sobre el anterior ha sido adoptado preferentemente por los investigadores contemporáneos.

El procedimiento se realiza por la mañana, estando el paciente en ayunas desde 10 a 12 horas antes, se le hace deglutir la sonda tipo duodenal y una vez que ha llegado al estómago se recoge el contenido gástrico, llamado líquido de éstasis, el que normalmente es de 40 a 60 c.c. y que previo análisis nos asesora sobre el conocimiento de la fase interdigestiva. Luego se deja la sonda por 15 minutos sin dar nada y se extrae nuevamente el contenido que debe tener 0.20 a 0.40 % de ácido total y nada de ácido clorhídrico libre, habiendo aparecido esta secreción por excitación mecánica.

Posteriormente se da el estímulo químico o comida de prueba, destinado a provocar la secreción gástrica y de la cual diremos que existen numerosas

variedades aunque se aconseja suministrar siempre la misma para obtener datos perfectamente comparables. De entre las numerosas comidas y desayunos excitosecretores mencionaremos las mas comunmente usadas:

El mas conocido y frecuentemente utilizado es el desayuno de EWALD a causa de su blandura; consiste en un panecillo o dos rebanadas de pan blanco, al natural o tostado, sin mantequilla, de un peso aproximado de 35 grs. con 300 a 400 grs de agua o té claro, sin azúcar ni crema. Este desayuno por su blandura produce un estímulo débil para la secreción de ácido clorhídrico.

En otras ocasiones puede emplearse el desayuno o comida de BOAS, que consiste en harina de avena cocida en 800 c.c. de agua, hasta que el volumen sea reducido a la mitad.

El desayuno de MAYO consiste en 6 a 8 galletas chicas y un vaso de agua.

Cuando se necesita una comida más estimulante, en casos de Hipoacidez o Aquilia, puede utilizarse la de RIEGEL, constituida por 200 c.c. aproximadamente de caldo de carne, 150 a 200 grs. de carne de bistec asada (la cual deberá ser intensamente masticada) y alrededor de 100 grs. de patatas en puré.-

Si se desea introducir la comida de prueba por la sonda gástrica se utilizará la comida de HECKEMANN compuesta de 80 c.c. de albúmina de hue-

vo recién preparada y 130 c.c. de agua destilada, a la que se añaden II gts. de azul de metileno en solución al 2 % filtrada a través de una gasa y calentada a la temperatura del cuerpo.

Estas distintas comidas mencionadas han proporcionado resultados que originaron discusiones entre los gastroenterólogos y de las conclusiones obtenidas ha aparecido una tendencia a estudiar la función gástrica sin administrar la comida de prueba, empleando una pequeña cantidad de alcohol como estimulante de la secreción, o una pequeña dosis de histamina inyectada subcutáneamente.

La comida de alcohol de EHRMANN se compone de 50 c.c. de solución de alcohol al 7 %. Ella puede ser administrada sin el retiro previo de la sonda y proporciona datos mas exactos puesto que no lleva residuos insolubles o amortiguadores de la acidez, aunque proporciona escasa información sobre la actividad motora y no constituye un estimulante fisiológico para activar la secreción gástrica, por lo que ha sido propuesta una modificación consistente en la adición de 1 c.c. de Fenolftaleína al 0.1 % en alcohol 95° para un total de 49 c.c. de alcohol al 7 %. Este procedimiento está contraindicado en pacientes con hematemesis puesto que puede producir reacciones tóxicas, tampoco sirve en casos con ictericia, en afecciones cardiorrenales y discrasias sanguíneas.

La comida de histamina es valiosa para diferenciar la Aquilia falsa y la verdadera. Consiste en la administración por vía parenteral de 0.001 gr. de clorhidrato de histamina disuelto en 1 c.c. de agua.

REHFUSS despues de haber utilizado toda una serie de sustancias excitosecretoras propone la siguiente comida: Se hierven dos cucharadas soperas de harina de avena en un litro de agua, hasta reducir a la mitad. Se cuele endulzándola al gusto y bebiéndola templada.

Administrada una de estas comidas de prueba se continua la extracción por succión de 5 a 10 c. c. de contenido gástrico a intervalos de 15 minutos durante un período de 2 a 3 horas, obteniéndose un total de 10 muestras en las que se estudiaran los valores del ácido clorhídrico libre y de la acidez total, investigándose además en la última muestra la presencia de sangre, pus, moco, bilis, etc. La curva obtenida a raíz de la inscripción de los valores hallados en cada una de las muestras nos informará sobre la fase digestiva.

La reacción provocada por una misma comida no es igual para todos los estómagos sanos, de allí que se describen tres tipos normales: ISOSECRETOR, HIPER e HIPOSECRETOR.

ISOSECRETOR: Los valores ácidos aumentan paulatinamente y alcanzan a igual a 2 ‰ el máximo

dentro de la primera hora, luego declina progresivamente para llegar a cifras bajas dentro de los 105 a 120 minutos. La evacuación se cumple dentro de los 120 a 180 minutos.

HIPERSECRETOR: El ascenso es breve, rápido, comienza en los primeros 5 minutos y A alcanza valores máximos 2,5 a 3,5 ‰, se mantiene en meseta y comienza a descender lentamente después de los 30 a 60 minutos. La evacuación se hace a veces recién a las cuatro horas o persiste en forma permanente (secreción continua).

HIPOSECRETOR: La curva es idéntica al isosecretor, pero la meseta A no pasa de 1.40 a 1.80

Estas curvas en caso patológico sufren modificaciones que aunque no son constantes tienen valor diagnóstico. En el cáncer la aclorhidria es lo más frecuente, pero también se la observa en la Anemia perniciosa y otras secundarias. Los ácidos son generalmente los de fermentación F. La respuesta al estímulo es tardía, valores ácidos muy bajos, la evacuación es rápida si no hay obstáculo pilórico.

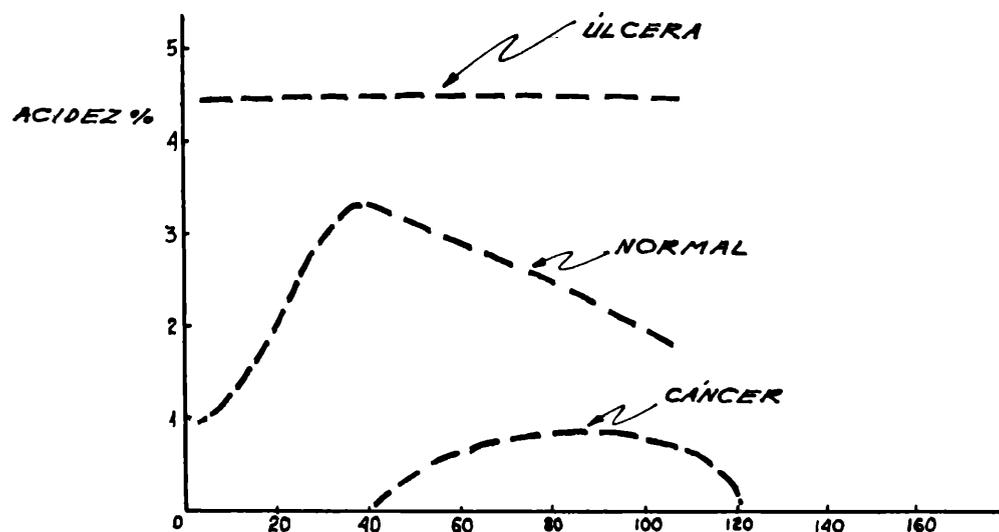
La Hipopepsia y la Apepsia es la regla aunque en algunos casos el ácido desaparece y la pepsina persiste pero inactiva por la falta de complemento clorhídrico. En el 80 ‰ de los casos hay sangre y mucus.

