

HEMORRAGIAS EN LOS CIRROTICOS *

Por el Dr. JORGE FLORES ESPINOSA,
académico de número

Uno de los grandes dramas de la medicina lo constituyen, sin duda, las hemorragias fulminantes. Es extraordinariamente penoso para el médico atender a un paciente que sangra copiosamente, sin poder detener la hemorragia, pese a sus desesperados esfuerzos.

Personalmente me he sentido profundamente emocionado al asistir a un buen número de enfermos, cuya llamada de urgencia era determinada por hemorragia de cuantía que ponía en grave peligro su vida. Como es fácil comprender, dada mi dedicación a problemas gastro-enterológicos, la mayor parte de esos cuadros han sido de grandes hemorragias gastro-intestinales.

En un trabajo previo, en que revisé las causas de hemorragias en forma de hematemesis o melena, o ambas asociadas,¹ en 2252 pacientes estudiados de 1938 a 1943, pude analizar 83 enfermos que tuvieron grandes hemorragias gastro-intestinales. De ellos, el 62.6% fueron de causa gástrica y el 37.4% restante se originaron por padecimientos extra-gástricos. En este último grupo, que incluía 31 enfermos, 19 sangraron por cirrosis o padecimientos asociados de hígado y bazo. En 3 de estos casos se había establecido un diagnóstico clínico de síndrome de Banti, como he preferido llamar al cuadro de la fibrosis hepato-lienal.²

De 1943 a la fecha, el número de cirróticos que me ha tocado en suerte estudiar ha ascendido considerablemente, de tal manera que para mayo de 1946, la serie llegaba a 265 casos estudiados en su inmensa mayoría en mi Servicio del Hospital General. De este grupo murieron en el Hospital 49, cuyos datos necrópsicos constan en los protocolos correspondientes.

* Trabajo reglamentario de turno, leído en la sesión del 27 de noviembre de 1946.

Hay que advertir que esta cifra de mortalidad parece demasiado baja tratándose de cirrosis avanzadas como las que se observan en los servicios hospitalarios; pero hay que tomar en consideración que muchos de los enfermos o sus familiares solicitaron su alta en condiciones de suma gravedad o bien en estado agónico y aparecen en los registros como altas voluntarias, sin que se llegara a conocer su evolución subsecuente después de abandonar el Servicio.

El material de estudio que me sirve para esta nota, será, por lo tanto, de los 49 casos autopsiados, entre los que destacamos 11, o sea el 22%, en los cuales existió hemorragia de consideración antes de la muerte, y ésta pudo ser atribuida a la anemia aguda consecutiva. Esta cifra es bastante más alta de la que presentan Rolleston y McNee,³ que han encontrado sólo el 7% de hemorragias en los cirróticos, capaces de producir la muerte, y nos indica que el problema hemorrágico en la cirrosis es de gran importancia en el pronóstico de esta grave enfermedad.

En las otras 38 autopsias pudo demostrarse que la causa de la muerte era la degeneración grasienta masiva del hígado encontrada en 25 casos; la tuberculosis de forma miliar generalizada en 6, y la asociación con otros padecimientos especialmente renales (hepato-nefritis) y aortitis luética en el resto.

Debe advertirse que todos los casos que sangraron fueron tratados con todos los recursos a nuestro alcance: transfusiones de sangre en cantidades apreciables (en un caso hasta un litro y medio en 24 horas), dosis elevadas de vitaminas K y C, sales de calcio, suero de caballo, tromboplastina y todos los supuestos coagulantes de que pudimos disponer. A pesar de este tratamiento, la hemorragia, presentada en forma de hematemesis fulminantes, no pudo ser controlada y los enfermos morían en estado de anemia aguda, pocas horas después de haberse iniciado la hemorragia.

En algunos casos, los menos por cierto, después de gastrorragias cuantiosas pero no mortales, la pérdida de sangre se suspendía, dando la impresión de la recuperación del enfermo, para volver a repetirse 2 o 3 días más tarde y acabar con la vida del enfermo.

