

Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Prof. A. Navarro y del Laboratorio de la Cátedra de Patología Quirúrgica

HEMORRAGIAS GASTRO - DUODENALES GRAVES

Clínica - Anatomía Patológica - Fisiopatología - Tratamiento

P. Larghero Ybarz

INTRODUCCION

Hasta hace muy poco tiempo en nuestro ambiente, las hemorragias gastro-duodenales graves que ingresaban al Servicio de Entrada de los Hospitales, eran destinadas a las Salas de Medicina o Cirugía, con un tratamiento idéntico cualquiera que fuera su tipo. Libradas a su sola evolución (porque no otra cosa significaba esta terapéutica de cuádruple indicación: Dieta absoluta, hielo epigástrico, suero fisiológico y coagulantes), la mayor parte de ellas curaban, pero un porcentaje no despreciable sucumbía.

El ajuste de organización del Servicio de Transfusiones de Sangre del Ministerio de Salud Pública, permitió incorporar este recurso terapéutico, aunque él no haya sido utilizado en todos los casos en la medida amplia que requiere una hemorragia profusa. La posibilidad de realizar una transfusión de sangre abundante (1 litro ó más) vino a constituir no solamente un instrumento fundamental para el tratamiento médico de una parte de los casos, sino que hizo posible la aplicación del tratamiento quirúrgico para las hemorragias gastro-duodenales graves, amenazantes para la dante (1 litro o más) vino a constituir no solamente un instrumento fundamental para el tratamiento médico de una parte de los casos, sino que hizo posible la aplicación del tratamiento quirúrgico para las hemorragias fastro-duodenales graves, amenazantes

Aclaración: Por razones de fuerza mayor este trabajo no pudo ser publicado con anterioridad. cuando fué leído en la Sociedad de Cirugía en la sesión del 4 de noviembre de 1942.

para la vida del enfermo, para quien el porcentaje de mortalidad no es del 15, 10, 5 ó 1 %, sino que puede ser del 100 %.

Este capítulo pretende situar el planteamiento diagnóstico y terapéutico de las hemorragias gastro-duodenales graves en sus verdaderos términos, convirtiendo cada caso clínico, hasta ahora de ingreso y terapéutica de rutina, en uno de los problemas más apremiantes de la Cirugía de Urgencia.

En el año 1938, los Dres. J. P. Otero y P. Ferreira Berruti, presentaron a la Sociedad de Cirugía de Montevideo, 2 observaciones de hemorragias gastro-duodenales graves tratadas por el método de las ligaduras arteriales; los dos enfermos murieron y la autopsia demostró que en ninguno de los dos casos el vaso responsable había sido ligado. Una de las observaciones le había sido cedida por nosotros. Como dicen muy bien los autores, en ausencia de autopsia estos casos habrían sido rotulados así: "*Ligadura de la arteria coronaria o de la gastro-duodenal; fracaso*".

La verdad es otra y el rótulo el siguiente: "Tentativa de ligadura de la arteria coronaria o gastro-duodenal, muerte. Autopsia: el vaso no ha sido ligado". *No es un fracaso del método sino un fracaso de la técnica.*

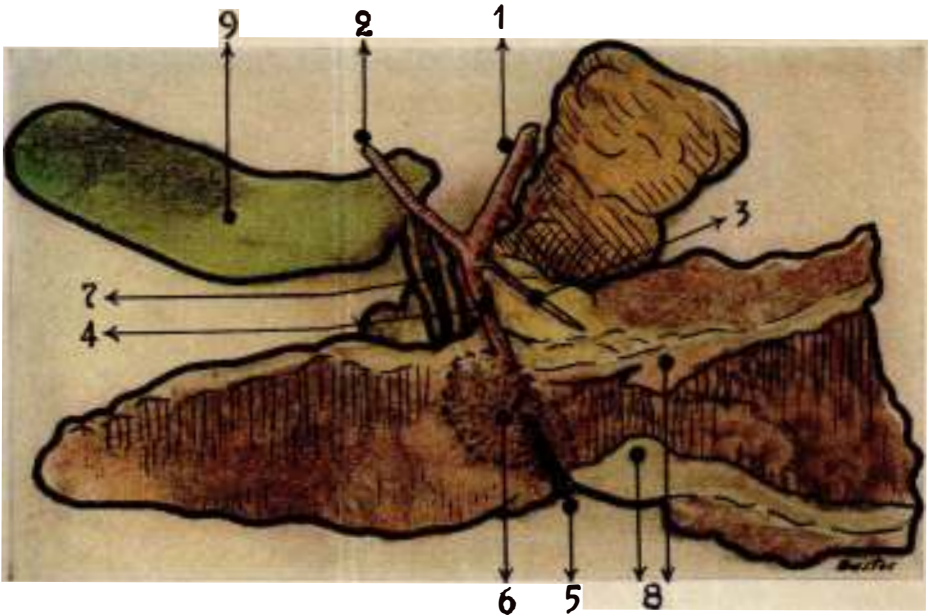
Estimamos que los hechos anotados por Otero y Ferreira Berruti no deben ser raros, porque en la profusa literatura existente sobre este tema se condena casi unánimemente el método de las ligaduras en base a sus fracasos, pero excepcionalmente se ha ido a buscar en la mesa de autopsias el vaso responsable para poder afirmar que él ha sido ligado y *ligado a ambos lados de la úlcera.*

El tratamiento de una hemorragia gastro-duodenal grave impone la consideración y resolución de 3 problemas fundamentales y sucesivos:

- | | |
|---|--|
| 1º Diagnóstico causal y elección del tratamiento: | } Tratamiento quirúrgico.
} Tratamiento médico. |
| 2º Oportunidad operatoria. | |
| 3º Método operatorio y técnica. | |

Cada uno de ellos implica la estimación de múltiples factores: clínicos, anatomo-patológicos, fisio-patológicos, organización técnica; son los que intentaremos exponer a continuación.

**ÚLCERA CRÓNICA DE LA CARA POSTERIOR DEL BULBO DUODENAL.
HEMORRAGIA MORTAL POR ULCERACIÓN DE LA ARTERIA
GASTRODUODENAL**



- 1.— Tronco de la arteria hepática común.
- 2.— Hepática propia.
- 3.— Pilórica.
- 4.— Gastro-duodenal.
- 5.— Sector infra ulceroso del vaso, que debió ser esculpido en medio del bloque fibro-escleroso.
- 6.— Ulceración de la arteria en golpe de uña.
- 7.— Colédoco.
- 8.— Píloro.
- 9.— Vesícula biliar.

(Observación y pieza cedidas)

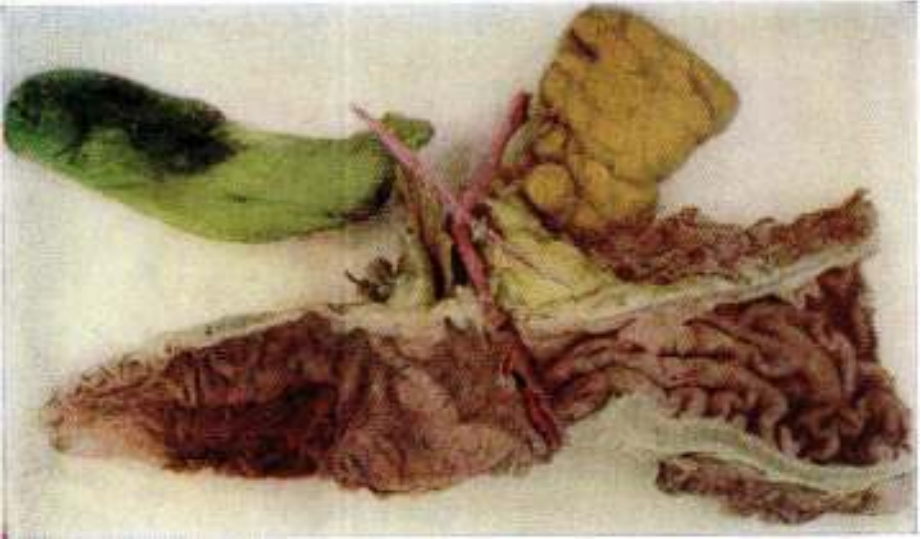
Hombre, 28 años. Anemia aguda por melenas profusas.

Operación. Gruesa úlcera de la cara posterior del bulbo duodenal, penetrante en páncreas. Gastro-enterostomía. Cesación de la hemorragia con apariencia de éxito. Tres días después, recíva de la hemorragia y muerte.

La arteria gastro duodenal recorre verticalmente la úlcera por su eje; en gran parte desnuda hace relieve en el fondo de la úlcera. La parte inferior de la arteria, en rojo, ha sido diseada esculpida en el tejido fibroescleroso.

Se ve el orificio de ulceración de la arteria (6).

**ÚLCERA CRÓNICA DE LA CARA POSTERIOR DEL BULBO DUODENAL.
HEMORRAGIA MORTAL POR ULCERACIÓN DE LA ARTERIA
GASTRODUODENAL**



(Observación y pieza cedidas)

Hombre, 28 años. Anemia aguda por melenas profusas.

Operación. Gruesa úlcera de la cara posterior del bulbo duodenal, penetrante en páncreas. Gastro-enterostomía. Cesación de la hemorragia con apariencia de éxito. Tres días después, recidiva de la hemorragia y muerte.

La arteria gastro duodenal recorre verticalmente la úlcera por su eje; en gran parte desnuda hace relieve en el fondo de la úlcera. La parte inferior de la arteria, en rojo, ha sido diseccionada, esculpida en el tejido fibroescleroso.

Se ve el orificio de ulceración de la arteria (6).

ELECCION DEL TRATAMIENTO

Fundamentos

La conducta terapéutica frente a una hemorragia gastro-duodenal grave, continúa siendo una de las más difíciles de codificar.

Por varias razones:

- a) Criterios distintos sobre lo que debe considerarse como hemorragia grave, en la que la suerte del enfermo queda librada a menudo, al azar de que sobrevenga o no una nueva hemorragia.
- b) Diferencias de apreciación sobre la frecuencia relativa de las causas gastro-duodenales y extra-gástricas.
- c) Y para las hemorragias de causa intrínseca, opiniones diferentes sobre los mecanismos patogénicos más comunes: ulceración de un vaso importante o rezumamiento por gastro-duodenitis hemorrágicas o por éstasis.
- d) Dificultades para establecer por la clínica, en todos los casos, el tipo de este mecanismo, a fin de establecer el tratamiento adecuado.
- e) Valor relativo de las estadísticas comparativas del tratamiento médico y quirúrgico, porque se basan en casos no comparables y porque las estadísticas de tratamiento quirúrgico deben tomar en cuenta los casos tratados tardíamente, después del fracaso del tratamiento médico.
- f) Y en lo que respecta al tratamiento quirúrgico, encarado muy a menudo de segunda mano, se le ha aplicado con diferentes tipos de intervenciones, cuya eficiencia no puede en modo alguno ser comparada.

Procedimientos directos:

Exeresis gastro-duodenal típica ó atípica.
Ligaduras arteriales.
Cauterización de la úlcera.
Ligadura del vaso en el fondo del ulcus.

Procedimientos indirectos:

Gastro-enterostomía.

Yeyunostomía.

Exclusión del píloro y g. e.

Duodeno-yeyunostomía (en casos de éstasis duod.).

El problema es muy a menudo angustioso y decimos así, porque este es el estado de espíritu con que durante años hemos asistido, de acuerdo con las normas que han sido y continúan considerándose intangibles en nuestro medio y en otros, al desangramiento progresivo, lento o rápido, con alternativas o fulminante de un ulceroso gastro-duodenal cuya hemorragia se detiene por milagro en los límites de la vida o que a menudo se muere; decimos que hemos asistido y no que hemos tratado, porque en el estado actual de la Cirugía, no merece el nombre de tratamiento el gesto que consiste en oponer una bolsa de hielo, dieta absoluta, sueros y batería de coagulantes innecesarios y transfusiones de sangre insuficientes, lejos del litro o litro y medio como mínimo necesario, a un portador de una arteria coronaria o gastro-duodenal que sangra a chorro libre en el fondo de una úlcera.

Dicen bien Tixier y Clavel que "El tratamiento de la hemorragia gástrica debe ser guiado por su mecanismo y accesoriamente por su causa". "Las hemorragias gástricas no son específicas de tal o cual afección sino de tal o cual mecanismo". Lo que reduce el problema a establecer si una hemorragia es o no producida por un grueso vaso ulcerado, porque de esta precisión derivará la terapéutica.

Vamos a aportar argumentos basados en hechos, en favor del tratamiento quirúrgico primitivo, casi sistemático, de las hemorragias gastro-duodenales graves, masivas. 6 observaciones exitosas en casos extremadamente graves, moribundos, cuyo resumen va al final, nos sirven de base para esta argumentación.

La creencia de que los casos fatales son poco frecuentes es muy discutible, si se tiene en cuenta que la hemorragia profusa es común. Muy recientemente, Stuart Welch y A. M. Yunich, dicen: "La revisión de la experiencia de numerosos cirujanos americanos y europeos con respecto a las hemorragias masivas por

úlceras gastro-duodenales, demuestra que esta complicación acarrea peligros mucho mayores que los comúnmente concedidos”.

Los porcentajes de muerte por hemorragia grave acusados por las estadísticas donde sólo se ha hecho el tratamiento médico, representan un apreciable número de vidas perdidas por una afección que no es fatal por su naturaleza, pero que mata a menudo porque se pretende encarar su tratamiento, en todos los casos, con un criterio absurdo, en abierta oposición con lo que nadie osaría discutir para las hemorragias de otras partes del organismo determinadas por un vaso de grueso calibre abierto y sangrando a voluntad.

Este criterio se basa en un doble error de apreciación:

- 1º En la supuesta débil resistencia del enfermo sangrado, para tolerar una intervención a la que se acusa de ser terriblemente chocante.
- 2º En una falsa información sobre las causas de la hemorragia y el porcentaje de frecuencia de cada una de ellas.

LO QUE DEBE ENTENDERSE POR HEMORRAGIA GRAVE

Se entiende por hemorragia grave, amenazante, los casos que han comenzado por hematesis o melenas abundantes, acompañadas de síncope o lipotimias, cualquiera que sea el estado del pulso y P.A. después del episodio. (Hacemos cuestión fundamental de esta salvedad).

A ellas debemos agregar otros dos tipos:

1º Los casos no raros, que han sangrado aunque no de modo amenazante y en los que después de una pausa de horas o 2 ó 3 días, una nueva hemorragia mediana o abundante, se exterioriza acompañada o no de lipotimia, mareos o facies de anemia aguda.

2º Los casos que han sangrado en abundancia, se han re-
puesto en las horas siguientes y **sin que una nueva hemorragia externa aparezca y mismo sin que una nueva hemorragia se produzca** (obs. Hna. A.P.), tienen lipotimia, síncope o facies indicador de que la hemorragia continúa o de descompensación circulatoria.

Para todos estos casos, la magnitud de la hemorragia externa, el facies, el volumen del pulso y el relleno del sistema ve-

nos subcutáneo, son, con el recuento globular y la tasa de hemoglobina (estos últimos, a la condición de que la hemorragia no sea absolutamente reciente), indicadores más fieles que la frecuencia del pulso y los valores de P. Arterial.

La melena precoz, 1 o 2 horas después de la hematemesis, es signo cierto de gran hemorragia y afirma su origen en la ulceración de un grueso vaso arterial.

Como dice muy bien Tidy, este tipo de hemorragia grave "es de fácil reconocimiento clínico, aunque difícil de definir satisfactoriamente".

Y Aitken: "Es casi siempre posible decir si un caso dado es o no grave".

Agregamos que un sujeto que llega al Hospital después de una hemorragia profusa y conserva algunas horas después su aspecto de gravedad, puede morir si tiene una nueva hemorragia; y *nadie puede asegurar si ella sobrevendrá o no*. Por satisfactorios que sean los números relativos a P.A. y frecuencia del pulso, cuando después de una hemorragia severa la Hgl. ha alcanzado 50 % y no hay reacción leucocitaria, la conducta de transfundir sangre y esperar a ver lo que pasa, configura una terrible responsabilidad para el médico, porque la vida queda librada al azar de una recidiva, que nadie puede predecir ni evitar.