La úlcera gástrica tiene una curva de

de hipersecreción e hiperclorhidria, aunque existen úlceras con curvas isosecretoras y hasta hiposecretoras. La respuesta al estímulo es rápida aunque el acmé se alcanza después de los 60 minutos, los valores ácidos son altos, secreción abundante, descenso lento sin llegar a valores normales. La evacuación está retardada, existiendo hiperpepsia y presencia de sangre.

La úlcera del duodeno da valores ácidos altos, secreción abundante tipo continuo, la respuesta es rápida y el acmé retardado. En esta curva todos los valores están exagerados, la evacuación retardada, la hiperpepsia es común y no hay presencia de sangre.

En la prueba con HISTAMINA la curva obtenida es la que expresa el gráfico; en condiciones normales, en la úlcera y en el cáncer.



Curvas de acidez clorhídrica libre, obtenida por el método de extracción fraccionada del jugo gástrico mediante la inyección de Histamina. Obtenido de la Patol. Digestiva de R. DASSEN y col. Pag 482 T II/47

CROMOSCOPIA: También se puede estudiar la secreción gástrica mediante la inyección de ROJO NEUTRO ya que el estómago tiene la propiedad de excretar por su luz sustancias colorantes inyectadas al organismo. Se inyecta intramuscularmente 5 c.c. de una solución de rojo neutro al 1 % prévia extracción del contenido gástrico en ayunas. Desde los 4 minutos de efectuada la inyección se hacen extracciones de líquido cada 2 minutos hasta que aparezca el colorante. Los resultados son los siguientes:

- | | | | |
|-----|----|----------------------------------|----------------------|
| 1º) | Si | aparece entre los 10 y 16' | NORMAL |
| 2º) | Si | " antes de los 8' | HIPER <u>AQUILIA</u> |
| 3º) | Si | " despues de los 15' | HIPOSECRETION |
| 4º) | No | " o aparece despues de una hora. | AQUILIA REAL |

Correspondería luego establecer la determinación de la actividad péptica del contenido gástrico con los tubos de MEPT el que puede tener interés en el diagnóstico de la Aquilia, pero esta investigación es poco frecuente.

C) EXAMEN CITOLOGICO: Permite conocer el estado de la mucosa gástrica, porque estudia los elementos de descamación, tanto normales como patológicos obtenidos por centrifugación del agua conque se ha lavado el estómago, o sobre el contenido gástrico en ayunas, despues de comidas de prueba, etc.

Normalmente pueden hallarse células pavimentosas, esofágicas, bucales, estáfilococos, cocos

vulgares, mono y polinucleares, moco, detritus celulares en cantidades mínimas.

Patológicamente podran encontrarse hematíes, pus, abundantes levaduras, gérmenes y en casos de retención restos alimenticios.

En la úlcera de estómago son frecuentes los hematíes normales o hemolizados.

En las hemorragias recientes abundan los leucocitos polinucleares que han perdido el protoplasma, persistiendo los restos nucleares; existen gran cantidad de cristales minerales.

En el cáncer gástrico existen grandes células bien coloreadas, con núcleo rico en cromatina y en carioquinesis (células neoplásicas) acompañadas de hematíes y eosinófilos.

De la misma forma procederemos para el estudio del LIQUIDO DUODENAL, obtenido por sondaje, el que como sabemos está constituido por: Bilis, Jugo Pancreático, Jugo Duodenal Propiamente Dicho, Jugo Gástrico y Saliva.

Se efecturá el sondaje en ayunas para obtener primero la Bilis y efectuar el análisis correspondiente de las tres: A, B, y C; Prueba de Meltzer Lyon. Luego de esto se inyectaran por la sonda 60 c.c. de leche o 1 a 4 c.c. de éter (prueba de Katsch) para el estudio de la secreción pancreática.

El estudio consistirá:

A) EXAMEN FISICO: observándose:

1º) Cantidad: Que normalmente oscila alrededor de 50 c.c. Se encuentra aumentado hasta 150 c.c. por hora en la Litiasis Biliar, Anemias, Ictericas Hemolíticas, Diabetes, Úlcera Duodenal, etc.

2º) Aspecto: Es límpido normalmente y se enturbia en la infección de vías biliares.

3º) Color : Varía del amarillo canario al amarillo rojo segun la cantidad de bilirrubina, puede ser incoloro en la obstrucción completa de vías biliares.

4º) Densidad: varía entre 1007 y 1010, aumenta en las infecciones de vías biliares.

B) EXAMEN QUIMICO: Se investiga la presencia de albúmina, bilirrubina, Urobilina, sales biliares, colesterol, etc.

Se estudiaran tambien las enzimas: Lipasa, tripsina, amilopsina.

c) Se efectuará el examen microscópico y bacteriológico.

Continuará nuestro estudio con la EXPLORACION DE LA FUNCION MORORA que efectuaremos por medio del examen RADIOLOGICO constituyendo actualmente un método indispensable para llegar de manera precisa a un conocimiento exacto de las afecciones que en ésta región gastroduodenal radican.

La EXPLORACION RADIOLOGICA no siempre es fácil y aunque su perfeccionamiento en los métodos de examen o en la interpretación de las imágenes lo hayan colocado en un nivel importante frente a los otros recursos de exploración, no debemos olvidar, que solamente constituye un auxiliar poderoso de la clínica, que exige para su exacta interpretación, el conocimiento previo de la historia clínica del paciente.

Hay que señalar que para efectuar un correcto estudio radiológico es imprescindible la exploración RADIOSCOPICA y RADIOGRAFICA del sector gástrico y duodenal, ya que este último forma parte inseparable de toda exploración röntgenológica del estómago.

La visualización de estos órganos que ha constituido todo un problema en otras épocas, habiéndose empleado sondas, mandriles metálicos, mercurio, insuflación con aire, sustancias opacas a base de Bismuto, hierro, etc; está en la actualidad completamente resuelto mediante el empleo del SULFATO DE BARIO con el cual se hacen suspensiones en agua, que se procuran lo mas homogéneas posible.

La RADIOSCOPIA se practicará previamente a la radiografía, estando el enfermo de pie o en decúbito, examinándosele no solo en posición anteroposterior, sino tambien en posición oblicua y lateral lo que nos permitirá apreciar todas las anomalías

del contorno, de las curvaturas, y de sus paredes: anterior y posterior. Además será útil recurrir a la palpación para ubicar la existencia de puntos dolorosos y perfilar detalles de la pared gástrica.

Mediante la radioscopía que primero efectuaremos estando el enfermo en ayunas y luego con el empleo de la sustancia opaca; estudiaremos:

a) El estómago en ayunas, que nos permitirá observar por debajo del diafragma y a la izquierda de la columna vertebral, una pequeña cámara de aire, correspondiente al polo superior gástrico ya que el resto del mismo constituye una cavidad virtual, gracias al adosamiento tónico de sus paredes.

b) La replección del estómago normal que no se hace como en un saco inerte, sino que la mezcla opaca ocupa la parte inferior de la cámara de aire, dibujando un triángulo de vértice inferior y que el arribo de nueva sustancia prolongará hacia abajo por despliegue de las paredes.

c) El pasaje y la peristólica, es decir el recorrido de la comida opaca, el tiempo que tarda, la forma que va tomando a medida que pasa, las alteraciones normales o no, que sufren las paredes gástricas durante su función.

d) Se estudiarán los pliegues mediante capa delgada, con la ingestión de escasa cantidad de comida, consiguiendo que solo se "pinte" la mucosa.

e) Una vez lleno el estómago con la ingestión de 250 c.c. de sustancia, estudiaremos la situación, tamaño, forma, motilidad, evacuación y todas las anomalías que puedan existir.