Muy pocos de los enfermos observados con grandes hemorragias que pudieran, en una u otra forma, relacionarse con cirrosis, se salvaron, y de ellos vale la pena mencionar que correspondían al llamado síndrome de Banti. Uno de mis casos, esplenectomizado por el Dr. Clemente Robles y desgraciadamente fallecido a resultas de una hemorragia en la mesa de operaciones,² precisamente daba la historia de grandes hematemesis que habían

determinado su internamiento al pabellón 24 del Hospital General, habiéndose repetido varias ocasiones en el curso de años y siendo siempre controladas por el tratamiento médico impuesto en dicho servicio. Su ingreso, antes de la operación, fué justamente determinado por una gran hematemesis que provocó anemia aguda.

La incapacidad del tratamiento para controlar la hemorragia me hizo estudiar con detenimiento las causas que pudiera tener, para poder atacarlas efectivamente en casos similares, indicándole al anatómo-patólogo la necesidad de hacer una autopsia minuciosa que pudiera orientarnos y normar nuestro criterio en el futuro.

De estas observaciones puedo sacar en conclusión que las hemorragias en el cirrótico son determinadas fundamentalmente por tres causas que, enumeradas en orden de frecuencia, son las siguientes:

1. Várices esofágicas o gástricas ulceradas, dependientes de la hipertensión del sistema porta.

2. Hemorragias en capa o en sábana como las llama Costero,⁴ que existieron en tres de nuestros casos autopsiados y en los cuales la exploración más minuciosa de esófago y estómago no pudo revelar la existencia de várices o ulceraciones susceptibles de originar la hemorragia. Podríamos decir que se trata de rupturas capilares mínimas que verdaderamente trasudan sangre a través de la mucosa del estómago sin dar ulceraciones visibles a la simple vista.

3. Discrasias sanguíneas que incluyen: hipoprotrombinemia con perturbación en el metabolismo de la vitamina K. Fragilidad de los capilares casi siempre relacionada con déficit de vitaminas C. Fibrinopenia relacionada con las graves alteraciones celulares del hígado tan frecuentemente encontradas en los cirróticos.

A estos tres grupos podríamos agregar, como lo señala Chabrol,⁵ las hemorragias de causa peritoneal y también la hepatogastritis necrótica de que habla Loeper.⁶

El primer grupo, o sea el de várices esofágicas o con menos frecuencia gástricas, es el mejor estudiado y se explica fácilmente por el síndrome de hipertensión porta creado por la cirrosis del hígado, que estrangula las ramificaciones intra-hepáticas de este importante sistema venoso; o bien

por la trombosis del tronco o de las grandes ramas de la vena porta que frecuentemente se presenta acompañando a la cirrosis.

Las relaciones de la circulación venosa del tercio inferior del esófago y del estómago en su totalidad, están bien representadas en el esquema de Prat⁷ (Fig. 1), en que además es fácil entender el desarrollo de várices hemorroidarias y de trastornos circulatorios de la vena esplénica, con la resultante obligada de la gran esplenomegalia que acompaña a la cirrosis. Estas relaciones se encuentran mejor detalladas en el esquema de Eppinger⁸ (Fig. 2.), en el cual está representada toda la circulación de esófago y estómago en sus relaciones con la vena porta y la cava superior.

En nuestros once casos de autopsia, las várices pudieron ser demostradas en cinco, si bien no es tan fácil advertirlas poco tiempo después de la hemorragia, pues se aplastan y pasan inadvertidas en una exploración superficial. Para hacerlas aparentes Mc Indoe⁹ recomienda inyectar las venas con una mezcla de gelatina que hace resaltar los puntos por donde se ha verificado la hemorragia.

Lichtman¹⁰ explica la formación de várices por varios mecanismos además del de la hipertensión porta, a saber: estasis venosa; cercanía mayor de las venas esofágicas al sitio de mayor presión; falta de apoyo por la escasez de tejido submucoso del esófago que, por efecto de la distensión progresiva, se atrofia y deja de ser un medio de sostén útil; siendo las venas esofágicas intratorácicas, sufren el efecto de la presión negativa durante la inspiración, ascendiendo al mismo tiempo la presión en la porta, hasta 18 mm. de mercurio.