¿LA PRIMERA HEMORRAGIA NO MATA ?

Esta afirmación, justificada cuando se la refiere a las hemorragias en general, *es falsa* si se pretende erigirla en absoluta frente a una hemorragia grave. Si la recidiva de una hemorragia es más grave que una hemorragia única, por las razones que serán expuestas, la hemorragia única también puede ser fatal. Y lo es más frecuentemente de lo que se afirma.

Blackford y Williams, en un estudio basado en 116 muertes por hemorragia por úlcera gástrica o duodenal (tomados de 23.955 certificados de muerte del Seattle Bureau of Vital Statistics en los años 1935-1939 inclusivos) encuentran que el 77 % *murió a consecuencia de la primera hemorragia*.

Solamente 12 fueron operados.

Allen A. H. y Benedict E. B. en un análisis de los caracteres de las hemorragias graves gastro-duodenales en la totalidad de

los casos ingresados al Massachusetts General Hospital en 20 años, antes del año 1933, encuentran 138 muertes por hemorragia masiva por úlcera duodenal; investigando la existencia de hemorragias anteriores, encuentran, que de 20 casos mortales, 9 lo habían sido *por primera hemorragia*.

ESTADÍSTICAS VERDADERAS Y FALSAS

La definición del tipo de hemorragia en lo que respecta a su magnitud, es de establecimiento previo al abordaje del problema.

Es lo que no han tenido en cuenta un buen número de estadísticas traídas en apoyo del tratamiento médico puro; se incluyen en ellas todos los casos que han sangrado, aún las pequeñas melenas ocultas y en consecuencia, la mortalidad global puede no exceder del 2 al 5 %.

Y para mayor comodidad, no figuran en ellas los casos de fracaso del tratamiento médico, que son confiados al cirujano a consecuencia de una nueva hemorragia sobrevenida en pleno tratamiento; en estas condiciones, sangrados en blanco y con degeneraciones viscerales provocadas por la anoxemia, van a gravar las cifras de la cirugía, en tanto no son tenidas en cuenta en el pasivo del tratamiento conservador.

Los números tienen otra significación si los referimos exclusivamente a las hemorragias graves.

Veamos como muestra, de las muchas que podrían aportarse, la estadística de Aitken (London Hospital):

255 casos de Hem. G.D. de monto significativo (excluidas las cirrosis), 27 muertes. Mortalidad global: 11 %.

De ellos, solamente 63 eran graves; los 27 muertos corresponden a este grupo, lo que eleva la mortalidad a: 43 %.

De los 63 casos graves:

Trat. médico, con o sin transfusión	20 muertos: 47 %.
Trat. quirúrgico	7 muertos: 30 %.

En esta serie de Aitken, de cada 7 hemorragias graves, 3 se han muerto; como la mortalidad global de casos leves y graves es del 11 %, cifra semejante a la que ostentan la casi totalidad de las estadísticas de tratamiento conservador sin hacer distinción de tipos, surge con claridad, las diferencias de cifras

cuando el problema es enfocado en sus términos lógicos, es decir, como pretendemos hacerlo aquí, referido exclusivamente a las hemorragias graves.

Es claro que la mortalidad del 30 % de los enfermos operados, no es para convencer; pero si consideramos que muchos de ellos fueron remitidos al cirujano "in extremis" y si averiguamos lo que se les hizo como tratamiento quirúrgico nos encontramos: que de los 7 muertos, a 4 se les trató por gastro-enterostomía, operación absolutamente inútil para detener una hemorragia grave por ulceración vascular importante.

Comparemos estas cifras con las de Finsterer, que desde la Sociedad de Médicos de Viena, toma en 1918, el camino que en 1880 señaló von Eiselberg y en 1882 von Kleef: "Es necesario operar lo más pronto posible en la hemorragia aguda profusa de una úlcera, antes de los síntomas graves de anemia".

Estadísticas de Finsterer:

1918, primera estadística:	18 operados;	mortalidad:	29 %
1931, segunda	"	mortalidad:	11 %
1933, tercera	" 46 "	"	4,3 %
1939, cuarta	" 78 "	"	5,1 %

INFLUENCIA DEL FACTOR EDAD EN EL PRONÓSTICO

A mayor edad, mayor gravedad; los factores de compensación dinámica cardíó-vascular y de volumen sanguíneo, no tienen en la cincuentena y en el viejo la misma agilidad que en los jóvenes.

Estadística de Chiesman:

Hemorragias graves de más de 2 días de duración; tratamiento médico. 62 casos, con 46 muertes; mortalidad: 74 %.

11 menores de 40 años,	7 muertes:	63 %
40 de 40 a 60 años,	28 "	70 %
11 de más de 60 años,	11 "	100 %

ESTADÍSTICAS EN EL URUGUAY

En nuestro medio no existen estadísticas; todavía nos manejamos con impresiones. El cargo de Cirujano de Urgencia de nuestros dos más grandes Hospitales generales, desempeñado

desde casi 13 años, nos ha permitido comprobar que las hemorragias gastro-duodenales se mueren en las salas de Medicina y de Cirugía, en proporción que no le va en zaga con las cifras que venimos de citar; se mueren de anemia aguda o de sus complicaciones entre las cuales contamos la operación retardada, "in extremis".

ARGUMENTOS BASADOS EN HECHOS, EN FAVOR DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

A lo expresado, podemos agregar 2 nuevos elementos de juicio frente a los partidarios del tratamiento médico sistemático:

- 1º Demostrar, que en la inmensa mayoría de los casos de anemia aguda amenazante por hemorragia gastro-duodenal, la fuente es un grueso vaso ulcerado.
- 2º Convencerlos de la tolerancia sorprendente de un sujeto en estado de anemia aguda (**reciente, primitiva** (insisto sobre esto último) para la intervención quirúrgica.

Causa y mecanismo de la hemorragia.

Es de conocimiento vulgar, que una hemorragia gastro-duodenal grave puede responder a múltiples causas. No vamos a insistir sobre las causas médicas viscerales extra-gástricas y trastornos de la crisis sanguínea.

La exulceratio de Dieulafoy y las gastro-duodenitis hemorrágicas, que cuentan en todos los diagnósticos diferenciales, son raras como piezas operatorias o de necropsia. En 16 años de aplicación sistemática al estudio patológico de las piezas operatorias del Servicio de Cirugía del Profesor Navarro y del Laboratorio de Patología del Hospital Italiano, así como 12 años de asistencia como agregado al Instituto de A. Patológica de la F. de Medicina, no hemos tenido oportunidad de ver ninguna exulceratio de Dieulafoy y solamente 2 piezas de gastritis hemorrágica origen de hematemesis rojas importantes.

Las hemorragias gastro-duodenales profusas, pueden reconocer evidentemente otras causas intrínsecas que una úlcera crónica y el cirujano puede encontrarse en un enfermo exangüe, habiendo afrontado la responsabilidad de la operación y con el

vientre abierto, frente a la terrible comprobación de un estómago y duodeno sin úlcera. Pero las reglas terapéuticas son dictadas para la generalidad de los casos; hay que pensar en lo corriente, no es justo apoyarse en las excepciones.

Para nuestra tranquilidad, podemos afirmar, en base a estadísticas de autopsias, de comprobaciones operatorias en intervenciones para hemorragia y en el estudio de las piezas operatorias de gastrectomía en frío, en enfermos con antecedentes alejados o inmediatos de hemorragia grave, que cuando un enfermo ha sangrado como para que su vida corriera riesgo, en la inmensa mayoría de los casos es una úlcera crónica la afección y la causa un grueso vaso abierto en su fondo o bordes; excepcionalmente es una hemorragia en superficie, por gastritis y nunca un trastorno de la coagulación.

Veamos algunas cifras estadísticas:

Estadística combinada de **Bulmer:**

526 casos de hemorragia aguda.

Úlcera g. d.	89	%
Cirrosis hepática	4,5	%
Cáncer gástrico	1,3	c
Causa desconocida	15	%

Chiesman: 191 casos de hemorragia grave; tratamiento médico:

48 muertes 25 %

Autopsia en los 48 casos: 45 veces grueso vaso ulcerado.

Holman: En el 98 % de los casos operados o autopsiados, el punto de partida de la hemorragia era fácilmente demostrable y en la mayoría de ellos, un amplio vaso ulcerado.

Bortz: 472 casos operados o autopsiados.

466 veces, la fuente de la hemorragia fué fácilmente establecida (en la gran mayoría, un grueso vaso situado en medio de un tejido escleroso que impedía toda retracción y hemostasis por contracción).

Collins y Knowlton: 141 casos de hemorragia G. D. grave.

Úlcera	71 %	
Cáncer	7 %	
Anemia esplénica (tipo Banti)	13 %	} 22 %
Cirrosis hepática	9 %	

Los mismos autores hacen notar, que el porcentaje de 22 % que en su estadística corresponde a las hemorragias de causa extra-gástrica, no es común.

En lo referente a las cirrosis hepáticas, no debe olvidarse que la hemorragia puede ser determinada por una úlcera callosa asociada, sin traducción sintomática o con síntomas de difícil interpretación. En casos bien determinados, la laparotomía exploradora bajo anestesia local no mata al enfermo si la úlcera no existe y puede salvarlo en caso de que ella sea la causa de la hemorragia (Observación de Finsterer).

Tiene interés local, citar las cifras de protocolos de autopsia del Hospital Maciel, donde las autopsias no son frecuentes por falta de una legislación adecuada: En 5 años se autopsiaron **8 casos de hemorragias gastro-duodenales**: en los 8 había una úlcera callosa con grueso vaso abierto a pleno canal; 1 vez era la coronaria estomáquica, **7 veces la arteria gastro-duodenal**.

Anatomía patológica macro y microscópica de la úlcera.

El examen anatómico de la úlcera muestra a veces la arteria haciendo relieve en el fondo del cráter; sus túnicas han resistido más que las otras capas del estómago al proceso destructivo; otras veces la arteria, englobada enteramente en la fibro-esclerosis del fondo del ulcus, no hace relieve. La ulceración del vaso, en algunos casos lateral, en golpe de uña, otras veces más amplia, mismo sección total de la arteria con dos orificios abiertos, se encuentra sea en la parte media del cráter, o lateralizada o en los bordes. En los casos recientes, un trombo rojo oscuro la señala.

La observación microscópica muestra lesiones inflamatorias cicatriciales o hiperplásicas fibrosas de sus túnicas externa y media; la íntima es casi siempre normal, porque el agente agrede de afuera a adentro; a veces con endoarteritis productiva a tendencia estenosante, pero en todo caso lo habitual es que la luz

L. P. 10.605

Cuatro cortes en serie de gruesa úlcera de la pequeña curvatura con amputación completa de la musculatura gástrica en el fondo. Pieza de gastrectomía. Gran hematemesis 8 meses antes.

En el borde izquierdo se observa musculosa y mucosa. En el borde derecho aparece en el seno de tejido fibro-muscular la luz de una gruesa arteria separada de la superficie del cráter por un espesor de tejidos de casi 2 mm. en el corte 1.

En los cortes 2 y 3, la arteria se ha acercado a la superficie del cráter, conservando el espesor de sus tunicas y la luz permeable con un coágulo reciente. — En el corte 4, el proceso ulcerativo ha desgastado la pared arterial que aparece muy delgada. El proceso ulcerativo de las tunicas arteriales se cumple de afuera a adentro, por erosión, sin reacción de defensa de la pared.

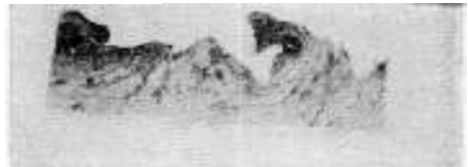
4



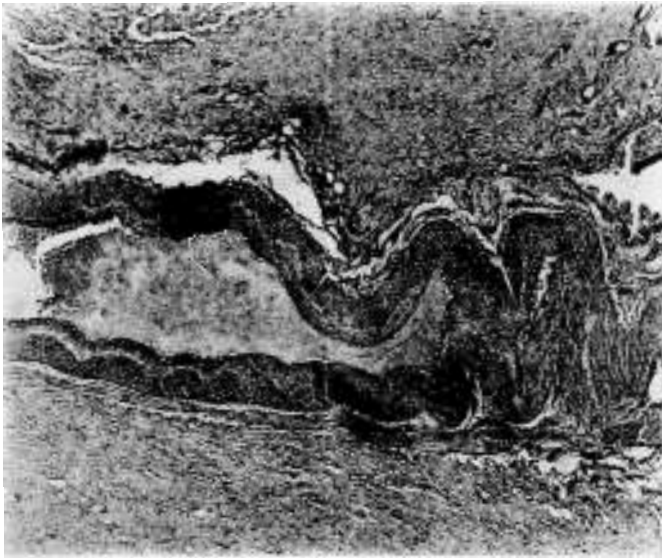
3



2

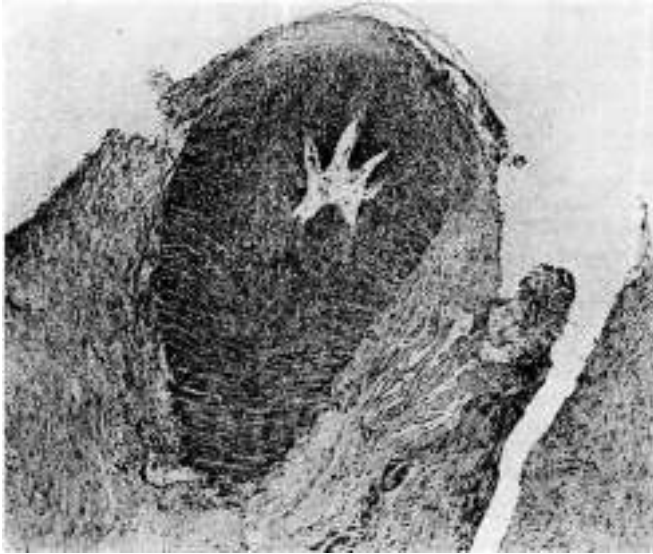


1



Úlcera de la pequeña curvatura.

Gruesa arteria con tunicas normales y luz permeable, incluida en el bloque fibroescleroso del fondo de la ulcera. La vaina de deslizamiento periarterial ha sido suprimida por adherencia de la adventicia al tejido fibroescleroso. Las posibilidades de contracción de la arteria, en caso de hemorragia son nulas o mínimas.



H. I. 3984 —
Úlcera de pequeña curvatura. — Microfotografía del fondo del cráter mostrando el corte de sección de la arteria coronaria, con la íntima engrosada pero la luz permeable. La musculosa ha sido ya ulcerada en la parte superior. La arteria ha resistido hasta entonces la acción ulcerativa que se extiende más profundamente a sus lados. Por esta razón ella hacia saliente en el fondo del cráter. La mitad inferior de la arteria aparece engar-

zada en el tejido fibroescleroso. En caso de hemorragia, este tejido impedirá la contracción de la arteria y suprimirá con ello, uno de los mecanismos de hemostasis espontánea. Es lo que ha ocurrido en la pieza de la microfotografía siguiente. (Obs. P. R. F.).