Subsiguientemente efectuaremos el estudio RADIOGRAFICO, cuya técnica omitiremos, pero que tendrá como fin obtener una radiografía total del estómago, que nos permitirá la visualización desde el cardias hasta el bulbo duodenal inclusive, estando el paciente en actitud vertical u horizontal. Posteriormente tomaremos radiografía seriada del bulbo duodenal en las diferentes posiciones: de frente, perfil, oblicuas derecha e izquierda, para apreciar las distintas porciones y las posibles lesiones que podran pasar inadvertidas, si solo tomásemos una sola radiografía en determinada posición.

De éste estudio metódico de conjunto y del conocimiento anatomoradiológico normal, nos será posible poner de manifiesto todas las alteraciones y signos que hemos aprendido a conocer, a veces como imágenes típicas o patognomónicas de tal o cual enfermedad, mientras que en otras su atipia será tan extraordinaria que nos sorprenderá el no hallar la significación presuntiva, que de las deducciones clínicas esperábamos.

Retrotraeremos a la memoria en forma sin tética, algunas de las alteraciones que la radiología nos suministra, así por ejemplo comenzaremos con:

a) ALTERACIONES DEL RELLENO GASTRICO; que nos pondrá en evidencia la atonía del músculo gástri co cuando la peristolia ha sido vencida y la cavidad se llena como una vasija de abajo arriba, produciendo un tironeamiento por el peso de la suat ncia ingerida que llevará al estrechamiento de la parte media dando la imágen en reloj de arena. Tambien suele observarse la falta de relleno impedido por la situación de una neoplasia, determinando las denominadas imáge nes lacunares características de los blastomas.

b) ALTERACIONES DE SECRECION; se observa en la hipersecreción continua (Síndrome de Reichmann) en ayunas, al acúmulo de líquido en la parte in ferior y al suministrar la sustancia vemos que esta cae en forma de copos, dando luego de ingerir toda la comida una imágen con dos niveles; una inferior con líquido denso y otra superior menos denso.

c) ALTERACIONES DEL TAMAÑO; que dividiremos en parciales y totales. Las parciales son modificaciones de la cámara de aire del estómago como la que se observa en la aerogastria. Las totales se re fieren unas al aumento de tamaño, gastrectasia por a tonía o por impedimento en la evacuación; otras a la disminución por infiltración parietal neoplásica, si filítica, etc.

d) ALTERACIONES DE FORMA: que pueden ser localizadas o generalizadas. Entre las primeras observaremos: rectitud segmentaria, correspondiente a inflamación de la pared, característica del ulcus; el nicho, resultante de una solución de continuidad; el cono de atracción, saliente cónica o redondeada, considerado como el primer tiempo del nicho; compresiones extrínsecas; amputaciones antropilóricas, originados por brotes neoplásicos; estenosis mesogástrica es pasmódica de la gran curvadura, que acompaña al ulcus de la pequeña curva o a una perigastritis, etc.; y entre las generalizadas mencionaremos a las perivisceritis extensas, linitis, etc.

e) ALTERACIONES DE POSICION: existen en el estómago hipertónico que tiende a la horizontalidad; el dolicogastrio alargado y vertical; el tironeamiento hacia la derecha por procesos adherenciales subhe páticos; ptosis pilórica; eventración; hernia diafrag mática con penetración en el hemitórax izquierdo.

f) ALTERACIONES DE LA MOVILIDAD: fijeza parcial producida por perigastritis.

g) ALTERACIONES DEL PERISTALTISMO: que po-
dremos encontrar aumentado o disminuido; mencionando entre las primeras a la úlcera gastroduodenal; esteno sis pilórica, apendicitis, colecistitis, desequilibrios neurovegetativos; y entre las segundas a atonías y procesos infiltrativos de la pared.

h) ALTERACIONES DE LA EVACUACION consisten

tes en retención por atonía, estenosis pilórica, etc, o aceleración; en la incontinencia pilórica por ser anto de un proceso ulceroso, disturbios de evacuación, etc

Proseguiremos luego nuestra investigación diagnóstica, si ello fuese requerido, por medio de la GASTROFOTOGRAFIA, GASTROSCOPIA, consistente éste último en el examen de la mucosa del estómago, mediante un instrumento de óptica adecuado que introduciremos por la boca, o por fístula producida por gastrostomía.

Es sabido que todos estos procedimientos mencionados seran de útil recurso diagnóstico, que se aplicaran de acuerdo al sentido clínico, que para cada paciente nos hemos formado, atendiendo siempre las contraindicaciones que puedan presentarse; pero lo que no omitiremos en caso de hemorragia masiva seran los EXAMENES DE LABORATORIO, practicados sistemáticamente entre los que figuran: el Grupo Sanguíneo, el Recuento Globular completo, y el Hematocrito; y si se sospechara una enfermedad hepatoesplénica, se efectuará el recuento de plaquetas y la determinación de Protrombina con las consiguientes pruebas funcionales hepáticas.

Seguramente con la concomitancia de todos los datos que nos sea posible reunir llegaremos a la obtención de un diagnóstico etilógico, anatómico y fisiopatológico, ideal para emprender en forma certera y eficaz el tratamiento reparador, pero antes de entrar en ello debemos decir -aunque en el transcurso de nuestra descripción lo hemos enunciado- algunas palabras acerca del diagnostico diferencial.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

HEMATEMESIS: Ya la hemos definido como el vómito de sangre proveniente de las vías digestivas cuya causa originaria puede muchas veces asentar en el tubo digestivo, mientras que en otros casos su etiología es extradigestiva.

Nuestra inquietud ante la expulsión de sangre por la boca se dirigirá a establecer su respectivo origen.

Las hemorragias que parten del esófago o del tractus gastrointestinal al ser eliminadas con el vómito no son de color rojo, sino oscuras como borra de café, debido a la alteración que por acción del jugo gástrico ha sufrido la hemoglobina, transformándose en hematina de color negro. Además ella va acompañada de restos alimenticios o bilis, no es aerada y habrá luego en las deposiciones sangre oculta u ostensible.

Estos síntomas la diferenciarán de las hemoptisis verdaderas, que van precedidas de síntomas funcionales del aparato respiratorio, tos, cosquilleo de garganta, etc., en donde la sangre no sale oscura, ni con alimentos, continuando luego, aunque la hemoptisis haya sido discreta con expectoración hemoptoica.

A veces lo que sucederá será la presencia de hemorragias emitidas al exterior por la boca, proveniente de las cavidades de la cara (seno para-

nasales, nariz, boca, faringe) que se diagnosticaran mediante un examen minucioso de las mencionadas regiones, no significando que la observación de una lesión haya sido la causante de la hemorragia, pues para estar seguro de ello debemos ver sangrando a dicha lesión.

En ocasiones la sangre proveniente de las vías respiratorias o digestivas superiores, puede ser deglutida y vomitada posteriormente, aclarando tal situación el mismo enfermo que referirá la existencia de una epistaxis, o el médico que comprobará la presencia de coágulos nasales o estomatorragias.

La hemorragia puede tener origen en algún sector del tubo digestivo como en el ESOFAGO ocasionada por várices o neoplasias en especial; en el primer caso, no existiendo nada que nos haga sospechar una enfermedad hepatoesplénica o hipertensión portal la radiografía y la esofagoscopia nos revelaran las dilataciones sufridas por la vena ázigos; en el segundo caso, la disfagia progresiva, el dolor, las regurgitaciones, vómitos, sialorrea, preceden a la hematemesis.

En el sector GASTRODUODENAL hemos visto que pueden ser causadas por GASTRITIS y DUODENITIS en las que los antecedentes personales, la sintomatología de la enfermedad, existencia desde tiempo atrás de pituitas matinales, náuseas, anorexia, malestar post prandial epigástrico, tipo de dolor o ardor precoz o

pesadez, etc. daran derecho a pensar en ello.