Las várices del esófago formadas en el cirrótico en estas condiciones, pueden producir hemorragias por ruptura o ulceración que depende de los siguientes factores: 1. Aumento brusco de la presión porta, especialmente en el caso de que se provoque trombosis en el tronco o alguna de las principales ramas de dicha vena; 2. Acción traumática de los alimentos; 3. Esfuerzos físicos, entre los cuales debe quedar incluido el del vómito, existente en el cirrótico alcohólico en forma de pituitas; 4. A consecuencia de paracentesis por el cambio brusco de presión que puede producirse; 5. Proceso ulceroso que puede estar relacionado con la acción cáustica del alcohol. Este último factor explicaría la abundancia de la hemorragia y su tendencia a repetirse, pues es de llamar que la tensión en el sistema porta disminuye con rapidez después de la hemorragia, como es fácil demostrarlo por la disminución del tamaño del bazo a consecuencia de la pérdida sanguínea.

HEMORRAGIAS EN LOS CIRROTICOS

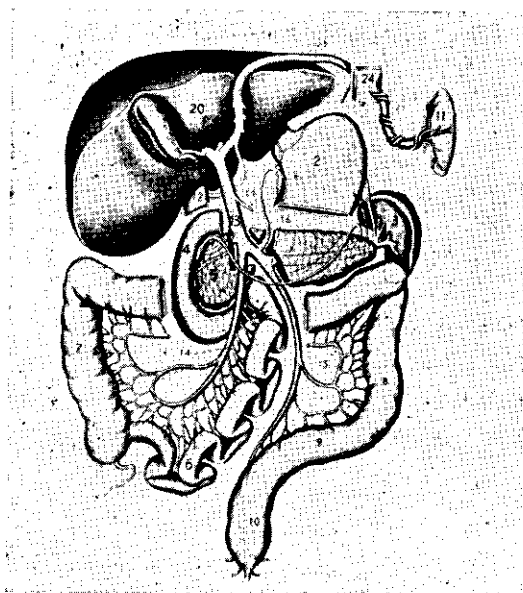


Fig. 1ª.—Esquema de la circulación porta en general. Tomado de Prat.

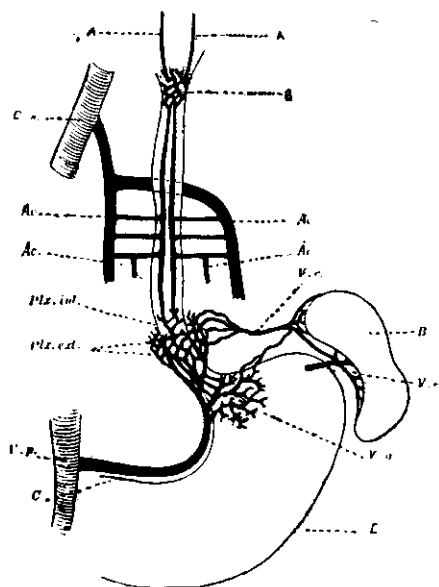


Fig. 2*.—Esquema de Eppinger que sirve para reconocer las relaciones entre la circulación venosa del tercio inferior del esófago y el sistema porta.

El segundo grupo de enfermos cirróticos que sangra, lo constituye aquellos casos (tres en nuestra serie) en los cuales la hemorragia se hace en capa o en sábana, es decir, que la sangre proviene de múltiples focos capilares en el espesor de la mucosa y submucosa gástricas, y la autopsia no puede descubrir ni várices ni ulceraciones apreciables a la simple vista. Uno de los casos estudiados fué particularmente impresionante, pues las hemorragias se repitieron ante nosotros a pesar de todas las transfusiones y el tratamiento que se hizo. Una doctora norteamericana, asistente al servicio, viendo la inutilidad de nuestros esfuerzos, sugirió la conveniencia de hacer esofagoscopia para cauterizar directamente las várices del esófago que sospechamos eran la causa fundamental de la hemorragia. El enfermo murió una hora más tarde, sin que se le hubiera podido practicar la esofagoscopia, y me quedó la impresión de que se hubiera salvado con la cauterización sugerida.

Al día siguiente la autopsia aclaraba, sin dejar lugar a duda, que la hemorragia se había producido en el estómago y no en el esófago, que no existían várices ni ulceraciones visibles a la simple vista y se trataba de hemorragia en capa.

Este tipo de hemorragias de los cirróticos depende, ya no sólo de la hipertensión porta sino también de la coexistencia de procesos hemorrágicos, especialmente de tipo purpúrico, que pueden estar relacionados o no con carencia de vitamina C. En otros casos se trata de trombocitopenia, con púrpura generalizada y hemorragias mucosas, no sólo digestivas, que se relacionan con lo que, bajo la influencia de Dameshek,¹¹ se designa actualmente hiperesplenismo.