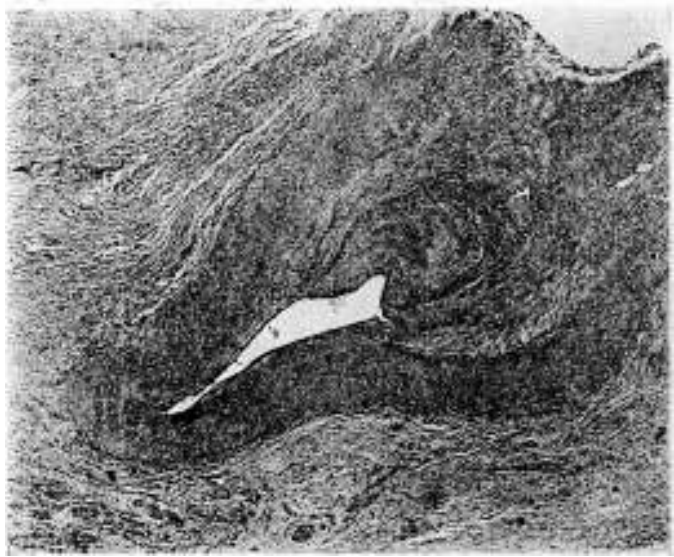
Pieza 4145 H. L.
 Obs. P. R. F.

Úlcera pequeña curvatura.

Hemorragia profusa. Ligadura de la a. coronaria estomáquica. Muerte por peritonitis al 4º día sin recidiva de la hemorragia. — Corte del fondo y borde izquierdo de la úlcera (pieza de autopsia tardía), tejidos alterados. A izquierda se observa la musculosa y mucosa amputadas. — El fondo de la úlcera está constituido por tejido fibroesclero en cuyo seno aparece englobada la arteria coronaria. El corte del vaso tiene forma de V: la parte superior de la pared arteria ha sido ulcerada, ha quedado ampliamente abierta y la luz obturada por un tronco reciente. Es el grado de lesión que culmina el proceso descrito en la microfotografía anterior. (H. I. 3984).



H. I. 4145.
Obs. P. R. F.
Microfotografía a mayor aumento de la arteria.
— Vaso abierto arriba y a derecha, en forma de V. La íntima muy engrosada en el sector roto. Un trombo reciente oblitera la ruptura del vaso. La luz ha quedado permeable en el sector profundo de la arteria.

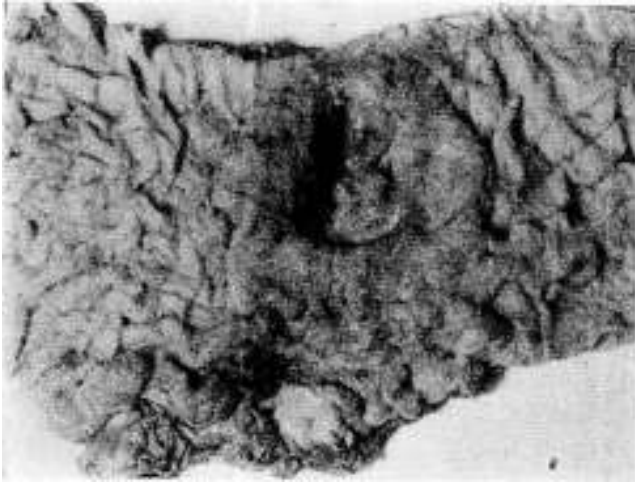


quede permeable. El vaso se encuentra amurado en medio del tejido fibroso ambiente, con el cual su adventicia se continúa. La vaina periarterial de deslizamiento se ha convertido en un verdadero cemento que impide tanto su expansión sistólica como su retracción en caso de hemorragia.

Por estos 3 hechos: luz permeable, lesiones de las tunicas de contracción y fijación externa, la retracción no puede realizarse; falta en caso de hemorragia, la vaso-constricción que unida a la hipotensión arterial actúa como mecanismo de hemostasis espontánea preparando el terreno para la trombosis obturadora. La arteria queda abierta a pleno canal y sigue sangrando en tanto el gasto circulatorio cardíaco sea suficiente para hacerle llegar sangre.

Localización de la úlcera.

Es un hecho bien conocido la fórmula de frecuencia de la úlcera duodenal con respecto a la gástrica; la úlcera del duodeno es mucho más frecuente que la gástrica y lo mismo sus complicaciones (perforación y hemorragia). En nuestro archivo personal de úlceras perforadas, sobre 74 observaciones, 59 duodenales y 23 gástricas (68 % de duodenales).



Úlcera callosa de pequeña curvatura vecina al píloro. (Obs. Dres. Piñeyrúa y Zanzi). — En el centro del cráter, corte de la arteria coronaria con un trombo negro puntiforme. A 1 cm. por encima y un poco a izquierda otro orificio de la misma arteria. El proceso ulcerativo ha destruido un sector de 1 cm. de arteria. En el píloro hay otra úlcera.



Úlcera callosa de la pequeña curvatura. En el centro, el muñón de amputación de la arteria coronaria, obturada por un trombo organizado, cicatricial, de color blanco.

La úlcera de la cara posterior del bulbo duodenal, con ulceración de la arteria gastro-duodenal misma o de una de sus ramas importantes duodenales, es con mucho, la causa más frecuente de hemorragias masivas.

Eusterman y Balfour (Rivers) en una estadística sobre 1072 casos de úlcus duodenal de la Mayo Clinic (1936), encuentran 184 casos de hemorragia; en el 87 % de casos la úlcera se encontraba sobre la pared posterior del duodeno. Sólo el 18 % eran hemorragias graves.

Úlceras sin síntomas.

Las cifras establecidas tomando como base las comprobaciones operatorias o necrópsicas son las únicas verdaderas. Cuando se pretende tasar la intervención de la úlcera en las hemorragias graves por la sólo clínica, se llega a porcentajes mucho más bajos y por 2 razones:

1º Porque pueden encontrarse pacientes en los que el único síntoma de la úlcera es la hematemesis o melenas repetidas o simple, de magnitud variable.

2º Porque en una buena parte de casos la hemorragia es el síntoma dominante en un enfermo con vulgares molestias digestivas, que sólo un interrogatorio cuidadoso pone en evidencia (Obs. personal, R. Per. Gran.).

Estas hemorragias solitarias pueden constituir la traducción sintomática inicial de la úlcera, particularmente duodenal y como su importancia pone a veces en peligro la vida del enfermo, no deben olvidarse, para frente a un caso dado no descartar la úlcera porque falta la sintomatología clásica.

Ocurre para las hemorragias lo que hemos visto a veces para la perforación de una úlcera duodenal, que se ha presentado en un enfermo en el que el interrogatorio pre-operatorio cuidadoso, repetido después de la operación, no ha permitido revelar absolutamente ningún trastorno o a lo sumo pequeñas molestias de muy reciente data (1 mes, 8 días, 3 días, mismo apenas horas antes). Y el sujeto ser portador de una úlcera crónica.

Eusterman y Baufour (Rivers) 1936.

184 casos de hemorragia por ulcus duodenal:

Historia anterior de úlcera	90 %
Hemorragia como primer síntoma	8 %

Hinton W. J. en un estudio basado sobre 48 casos mortales de hemorragia gastro-duodenal en el Western Infirmary de Glasgow, en el decenio 1925-1935 con examen necrópsico, detallan:

17 pacientes sin historia anterior o con dolor de corta evolución) (14 pacientes sin historia y 3 con dolor de menos de 1 mes).

En 8, úlcera aguda.

En 3, úlcera crónica.

En 2, hemorragia submucosa.

En 4, cáncer, cirrosis, úlcera esofágica.

HEMORRAGIA Y PERFORACIÓN

La coincidencia o la sucesión a corto plazo (horas o días) de hemorragia y perforación a precedencia de uno a otro, es rara. Finsterer la ha observado solamente 3 veces, Judine 1 vez en 116 casos de perforación. En nuestra serie de 75 úlceras perforadas, hay 1 caso de hemorragia grave 4 días antes de la perforación.

J. P., 60 años. Hematemesis y melenas profusas. Mareos. Dolores intensos en hipocondrio derecho a comienzo brusco, simultáneamente con la hemorragia. Trat. médico. Acalmia del dolor.

G. R. 2.420.000. H. B. 73 %. 4 días más tarde, perforación.

Operación a la 2ª hora. Líquido purulento y sanguinolento libre, abundante. Perforación de 1 cm. de diámetro sobre gruesa úlcera de cara ant. del duodeno; la perforación da salida a coágulos. Sutura simple y drenaje. Curación.

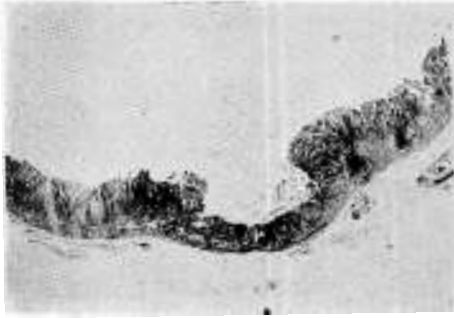
Cuando la hemorragia es profusa, la combinación es de extraordinaria gravedad. La comunicación de J. C. del Campo a la Sociedad de Cirugía de Montevideo, establece bien esta gravedad.

Siendo las úlceras de la cara anterior del bulbo duodenal los que se perforan, en tanto son los de la cara posterior los que dan hemorragias profusas por ulceración de la arteria gastro-duodenal, el tratamiento de una hemorragia grave coincidente o días después de una perforación, debe ceñirse a las directivas del tratamiento de las hemorragias puras, con mayor rigor si cabe, teniendo en cuenta que la perforación concomitante o precedente en horas o días, coloca al enfermo en condiciones más precarias para defenderse.

Y recalamos que nos referimos a las hemorragias profusas, amenazante, de acuerdo con la calificación enunciada en las primeras páginas de este trabajo.

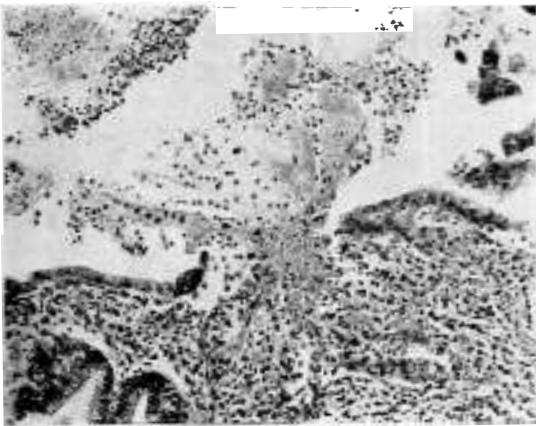
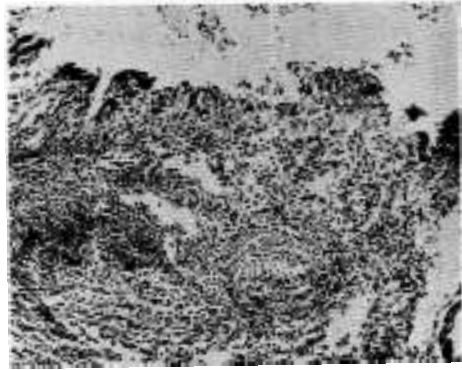
Úlcera aguda, exulceratio de Dieulafoy y duodenitis hemorrágica.

Al problema de la hemorragia como síntoma inicial o único o dominante de una úlcera crónica, debe incorporarse el problema de la hemorragia profusa, grave, provocado por una úlcera aguda o la exulceratio o la gastro duodenitis hemorrágica.



Microfotografía topográfica pasando a nivel de la erosión gástrica. La depresión se debe en parte a la desaparición de la mucosa, en otra a la disminución de su espesor por atrofia glandular. Persiste en trechos la mucosa porque la sección no pasa por el mismo centro del cráter.

Microfotografía de un sector del fondo. Se observan restos del epitelio de revestimiento. Ausencia completa de glándulas. Corion con proceso inflamatorio fibro-celular-capilar y leucocitario.



Microfotografía de un sector del perímetro del fondo. Epitelio conservado, en parte, sin glándulas. Corion rico en vasos capilares. Tres de ellos, abocados a la superficie ulcerada han dado origen a una extravasación sanguínea que ha coagulado y queda adherente, en forma de pólipo.

Sinonimia: exulceratio de Dieulafoy
erosión simple
erosión superficial
erosión hemorrágica.

Constituyen la unidad patológica de los gastritis y duodenitis hemorrágicas. Se caracterizan por su asiento habitualmente superficial y la ausencia de lesiones inflamatorias crónicas, fibroplásticas en su base. Por su penetración erosiva pueden ser involucrados pequeños y a veces grandes vasos de la submucosa, antes de que haya podido producirse la trombosis de los mismos y dar origen a formidables hemorragias gastro-duodenales.

Esta sinonimia no es estricta; las lesiones así rotuladas por diferentes autores probablemente corresponden a etapas del mismo proceso con variado estado de su desarrollo. Para algunos autores, las erosiones invaden solamente la mucosa, en tanto que se designa como úlceras agudas los procesos tenebrantes de la mucosa-submucosa y músculo serosa, pudiendo culminar en la perforación.

La cicatrización de estas lesiones es habitualmente rápida, a veces tan rápida que si la hemorragia ha sido cohibida espontáneamente y el enfermo operado poco tiempo después de la misma, pueden no encontrarse trazas de la lesión original. Estas lesiones agudas pueden ser aisladas, o reunidas en sus varios aspectos (variados grados de desarrollo de la misma lesión) o asociarse a una úlcera crónica.

En 89 casos de úlcera gástrica examinadas por Stewart en la mesa de autopsias, 6 % se acompañaban de úlcera o erosiones agudas. En 153 úlceras crónicas duodenales, el 11 % tenían lesiones agudas agregadas, asentando 1/3 en el duodeno mismo y 2/3 en el estómago. Esta frecuencia de lesiones erosivas y ulcerosas agudas en el estómago en portadoras de un ulcus crónico duodenal explica para algunos la frecuencia de la hematemesis primitiva, roja (no negra, por reflujo), en las úlceras duodenales.

La microfotografía topográfica que se presenta a continuación, corresponde a una observación personal de ulcus duodenal (cara posterior), en un hombre de 48 años, con sufrimiento datando de 15 años, sin hemorragias visibles. Esta erosión, circular (de 3 mm. de diámetro), a bordes romos y fondo liso, rojizo, asentaba en la pequeña curvatura a 10 c. del píloro.

El diagnóstico positivo de este mecanismo de hemorragia por erosión mucosa con ulceración de un vaso importante de la submucosa o de hemorragia por úlcera aguda, es tanto más difícil cuanto que una sintomatología semejante (en cuanto a los antecedentes del sujeto y el tipo de hemorragia) puede ser dado por las gastro-duodenitis agudas o los empujes de g. d. sobre una lesión inflamatoria crónica de la mucosa gástrica o duodenal, en las cuales el mecanismo de la complicación es la hemorragia capilar en napa.

Y para mayor complejidad, aun cuando el sujeto sea portador de una

úlcera crónica, la fuente de la hemorragia puede radicar en una erosión o úlcera aguda concomitante (Hale White W.).

Y finalmente, estas lesiones:

gastro-duodenitis agudos (hemorrag. en napa)
erosión, exulceratio
úlcera aguda

dan origen a hemorragias de magnitud variable; cuando ellas son copiosas, formidables, cataclímicas, no existe ningún elemento seguro ni en los antecedentes, ni en el tipo de hemorragia, que permita decir frente a un caso en inminencia de muerte, que se trata de este mecanismo y no de la ulceración de una g. duodenal o coronaria en el fondo de una úlcera crónica.

La distinción se ha hecho, en los casos que curaron por el examen radiológico que fué negativo en la úlcera aguda y la exulceratio o en la exploración operatoria que no reveló lesión; y en los casos que murieron por la autopsia. Sólo ésta es segura.

Pero no interesa el tipo de lesión, si la clínica muestra que el mecanismo de hemorragia es la erosión de un grueso vaso, por el aspecto inconfundible aunque difícil de definir de la sintomatología.

Sea hematemesis o melena profusas, a precesión o no de hematemesis y sin que esta precesión quiera decir que la causa asienta en el estómago, la solución del problema debe ser la exploración directa.

La vida de un enfermo no puede dejarse librada a la resultante de la comparación de una serie de factores presuntivos.