El cáncer de estómago en que siempre existen antecedentes netos de padecimiento gástrico, pesadez, plenitud postprandial, epigastralgias, anorexia, con o sin repugnancia para las comidas, anemia, pérdida de peso, etc.; la radiología, gastroscopia, biopsia, confirmaran nuestra presunción.

La ÚLCERA GASTRODUODENAL principal causa de hematemesis suele brindarnos un interrogatorio típico, en donde el dolor es el síntoma dominante, con temporadas largas de remisiones, que constituyen períodos no dolorosos (meses) y atormentados en otros períodos de días 2, 3, 15 o 20 por intensos dolores, relacionados siempre con la ingesta, manteniendo el ritmo y el ciclismo anual del que hemos hablado.

La CRISIS GÁSTRICA TABÉTICA; en donde la hematemesis es excepcional sin úlcera concomitante.

En otras enfermedades imputables de provocar hemorragias masivas debemos considerar a la HIPERTENSION PORTAL, síndrome originado por Cirrosis atrófica de Laennec o por Pileflebitis, en que por la ruptura de várices esofágicas puede originar hematemesis copiosas y poner en peligro la vida del enfermo.

ENFERMEDADES PURPÚRICAS primitivas, como la trombopenia esencial, en las que las pruebas de la fragilidad capilar, tiempo de coagulación normal, de sangría prolongado, disminución de plaquetas, coágulo irretractil, blando y friable, etc. nos encaminaran

hacia tal etiología.

En las TROMBOCITOPENIAS SINTOMATICAS O SECUNDARIAS el problema del examen clínico, de la consideración del cuadro hemático, de la biopsia de la médula ósea y del reconocimiento de factores etiologicos como ciertas infecciones, tifoidea, difteria, o intoxicaciones por sustancias como el benzol, arsenicales, sales de oro, bismuto, piramidón, quinina, antihistamínicos, sustancias radioactivas, etc.

La ANEMIA ESPLENICA y SINDROME DE BANTI, se llega al diagnóstico casi siempre por exclusión de todas las esplenopatías conocidas y la comprobación de hemorragias gastrointestinales con visualización de várices esfágicas, nos pondrán sobre la pista del síndrome considerado.

P R O N O S T I C O

Del prolijo análisis del enfermo y de la enfermedad desprenderemos el pronóstico con bastante exactitud.

Las consideraciones acerca del enfermo en todos sus aspectos, nos suministrarán una serie de detalles, que hará que sospechemos su evolución infausta o su posible curación.

La edad condiciona un serio pronóstico cuando conocemos que se trata de un enfermo de más de 50 años portador de una úlcera angioterebrante, con arterioesclerosis e hipertensión, procesos que

dicen bien a las claras las dificultades en la hemostasia espontánea como lo corroboran ciertas estadísticas observadas, así; las de BLACKFORD en la que el 96 % de las muertes en caso de hemorragia por úlcera péptica ocurrieron después de los 45 años; considerando el mismo autor que el 30 % representa la mortalidad aproximada por hemorragia masiva en los enfermos ulcerosos de edad. En las series del Graduate Hospital, según Bockus el promedio de la edad de enfermos con hemorragia por úlcera es de 45 años y el de los pacientes con hemorragia mortal es de 50 años

La intensidad de la hematemesis, sobre la que diremos; que no cabe discusión en las hematemesis fulminantes, pues no dan tiempo para ninguna terapéutica; no así en la hematemesis que se producen por primera vez en un paciente y donde la mortalidad es elevada aunque "la primera hematemesis nunca o casi nunca es mortal"

Haciendo un paréntesis ya que hemos hablado de mortalidad quiero dejar consignado que en las hematemesis y melenas cuya intensidad es suficiente como para provocar la muerte, la cifra probable de mortalidad oscila entre 2,5 al 3 %.

Retornando al tema diremos que gravitarán desfavorablemente en el pronóstico, la coexistencia de afecciones crónicas como la diabetes, obesidad, meliopraxias orgánicas de distinta naturaleza, como las lesiones renales preexistentes, las lesio-

nes cardíacas, etc.

La enfermedad en sí, implica un pronóstico variable de acuerdo a las distintas etiologías que como ya vimos pueden originar hematemesis y melenas; los diversos elementos que constituyen el síndrome; la uremia o hiperazoemia contribuyen a ensombrecer el pronóstico, observándose una elevada mortalidad por hemorragia en los enfermos con una concentración del Nitrógeno ureico en la sangre de 100 miligramos o mas por ciento.

La insuficiencia renal, la alteración de los tejidos orgánicos de toda la economía, constituyen factores a tenerse en cuenta para formular el pronóstico, así como también la disminución de los elementos formes nos proporciona un valioso dato tanto en el pronóstico como en el diagnóstico de la hemorragia persistente, habiendo observado BENNET que en 122 casos de hemorragia masiva, no hubo mortalidad en 32 que tenían una pérdida de volumen celular menor del 20 %. Tampoco hubo mortalidad en 31 casos con pérdida de volumen celular que oscilaba del 20 al 50 %, pero entre 57 enfermos que presentaban una pérdida de volumen celular superior al 50 % se observó una mortalidad del 12 %.

T R A T A M I E N T O

La diversidad de opiniones que sobre terapéutica de hemorragia masiva se presenta en la proficua bibliografía publicada, surge de los distintos criterios formulados por clínicos y cirujanos quienes al adjudicarse éxitos por la senda seguida, nos imprimen orientación precisa cuando por la similitud del caso nos identificamos con alguno de ellos pero al encontrarse en la imposibilidad de relacionar el cuadro con otro análogo anterior, se suscita cierta indecisión que para su esclarecimiento requiere la minuciosa observación de su evolución ulterior, con las consecuencias a veces funestas que como corolario de las pérdidas indebidas de tiempo suelen acontecer.

Muchas de las razones lógicas alegadas en otros tiempos - cuando las deficiencias técnicas, la carencia de elementos, el desconocimiento de la transfusión, etc. constituían un inconveniente grave para la culminación exitosa con la terapéutica optada - han sido refutadas y desplazadas al olvido con posterioridad, mientras que en otras por la firmeza de criterio con que han sido emitidas, subsisten en la actualidad, siendo dignas de mención aquellas como la de CEBALLOS A. que en 1916 presentara a la Sociedad de Cirujía de Buenos Aires en ocasión de haber tratado con éxito quirúrgico tres casos de hemorragia masiva por úlcera duodenal, en la que estable-

ció "que las grandes hemorragias como la perforación de la úlcera seran en el futuro indicaciones quirúrgicas de urgencia."

Quiero hacer resaltar esta sábia predicción, porque la concepción actual reinante en el tratamiento de la hemorragia masiva por úlcera crónica gastroduodenal consiste en la gastrectomía hemostática.

Antes de considerar los basamentos al respecto debemos tener en cuenta la fase pre-quirúrgica que presentan estos enfermos y tratarlos medicamente a fin de obtener un optimun restablecimiento que asegure la intervención, pues esta guarda íntima vinculación y dependencia con ello,

Ya hemos mencionado el cuadro grave que se exterioriza en los pacientes con hemorragia masiva propiamente dicha y circunscribiéndonos a la misma y en especial a la originada por la úlcera crónica gastroduodenal, dejando de lado todas aquellas en que intervienen otras causas etiológicas o que por sus características son de menor cuantía, diremos que urge la necesidad de poner coto al estado de Shock que como acompañante obligado de la hemorragia suele estar presente, o en su defecto la inminencia del mismo, o la acechanza del colapso circulatorio, que nos está evidenciando la proximidad de todas las profundas alteraciones que hemos detallado en su oportunidad.-

Si de resultados del caso inferimos la probabilidad de su presentación debemos realizar el tratamiento preventivo y precoz, fijando tal urgencia en el hecho de evitar la producción de los daños capilares y sistema nervioso, que pronto toman carácter irreversible no siendo influenciado por ninguna terapéutica ulterior.