En el reciente estudio de Chabrol¹⁵ se describe un caso de hemorragias fulminantes en un enfermo ascítico, en el cual se hizo esplenectomía, pues había un estado purpúrico y las plaquetas habían disminuido a 30,000. Ocho días después de la intervención las hematemesis se repitieron y provocaron la muerte del paciente; en la autopsia no se pudo demostrar la existencia de cirrosis del hígado; el examen histológico del bazo extirpado demostró que no había signos de lesión inflamatoria. El único hallazgo importante fué la trombosis de la vena porta, exclusivamente de su tronco, sin afectar ninguna de sus ramas. No se encontraron várices en el esófago ni en el estómago y no había congestión de los vasos submucosos del estómago. Existía además, fuera del sistema porta, una peritonitis crónica que englobaba hígado, pequeño epiplón y algunas asas intestinales.

En este enfermo, esplenectomizado para evitar la repetición de las hemorragias digestivas, no existía ni cirrosis ni esplenitis congestiva y sí una peritonitis crónica con una pile-flebitis sub-aguda.

Chabrol considera que la causa de la hemorragia radica en un trastorno vaso-motor y recordando la interpretación de Debove y Courtois Suffit transcribe sus palabras textualmente: "El sistema vaso-motor abdominal tiene una potencia tal que determina en su dominio, bajo influjos nerviosos, una congestión mucho más intensa que en otros territorios vasculares. En el sujeto sano, esta congestión no provocará hemorragias porque el hígado es capaz de alojar cantidades considerables de sangre. Pero si el hígado o el bazo se esclerosan por cirrosis y pierden su elasticidad, la congestión podrá producir su ruptura y originar la hemorragia . . . Habitualmente la ruptura se hará en los capilares de la mucosa digestiva, y como la congestión es súbita, un gran número de capilares se romperán al mismo tiempo, de tal manera que en la autopsia no se encontrarán lesiones, pues son tenues y múltiples."

Chabrol cree que en su caso, una anemia esplénica evolucionaba simultáneamente con una peritonitis crónica que, al englobar el pedículo vásculo-nervioso del pequeño epiplón, desencadenó las hemorragias por acción vaso-motora. En otros casos previos ha observado que enfermos esplenectomizados tienen algún tiempo después hemorragias que les producen la muerte. Encuentra en ellos una peritonitis circunscrita alrededor del muñón esplénico, susceptible tanto de originar la trombosis troncular de la porta, cuanto las hemorragias digestivas en capa.

Entre mis enfermos esplenectomizados, tengo en observación casi dos años después de haber sido operado, un paciente con Mal del Pinto, con reacciones de Wassermann y similares intensamente positivas, a pesar de tratamiento continuo con arsenicales, bismúticos y 3,000,000 de unidades de penicilina. Este paciente fué operado en pleno estado ascítico de un proceso cirrótico demostrado antes de la operación por medio del peritoneoscopia. La cirrosis parece estar detenida y no tiene más ascitis ni signos de hipertensión porta. Sin embargo, es de llamar la atención sobre una gran zona de macidez que la exploración física descubre en el hipocondrio izquierdo, en el mismo sitio donde estuvo el bazo enormemente crecido, y la demostración, por medio de la radiografía del colon, de un rechazamiento bastante acentuado del ángulo izquierdo como si existiera una gran reacción peritoneal plástica que, por fortuna, no parece haber alcanzado todavía el muñón de la vena esplénica ni la vena porta. Creemos que la

HEMORRAGIAS EN LOS CIRROTICOS



Fig. 3ª.—Radio de colon con enema opaco del enfermo L. M. esplenectomizado 20 meses atrás, que demuestra el rechazamiento del ángulo esplénico del colon por la peritonitis plástica existente a ese nivel.



Fig. 4^a.—Radio de colon de L. M. después de insuflar aire siguiendo el método de Fisher. Persiste el descenso del ángulo esplénico rechazado hacia abajo por la reacción peritoneal plástica en el lóculo esplénico.

explicación dada por Chabrol acerca de la participación del peritoneo y el sistema vaso-motor abdominal en los esplenectomizados, encuentra su justificación en este caso que, si bien no ha tenido hemorragias post-operatorias, sí tiene una reacción peritoneal manifiesta. (Figs. 3 y 4.)