En estas circunstancias, 4 elementos debe manejar el cirujano para tomar su decisión:

- 1º la noción de máxima frecuencia lesional en los hemorrágicos graves (sin discusión, la úlcera crónica con grueso vaso sangrante);
- 2º la noción de existencia de úlceras crónicas sangrantes, precedidas de escasa sintomatología;
- 3º el aspecto de enfermo;
- 4º la certeza de la tolerancia de la laparotomía exploradora con anestesia local, bajo cubierta de una transfusión de reposición suficiente (más de 1 litro, distribuida antes, durante e inmediatamente después de la operación).

El enfermo será internado y todo dispuesto para intervenir.

Si la causa de la hemorragia es dudosa, una vigilancia estrecha en un plazo de 4 a 6 horas, permitirá tomar una decisión.

En este período, el facies, las sensaciones subjetivas del enfermo y el volumen del pulso, son los mejores indicadores; si ellos no cambian franca, decidida, progresivamente hacia la mejoría, la laparotomía exploradora bajo anestesia local y protegida por una buena transfusión, resolver rápidamente el punto; la exploración externa del estómago

y duodeno situará en pocos minutos una úlcera crónica, causa ella misma de la hemorragia o por las úlceras agudas desarrolladas a su alrededor y el tratamiento será el mismo. Es el caso más común.

En ausencia de esta comprobación, la situación será angustiosa; si el estómago y duodeno están vacíos (como es lo corriente) o se procede a la gastrotomía exploradora (no olvidando el riesgo extraordinario de falla de las saturas que esta maniobra implica) o se procede de entrada a las ligaduras de los gruesos troncos que irrigan los sectores donde asientan con mayor frecuencia las erosiones (duodeno, antro y pequeña curvatura). Esta 2ª eventualidad hallazgo negativo de úlcera constituye según nuestra experiencia, la excepción.

En 4 años (dic. 1938 a dic. 1942) hemos tratado 4 casos de hemorragias gastro-duodenales gravísimas, amenazantes, en las cuales el problema de diagnóstico de causa fué dudoso y la conducta terapéutica se planteó y fué resuelta de acuerdo con las directivas enunciadas al final de este capítulo.

1 fué operado (F. F.). No se encontró úlcera; el examen macro y microscópico mostró solamente edema de la mucosa juxtagástrica.

3 fueron tratados por transfusiones de sangre. Curaron y el estudio radiológico a posteriori mostró:

J. C. Pan.:	ausencia de úlcera	}	En ambos casos, estudio gastro - duodenal seriado por relleno y relieve (Dr. Zerboni).
C. A. B. Borr.:	" " "		}

Resumen sintético de las observaciones.

OBS. I. — F. F., 44 años. Hombre.

28 nov. 1938. Ingreso por hematemesis y melenas profusas, con lipotomía.

Desde 15 días antes, ardores post-prandiales tardíos. Acalmia pasajera por ingestión de alcalinos.

3 años antes, hematemesis y melena profusa, con anemia secundaria.

Desde este episodio hasta el actual, sufrimiento gástrico impreciso y mareos, pero no nuevas hemorragias apreciables.

Tratamiento: Transfusiones. Mejoría.

2 diciembre. — Recidiva brutal de la hemorragia. Colapso gravísimo. Palidez. Sudores. P. A. 10-5. P. 120.

Transfusión de sangre: 400 c.c. Presión arterial sube a 12-6 1/2

Operación 4 horas más tarde (a. local completada con éter CO²).

Visceras exangües. Hígado amarillo, pálido, blanduzco.

Colon y asas rellenos de sangre.

Edema yuxta pilórico. No se encuentra úlcera. Duodeno fácilmente exteriorizable.

Gastrotomía exploradora: mucosa exangüe; no se encuentra úlcera gástrica ni duodenal, ni pólipo gástrico. Pequeña erosión yuxtapilórica.

Duodeno-píloro-gastrectomía amplia.

Evolución favorable los 5 primeros días. No más mareos ni hemorragia (cateterismo gástrico negativo). La P. A. sube a 13-7.

Al tercer día la temperatura sube a 40°. Bronconeumonía.

Fallece al 7º día. No se hizo autopsia.

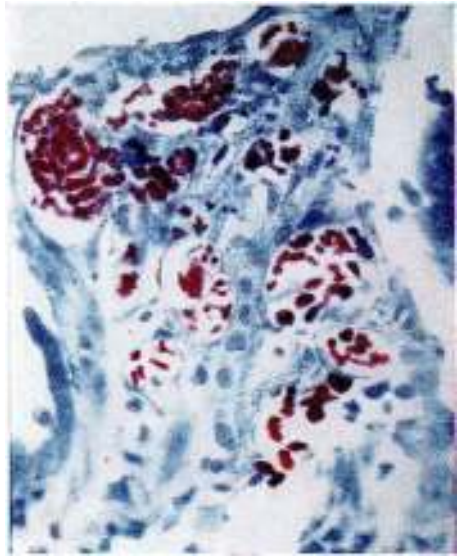
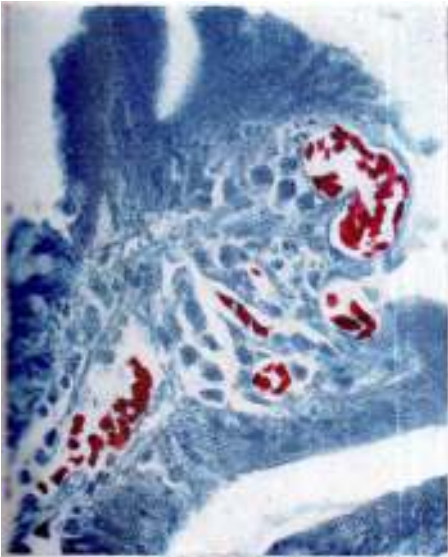
Pieza, Lab. Pat. N° 10602.

El examen macroscópico de la mucosa gástrica y duodenal de la pieza no permite descubrir ninguna lesión.

Se hacen cortes longitudinales paralelos, comprendiendo duodeno-píloro y sector yuxtapilórico (a nivel de la zona de edema parietal comprobado en la operación).

Descripción microscópica: Las erosiones pilóricas son traumáticas.

Proceso infl. crónico de la mucosa gástrica y duodenal, con atrofia glandular acentuada e hiperplasia del retículo infiltrado de cél. intersticiales.



En algunos sectores aislados, los pliegues de la mucosa gástrica presentan un corión muy rico en vasos capilares, yuxtapuestos, dilatados, llenos de sangre; el pliegue toma un aspecto de pólipo a estroma angiomatoso. Estas zonas están rodeadas de otras donde las lesiones capilares faltan.

Estas lesiones corresponden a la zona yuxtapilórica. La región antral alejada presenta lesiones de gastritis crónica, sin lesiones vasculares.

OBS. II. — R. P. G., 31 años. Hombre.

Ingreso: 12 mayo de 1942. Por melenas abundantes repetidas.

En setiembre de 1941, episodio de decaimiento general y melenas.

En diciembre, enero, febrero de 1942, nuevos mareos, melenas, apatito caprichoso, sensación de plenitud gástrica y digestiones lentas.

Hace 1 mes, ardores de estómago, hambre dolorosa calmada con ingestión de cualquier alimento, adelgazamiento.

Desde 8 días, mareos, melenas, decaimiento general y fatiga al menor esfuerzo.

Hace 36 horas, lipotimia grave. melena profusa, colapso grave (P. A. 9-5. Puso 120).

Examen sangre inmediato: 2.500.000 G. R. Hgb. 60 %. Leucocitos: 8.000. T. coagulación: 8 minutos.

Mejoría sin transfusiones, pero persisten mareos y nuevas deposiciones negras.

2 horas después, nueva lipotimia grave de la que se repone rápidamente.

En ese momento lo vemos: el pulso es de 86. P. A. 12-7, pero el aspecto es inquietante.

Nuevo examen de sangre: 2.600.000 G. R. Hgb. 64 %. Leucocitos: 10.000.

Internación inmediata. Transfusión 400 c.c. Mejoría rápida, progresiva, de buena ley.

Nuevas transfusiones. Curación. El 20 de marzo tiene: 4 000.000 G. R. y 77 % de Hgb.

Examen radiológico. Dr. A. Morelli. Nicho cara posterior bulbo duodenal.

OBS. III. — J. C. P., 14 años. Hombre.

Ingreso: 16 octubre 1942. Por melenas profusas, y hematemesis con estado de anemia aguda muy grave.

Hace 15 días: mareos y melenas moderadas.

3 días: lipotimia grave y evacuación negra profusa.

24 horas: nuevo mareo y melena.

3 horas: lipotimia grave y hematemesis profusa (sangre negra).

Ningún antecedente dispéptico.

Examen: Palidez impresionante, sudores. Pulso de poco volumen, pero a 100, con 15-7 P. A. Dolor epigástrico a derecha y discreta contractura.

Examen sangre: G. R. 1.700.000. Hgb. 33 %. V. G. 0.91. Leucocitos: 11 500.

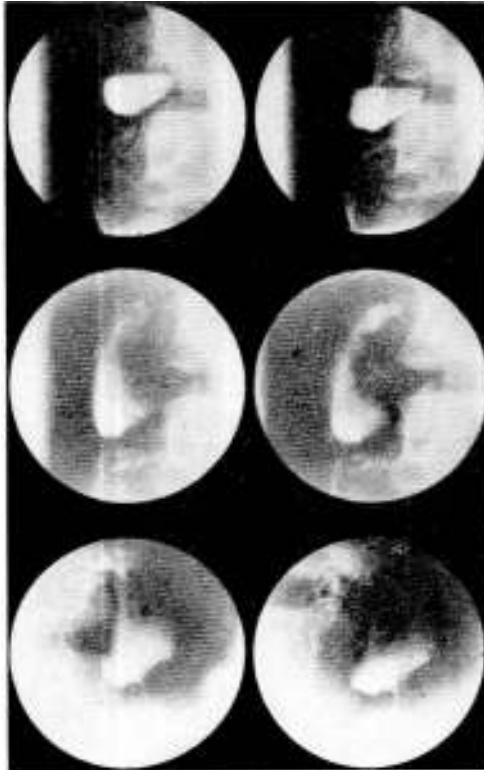
Internación inmediata. Transfusión gota a gota de 450 c.c. de sangre.

Evolución, en mejoría progresiva. Transfusión de 400, 300 y 200 en los días siguientes.

Al 4º día tiene su primera evacuación intestinal de color normal.

Evolución de la sangre:

Octubre 17:	G. R.	2.220.000	Hgb. 44	% leucocitos 10.900
21:	"	3.480.000	70	% 5.200
30:		4.120.000	79	% 6.490



Examen Radiológico: Dr. Zerboni: Nov. 20/942. Relleno y pliegues: Normal.

OSB. IV. — C. A. B., 30 años. Hombre.

Ingreso: 17 diciembre 1942. Por melenas abundantes.

Desde 2 años: dispepsia moderada (dolores 2 o 3 horas después de comidas y a veces más tardíos, con hambre dolorosa).

Hace 1 1/2 años, examen Radiológico del Dr. Zembroni. No se observa úlcus.

Hace 48 horas, pesadez epigástrica y vómito con sangre oscura en pequeña cantidad.

Este día y ayer, melenas.

Hoy de mañana, evacuación intestinal moldeada y de color normal.

A la hora 13, lipotimia brutal, sudores y pequeña hematemesis negra.

Hora 15. Examen: Muy pálido, no sudoroso, sensación de bienestar. No ansiedad, ni mareos, ni cefalalgia.

Pulso 90. P. A. 10 1/2-5. Venas subcutáneas contienen sangre. Vientre excavado, no duele.

Tacto rectal: Ampolla llena de materias pastosas negras.

Sangre: G. R. 2.830. Hgb. 66 %. Leucocitos: 12.650.

Internación inmediata. Transfusión sangre: 300 c.c. Vigilancia de pulso, presión arterial, facies y sensaciones subjetivos.

Mejoría rápida.

Evolución sangre: 18-XII-42. G. R. 3.140.000. Hgb. 70 %. Leucocitos: 5.650.

21-XII-42: G. R. 3.200.000. Hgb. 70 %. Leucocitos: 4.250.

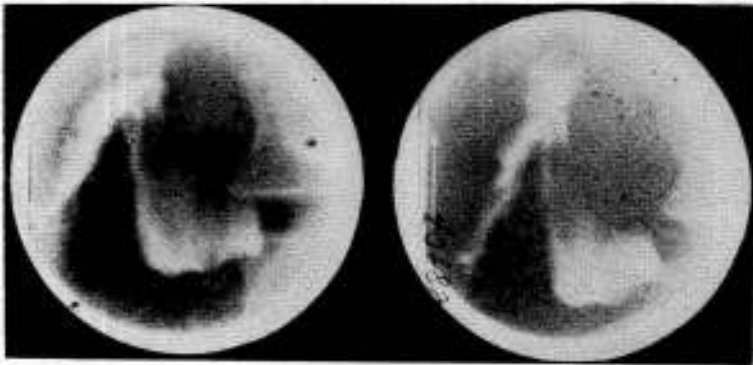
Repunte rápido.

Sist. venoso lleno.

Facies pálido pero no de alarma.

Sensación subjetiva de mejoría progresiva.

4 razones por las que no se operó:



Examen Radiológico. — D. E. Zembroni: Relleno y pliegues (estómago y serie duodenal): Normal.

En las 4 observaciones expuestas existen 3 caracteres distintos precisos:

- 1º Hemorragia gastro-duodenal grave.
- 2º Ausencia de úlcera crónica en 3 casos; (2 casos radiológicamente negativos. 1 anatómicamente negativo).
- 3º En el caso de la Obs. II, con nicho, los caracteres clínicos no fueron substancialmente diferentes a los de las 3 observaciones sin úlcera demostrable.

4º Ausencia de afección extra-gástrica o trastorno de la crisis sanguínea como factor causal.

3 de ellas entran pues en el grupo de las hemorragias por erosión o úlcera aguda o gastro-duodenitis hemorrágica, que el Profesor Copello llama de "conducta imprecisa".

Teniendo en cuenta que:

1º Las hemorragias provocadas por estas lesiones, si bien habitualmente coercibles por el tratamiento médico, pueden ser a veces formidables y mismo mortales.

2º Que en ausencia de examen radiológico anterior, no es posible, por el tipo de sufrimiento, por su discreción y mismo ausencia de antecedentes, afirmar que se trata de una erosión, puesto que ello implica desconocer la existencia de úlceras crónicas a sintomatología anterior discreta y mismo nula.

3º Que por pretender establecer discriminación en los casos de hemorragia grave se arriesga de dejar morir un enfermo con una art. gastro-duodenal o coronaria sangrando a chorro libre, cuando la exploración directa bajo anestesia local es tolerable y segura y puede ser salvadora:

creemos que en los casos de duda sobre el mecanismo, frente a una hemorragia gastro-duodenal grave, la conducta terapéutica debe ser guiada exclusivamente por la clínica del episodio y de su secuencias inmediatas, colocando al enfermo en condiciones de ser operado.

Transfusión de sangre gota a gota como única terapéutica.

Vigilancia de los 3 elementos clínicos fundamentales:

1º **Facies.**

2º **Volumen del pulso. Presión arterial.**

3º **Sensaciones subjetivas.**

Con esta orientación, los 3 últimos casos no fueron operados que:

1º El facies, después de la lipotimia brutal, era muy pálido, pero no de alarma.

2º El volumen del pulso era satisfactorio.

3º El relleno venoso periférico indicó que el volumen sanguíneo circulante era suficiente.

4º El repunte fué rápido, de buena ley, antes de las 6 horas después de la lipotimia.

El primer caso fué operado, por recidiva brutal de la hemorragia. No se encontró úlcera. Clínicamente, nadie habría podido honestamente afirmar que no la tenía.

La hemorragia fué cohibida por la operacion de resección, pero murió al 7º día por bronconeumonía.

Precisiones en el diagnóstico de la lesión determinante de la hemorragia.