La indicación inmediata a ejecutar tendrá por fin la prevención del Shock, que consiste en combatir el dolor con los analgésicos necesarios; Morfina subcutánea (o endovenosa si es intenso) 0.01 a 0.02 gramos por vez pudiendo repetirse, o mejor sus substitutos, Sulfato de Codeina 0.03 gramos, Dilaudid 0.004 grs., Pantopon 0.01 gr cada 4 o 6 horas pudiendo abandonar esta medicación opiácea después de las 24 horas y administrar en su lugar Barbitúricos como el Fenobarbital a la dosis de 0.03 a 0.09 grs., por vía hipodérmica cada 6 u 8 horas durante uno o dos días. Simultáneamente evitar la pérdida de sangre en cualquiera de sus formas, combatir el enfriamiento colocando al enfermo en cama en un ambiente con temperatura apropiada, bien abrigado, guardando cierta inclinación que haga que los pies se encuentren elevados y la cabeza baja; suministrarle infusiones o bebidas calientes, se usará también la hormona cortical o substitutos (desodicorticoesterona).

Inmediatamente la indicación más oportu-

na, si es que con la hemorragia ha disminuido la vo lemia o ha descendido la presión sistólica; está da da por la PLASMOTERAPIA que corregirá su déficit en la sangre circulante y restablecerá el equilibrio mecánico circulatorio, suministrándose en las canti dades que el enfermo necesite, dato que nos revela rá el hematocrito aconsejándose según (HARKINS) cuan do no disponemos de tablas, administrar 100 c.c. de plasma por cada unidad de aumento del hematocrito, prosiguiendo en horas subsiguientes si la pérdida continua.

No siempre disponemos de plasma con la celeridad que deseamos, debiendo recurrir en tales casos a la instilación lenta intravenosa gota a gota de suero glucosado, normal al 5 %, en cantidades que dependen del volumen de sangre, oscilando entre 500 y 1000 c.c. durante las primeras doce horas coadyuvando en tal reposición la hipodermocclisis de suero salino normal.

Tambien podemos recurrir mientras espera mos el plasma solicitado, a la practica de las trans fusiones sanguíneas lentas, en pequeñas cantidades por vez (200 c.c.) con adición de suero fisiológico subcutáneo, repitiéndose ambas lentamente y a dosis fraccionadas, evitando de esta manera el levanta - miento rápido de la tensión, que podría reanudar la hemorragia.

Ella está perfectamente indicada en los ca.

sos de hemorragia masiva en la que el número de eritrocitos ha descendido a cifras de 2.000.000 por milímetro cúbico, constituyendo además un poderoso hemostático pues favorece la formación del coágulo normal haciendo de esta manera un tanto innecesaria el empleo de coagulantes que ya son considerados de escaso o nulo valor en el tratamiento de la hemorragia por úlcera; aunque existen otras sustancias como la VITAMINA K - 2 metil 1,4 naftoquinona que se emplea en las hemorragias masivas de origen hepatoesplénico con deficiencia protrombínica; y la VITAMINA C parenteral a razón de 250 a 500 mgr, de ácido ascórbico diariamente. La VITAMINA B₁₂ tambien esta indicada como factor antianémico por via parenteral o bucal.

Los analépticos tendran su indicación en el Shock neurogénico, mientras que los tonicardíacos resultan ineficaces.

La Oxigenoterapia y la Carbogenoterapia prestaran utilidad si hay cianosis.

Mediante la terapéutica adoptada estamos combatiendo implícitamente la hiperazoemia, al asegurarnos con la administración de líquidos una eliminación urinaria que es necesario controlar diariamente y mantenerla dentro de las cifras de 800 c.c. como mínimo, aumentándose las cantidades de suero salino y glucosado si la hipocloremia y la alcalosis se acentuan, sin tener en cuenta en estos casos

el peligro de provocar una nueva hemorragia al aumentar el volúmen sanguíneo, pues los trastornos químicos de la sangre son mucho mas difíciles de normalizar.

Referente al régimen dietético que debemos proporcionar a estos enfermos, han sido múltiples las sugerencias formuladas, aunque en un principio todos estan de acuerdo en mantener en ayunas al enfermo hasta que se haya restablecido del colapso vascular. Este período de inanición era mucho mas prolongado en otros tiempos, sometién doseles al régimen de hambre y sed e hidratación parenteral; seguido de una dieta progresiva; resultando que como consecuencia de ello la mortalidad se elevaba y si se conseguía la curación quedaban con una disminución orgánica prolongada.

En la actualidad esta forma de proceder ha sido abandonada, pues se ha adoptado otro criterio que comienza a surgir con LENHARZ en 1907 quien recomienda la administración precoz de alimentos a estos pacientes, aunque el se mostraba bastante tímido al efectuarlo pues solamente empleaba 15 c.c. de leche y 8 gramos (2 cucharaditas) de huevo cada hora, durante el primer día.

ANDRESEN en 1927 propugna la alimentación inmediata a base de una mezcla de lactosa y gelatina, pero en 1934 MEULENGRAFT insiste en la alimentación precoz de estos enfermos, obteniendo resul

tados favorables que hacen que ella sea adoptada por la generalidad de los autores. .

MEULENGRAUCHT según se describe en Bockus "instituye una dieta con altas calorías a base de purés acompañada de alcalinos, antiespasmódicos, hierro para el tratamiento de la hemorragia por úlcera gástrica y duodenal. Además administra una cucharadita de Bicarbonato Sódico y Subcarbonato de Magnesio (partes iguales) con una pequeña cantidad de Hiosciamina tres veces al día, junto con pequeñas dosis de hierro."

"La dieta consiste en dar a las 6 de la mañana una taza de té con pan blanco, a las 9 una sopa con leche, pan y mantequilla. Como almuerzo se permite elegir entre los siguientes alimentos: sopa o puré de verduras, albóndigas de carne o pescado, chuletas de cordero asadas, carne o pescado panado, tortilla, patatas majadas, judías verdes guisadas, compota de manzanas y budines. Por la tarde a las 15 tomará cacao y a las 18 pan blanco y mantequilla, carne queso y crema de leche. Se le permitirá comer tanto como desee y entre las comidas se puede tomar leche."

MEULENGRAUCHT adopta esta dieta tan copiosa basado en los siguientes motivos.

1º) Ha visto morir enfermos de debilidad general después de la hemorragia.

2º) Ha visto enfermos cuya hemorragia ha cesado al permitirseles comer.

3º) Enfermos ambulatorios con melenas in

tensas se restablecen sin asistencia médica y sin cambiar de régimen alimentario.

4°) La inanición no tiene ventajas cuando el enfermo necesita medidas de sostén.

5°) La presencia de ácido libre no es beneficiosa para la úlcera.

6°) Los pacientes con esta dieta se restablecen rápidamente del Shock y la sangre se regenera mas pronto.

Evidentemente este régimen no podrá aplicarse a todos los pacientes con Hemorragia masiva en la forma estricta como ha sido expuesto, sino que es susceptible de modificaciones, pero siempre conservando los lineamientos generales, que se haran de acuerdo al caso a tratar, asi por ejemplo: si no es recomendable la inanición preliminar, tampoco debe suministrarse alimentación oral inmediata en aquellos casos en que el vómito se hace presente con ella, debiéndose recurrir a otro tipo alimentario hasta que haya transcurrido la gravedad.