Si tomamos en consideración que estas hemorragias en capa pueden producirse con mayor facilidad si hay una obstrucción súbita de la vena porta, tendremos que referirnos al síndrome de la hipertensión porta, tal como lo hace Whipple,¹² tratando de establecer el diagnóstico diferencial entre el bloqueo intra-hepático, casi siempre relacionado con la cirrosis, y el bloque extra-hepático que, para el autor citado, es el responsable del llamado síndrome de Banti que, por tal motivo, algunos prefieren llamar esplenomegalia congestiva. La diferenciación tiene gran interés desde el punto de vista del tratamiento. Para lograrla se recurre a estudios hematológicos y de pruebas de funcionamiento hepático; en el síndrome de Banti existe habitualmente leucopenia, trombocitopenia y anemia secundaria, siendo normales las pruebas del ácido hipúrico, la bromosulfotaleína, las proteínas séricas y la floculación de la cefalina colesterol. Estos resultados están de acuerdo con la teoría del hiperesplenismo de Dameshek. En cambio, en caso de cirrosis las modificaciones hematológicas son diferentes y las pruebas de funcionamiento hepático mencionadas dan resultados positivos.

Whipple insiste en que el sitio de la obstrucción porta sólo puede ser reconocido con precisión en la mesa de autopsias y muy difícilmente durante la intervención quirúrgica. Sin embargo, hace notar que en sus últimos casos operados ha logrado buenos resultados recurriendo a los venogramas con diodrast, realizados al mismo tiempo que se hacen estudios de la presión venosa en la porta.

El mismo Whipple señala la posibilidad de la participación peritoneal en la producción de la trombosis de la porta, cuando existen antecedentes de pancreatitis o de traumatismos severos en el epigastrio.

En nuestra serie de autopsias el caso de A. G., fallecido el 23 de diciembre de 1939, fué precisamente por anemia aguda post-hematemesis; en él pudimos demostrar una trombosis de la vena porta, tanto de su tronco como de sus ramas, originada por una pancreatitis crónica esclerosa, cuya manifestación clínica era la diabetes que fué la que determinó el internamiento del paciente al Hospital. El cuadro de ascitis aguda rapidísimamente reproducida después de las punciones, la diarrea acuosa incorregible y las hemorragias terminales constituyeron la complicación que nos

llevó a pensar en la trombosis de la porta y solicitar del Dr. Costero el estudio minucioso de este vaso durante la autopsia.

Por lo tanto, en un enfermo, ascítico, con circulación colateral de tipo porto-cava, con esplenomegalia y con hemorragias copiosas gastro-intestinales, no podrá establecerse el diagnóstico de cirrosis o de síndrome de Banti sin realizar previamente los estudios hematológicos y las pruebas de funcionamiento hepático que hemos señalado; sin contar naturalmente con la visualización del hígado por medio del peritoneoscopia que es de gran ayuda, aún cuando no habrá que contar con ella como un medio de diagnóstico perfecto, pues también tiene sus causas de error.

El último gran grupo de cirróticos que sangran está formado por las discrasias sanguíneas en que se entremezclan los fenómenos purpúricos por déficit de vitamina C; la hipoprotrombinemia con alteración franca del metabolismo de la vitamina K y las perturbaciones de la fibrinogenia relacionadas con la degeneración de la celdilla hepática.

Si tomamos en consideración que la degeneración grasosa masiva del hígado fué encontrada en 25 de nuestros casos autopsiados, será fácil entender por qué las hemorragias son un fenómeno frecuente en los cirróticos, aún cuando no existan várices del esófago ni del estómago. Estas hemorragias son fatales casi siempre y no responden a la administración de dosis elevadas de vitaminas K y C, pues para que éstas actúen es necesario que el hígado intervenga en su metabolismo, y estando prácticamente destruido en su totalidad, no hay recurso terapéutico útil y los enfermos mueren tanto a consecuencia de la anemia aguda post-hemorrágica como por el coma hepático tan característico de la atrofia aguda del hígado.

Estos cuadros hemorrágicos son relativamente fáciles de reconocer, pues se trata, por lo general, de procesos hemorrágicos generalizados en que se presentan epistaxis, gingivorragias, petequias y hematomas cutáneos, hematurias, hematemesis y melena, existiendo alargamiento de los tiempos de sangrado y de coagulación, del tiempo de protrombina y disminución franca del número de plaquetas, siendo inútiles las transfusiones de sangre, de plasma, las vitaminas C y K y los diversos coagulantes que se han recomendado.