Hasta el momento actual la existencia de una hemorragia pequeña o grande ha constituido siempre una interdicción absoluta para toda exploración radiológica inmediata. Creemos que este criterio lógicamente sustentado por los que imponemos como primera medida la supresión de toda ingestión, es compartido por la totalidad de los médicos y radiólogos de nuestro medio.

Carecemos por esta razón de experiencia de la técnica de Hampton para visualización del cráter de una úlcera por medio de la ingestión de una pequeña cantidad de suspensión densa de sulfato de Bario, de consistencia de crema pesada, practicada tan pronto como el enfermo se ha repuesto del choc primario. Allen la aconseja no habiendo observado ningún inconveniente por este examen practicado durante la fase activa de la hemorragia. (1)

Como soportan la operación, los sangrados gastro-duodenales

Es sorprendente la tolerancia de estos enfermos a la intervención, pese a la gran pérdida de sangre.

El éxito operatorio depende fundamentalmente del tiempo de evolución de la hemorragia; si ella, aun cuando profusa es reciente (24 horas) no han ocurrido en medida irreversible, degeneraciones parenquimatosas y la resistencia visceral del sujeto, es satisfactoria, el sujeto es un anémico puro, con moderadas lesiones viscerales: *anémico blanco*. Esta noción explica los éxitos espectaculares de la cirugía de urgencia en las hemorragias cataclísmicas por ruptura de embarazo ectópico o por heridas vascu-

(1) Posteriormente a la lectura de esta comunicación, hemos practicado con el Dr. E. R. Zerboni el examen radiológico en un caso de hemorragia reciente (examen radiológico intra-hemorrágico). La documentación será presentada a la Sociedad de Cirugía.

lares y viscerales, operados casi moribundos y restituidos a la vida porque son operados precozmente.

Si la hemorragia, abundante o no, data de varios días, las regeneraciones parenquimatosas y de los endotelios vasculares determinadas por la anoxemia disminuyen de tal modo la resistencia orgánica que estos enfermos, aun cuando hemostasiados y restituida la masa sanguínea por transfusiones abundantes no se comportan como los primeros (choc hemorrágico, de regresión difícil).

Este segundo tipo, es el de los *anémicos amarillos*, con choc secundario. Pero aún en estas condiciones, la operación puede ser eficaz a la condición de que ella llene el objeto con el traumatismo mínimo.

Es lo que hemos obtenido en nuestra pequeña serie: 7 enfermos gravísimos, sangrando desde días o aún semanas y con recidiva brutal de la hemorragia, operados en las peores condiciones, después del fracaso del tratamiento médico.

Intervención mínima y suficiente: ligadura del vaso responsable.

6 curaron.

1 murió 4 días después de la operación (peritonitis localizada, estasis gástrica y degeneraciones viscerales).

Operación realizada en todos los casos bajo anestesia local, condición fundamental para el éxito. La supresión del dolor y la suavidad de maniobras son factores muy importantes (porque también el dolor mata y las tracciones violentas de órganos tan ricamente innervados, son responsables del choc operatorio).

La duración de la operación no cuenta; hay un objetivo a alcanzar, la ligadura del vaso responsable. Fácil o laboriosamente hay que cumplirlo porque en ello va la vida del enfermo; hasta ora lo hemos logrado en todos los casos. Al final de la operación, el pulso ha sido siempre sensiblemente igual que al comienzo, o mejor, en frecuencia y tensión; es por otra parte lo que comprobado otros cirujanos. La mejoría del facies, de las reacciones subjetivas del pulso y de la presión arterial son inmensos, progresivos, sorprendentes a partir del momento de la dura.

Completan la terapéutica:

La transfusión de sangre de reposición, sobre el litro o más;

en parte pre - operatoria, durante y después de la operación antes de las 6 horas, continuadas en los días siguientes, de acuerdo con el caso.

Corteza suprarrenal a dosis suficientes e intravenosa, en los chocados (5 c.c. Escatin, cada 6 horas).

Hidratación subcutánea a dosis moderadas y repetidas (500 c.c. cada 6 horas).

Realimentación precoz, albuminosa y revitaminización.

Hierro por boca.

Nada de sueros intravenosos ni de cardio-tónicos ni estimulantes difusibles.

Enderno: P. R. F.

Edad: 41 AÑOS

Fecha: AGOSTO-SEPTIEMBRE 1949

Diagnóstico Clínico: MELENAS

Anatómico

ULCUS PEQUEÑA CURVATURA
ULCERACIÓN DE LA ARTERIA
CORONARIA ESTOMÁQUICA

Temp C.C.	G. R.	L.	H.G.	V.G.	P.N.	P. L.	P.	P. A.
100							92	10-5 3/4
							93	12 1/2-5
120								12-7 1/2
130	2-450-000	11,200	78%	1.01				11-8
140								12 1/2-8
								13-9
								10 1/2-5
								11-6 1/2
150								12-7
160								10 1/2-5
170	2,500-000	10,100	92%	1.24	71%	250,000	100	11 1/2-8
								90 1 1/2-8 1/2

MELENAS

7 Agosto 1949									5. MIDO VISCA. Servicio E Bordoní Posse. Sufrimiento gástrico - 2 años. Dolores post-prandial horario irregular - acal espontánea o con alime Regurgitaciones ácid evolución periódica. Desde 1 1/2 año sufrimie diario-irradiaciones tor cas y dorsolumbares. Desde 6 meses anore adelgazamiento de 8 k Tipo de dolor tardío - horas; gran tumador.
8									
9									
10									
11									
12									
13									
14									← LIPOTIMIA - Ingreso al servicio Prof. Nava
15									
16									← LIPOTIMIA
17									
18									
19									
20									Reacción de Weber + +
21									
22									
23									← LIPOTIMIA
24									
25									
26									
27									
28									
29									
30									← LIPOTIMIA - Fases may

REFUNCION GÁSTRICA (lig. barra de café)

REFUNCION GÁSTRICA (lig. barra de café)

MUERTE

AUTOPSIA

No nueva hemorragia.
Exudado inflamatorio sobre el fondo.
peritoneal de la úlcera.
Gastritis.

1 Setiembre

Pulso 90 - Presión arte 14 1/2 y 8 1/2

Indicación operatoria. la repetición de melena por la mayor gravedad la última con facies n pálido.

La mejoría progresiva aspecto autorizó a pos gar 24 horas la operaci que se hizo pasado el día de choc.

Operación: Dres. Larz ro, Sierra y F. Rosa. Anestesia local y meso Incisión de mayo.

Laparotomía-Ligadura la arteria coronaria es máquica (tronco). (Al daje por la retrocavida Ligadura de la arteria coronaria estomáquica so pequeña curvatura por bajo de la úlcera-(Abot je por el epilón gas hepático -

Operación bien tolera No dolor, no choc - p 120. Presión arterial 12 1/2 Transmisión post-oper a 200 c. c.

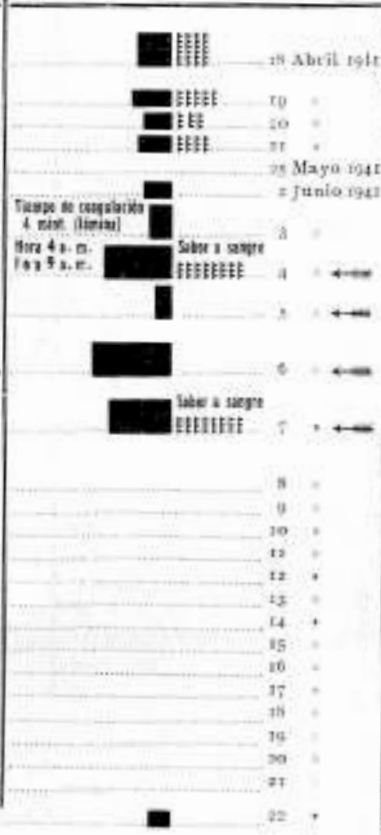
Infermo: H. A.
 Edad: 53 años
 Fecha: Junio 1941

Anatómico

Úlcera duodenal
 Ulceración de gruesa rama de la arteria gastro-duodenal

Tem. C.	G. R.	L.	Hg	V. G.	P. L.	P. R.	P.	P. A.	T.
			95%						
	4,300,000		95%						
	3,570,000	8,500	80%	1.05	180,000	74%			
300							90	14 1/2	8
							80	10 1/2	67
200							86	13 1/2	99
							98	12 1/2	6 1/2
	2,290,000	9,400	50%	1.00		84%	100	13-7	39 1/2
200							90		
200	2,250,000	5,800	51%				90	12-6 1/2	38 1/2
200							110	12 1/2	6
100							100	14-7	39
100	2,200,000	11,200	53%				82	13-7	38 1/2
100							84	13-7	37 1/2
100							87	13-7	37
	3,100,000								
			81%	1.10					

MELENAS HEMATEMESIS



Post-operatorio inmediato

Transfusiones	Hora 2	-	200 c.c.
	" 8	-	200 c.c.
dia 1	" 12	-	200 c.c.
	" 22	-	200 c.c.

Post-operatorio alejado

(número 1542 - Retorno de síntomas dispépticos.
 Abril 1942 } Melema moderada - Pulso 90, presión arterial 14-8, glób. rojos 4,800,000, Leuc. 7,000.
 Hemoglobina 93% - Tiempo de protombina normal.
 de mayo 1942 - Glóbulos rojos 4,500,000, hemoglobina 93%, valor globular 1.02.
 Mayo 8 - Dr. Zerboni-Nicho pequeño en el bulbo duodenal.

Anatómico { ULCUS DUODENAL,
ULCERACIÓN DE LA ARTERIA
GASTRO DUODENAL

Tem. C.C.	G. R.	L.	Hg.	V.G.	P.	P. A.	MELENAS HEMATEMESIS
							SUPLENIMIENTO GÁSTRICO DESDE 2 AÑOS
							6 Set. 1941
							MELENAS - HEMATEMESIS 7 ← Lipotimia - choc - hemorragia.
					108	10 1/2	MELENAS 8 ← Ingreso al servicio del profesor NAVRRO. T. coagulación 4"
	2.540.000	14.100	44%	0.84			9 *
					10	14-0	10 *
					10	13-7	FACIES MALO MELENAS 11 ← Lipotimias.
							12 *
	1.300.000	9.000	32%		140	13-5	MELENAS 13 ← Palidez extrema - vómito bilioso - hemorragia detenida - pulso 100 - presión arterial 13-5. Hora 13 - Decisión operatoria fundamentada en: facies muy palido - baja acentuada de globulos. Hg. 32% - T. 9.000 - Función reservorio del bazo agotada. Hora 15 - Lipotimia - mefena - facies malo.
					300	17-8	14 *
					10	15-7 1/2	15 *
	1.320.000	8.200	34%	0.80	100	13-7	Operación - Hora 18 - Drex. Larghero, Ardao y Bentancur. Anestesia local - mesos - morfina o oz, escopolamina o. 0005. Laparotomía - ligadura de la arteria gastro duodenal por encima y debajo del ulcus - vix trans-gastro-epiploica. Duración de la operación: 70 minutos. No dolor, no choc, pulso 120 válido. 16 *
							17 *
							18 *

DIA 8

Orina 1.500 c. c.
Densidad 1.025 - Urea 45 gr. %
Cl. o. 58 % - Azosemia 0.50 %

POST-OPERATORIO ALEJADO

- 12-14-1 - Curación clínica - Aumento de peso 6 k. - Radiografía 15.016 - Dr. Zerboni - Bulbo duodenal deformado e irregular.
- 12-14-2 - Curación clínica - Aumento de peso 10 k. Régimen amplio. Radiografía 14.708 - Dr. Zerboni - Bulbo duodenal irregular en sus contornos y en sus pliegues.
- 12-14-3 - Curación clínica mantenido.

Octubre 1940 - Cálculos hepáticos - malformación vesicular - colicistectomía

Noviembre-Diciembre 1940) Bienestar - Aumento de peso.
Enero 1941
Febrero 1941 Dispepsia tipo úlcus duodenal.
Abril 1941 Serie duodenal normal (Rg. 14706).

G. R.	L.	Hg.	V.G.	P.	P.A.	MELENAS
						5 de Agosto 1941
2.050.000	8.000	58 %	0.90			LIPOTIMIA-MELENAS
2.200.000		40 %	0.70			REACCION DE WEBER Posit. hasta Agosto 22
2.350.000		45 %	0.90			
2.600.000		45 %	0.95			
2.700.000		50 %	0.92			
3.150.000		65 %	0.95			
3.550.000		70 %	1			
3.100.000		65 %	1			
3.450.000		70 %	0.90			
3.750.000		58 %				
3.900.000		60 %				
4.000.000		60 %				3 de Septiembre 1941
4.100.000		53 %				LIPOTIMIA-MELENAS
						REACCION DE WEBER Posit. hasta Setbr. 29
3.800.000		81 %	1.10			
3.500.000		75 %	0.90			
3.350.000		73 %	1.10			
						1 de Octubre 1941
						REACCION DE WEBER Negativa, 1, 4, 6 y 8 de Octubre
3.600.000		65 %	0.95			
3.600.000		70 %	0.97			
4.250.000		70 %	1.20			
						14 de Novie. 1941
3.400.000		80 %	0.72			
2.200.000	10.000	35 %	0.73			MELENA PROFUSA hora 23 MELENAS PROFUSAS horas 1 y 3 Hora 8-Lipotimia, choc, sin nueva hemorragia. Operación: Hora 12 - Drs. Larghero, Ardau y Bentancur. Indicación operatoria por la lipotimia sincopal después de 3 grandes melenas. Lipotimia sincopal sin nueva hemorragia. Náuseas-faciles de extrema gravedad Pulso 100, presión arterial 10-6. Anestesia local-mesosa. Endocal 0.015 - Eucopolamina 0.0007; laparotomía ligadura arteria gastro duodenal por encima y debajo del úlcus-Via transgastro epiloica, - Hígado anémico - espleno contractura máxima. Duración de la operación: una hora-No dolor, no choc, pulso 100 válido.
3.200.000	6.600	65 %	1.05	85	10-6	
3.840.000	4.800	65 %	0.95	90	10-6	

Post-Operatoria inmediata

TRANSFUSIONES

Día 21 (Hora 12 - 300 c.c.
Hora 21 - 300 c.c.
Día 9 Hora 9 - 300 c.c.

Post-operatoria alejada
Julio 1 - 1942

Curación
Clínica

No ha vuelto a sangrar -
Discreta pesadez post-prandial -
Aumento de peso: 14 kilogramos.
Sangre: G. R. 4.350.000 - Hg. 75 % -
V. G. 0.89 - 1.
Rayos X Dr. Zerboni
Bulbo duodenal normal.

ELECCIÓN DEL TIPO DE OPERACIÓN

6 curaciones y 1 muerte en casos de hemorragias gravísimas, operadas tardíamente después del fracaso del tratamiento conservador, no constituyen la solución ideal del problema del tratamiento de las hemorragias gastro-duodenales graves. Pugnamos por la intervención precoz, primitiva, dentro de las primeras 24 horas, **intra-hemorrágicas** si se nos permite el neologismo.

En estas condiciones, los procedimientos de hemostasis directa (gastro-duodenectomía o ligaduras del vaso responsable) son los indicados.

Gastro - duodenectomía

Es injusto juzgar la operación de exéresis tomando en cuenta estadísticas o impresiones de mortalidad de hace varios años y basarse en conceptos equivocados sobre la verdadera resistencia del enfermo a la intervención quirúrgica; pero en un enfermo sangrado gravemente, no se trata solamente de saber si resistirá la operación de exéresis, sino de tener la certeza de que las suturas quirúrgicas podrán consolidarse con la adherencia que resulta de la reacción de la serosa.

Pese a la seguridad que dan las técnicas usuales de gastro-duodenectomía, consideramos las ligaduras como la operación de elección y por dos razones:

1º razón de lógica: llena la indicación con el mínimo de riesgo.