Además debemos considerar que existen casos en que puede estar indicada la administración de ANTIACIDOS aunque las tomas horarias de leche suelen ser suficientes, pero si el paciente tiene hipersecreción gástrica, o el dolor persiste a pesar de la hemorragia -ya sabemos que ella calma el dolor- se dará durante los primeros dias Bicarbonato Sódico en solución quince minutos antes de cada toma hora-

ria sin temer el peligro de la Alcalosis que como se trata de enfermos hospitalizados, se combatirá fácilmente mediante las pequeñas inyecciones de suero glucosado y salino.

No se recomienda la administración de Hidróxido de Aluminio en un primer momento a causa de los vómitos que pueden hacerse presentes en los enfermos con piloroespasmo, o estenosis pilórica, y además por el peligro de obstrucción intestinal que amenaza a los pacientes que tienen gran cantidad de sangre retenida.

Puede administrarse también la medicación sedante de la motilidad y reflejos gastrointestinales tipo: Papaverina-atropina, belladona a pequeñas dosis hasta que desaparezca el período de urgencia.

Tendremos también en cuenta los cuidados intestinales, pudiéndose administrar a los tres o cuatro días laxantes suaves, no irritativos, aceite mineral (1 cucharadita), zumo de ciruelas como primer alimento por la mañana, lactosa (1 cucharadita en cada toma horaria de alimento), pequeñas dosis de leche de magnesia, enemas simples, etc. con el fin de normalizar la función intestinal porque no es raro que a los tres o cuatro días de la hemorragia sobrevengan síntomas tóxicos, molestias rectales, distensión abdominal si ha quedado sangre retenida.

•

DISCUSION DEL PROBLEMA TERAPEUTICO

Habiendo logrado con el tratamiento precedente el objetivo fundamental consistente en mantener el estado circulatorio y el equilibrio humoral; la conducta posterior destinada a obtener la curación total y definitiva nos plantea un problema largamente debatido, en el que las divergencias suscitadas son fehacientemente defendidas por sus contendores, pudiéndose compendiar en estas tres tendencias siguientes:

1.º) Aquellos para quienes la abstención operatoria sometiendo al paciente a un riguroso tratamiento médico constituye el único camino a seguir.

Si bien es cierto que esta primera tendencia se adjudica resultados halagados como las que se observan en los casos publicados por FRAZER R.W. y WEST J.P. quien en 177 hemorragias por úlcera del duodeno, trató a 175 sin operación, con 7 muertos y solo se intervinieron 12 que presentaron hemorragia masiva incontrolable; ello no nos da un basamento suficientemente firme, pues no hace mención de la cuantiosidad de la hemorragia involucrando seguramente las distintas gradaciones conocidas.

Además de ellos otros autores como JAUREGUI P.A. en 1927 se muestra contrario a la intervención quirúrgica con buena experiencia de la abstención operatoria; sumándose a él otros como COSTELLO C. quien en 1939 sustenta el mismo criterio tratando

73 casos de hemorragia masiva con el plan de "reemplazo sanguíneo" (Blood replacement plan B.R.P.), donde solo se observa una mortalidad del 4 % pero en el que no nos prueba la existencia de procesos ulcerosos angioterobranes como causa etiológica de tales hemorragias.

2º) En otra agrupación se involucran aquellos autores para quienes la intervención quirúrgica se realizará de acuerdo con la evolución del caso; considerándose de caracter precoz las hemorragias masivas propiamente dichas, en donde la vida se halla seriamente comprometida, pero aun así y en las otras hemorragias cuyo caracter gradual llevará a la agravación posterior nunca se adopta la intervención inmediata, manteniéndose el enfermo en una observación rigurosa antes de emprender la operación.

Esto nos lleva a considerar que en tal espera se busca la oportunidad operatoria, siendo un deber hacernos presente que muchas veces la excesiva demora en la discriminación del caso, puede malograr las posibilidades salvadoras condicionada por una oportuna decisión quirúrgica. Pero lo fundamental consiste en saber cuando es o no prudente la intervención, considerando algunos que la operación precoz inmediatamente despues de la primera hemorragia tiene por riesgo el operar enfermos que son pasibles de curación con tratamiento médico como se desprende de lo sustentado por HARTMANN H. quien propone "solo inter

venir las hemorragias masivas cuando existen antecedentes evidentes de úlcera y se ha perdido la esperanza de la hemostasia espontánea comentando una muerte donde la autopsia demostró la presencia de una erosión apenas visible en la que solo cabía una crin" y susceptible de haber curado con tratamiento médico.

MOYNIHAM dice: "Habia decidido en otro tiempo operar a estas hemorragias graves; no lo hago mas desde hace 20 años. Es necesario someter a estos enfermos al tratamiento médico y la operación solo esta indicada cuando ellas se repiten".

Es opinión de otros autores que se debe operar cuando la hemorragia se continua o se repite varias veces en el día, advirtiendo el peligro que esta demora significa, pues el tiempo de evolución de la hemorragia con su anoxia e hipotensión, traen lesiones irreparables de los centros bulbares y otros órganos que ya hemos tratado; aconsejando por ello la conveniencia de operar dentro de las 48 horas de la primera hemorragia (FINSTERER).

PAVLOVSKY A.S. dice "que cuando el diagnóstico de la úlcera es indiscutible, ya sea porque el enfermo es un ulceroso conocido o porque la historia clínica puede permitir este diagnóstico, colocamos al enfermo en un ambiente quirúrgico antes que su gravedad impida su traslado, pero con la idea exclusiva de operar solamente aquellos casos en los

cuales se demuestre el fracaso del tratamiento conservador.-

3º) Es el que involucra el grupo que aboga por la operación precoz sistemática encontrándose entre otros sus mas fervientes defensores a MARINO S. que dice "para intervenir no es cuestión de primera o segunda hemorragia; es imposible predecir su repetición y nefastas consecuencias y junto con los casos curados sin operación habrá tal vez un número igual de muertos por no haber sido intervenidos. La operación es dramática y la vida del enfermo depende de la decisión y capacidad del cirujano".

CHIESMANN J.E. demostró "que cuando la hemorragia se prolonga mas de 24 horas o cuando se repite con frecuencia, la mortalidad se eleva a cifras muy altas.

ALLEN A. y BENEDICT E.D. concluyen en que toda hemorragia masiva debe ser considerada como un caso "fatal en potencia" especialmente si el enfermo a transpuesto los 50 años de edad y aconsejan por lo tanto la operación precoz, asimismo, en las hemorragias que se prolongan y no son medicamente controladas.-

FINSTERER H. tiene el mérito de haber defendido insistentemente la operación precoz, sobre todo en las hemorragias por úlcera callosa, decidiendo en 1922 operar si fuera posible dentro de las primeras 24 a 48 horas a toda hemorragia masiva aun sin

diagnóstico etiológico.

Mas tarde en 1931 - 33 sostiene que el tratamiento quirúrgico en estas condiciones tiene notable superioridad sobre el tratamiento médico demostrando que mientras con este último la mortalidad asciende entre el 15 al 25 % con el quirúrgico disminuye a la cifra de 5 a 7 %. En 1939 FINSTERER vuelve a insistir sobre esta superioridad y establece que las úlceras con grandes vasos erosionados deberán ser precozmente operadas, pues resulta mas seguro efectuar una ligadura que esperar la hemostasia espontánea despues de administrar transfusiones.

Ademas FINSTERER compara los resultados de la operación precoz que da 2,4 % de mortalidad con las suministradas por operaciones tardías que arrojan 24,1 %.

TURCO N.B., YOEL J. y PENIN R.P. dicen que frente a una hemorragia masiva debe vencerse la oposición de los internistas en favor de la benignidad de la gastrectomía precoz.

CHRISTMANN F.E. es intervencionista en el sentido de preferir la operación cuando el enfermo se descompensa y opera sin mayor demora cuando poseé el diagnóstico firme de úlcera.