Como causas más raras de hemorragias en los cirróticos quedan las úlceras gastro-duodenales, que pueden coexistir en el mismo enfermo, y los procesos gástricos tan frecuentes en el cirrótico alcohólico, de forma necrótica en algunos casos como el descrito por Loeper,⁶ en que existían en la autopsia procesos ulcerosos necróticos tanto en el estómago como

en el hígado, por cuyo motivo este autor considera justificada la denominación de hepato-gastritis necrótica.

Un cuadro poco frecuente y que ha sido designado como cirrosis, el síndrome de Cruvelhier-Baumgarten,¹³ es capaz también de originar hemorragias gastro-intestinales de consideración. Su característica más importante la constituye el desarrollo de una circulación colateral muy marcada encima del ombligo, con ramas venosas confluentes a un punto situado un poco arriba del ombligo, y con soplo sistólico cuando se ausculta este punto. Es la persistencia de la vena umbilical la que explica este proceso. En el caso del enfermo C. F., internado en el Pabellón 24 del Hospital General en enero de 1946 por dos grandes hematemesis que fueron controladas por tratamiento médico, es fácil advertir el típico aspecto de la circulación colateral, en cabeza de medusa, aparecida a la edad de 16 años. Tiene importancia recordar esta posibilidad, pues se ha dicho que la esplenectomía está contraindicada en el síndrome de Cruvelhier-Baumgarten. (Figs. 5 y 6.)

Debemos aclarar que si bien desde un punto de vista esquemático podemos separar las causas de las hemorragias digestivas de los cirróticos en tres grandes grupos de acuerdo con la causa que las determina, en la realidad hay que reconocer que esta separación es más bien artificial, pues en muchos casos pueden existir en el mismo enfermo causas asociadas que expliquen el fracaso del tratamiento que puede actuar sobre alguna de ellas pero no sobre todas.

Utilizando el esquema de V. Bergman¹⁴ para explicar la patogenia de la litiasis biliar, podríamos representar en tres círculos que se entrecruzan parcialmente las causas principales de hemorragias en los cirróticos, correspondiendo a la zona rayada del esquema aquellos casos en que se asocian varias causas para determinar la hemorragia.

El reconocimiento de las causas hemorrágicas en los cirróticos no tiene sólo un interés académico, puesto que el tratamiento debe ser modificado de acuerdo con la causa que se haya encontrado como determinante; es por esto que el clínico debe esforzarse por reconocer con la mayor exactitud posible la etiopatogenia de la hemorragia para poder controlarla.

Actualmente contamos con recursos útiles para identificar estos procesos y es recomendable que en todo cirrótico se hagan rutinariamente los siguientes exámenes:

1. Radiografía del esófago según las recomendaciones de Templeton.¹⁵
2. Esofagoscopia.
3. Examen hematológico que debe incluir:

- a. Cuenta de eritrocitos, dosificación de hemoglobina en gramos, volumen globular medio, concentración media de hemoglobina y hemoglobina globular media, según el procedimiento de Wintrobe.¹⁶
 - b. Cuenta de leucocitos y fórmula leucocitaria.
 - c. Cuenta de plaquetas.
 - d. Tiempos de sangrado, coagulación y protrombina.
 - e. En casos especiales mielograma.
4. Pruebas de funcionamiento hepático, siendo las más recomendables:
- a. Prueba del ácido hipúrico.
 - b. Prueba de la bromosulfotaleína.
 - c. Prueba de la cefalina colesterol,
 - d. Dosificación de proteínas plasmáticas, incluyendo el fibrinógeno.
5. Peritoneoscopia.
6. Examen químico, citológico y bacteriológico del líquido de ascitis para excluir los procesos peritoneales crónicos, especialmente de origen tuberculoso. Si no puede aprovecharse la punción o el líquido obtenido durante la peritoneoscopia, se puede hacer una aspiración con jeringa como lo recomienda Steinberg.¹⁷

La reunión de todos estos datos nos permitirá identificar la cirrosis y reconocer en tiempo oportuno la coexistencia de várices esofágicas, de discrasias sanguíneas y de graves alteraciones de la celdilla hepática que hacen temer la degeneración amarilla aguda.