2º razón biológica: No hay que perder de vista la gravedad de las operaciones de exéresis en los enfermos que han tenido una anemia aguda grave, sobre todo si el volumen sanguíneo en cantidad y calidad (hemoglobina) no ha sido repuesto o compensado de inmediato y la anoxia ha persistido varias horas o días. En estas condiciones, el aporte insuficiente de oxígeno por una sangre reducida en su tasa hemoglobínica a menos del 40 %, tiene consecuencias gravísimas sobre la nutrición de todos los parénquimas, serosas y endotelios vasculares de la economía.

Frente a esta situación, debemos encarar el problema con un ojo dirigido a la clínica y otro hacia los tejidos; como cirujanos y como patólogos.

Hay una diferencia fundamental en la aptitud de resistencia

orgánica para una nueva hemorragia, entre el hígado exprimido y blanco, pero histológicamente normal de un sujeto que ha sangrado por primera vez (y podemos extender el concepto a todos los tejidos) y el hígado con degeneraciones celulares gránulo-grasosas del que ha sufrido una hemorragia grave y le ha sobrevivido con su sangre empobrecida.

Si al **primero**, llegado al borde de la muerte, se le repone precozmente su masa sanguínea perdida, en volumen y en función respiratoria tisular (hemoglobina) y las hemorragias no se repiten, sus parénquimas presentarán lesiones discretas y reparables. (Son los anémicos blancos de que hablamos en páginas anteriores, operados precozmente y cerrada la fuente de hemorragia).

El **segundo**, que ha sobrevivido y que continúa o no sangrando, y no se le ha repuesto la sangre en tiempo y dosis suficiente, acusa en sus tejidos la carencia de oxígeno en forma de degeneraciones parenquimatosas que son profundas, lentamente reparables y a veces irreversibles.

Es de conocimiento vulgar, que si una nueva hemorragia sobreviene en estas condiciones, al 3º, 4º ó 5º día, aunque ella no sea muy abundante, la gravedad es mucho mayor y el enfermo a menudo se pierde. Se ha dicho, lo que no es siempre cierto, que excepcionalmente se muere de la primera hemorragia, pero que la recidiva dentro de la primera semana es con frecuencia fatal; y es que la primera hemorragia ha sido afrontada con parénquimas sanos y sangre completa, en tanto la segunda lo será con órganos lesionados, con menos hemoglobina y con plasma sanguíneo empobrecido en proteínas, por la hemodilución y por la dieta.

Dos estadísticas en apoyo de la noción de gravedad de la repetición de las hemorragias:

Chiesman 1932. (St. Thomas Hosp.)

191 casos de hemorragias graves por úlcera.

Mortalidad global; 27 %.

La continuación o repetición del accidente, lleva la mortalidad a 74 %.

Lloyd Davies T. A. y Nevin R. W. 1934.

391 casos de hemorragias por úlcera.

Hem. moderadas; mortalidad: 6,3 %.

Hem. graves; mortalidad: 45 %.

En caso de recidiva los porcentajes suben:

Hem. moderadas: de 6,3 % a 25 %.

Hem. graves: de 45 % a 61 %.

Pero no son solamente los parénquimas los alterados; también lo son los endotelios vasculares que se vuelven anormalmente permeables y facilitan la exudación plasmática intersticial y se alteran los endotelios de la serosa por la lesión de los vasos subserosos; además, el exudado de las serosas es como el plasma pobre en proteínas y sobre todo en fibrinógeno. La coalescencia fibrinosa que sigue a las suturas, resultado del exudado que coagula y servirá de matriz para el tejido de granulación, no se produce o es de calidad deficiente; en estas condiciones las suturas no prenden.

No habrá destreza ni celeridad operatoria que puedan compensar la carencia del cemento exudado por las serosas; la operación de exéresis podrá ser muy bien tolerada, pero cuando los hilos ya no tienen, sobrevendrá la falla de la sutura. Los ejemplos abundan; el que vamos a relatar prueba que el riesgo existe aún para las pequeñas incisiones de gastrotomía.

OBS. del Dr. J. Piñeyrúa. — Hombre de 38 años. Hace 18 años, operado por úlcera del píloro. Gastro-enterostomía. Pese a la g. e. repetidos episodios de hemorragia desde varios años. Visto por Dr. Piñeyrúa; en 8 días ha tenido 4 hemorragias graves.

Operación: Vieja úlcera del antro pilórico. Gastrotomía para determinar si es a su nivel o en la neoboca que asienta la fuente de hemorragia; es bien la úlcera que ha sangrado. Cierre en 3 planos de la gastrotomía y ligadura de las arterias pilórica y coronaria.

Cesación completa de las hemorragias. Al 8º día, fístula gástrica por la herida. Muerte por peritonitis.

Otro ejemplo, éste, personal: el único caso de muerte de nuestra serie, corresponde a una observación de *ulcus terebrans* de la pequeña curvatura, cuyo fondo adhería al páncreas, sin perforación aparente. Ligadura de la coronaria estomáquica y encapuchonamiento por puntos separados del fondo de la úlcera. La muerte se produjo al 4º día, con síndrome de estenosis pilórica.

Autopsia: estómago dilatado, peritonitis localizada de la retrocavidad; las suturas de encapuchonamiento del fondo de la úlcera, no han prendido. Degeneraciones viscerales.

Por las razones expuestas, consideramos que las operaciones

de exéresis radical, típica, tiene indicaciones limitadas a ciertas grandes úlceras de la pequeña curvatura o del duodeno donde es anatómicamente imposible descubrir y ligar el vaso que sangra, y en condiciones muy precisas:

Sujetos bien elegidos.

Hemorragia muy reciente.

Posibilidad de reponer de inmediato la masa sanguínea perdida.

Cauterización del fondo del ulcus.

Esta maniobra, que exige la perforación operatoria del fondo del ulcus seguida de sutura, es pasible de las mismas y aún mayores objeciones: grandes riesgos de falla de la sutura por asentar en tejidos enfermos, y por la falta de reacción de la serosa provocada por la anoxemia.

Gastro-enterostomía y yeyunostomía.

Inconveniente capital de ser operaciones indirectas; la primera puede estar indicada como complementaria de las ligaduras en caso de ulcus duodenal sangrante llegado a la etapa de estenosis pilórica. En ausencia de estenosis, puede afirmarse que un duodenal que sangra y cura después de una gastro-enterostomía, ha evolucionado bien pese a la g. e.

Otra cosa son los casos de hemorragias por gastritis resultados de estenosis (hemorragias de éstasis) en los que la operación de desagüe puede tener su indicación de elección.

La G. E. ni cura ni pone a cubierto de las recidivas de hemorragia; el hecho es bien conocido de la recidiva de hemorragias graves y mismo mortales en sujetos a los que se les ha hecho anteriormente G. E.

(19,8 % de pacientes con hemorragia, de la estadística de Eich y Yunich, habían sido tratados antes, por su ulcus o por hemorragia, con una g. e. y sin embargo la hemorragia recidivó).

oclusión del píloro y G. E.

Operación indirecta y alto porcentaje de úlceras pépticas. No debe hacerse.

Ligaduras arteriales.

Fundamos nuestras preferencias por las ligaduras arteriales en las hemorragias gastro-duodenales, en los siguientes motivos:

1º *En los resultados obtenidos* en nuestra serie de 7 casos, a los que podemos agregar, como confirmación, otros 3 casos operados en este último año en la Clínica Navarro, por el profesor y por el Dr. Cianciulli. (1)

Estos resultados están supeditados a una condición básica: que se ligue bien el vaso responsable, sea g. d. o coronaria y a ambos lados de la úlcera; esta condición, laboriosa o mismo penosa de cumplir ha sido hasta ahora posible. En su defecto, cuando las lesiones anatómicas periulcerosas no permiten el hallazgo del vaso, **la gastroduodenectomía tiene su indicación específica.**

2º *En la anatomía patológica*: Toda vez que un ulceroso ha sangrado gravemente, el examen de la pieza muestra en su fondo, parcialmente libre o englobada en la fibro-esclerosis, un grueso tronco arterial ulcerado, abierto o trombosado. Este tronco es, o la coronaria estomáquica o la G. D. o una de sus ramas.

3º *En la anatomía*: La arteria gastro-duodenal nutre por sus ramas derechas la cara posterior de la 1ª porción del duodeno. La ulceración del tronco o de una de sus ramas gruesas son las responsables de la hemorragia. La ligadura del tronco sobre el borde superior e inferior del duodeno lo más cerca posible del cráter del úlcus, suprimen el aporte sanguíneo al vaso responsable.

Hacen excepción los casos de úlcera gigante con gran fibrosis, cuyo cráter alcanza el borde superior del duodeno; en estas condiciones, las lesiones locales pueden obligar a ligar la arteria muy alto, casi sobre su origen en la hepática, antes de que ella dé nacimiento a su 1ª gruesa colateral, la pancreático duodenal superior derecha de Wiart.

La anastomosis de esta rama con la pancreático duodenal inferior, rama de la mesentérica inferior, puede aportar sangre al sector del tronco de la G. D. bloqueada entre las dos ligaduras.

En todos nuestros casos y en los otros 3 operados en la Clínica, la cesación de la hemorragia inmediata a la ligadura y el

(1) Dos nuevos casos personales exitosos muy recientes que no figuran en nuestra serie.

repunte rápido de los enfermos apoyan las deducciones que venimos de enunciar.

El método de las ligaduras, citado por casi todos los que se han ocupado del problema, ha encontrado poca aplicación en práctica y casi unánimemente, la crítica le es desfavorable. Muy recientemente, A. H. Allen en una síntesis sobre el tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal y sus complicaciones (Arch. of Surgery, 1942, pág. 501) lo aconseja como el método de elección, aportando 8 observaciones, (5 del duodeno y 3 gástricas); se trata de una de las pocas citas favorables con apoyo de hechos.

Recidiva de la hemorragia.

De los 6 casos que curaron, uno solamente volvió a tener, 1 año más tarde, una hemorragia moderada:

OBS. — H. A. Abril 1941: Hemorragias graves.

Junio 1941: Hemorragias gravísima; Ligadura de la a. G. D.

26 Abril 1942: Melena discreta: G. R. 4.800.000. Hg. 94 %.

22 Mayo 1942: Rayos X: Nicho pequeño persistente en bulbo duodenal (Dr. Zerboni).

Octubre 1942: No ha vuelto a sangrar; dispepsia persistente.

He aquí la evolución de los otros 5.

Obs. H. A. P. — 22 Abril 1941: Dispepsia; Rayos X: Duodeno normal, estómago hipotónico (Dr. Zerboni).

5 Agosto 1941: Gran hemorragia (melenas).

14 Setiembre 1941: Gran hemorragia (melenas).

14 Noviembre 1941: Gran hemorragia (melenas).

20 Noviembre 1941: Gran hemorragia (melenas). Ligadura a G. D. No ha vuelto a sangrar. No hemorragia oculta.

Octubre 1942: Curación mantenida. Aumento de peso 10 kg. Sangre: G. R. 4.860.000. Hgl. 77 %.

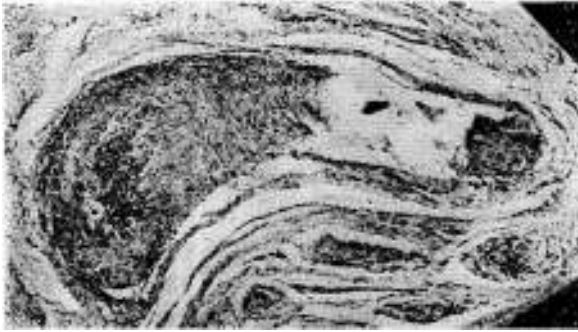
Rayos X: Duodeno radiológicamente normal (Dr. Zerboni).

Obs. A. S. — 14 Junio 1942: Melenas importantes

15 Junio 1942: Melenas importantes.

18 Junio 1942: Hematemesis y melena cataclísmicas. Ligadura A. G. D. Curación.

Evolución: estenosis duodenal subpilórica. Ag. 28/942: Gastro-duodenectomía. Curación.



L. P. 10.461. Obs. personal A. S. Preparados L. P. 10.466. Hemorragia cataclísmica por ulceración de la a. g. duodenal. Ligadura. Curación. Gastro-duodenectomía 2 meses después por estenosis subpilórica (estenosis duodenal a nivel del ulcus de 1ª porción del duodeno en forma de reloj de arena). Cortes histológicos longitudi-

nales comprendiendo píloro y pared post. del duodeno; sector del corte comprendiendo la arteria gastro duodenal entre el ulcus y la ligadura inferior. A la derecha, pérdida de sustancia por defecto de técnica histológica. La arteria ha sido tomada oblicuamente y se observa en el extremo izquierdo la luz obturada por tejido conjuntivo-capilar.

Obs. D. M. — 7 de Setiembre 1941: Hematemesis-melenas.

8 de Setiembre 1941: Hematemesis-melenas.

11 de Setiembre 1941: Hematemesis-melenas.

13 de Setiembre 1941: melenas profundas; Ligadura A. G. D.

Junio 30 1942: Curación clínica mantenida. Aumento de peso: 20 kg. Ningún régimen.

Rayos X: Bulbo duodenal irregular en sus contornos y en sus pliegues (Dr. Zerboni).

Obs. D. R. — Del 1 al 18 Mayo 1940: melenas moderadas.

22, 24 y 25 Mayo 1940: Melenas abundantes.

26 Mayo 1940: Melena profusa. Ligadura A. G. D. y gastro-enterotomía (estenosis pilórica).

28 Mayo 1941: Curación clínica. Trabajo rudo de labrador.

Rayos X. Evacuación fácil por la neoboca. Nada pasa al duodeno (Dr. Zerboni).

Junio 1942: Curación mantenida.

Obs. B. C. — 1 al 4 Agosto 1940: melenas.

5 Agosto 1940: hematemesis y melenas profundas.

10 Agosto 1940: melenas profusa; Ligadura A. G. D.

Junio 16 1941: Curación clínica. Aumento de peso: 30 kg. (Sujeto rebelde a todo régimen). Hipertensión arterial; Mx. 24, Mn. 14. Rayos X, Bulbo duodenal irregular y deformado (imagen de ulcus) (Dr. Zerboni).

Muerte el 1º Nov. 1941 por hemorragia cerebral.

En síntesis de 6 casos de úlcera del duodeno con hemorragia grave:

1 caso volvió a sangrar moderadamente a los 10 meses.

- 1 caso murió a los 14 meses por hemorragia cerebral (hipertensión).
- 1 caso debió sufrir la operación radical por estenosis y sufrimiento persistente, sin nuevas hemorragias.
- 3 casos con curación clínica de 12, 24 y 30 meses (ligaduras simples en los 2 primeros y G. E. complementaria en el último.)

OPORTUNIDAD OPERATORIA

En el momento del choc, la hemorragia está detenida (estómago y duodeno vacíos en el acto operatorio). Jamás operar en esta etapa. 4 ó 6 horas son necesarias para remontar el estado.

Es necesario reponer el volumen sanguíneo perdido elevando con ello la tasa de la hemoglobina, porque la anoxia puede tener consecuencias irreparables. Indicación absoluta de sangre total; nos ha bastado con un máximo de 1 litro a 1.400 en los casos más graves.

Hemos hecho menos de 500 cc. antes de la operación y cuando hemos dispuesto de sangre, reiniciado la transfusión en el acto operatorio y seguido en las horas siguientes.

En las anemias agudas, la creencia generalizada de que la transfusión de sangre eleva de inmediato la P. A. debe ser revisada. Prácticamente, es sólo después de los primeros 500 cc. de sangre o plasma que la P.A. comienza a subir como término medio de 10 a 20 mm. de Hg., siempre que la hemorragia haya cesado y que no ocurran pérdidas de flúidos por otras fuentes.

Palmer C. (Lancet 1934) estudió una pequeña serie de 10 casos de hemorragia grave, con transfusión y contralor de presión cada media hora. En todos los casos, leve descenso de la presión sistólica durante la transfusión, luego presión sistólica igual al comienzo, salvo en 1 caso en que descendió de 150 a 120 mm. Hg.

Observación personal (A. S.)