Por nuestra parte sustentamos el criterio intervencionista y somos fervientes partidarios que en los casos de HEMORRAGIA MASIVA por úlcera crónica gastroduodenal, la GASTRECTOMIA HEMOSTATICA constituye por excelencia el procedimiento mas valioso a se-

quir, pues además de ser el único recurso eficaz capaz de cohibir definitivamente la hemorragia es una operación perfectamente TOLERABLE y TOLERADA como lo atestigua el caso que el Dr. ZINGONI O.N. presentará como trabajo de adscripción a la IIa. Cátedra de Clínica Quirúrgica:

Enfermo de 52 años, internado en un Servicio de Clínica Médica por Insuficiencia Cardíaca.

En el mismo hospital presenta bruscamente abundantísimas hematemesis y melenas que lo anemizan profundamente. Pulso 140, hipotenso y arrítmico.

Se administra una transfusión de 500 c.c. de sangre. Instantes después nueva y abundante melena a la que se agrega otra gran hematemesis. Se iryección 500 c.c. más de sangre y se decide la intervención.

En la historia clínica se prueba el antecedente de una vieja dispepsia de franca filiación ulcerosa.

Se le practica entonces una Gastrectomía con anestesia local, dado el estado y la cardiopatía del paciente, resecaando con las dos terceras partes del estómago una úlcera, en cuyo lecho existía un grueso vaso abierto. Evolucionó bien.

Este caso constituye un verdadero ejemplo de tolerancia a una operación de la magnitud de la gastrectomía, que tan os temores y discusiones ocasionara; abogando también en su favor la tolerancia experimentada por enfermos operados con anemias agudas

intensas, como por ej. las que se suceden en las hemorragias cataclísmicas de los embarazos extrauterinos rotos en las que la presión máxima suele descender a veces a límites extremos, alcanzando en algunos casos que hemos observado hasta 60 mm de Hg. con la cavidad peritoneal practicamente inundada de sangre y sin embargo su evolución es favorable y el riesgo corrido es mínimo.

Que la laparotomía puede agravar el pronóstico en los casos de hemorragia gastroduodenal, tampoco constituye un riesgo a tener en cuenta pues con el auxilio de una adecuada anestesia y el empleo de transfusiones antes, durante y despues de la operación conjuraran cualquier eventualidad peligrosa.

Se hace obvio recalcar que para la práctica de la gastrectomía hemostatica es necesario disponer de ambiente adecuado y cirujano habituado a este tipo de intervención.

C O N C L U S I O N E S

1º) La hemorragia masiva por úlcera gastrica o duodenal constituye una temible complicación por el alto porcentaje de mortalidad que presenta.

2º) La causa mas frecuente la constituye la erosión de un vaso de calibre importante, cuya hemostasia no puede conseguirse por medios médicos.

3º) La anemia aguda y sus gravísimas consecuencias solo se combaten racionalmente con la hemostasia del foco sangrante. Si no se cumple este principio, la reposición del volúmen por transfusiones, solo se logrará en forma efímera.

4º) La gastrectomía, dentro de los procedimientos quirúrgicos, es el método de elección, aunque las lesiones anatomopatológicas dificulten su técnica al cirujano, se esforzará en reseca la úlcera, único medio de asegurar la hemostasia.

5º) Poseyendo el diagnóstico etiológico, el tratamiento quirúrgico precoz -siempre dentro de las primeras 24 horas- es de formal indicación. La reposición del volúmen sanguíneo se conseguirá con transfusiones antes, durante y despues de la operación.

6º) La gastrectomía no es una operación cruenta, que comprometa el pronóstico, ya sombrío de la hemorragia masiva y presenta la insustituible ventaja de curar, además de la complicación, la enfermedad causal.

7º) No hay elementos de juicio -que no se

puedan refutar- suficientes para oponerse a la exploración quirúrgica. La laparotomía no es de ningún modo riesgosa, puede hallar lesiones de otra naturaleza o las mismas úlceras inadvertidas al diagnóstico clínico.

8º) La posibilidad de un nuevo episodio pasado el inicial, no es infrecuente y siempre agrava el pronóstico. El tratamiento precoz también actúa contra esta tendencia evolutiva.

9º) Tanto el diagnóstico -clínico y de laboratorio- como las distintas etapas del tratamiento médico y quirúrgico exigen aptitud, competencia y habilidad para asegurar los mejores resultados.

C A S U I S T I C A

Enfermo F.M. de 52 años de edad, Argentino recluso en la Cácel de Olmos.

Antecedentes: Chancro duro a los 30 años, regular bebedor.

Desde hace varios años, episodios de dolor epigástrico y sensación de acidez que aparecían 2 o 3 horas después de las comidas y que calmaban con la ingestión de un vaso de leche o cualquier otro alimento. Este cuadro evolucionaba por temporadas separados por períodos asintomáticos en los cuales se consideraba curado.

A veces tuvo mareos, pero no recuerda hematemesis ni melenas. Toleraba las grasas.

Enfermedad Actual: en la madrugada de hoy se despierta con estado nauseoso y malestar general. Vomita una gran bocanada de sangre, que calcula superior a 500 c.c. Tiene la sensación de caer en lipotimia. Instantes después deposiciones primero negras y luego rojo-oscuro.

Vomita nuevamente sangre, no recordando la cantidad.

Se le trata sintomáticamente; después se constata: palidez, hipotensión, pulso filiforme, con una frecuencia de 140 pulsaciones por minuto.

Seis horas después es visto por el cirujano Dr. ZINGONI O.N., quien constata Shock hemorrágico. Parece vómito de sangre roja.

Se efectúa transfusión de 1500 c.c. de san-

gre.

Diagnóstico: Hemorragia gastroduodenal de probable origen ulceroso. No se puede hacer recuento globular.

Proposición: Exploración quirúrgica inmediata basados en el carácter masivo de la hemorragia y en los antecedentes de ulceroso.

Operación: Mayo 24 de 1950.

Anestesia local. Transfusión de 500 c.c. Laparotomía mediana supraumbilical. La incisión casi no sangra. Úlcera callosa prepilórica. Las ansas yeyunales están llenas de sangre.

Gastrectomía según técnica de REYCHEL POLYA-HOFFMEISTER FINSTERER.

Abierta la pieza muestra una gran úlcera, en cuyo lecho se aprecia un vaso abierto, de más de 2 mm. de diámetro.

Post-operatorio: Transfusión, Suero, Vitaminas B y C.

Evolución: Favorable.

Curación.

B I B L I O G R A F I A

- AGOTE LUIS Ulcera gástrica y duodenal en la República Argentina año 1916
- ALBER DE VASCONCELOS Contribuicao Ao Estiudo Da Ulcera Gastroduodenal en "O Hospital" Vol.37 nº4 Pág.647/950 Rio Janeiro.
- BASTOS ANSART M. Tratado de Patología Quirúrgica General. Pág. 236 año 1941.
- BERGMANN G., STAEHELIN SALLE Enfermedades del Aparato Digestivo. T.3, la.P. Pág.648/943.
- BIANCHI A.E. Anatomía Patológica de las grandes hemorragias gastroduodenales con excepción de las hemorragias fulminantes. Rev. de la Asociación Méd. Argentina. nº 435 Pág.246/940 1er.semestre.
- BOCKUS HENRY L. Gastroenterología T.1/948.-
- BONORINO UDAONDO C. y CASTEX M.R. Tratado de Patología Digestiva Vol.1/945.-
- BUSTOS FERNANDEZ L. Normas del tratamiento en la úlcera gastroduodenal sangrante. Día Médico Nº 84 Pág.3845/951 2º sem.
- CAEIRO J.A. La gastrectomía en el tratamiento de las hemorragias graves de la úlcera gastroduodenal. Anales del Inst. Mod. de Clínica Méd. T. XIV Pág. 466/933.-
- CEBALLOS ALEJANDRO y BACH FELIPE A propósito de la conducta terapéutica ante las úlceras sangrantes de estómago y duodeno. Nº 3 F.23/916
- CEBALLOS A., BURLANDO A. y PAILLOT C.A. Ulcera gastroduodenal. (Tratamiento operatorio en las grandes hemorragias). Rev. de la Asociación Méd. Argentina. nº 437 Pág. 413/940 1er. semestre.-
- COLOMBO EDUARDO Complicaciones hemorrágicas de las úlceras gástricas y duodenales. Elección del tratamiento. Anales del Inst. Modelo de Cl. Médica T. XVIII Pág. 133/937.-
- CORACHAN MANUEL Cirujía Gástrica T.1 Pág.240 y sig. año 1934.-