De este modo será posible instituir un tratamiento no sólo de las hemorragias ya desarrolladas, sino también tratar de prevenirlas actuando sobre los procesos existentes.

En caso de várices del esófago se ha recomendado el sistema de la cauterización y de las inyecciones esclerosantes por medio del esofagoscopio, a la vez que se actúa por un tratamiento adecuado sobre el sistema porta. Desde este punto de vista nos parece que la mejor manera de lograrlo, es por medio de las aplicaciones diarias de diatermia prolongada por tiempo suficiente, cuyos resultados ya analizamos en un trabajo previo.¹⁸ Esta diatermia en la región hepática actúa satisfactoriamente sobre la esclerosis de la glándula e impide el progreso de ella hasta ahogar las ramificaciones de la porta.

Sin embargo, como las várices pueden ser originadas por una trombosis de la vena porta, es necesario tomar en consideración la posibilidad



Fig. 5*.—Várices del tercio inferior del esófago en un enfermo con síndrome de Crueilhier-Baumgarten. Se aprecia irregularidad de los pliegues esofágicos.



Fig. 6ª—Várices del esófago en el síndrome de Cruveilhier-Baumgarten, más visibles en el tercio inferior del órgano, cuando se hace el estudio radiológico en capa delgada.

de disminuir la presión en el territorio porta, bien sea por medio de la esplenectomía o de las anastomosis porto-cava o porto-renal que, desde los trabajos de Blakemore y Lord¹⁹ se han realizado según la técnica descrita por estos autores, usando tubos de vitallium.

En realidad, es fácil comprender que la simple cauterización o inyección esclerosante de las várices del esófago no resuelve el problema, pues la causa de su formación, es decir, la hipertensión porta, queda sin ninguna modificación con esta terapéutica. Por lo tanto, se ha considerado indispensable actuar con procedimientos mucho más eficaces que permitan canalizar el sistema porta bloqueado. Desde este punto de vista es muy importante reconocer previamente si el bloqueo porta es intra o extra-hepático y ya señalamos la necesidad de recurrir al examen hematológico completo y a las pruebas de funcionamiento hepático como elementos fundamentales para este diagnóstico.

Aun reconociendo de antemano que la obstrucción portal es extra-hepática, habrá que decidir durante el acto operatorio si se va a recurrir sólo a la esplenectomía o también se debe realizar algún tipo de anastomosis venosas. Blakemore y Lord¹⁹ insisten en la necesidad de hacer toma de la presión venosa por un manómetro especial, tanto en las ramas mesentéricas de la porta como en la vena coronaria gástrica, para poder identificar si existe trombosis sólo de la vena esplénica, o bien se trata de trombosis del tronco de la porta. En el primer caso la esplenectomía podrá resolver el problema y los enfermos quedan libres del peligro futuro de las hemorragias. En cambio, cuando el tronco de la porta está obstruido, sea fuera o dentro del hígado, será preferible recurrir a la anastomosis término lateral porto-cava, en lugar de la anastomosis de la vena esplénica con la renal, pues el volumen de sangre analizado por la primera anastomosis es mucho mayor y se evitan tanto la repetición de las hemorragias como la producción de ascitis.

No sólo la toma de la presión venosa es útil, pues también se han obtenido buenos resultados con el uso de los venogramas durante el acto operatorio para poder reconocer el sitio de la obstrucción del territorio porta.

Desgraciadamente, en nuestro medio no ha sido posible practicar este tipo de intervenciones que marcan un progreso indudable en el tratamiento patogénico de la hipertensión porta.

Con respecto a la esplenectomía aislada, como tratamiento de la cirrosis hepática, especialmente en los casos que se diagnostican como síndrome de Banti, hemos referido nuestra propia experiencia en trabajo previo² en

siete casos con resultados muy satisfactorios en seis de ellos. Sin embargo, consideramos de gran importancia establecer con mayor precisión las indicaciones de dicha intervención, sirviéndonos para el caso de las que hace Dameshek,¹¹ quien las divide en:

1. Indicaciones absolutas para la esplenectomía:
Púrpura idiopática, ictericia hemolítica familiar o de variedad esferocítica, anemia hemolítica aguda o sub-aguda, tumores y quistes del bazo.
2. Indicaciones probables:
Neutropenia esplénica, anemia de células falciformes y enfermedades del bazo con pancitopenia.
3. Indicaciones posibles:
Esplenomegalia congestiva crónica con cirrosis del hígado (síndrome de Banti) cuando exista leucopenia con trombocitopenia.