18-VI-1942. — Hora 20 y 30: Hemorragia profusa: P.A. 5 1/2-2 1/2. Transfusión de 250 cc.

Hora 22 y 30: P. A. 8 - 4 1/2.

Hora 24: Transfusión: 250 cc. P.A. 8 - 4 1/2.

19-VI-1942. — Hora 2: Operación (Lig. A. G. D.). Transfusión operatoria de 350 cc.

Hora 3: Fin de la operación: P.A. 11-7.

(En el acto operatorio, el estómago-duodeno y primeras asas, estaban blancos y vacíos; luego no ocurrió recidiva de la hemorragia pese a transfusión de 450 cc. pre-operatoria).

ELEMENTOS DE ORIENTACION PARA ESTABLECER EL DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DEL TIPO DE HEMORRAGIA

“La hemorragia grave es de fácil reconocimiento clínico, aunque difícil de definir satisfactoriamente” Tidy.

La experiencia enseña que la muerte por una sola hemorragia masiva, en un acto, por ulcus gastro-duodenal, es rara

La muerte ocurre:

- a) por hemorragia continua
- b) por hemorragia recurrente a corto intervalo.

Y aún los que como Eusterman y Balfour, prefieren el tratamiento médico, hacen esta salvedad: “Cuando la hemorragia por ulcus vuelve antes de que el enfermo se haya recobrado de la primera, la operación debe realizarse”.

Síntomas fieles.

Aspecto general del enfermo

magnitud de la hemorragia externa

facies (palidez, sudores, indiferencia o inquietud)

Lipotimia.

Volumen del pulso

estado de relleno o vacuidad del sistema venoso subcutáneo (presión venosa).

Sensaciones subjetivas:

mareos

cefalalgia

amnesias

sordera

onnubilación

sueño intranquilo, pesadillas.

La hemorragia externa puede no exteriorizarse (buscarla por tacto rectal) o puede ocurrir la lipotimia grave después de 2 ó 3 hemorragias, sin que haya ocurrido una nueva (posición erecta o esfuerzo provocador).

Pulso y presión arterial.

El volumen del pulso es el elemento más en consonancia con la gravedad de la situación.

La frecuencia no pasa habitualmente de 90 a 110, mismo en grandes hemorragias y en pleno choc primario; y aún, como en tantas otras ocasiones similares de anemia aguda por hemorragia interna, puede ser paradójicamente lento.

La presión arterial, abatida en el momento de la lipotimia, puede alcanzar pocas horas después valores vecinos a la normal o mantenerse baja, a veces muy baja (magnitud de la pérdida, factores individuales, edad, etc.).

La valorización de las cifras de la P.A., cuando ella no ha descendido, debe estar supeditada al facies y otros elementos de apreciación que hemos enumerado al comienzo de este capítulo.

Esquema demostrativo de los factores inmediatos del equilibrio fisiológico de la presión arterial y de sus modificaciones en la anemia aguda. En la anemia aguda, el factor determinante de la muerte es la disminución rápida e importante del volumen sanguíneo.

Las cifras de frecuencia del pulso y de P. A. no son siempre indicadores fieles de magnitud de la pérdida y de la verdadera

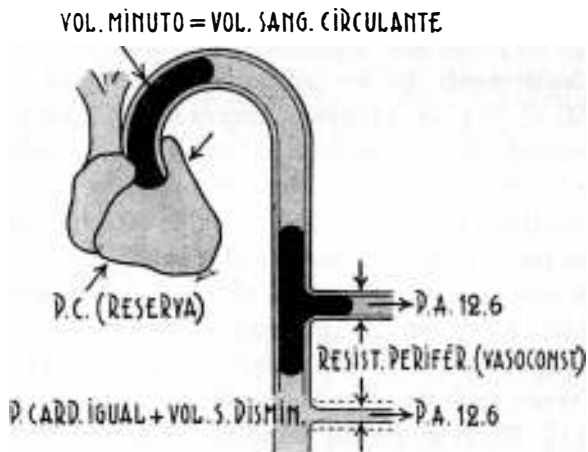
gravedad de una situación.

La intervención de mecanismos compensadores explica esta discordancia.

La P. A. está condicionada por 3 factores inmediatos:

- 1º Potencia cardíaca (Reserva). No alterada en el anémico agudo.
- 2º Volumen minuto (en relación con el volumen circulante y con la Pot. cardíaca).
- 3º Resistencias periféricas (vasoconstricción).

Si el sistema arterial fuera rígido, la disminución del volumen minuto aparejaría la caída concordante de la P. A. La vasoconstricción puede compensar la disminución del volumen, manteniéndose la P. A. con su cifra pese a la pérdida sanguínea importante. Y aún en ciertos casos la compensación puede excederse: hipertensión moderada paradójica. En los viejos (por arterioesclerosis) y en los jóvenes que han sangrado recientemente (por vasoconstricción) el sistema arterial-arteriolar es o se ha vuelto rígido. En ausencia de compensación dinámica, cualquier nueva pérdida repercutiría directamente en el aporte sanguíneo a los parénquimas nobles.



Obs. R. P. — 2 horas después de grave hemorragia con gran lipotimia los valores de pulso y P.A. eran: 86 y Mx. 12, Mn. 7.

Obs. J. F. — 2 horas después de choc grave por hematemesis copiosa (ulcus juxta pilórico: Pulso 80. P. A. 12 - 7.

Obs. H. A. — 2 horas después de gran hemorragia con lipotimia. Pulso 90. P. A. 14 ½ - 8.

La hipertensión arterial anterior, desconocida, explica como un sujeto puede estar a punto de morir, con cifras de 90 pulsaciones y P.A. 14 - 9 (obs. B. C. operado y curado; Hipertensión de 24 - 14). Y el hecho es tanto más grave cuanto que es bien sabido que a igualdad de pérdida sanguínea, un hipertendido, con sistema cardio vascular alterado, resiste menos que un sujeto normal).

Puede observarse hipertensiones arteriales moderadas, resultado de los mecanismos de compensación (vaso-constricción) puestos en juego por la súbita disminución de volumen sanguíneo, particularmente en los jóvenes: Observación personal de un joven (J. C. P.) de 14 años, sangrado en blanco por melena profusa datando de 6 horas, con antecedentes de melena discreta 72 horas y 15 días antes. En el momento de su ingreso, con aspecto de inusitada gravedad, el pulso es de 90, pero su volumen es pequeño en tanto la P.A. es de 15 - al Vaquez; la mínima no determinable, el sonido se percibe hasta el 0 de Vaquez, como en la insuficiencia aórtica y por las mismas razones; el examen simultáneo de sangre da: G. R. 1.700.000 y 33 % Hgb.). A las 24 horas, en franca mejoría, el pulso es de 120, voluminoso y la P.A. de 13 ½ - 6 ½. En el momento del alta, 7 días más tarde, ella se ha estabilizado en 14 - 6.

Cuando los síntomas fieles sindician un caso como severo, aunque las cifras de presión arterial parezcan tranquilizadoras, es por los primeros que debe decidirse la conducta terapéutica.

Examen de sangre. Su significación.

El recuento de glóbulos rojos practicado poco después de una hemorragia abundante **primitiva**, no sirve para estimar con certeza la magnitud de la misma. Se puede morir de anemia aguda, con cifras vecinas a 4.000.000 de G.R. en la sangre tomada pocos minutos hasta 1 ó 2 horas después de la hemorragia; en tanto el

volumen sanguíneo no ha sido parcialmente repuesto por el aflujo al sistema vascular del plasma intersticial, el recuento globular es un dato infiel.

Cuando la hemorragia data de varias horas, o se ha hecho en 2 ó más episodios o es continua, el descenso paralelo de G.R. y Hgb. cobra un real valor indicador.

En estas condiciones, atribuimos importancia pronóstica para estimar las reservas del organismo, a las cifras de la leucocitosis: el descenso de G.R. y Hgb. con leucocitosis alta, indica que los reservorios de glóbulos aún actúan. Si una nueva hemorragia se produce y la leucocitosis queda baja, es signo de que las reservas (bazo, hígado, médula, S. R. E. en general) están agotadas y en estas condiciones, esperar una recidiva puede conducir a un desastre.

Cuando los síntomas clínicos de gravedad persisten, el descenso de la leucocitosis puede ser considerado como un elemento más de indicación operatoria inmediata.

Tiempo de coagulación: Como es de regla en las anemias agudas (sin trastornos de la crisis sanguínea) él está reducido. Lo hemos visto en nuestras observaciones, ser de 7', 4 1/2' La terapéutica coagulante no es necesaria.

SINTEISIS

Estimamos lógico y práctico, considerar a toda hemorragia gastro-duodenal profusa, grave, amenazante para la vida, como de origen ulceroso hasta prueba de lo contrario.

En los casos de duda, la laparotomía exploradora bajo anestesia local, operación sorprendentemente bien tolerada, permitirá establecer la causa y tratarla. Y como la exploración operatoria es más efectiva que las disgresiones teóricas, con bases clínicas honestamente registradas pero que pueden ser engañosas (úlceras sin síntomas - buena presión arterial) o basadas en impresiones, frente a estos casos, el hallazgo casi constante de la úlcera y el tratamiento correcto, resolverán más seguramente la situación.

Si en la práctica diaria aplicamos la laparotomía exploradora en circunstancias de mucho menor gravedad y apremio, no debemos dudar en llevar a la mesa a un enfermo que sangra grave-

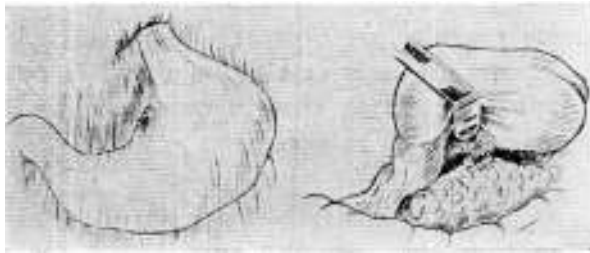
mente, porque la operación bien conducida no mata y puede ser la única solución.

Ha dicho Fisnterer con toda razón: "es evidente que es mucho más seguro operar inmediatamente y ligar un grueso vaso sanguíneo ulcerado, que hacer una transfusión y esperar para ver si el paciente continúa o no sangrando". Se cumple de este modo con un imperativo de la Cirugía de aplicación general, del cual se ha querido exceptuar a las hemorragias gastro-duodenales. **Todo vaso que sangra debe ser ligado, salvo cuando dificultades técnicas insuperables se oponen a su cumplimiento.**

TECNICA OPERATORIA

Ligadura de la arteria coronaria.

El abordaje por la retro cavidad de los epiplones, levantando el estómago con una vaiva, permite exponer con menos dificultad



Úlcera de la peq. curv. Abordaje por retro cavidad pasando a través del lig. gastro-cólico. Adherencia del fondo de la úlcera al páncreas, que se libera. inmediatamente detrás está el cayado de la coronaria estomáquica.

el tronco de la arteria sobre la hoz peritoneal, evitando las tracciones sobre el estómago que son dolorosas y chocantes. Ligadura del tronco de la arteria y de su prolongación en la pequeña curvatura, por debajo de la úlcera.

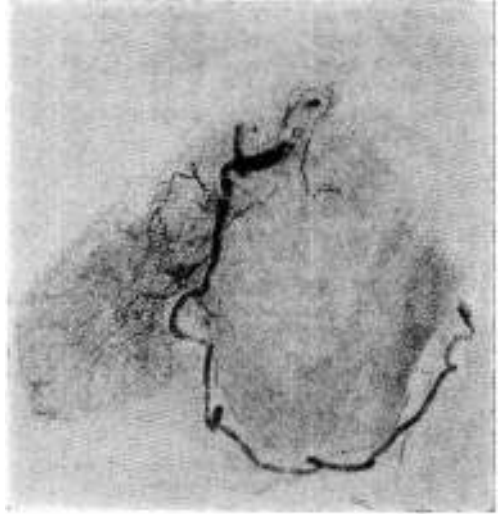
Ligadura complementaria en corona de los vasos adyacentes.

Si la úlcera adhiere al páncreas o está perforada sobre él, es menester evitar en lo posible la perforación al desprenderla; si ella ocurre, proceder a las ligaduras y suturar la perforación. Manteniendo por 48 horas el estómago vacío por la sonda a permanencia para atenuar la gravedad de la perforación impuesta. Puede estar indicado en este caso drenar la retro cavidad.

Ligadura de la arteria gastro-duodenal.

En las úlceras de la cara posterior del duodeno, el vaso responsable es la gastroduodenal, sea ella misma la ulcerada o una de sus ramas duodenales.

Radiografía contrastada, de la arteria gastroduodenal y sus ramas pancreático-duodenales. Inyección de minio por el tronco de la hepática común; se ve el muñón de sección de la arteria hepática propia.



Radiografías de 2 cortes en serie horizontal de duodeno - páncreas y antro pilórico. Inyección contrastada de los vasos gastro-duodenales.

1º Corte rasando el borde superior del píloro.

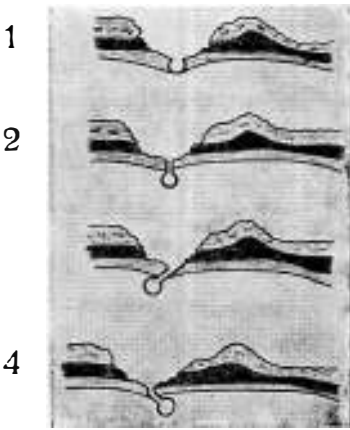
Tronco de la a. g. d. y art. p. d. sup. d. contorneando el páncreas.

2º Corte pasando por el píloro; tronco de la g. d. aún oblicuo.

3º Corte pasando por el borde inferior del píloro art. g. d. vertical; gruesa rama p. d. inf. d. irrigando cara posterior del bulbo duodenal y páncreas.

La ligadura del tronco de la arteria sobre el borde superior inferior del duodeno resuelve la situación en todos los casos; cuando se ha podido disecar y ver una rama que del tronco

va al fondo de la úlcera, se le ligará también (Obs. H. A., Obs. Hna. A. P. y Obs. D. R.).



Corte de sección esquemático longitudinal de píloro y duodeno con la úlcera y el vaso responsable. Han sido representados los tipos y la disposición de los vasos con respecto a las tónicas del duodeno encontrados en nuestras 6 observaciones.

1º art. g. d. incluida en la reacción fibrosa del fondo de la úlcera; sea que la úlcera haya penetrado en el páncreas, o que sólo exista adherencia de su fondo, la arteria no puede ser expuesta en todo su trayecto. Se la aislará y ligará en sus sectores supra e infraulceroso.

2º es una gruesa rama de la g. d. la abierta en el fondo de la úlcera. El tronco principal puede ser diseccionado.

3º variante del tipo anterior; úlcera cercana al píloro. Buscando sobre la cara posterior del bulbo, el vaso y yendo

desde el píloro hacia la derecha, se encuentra primero la rama que va al fondo de la úlcera y algo más a la derecha el tronco.

4º segunda variante; úlcera alejada del píloro. Por la misma maniobra se encuentra primero el tronco de la g. d. libre, diseccionable en toda su longitud y sólo más a la derecha el vaso responsable que va a la úlcera.

Salvo en las úlceras muy grandes, con acentuado proceso plástico alrededor, la operación aunque laboriosa, se puede cumplir bien a la condición de que se tengan en cuenta las particularidades anatómicas de la región y las modificaciones patológicas que la lesión le imprime.

Primer tiempo. — Descubierta de la cara posterior de la primera porción del duodeno.