- CHOMPRET J. Aparato Digestivo. Tratado de Patología Médica y de terapéutica aplicada. Publicado bajo la dirección de E. Sergent, etc T.IX/923.
- CHRISTMANN F.E. Tratamiento Quirúrgico de la úlcera gastroduodenal. Sesión Anual de la A.M.A. 1947.-
- CHRISTOPHER FREDERICK Ulcus Gástrico. Tratado de Patolog. Quirúrg. T.II Pág.1048/947.
- DASSEN R. (y colab). Tratado de Patología Médica. T. II Pág.535/947.
- FISCHER ALFREDO Laboratorio Análisis Clínico. Bibl. de Semiolog. 5a. ed. 1949.
- FRAGUIO V.A. Laboratorio Clínico T. 1/943.
- GARCIA OLIVER GENARO Tratamiento Médico de las Grandes hemorragias gastrointestinales. Rev. de la Asociación Méd. Argentina. Nº 435 Pág. 254/940 1er. semestre.
- GONI MORENO I. Tratamiento de las hemorragias masivas gastroduodenales en su relato presentado a la Asoc. Arg. de Cirujía presidida por el Dr. V. Gutierrez. Octavo Congr. Interam. y Vigésimosegundo Arg. de Cirujía año 1951.
- GOYENA RAUL El equilibrio acido-básico del organismo en sus relaciones con la patogenia y terapéutica de la úlcera gastroduodenal 1923.
- HATIEGANU I.(y colab). Contributions radiocliniques au probleme de la douleur dans l'ulcere gastroduodenal hemorragique. Acta Gastroenterológica-Bélgica Vol.XII Fasc. 5-6 Pág. 305/949.
- HERRERO DUCLOUX Hemorragias gastroduodenales. Temas de Cirujía de Urgencia del Dr.Christmann F.E. Pág. 195/942.
- IGARZABAL JOSE E. Úlcera gastroduodenal y sus complicaciones. Tratado de Patología Quirúrgica T. IV Pág.2931/946.
- JIMENEZ DIAZ C. La Úlcera Gastroduodenal, cuadro clínico, mecanismo del dolor y sus variaciones. Lecciones de Patología Médica T.V/948.

- JUDD EDWARD S. y PRIESTLEY JAMES T. Tratamiento de la úlcera gástrica. Cátedra y Clínica Nº 105 Pág.265/944.
- KOLMER JOHN A. Diagnóstico clínico por análisis de Laboratorio. 1945.-
- LOMBARDI A.E. VITALE A.J., ROGER M. Biblioteca de Semiología. Aparato Digestivo de Padilla y Cossio 5a.ed. Pág.78/949.
- LOPEZ FERNANDEZ BOADO OSCAR. Ulceras gastroduodenales hemorrágicas. Med.Clínica A.VII T.XIII Pág. 1/949
- MALDONADO ALLENDE I. Diagnóstico de las hemorragias duodenales. Tratado de Patología Digestiva de Bonorino Udaondo T. 1 Pág 141/945.
- MALDONADO ALLENDE JUAN y VERDE CESAR Arch. Arg. Ap. Dig. y Nutr. XV 487-499 citado por Bonorino Udaondo.
- MARTINI TULLIO Diagnóstico y Tratamiento de las Grandes hemorragias gastroduodenales. Rev. de la Asociación Med. Argentina Nº 435 Pág. 239/940.
- MAZZEI ERIDIO S. La insuficiencia Renal Funcional. Anales de la Cátedra de Clínica Médica T. 1 Pág. 27/946.
- MAZZEI ERIDIO S. Úlcera gastroduodenal hemorrágica e Insuficiencia Renal Funcional. Lecciones de Clínica Médica. Primera Serie. 2a ed. Pág 121/943
- MORADOR JOSE LUIS Tratamiento de las hemorragias en la úlcera gastroduodenal. Anales del Ateneo de Clínica Quirúrgica A. 17 Nº 3 Pág. 57/943. Montevideo.
- MORAN IRANDA FELIPE Terapéutica de la complicación hemorrágica de la úlcera gastroduodenal La Prensa Médica nº 23 Pág.1073/943.
- PAVEIRO P. Úlcera crónica Gastroduodenal. Trab. de adscrip. T 126-13. Exp.6071/943
- OVIEDO BUSTOS JOSE M. Úlcera gástrica y duodenal. Estudio Clínico y Radiológico especialmente de las alteraciones patológicas de la mucosa gastroduod. Pág. 387/938.
- PADILLA T. Biblioteca de Semiología. Riñon Bazo y Sangre. 4a.ed. Pág. 209/950

- PAVLOVSKY A.J. Úlcera gastroduodenal. Tratamiento Quirúrgico.
La Prensa Médica Argentina Nº 37 Pág. 2338/951 2do. semestre.
- PENIN R.P. Tratamiento Quirúrgico de la úlcera gastroduodenal.
El Día Médico Nº 30/948 1er. semestre.
- PINOS T.A. Ulcus Gástrico 1947.
- ROSA HIPOLITO C. CERARDO Las hemorragias como única manifestación de la úlcera gastroduodenal. 401 - 6 Tesis.
- SANGUINETTI LUCIO V. Azoemias en el curso de las hemorragias retenidas en el tubo digestivo.
Archivo de las Enfermedades del Ap. Dig. y de la Nutr. 9 - 264/934.
- SANGUINETTI LUCIO V. Curvas azoemicas de las hemorragias retenidas del tubo digestivo.
Arch. de las Enf. del Ap. Dig. y de la Nutr. 9 - 68/933.
- STAPLER ROBERTO M. Tratamiento de la úlcera gástrica y duodenal.
La Prensa Méd. Arg. Nº 37 Pág. 2329/951.
- TEJERINA FOTHERINGHAM Conferencia sobre quemaduras
El Día Médico A. XV nº 46/943.
- TURCO NESTOR B. Tratamiento Quirúrgico de las úlceras gastroduodenales sangrantes.
Arch. de las Enf. del Ap. Dig. y de la Nutr. T. XIX Nº 6 Pág. 547/944.
- VARELA MANUEL E. Anemias por hemorragia Aguda.
Hematolog. Clínica Pág 163/951.
- WYBERT AUGUSTO Tratamiento Quirúrgico de las Grandes hemorragias gastrointestinales.
Rev. de la Asoc. Médica Argentina. Nº 435 Pág. 257/940
- ZINGONI O.N. Estado Actual de la Vagotomía. Trabajo de Adscrip. a la Cátedra de Clínica Quirúrgica 137-20/948.

V. B.
Francisco J. del Mar
L. P. 27/952

ZINGONI O. N. Hemorragia masiva por úlcera gástrica-duodenal. Trabajo al 3er. año de adscripción a Clínica Quirúrgica.
(IIa. Cátedra) 1950.-

ZINGONI O.N. Complicaciones de emergencia de las úlceras gastroduodenales.
IIa. Jornada del Instituto General San Martín. 1950.-

A handwritten signature in cursive script, appearing to read "O. N. Zingoni", with a long horizontal flourish extending to the right.