Es indispensable tratar de hacer un diagnóstico diferencial lo más exacto posible entre todos estos procesos que originan como síntoma común la esplenomegalia. Los exámenes que hemos recomendado y una exploración clínica minuciosa bastan en la mayoría de casos para resolver el problema.

En los casos de hemorragia ya desarrollada el uso de transfusiones de sangre o de plasma, la ascitoterapia según el procedimiento de Acevedo,²⁰ las vitaminas K y C, las sales de calcio, la tromboplastina, el suero de caballo y otros mal llamados coagulantes nos han dado resultados muy poco satisfactorios, especialmente en los casos de síndromes hemorrágicos debidos a degeneración grasosa masiva del hígado. Me parece que el tratamiento de estos estados debe ser más bien preventivo, evitando los procesos degenerativos de la célula hepática por medio de la dieta rica en proteínas, hidrocarbonados y vitaminas y baja en grasas, la insulina glucosa asociadas, la hepatoterapia, la diatermia hepática y los modernos procedimientos ahora en boga de la colina y la metionina cuya propaganda ha ido mucho más allá de sus posibilidades.

Bibliografía

1. FLORES ESPINOSA, JORGE. Semiología del Aparato Digestivo. Porrúa. México. Pág. 88. 1946.
2. ———. Síndromes Hepato-lienales. Rev. Méd. Hosp. Gral. México, VIII. 8. 710-714, Mayo de 1946.
3. ROLLESTON, H. y McNEE, J. W. Diseases of the Liver, gall-bladder and bile ducts. Mac Millan. Londres. Pág. 301. 1929.

4. COSTERO, I. Anatomía Patológica. University Society. México. Pág. 1558. 1946.
5. CHABROL, E. Nouvelles Etudes Cliniques et biologiques sur la Pathologie du Foie. Masson. París. Pág. 52. 1946.
6. LOEPER, M. Hepatites Rares. Masson. París. Pág. 67-77. 1946.
7. PRAT, D. Patología Biliar. Ed. Médico-Quirúrgica. Buenos Aires. Pág. 62. 1946.
8. EPPINGER, H. Enfermedades del Hígado. Labor. Buenos Aires. Pág. 84. 1940.
9. MCINDOE, A. H. Arch. Path. 5, 23:40. 1928.
10. LICHTMAN, S. S. Diseases of the Liver. Lea & Febiger. Pág. 469. 1942.
11. DAMESHEK, W. Hematology. New Eng. Jour. of Med. 243:25.829. Jun. 20 de 1946.
12. WHIPPLE, O. A. The Problem of Portal Hipertension in Relation to the Hepatosplenopathies. Annals of Surg. 122. 4.449:475. Oct. 1945.
13. CRUVEILHIER-BAUMGARTEN. Citados por Lichtman S. S. (10) Pág. 467.
14. VON BERGMAN. Citado por Bañuelos. Manual de Patología Méd. Barcelona. Tomo III. Pág. 616. 1935.
15. TEMPLETON, E. F. X-Ray Examination of the Stomach. University of Chicago Press. Págs. 434-443. 1944.
16. WINTROBE, M. Interpretación fisiológica de las discrasias sanguíneas. Rev. Méd. Hosp. Gral. VIII. 11. 983-987. Ag. 1946.
17. STEINBERG, B. Infections of the Peritoneum. Hoeber. Pág. 139. 1944.
18. FLORES ESPINOSA, J. Consideraciones etio-patogénicas en el tratamiento de la cirrosis de Laennec. Rev. Gastroen. Méx. VII, 38. Mar. 1942.
19. BLAKEMORE, H. A. y LORD, W. J. The Technic of using vitallium tubes in establishing portocaval shunts for portal hipertension. Annals of Surg. 122. 4.476-489. Oct. 1945.
20. ACEVEDO OLVERA, A. Transfusión directa abdomino-venosa de líquido ascítico en las cirrosis hepato-esplénicas. Rev. Méd. Hosp. Gral. México, VIII. 11. 1004. Ag. 1946.