Hemostasis de la gran curvatura por ligaduras sucesivas de las ramas gástricas de la arteria gastro-epiploica derecha, comenzando a unos 10 cms. del píloro, con el doble objeto de poder invertir bien el estómago y de caer de entrada en la retrocavidad. A partir de la primera ventana continuar hacia la derecha; la zona avascular del epiplón gastro-cólico junto al antro, permite alcanzar en pocos minutos el borde inferior del píloro. La gran curvatura del antro queda hacia arriba y la arteria gastro-epiploica derecha hacia abajo. Es absolutamente necesario seccionar entre dos ligaduras sólidas el ramillete vascular (Arteriolas y venas) que nace de la gastro-epiploica derecha sobre el borde inferior del píloro y se distribuye a éste y al duodeno (cara anterior

y borde inferior). Este es el tiempo fundamental para descubrir las gastro-duodenal por debajo de la úlcera; el borde inferior del duodeno y la vecindad de su cara posterior quedan a la vista reposando sobre el páncreas.

Segundo tiempo. — Descubierta del sector inferior de la arteria.

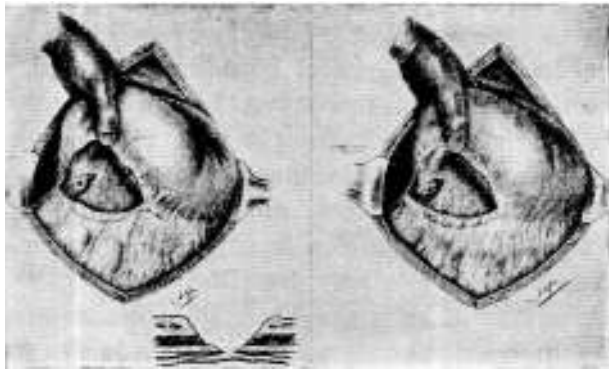
La arteria se encuentra allí, sus latidos se aperciben bajo la serosa y se ve; es necesario a menudo seccionar entre dos ligaduras algunos vasitos que de ella van al duodeno. La infiltración con novocaína facilita la disección. Una vez descubierta se le aísla hasta lo más cerca posible de la úlcera, hasta donde lo permite el englobamiento de la arteria por el proceso plástico del fondo y bordes y se liga. Los hilos se conservarán largos para señalar la dirección de la arteria, lo que es de suma utilidad para orientarse en la búsqueda del sector superior de la misma.

Tercer tiempo. — Descubierta del sector superior de la arteria.

Dos variantes según el tipo anatomo-patológico de úlcera.

Primera variante. — Úlcera grande o pequeña, terebrante y perforada en páncreas. El proceso plástico, de color blanco y de resistencia inconfundible que rodea a la adherencia duodeno-

Amplia brecha gastro-epiloica. Presentación de la cara posterior del píloro y ángulo duodeno pancreático. Úlcera callosa, no penetrante en páncreas. La arteria ha sido englobada en la reacción fibrosa; se le disecciona por arriba y debajo y se liga lo más cerca posible de la úlcera. La integridad de las técnicas

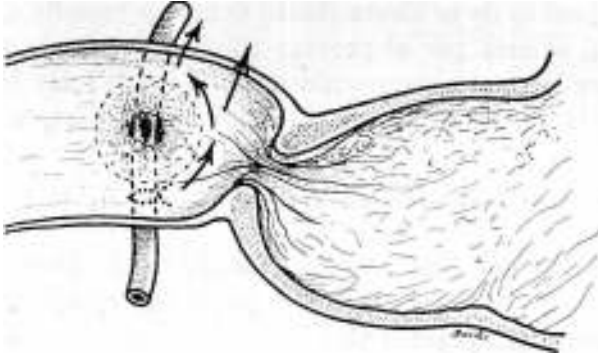


arteriales, tal como se ha señalado en los cortes histológicos, permite ligar cerca, sin temor de que las ligaduras fallen (hilo de lino).

pancreática periulcerosa, se prolonga hasta cerca del píloro o va más allá de él. No se debe insistir en el despegamiento duodeno-pancreático porque ello conduce, fatalmente, a la perforación de

la úlcera. Es menester contornear la adherencia e ir a buscar el cabo superior de la arteria por arriba de ella y a la derecha, *bastante a la derecha*. Si se busca la arteria en la misma línea vertical del borde del ulcus, el fracaso es inevitable, porque la arteria atraviesa la úlcera por su parte media y no es tangente al borde.

Este es el dato anatómico-patológico capital para descubrir el vaso. Infiltrar de nuevo con novocaína en el ángulo duodeno-pancreático, por encima de la úlcera. Levantar bien el píloro y



Esquema orientador para la búsqueda del sector supra ulceroso de la arteria gastroduodenal. — A partir del borde inferior del duodeno, la flecha señala la dirección del sector inferior de la arteria y el camino seguido por el cirujano contorneando la adherencia duodeno-pan-

creática para evitar la perforación. La flecha vertical señala el camino falso, donde nunca se encontrará la arteria. Debe contornearse el borde superior de la úlcera para buscar la arteria profundamente, bien a la derecha.

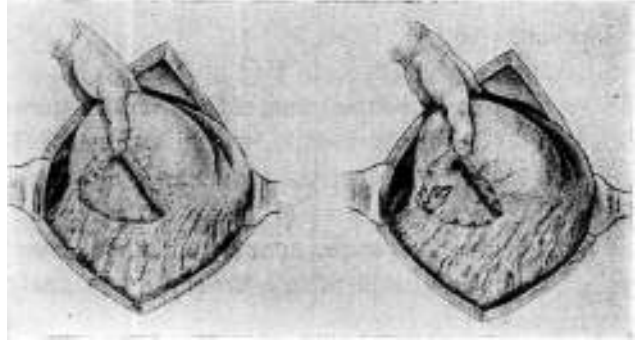
duodeno; que se vea el borde superior del duodeno mantenido verticalmente con una valva. Tomar con pinza y traccionar hacia la izquierda el peritoneo pre-pancreático edematoso por la inyección de novocaína. Insinuar el dedo en ese ángulo, por encima del medio de la úlcera; allí late el vaso, vertical. Confrontar la situación del latido con la supuesta dirección de la arteria señalada abajo por la ligadura. Disociar con tijera de Mayo o pinza de punta; la arteria aparece inmediatamente, inconfundible por su dirección, por su volumen y por la rica malla simpática que la rodea.

Se pasa un hilo fuerte y se liga: este gesto pone la **firma de identidad del vaso**. Por bien anestesiada que esté la región, la **ligadura es siempre dolorosa, a veces agudamente dolorosa**.

La ligadura a ese nivel, inmediatamente por encima y lo más cerca posible del borde de la úlcera, en el sector pre-pancreá-

tico de la arteria por debajo del origen de la a. p. d. superior, es la técnica de elección. No hay riesgo alguno puesto que la porta y el colédoco quedan separados de ella por todo el espesor del páncreas. Puede haber dificultades para el hallazgo, por disposicio-

El ángulo duodeno pancreático borrado por adherencias. Sección entre dos ligaduras de los pequeños paquetes que del tronco de la g. d. van a duodeno. Debajo aparece la arteria.



nes anatómicas particulares, como la existencia de una lengüeta del borde izquierdo de la gotera de la arteria, que se extiende obre ella y la oculta; el despegamiento de la lengüeta pancreática la pone en evidencia; o como la situación profunda de la arteria en el fondo de un despeñadero provocado por la hipertro-



Úlcera cercana al píloro. Aparece primero la gruesa rama que va la úlcera y luego la g. d. libre en todo su trayecto. Doble ligadura de la g. a. y ligadura del vaso responsable.

del páncreas (J. C. Del Campo); o dificultades dependientes e adherencias fibro-esclerosas duodeno pancreáticas inflamatorias. En este último caso la búsqueda del vaso se hará más hacia origen, sobre el borde superior del páncreas o más alto aún,

en el sector supra-pancreático muy corto, de 1 cm. o menos aún, a veces nulo, por terminación baja de la hepática común. En este caso, recordar las relaciones de contacto con la vena porta, que se vuelven más íntimas por la malla nerviosa peri-arterio-venosa y las relaciones de vecindad con el colédoco.

Segunda variante. — Úlcera pequeña, no perforada en páncreas.

A partir del segundo tiempo, la seccion entre dos ligaduras de los vasitos duodeno-pancreáticos, como para la liberación del duodeno en la gastrectomía, permite poner a la vista la arteria en todo su trayecto retro-duodenal y aún en ciertos casos individualizar el vaso que va al fondo de la úlcera. Cuando la úlcera es muy vecina al píloro, aparece antes la arteriola duodenal que va a su fondo que el mismo tronco de la gastro-duodenal (ver esquemas).

BIBLIOGRAFÍA

HEMORRAGIAS GÁSTRICAS

Las citas enumeradas han sido consultadas en sus artículos originales o en extractos

- AITKEN (R. S.). — The Lancet, I, 1934, pág. 839.
 ALLEN (A. H.). — Arch. of Surgery, 1942, p. 501.
 ALLEN-BENEDICT. — —Ann. Surg. 1933, pág. 736-7340.
 ALSTED GUNNAR. — British Med. Journ. 1939, pág. 808 (in Year Book of Gen. Surg. 1940, pág. 410).
 ASCHOF (L.). — Lectures on Pathology. New Yorg 1924.
 BALFOUR (D. C.). — J. A. M. A., T. 89, 1927, pág. 1565-1658.
 BEGOUIN, LAFARGUE, etc. — Bordeaux Chirurgical, 1933, p. 133-146.
 BLACKFORD (J. M.) and WILLIAMS (R. H.). — J. A. M. A., 115, 1774-1776, 1940.
 BOLTON (C.). — The Lancet, 1934/2, pág. 944.
 BORTZ (E. L.). — Arch. Int. Med. 1932, July 1.
 BRITISH MED. JOURNAL. — 1934, pág. 112-113. (Editorial).
 BRULE, HILLEMAND et WOLFROMM. — Arch. Mal. App. Dig. et Mal. Nut. 7º, 29, 1939, pág. 776-781.
 BULMER (E.). — The Lancet, 1932/2, pág. 720-722.
 CAPRIO (G.). — Boletín Soc. Cir. Monte., 1934, p. 227.
 CHIESMAN (W. E.). — The Lancet, 1932/2, pág. 722.
 COLLINS (E. N.) and KNOWLTON (R. S.). — Ohio State M. J. 1939, pág. 1175-1180.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

- CONYBEARE (estadística de 600 casos del Guy Hosp.). Citado por Hurst.
COPELLO (O.). — Revista de la As. Méd. Argentina, 1921, pág. 219.
COPELLO (O.) y ETALA (E.). — La Prensa Médica Arg. 1941, T. XXVIII,
pág. 873 (2 artículos).
COPELLO (O.). — Revista Asoc. Méd. Arg. 1934.
CROHN (B.) and LERNER (H. H.). — Am. J. Digest. Dis. 1939/6, pág. 15-22.
DEL CAMPO (J. C.). — Circulación del Duodeno. — Anales Fac. Med. de
Montevideo, T. XII, Año 1927, pág. 404.
DEL CAMPO (J. C.). — Boletín Soc. Cir. Mont., 1934, p. 252.
DELORÉ et GIRARDIN. — Presse Medicale, 1928, pág. 1092.
DIEULAFOY (G.). — Pathologie Interne, 1920, T. II, p. 401.
DUVAL (P.). — Bull. Mem. Soc. Nat. de Chirurgie, 1932, pág. 532.
EUSTERMAN (G.) and Morlock C. G.). — Am. J. Digest. Dis. 1939, pág.
647-654.
EUSTERMAN and BALFOUR. — Stomach and Duodenum. 1936. Saunders.
FEBER. — The Lancet, 1927, II, pág. 901.
FINSTERER (H.). — Surg. Gyn. and Obst. 1939/2, pág. 291.
FINSTERER (H.). — The Lancet, 1936/2, pág. 303-305.
FINSTERER (H.). — Wiener Klin. Wochenschrift. 1918, N^o 19.
FINSTERER (H.). — Wiener Klin. Wochenschrift, 1931, N^o 36-38.
FINSTERER (H.). — Journal de Chirurgie, 1933/2, pág. 673.
FRANCOIS (A. J.). — Hem. aigüe de l'estomac et du Duodenum. Thèse
Paris, 1927.
GORDON TAYLOR (G.). — The Lancet, 1934/1, pág. 572.
GORDON TAYLOR (G.). — The Lancet, 1935/2, pág. 811.
GORDON TAYLOR (G.), MORLEY (J.). — Royal Society of Medicine. —
The Lancet, 1934, I, pág. 572.
GUTMAN (R. A.) y DEMOLE (M. J.). — Bull. Mem. Soc. Méd. Hop. Paris.
1932, XLVIII, pág. 576.
HALE WHITE (W.). — The Lancet, 1901, pág. 1819, 1906, pág. 1189.
HAMPTON (A. O.). — A safe method for the Røentg. demonstration of
bleeding duod. ulcer. — Amer. J. Roentg. 38, 565-570, 1937.
HELLIER (F. F.). — The Lancet, 1934/2, pág. 1271.
HINTON. — Ann. of Surgery, 1931, XLVIII, pág. 576.
HOLMAN (C. W.). — Arch. of Surgery, 1940/1, pág. 150.
HURST STEWART. — Gastric and Duodenal Ulcer. London, 1929.
KALK. — Deutsche med. Wchnschr. 1936-62, pág. 1202.
KONJETZNY. — Archiv. f. Klin. Chir. 1924, CXXIX, pág. 139.
KRONLEIN. — Arch. für Klin. Chir. 1906, CXXIX, pág. 139.
LARGHERO IBARZ (P.). — Boletín Soc. Cir. Mont., 1934, p. 258.
LLOYD DAVIES (T. A.) and NEVIN (R. W.). — The British Med. Journ.
1934/2, pág. 858.
MARSHAL (S. F.) and KIEFER (E. D.). — Surgical Practice Lavey Clinic.
Saunders, 1941, p. 245.
MARTINI (T.). — Revista Asoc. Méd. Arg., 1934.
MARRIOT. — The Lancet, 1935/1, pág. 977-981.
MEULENGRACHT (E.). — The Lancet, 1938/2, pág. 1220-1222.

- MEULENGRACHT. — Acta Med. Scand. 1934, T. 59, pág. 375.
- MEULENGRACHT. — The Lancet, 1936/2, pág. 1220-1222.
- NAGEL (G. W.). — Collected Papers Mayo Clinic. 1926, XXIII, pág. 153.
- OLIANI. — Congrès Francais de Chirurgie. 1933, pág. 1006.
- OTERO (J. P.) y FERREIRA BERRUTTI (P.). — Boletín Soc. de Cirugía de Montevideo, 1938, pág. 321.
- PALMER (C.). — The Lancet, 1934, I, pág. 1033.
- PAPIN et WILMOTH. — Congrès Francais de Chirurgie. 1933. (Journal de Chirurgie, 1933/2, pág. 557 y 574.
- PFEIFFER. — L. A. M. A., 1938, T. 111, pág. 2198-2201.
- RIO BRANCO (P.) do. — Tronc Cœliaque Anat. et Med. Operatoire.
- RIVERS (A. B.) and WILBUR (D. L.). — J. A. M. A. 1932, XCVIII, pág. 1629.
- SAVARIAND (M.). — De l'ulcère hémorragique de l'estomac. — Thèse Paris, 1898.
- SHAW (M. E.). — The Lancet, 1933/2, T. 225, pág. 335.
- SOMERVELL (T. H.) and ORR (I. M.). — British J. of Surg. 1936, p. 227.
- STUART WELCH (C.) and YUNICH (A. M.). — Surgery Gyn. Obst. 1940/1, pág. 662.
- TIDY LETHEBY (H.). — The Lancet, 1934/2, pág. 1365.
- TIDY (L. H.). — The Lancet, 1935/2, pág. 915.
- TIXIER-CLAVEL. — Les Grandes Hemorragies Gastro-duodenales. Masson, 1933.
- TZANCK (A.) et ARNOUS (J.). — Arch. Mal. App. Dig. et Mal. Nut., 7^e, 29, 1939, pág. 769-775.
- TZANCK. — Bull. Mém. Soc. Med. Hôp. Paris, XLVIII, 1932, pág. 866-869.
- WINTERS (W. L.) and EGAN (S.). — J. A. M. A., 113, 2199-2204, 1939.