

ASPECTOS CLINICOS Y FISIOPATOLOGICOS DE LAS HEMORRAGIAS

Dres. JORGE ALBERTO FERREIRA

y *JUAN E. VADRA*

(Buenos Aires, Rep. Argentina)

Vamos a contribuir al tema de las hemorragias digestivas masivas con un aspecto general del problema, cual es el de sus rasgos clínicos y sus repercusiones fisiopatológicas.

Es bien sabido que la cantidad de la pérdida sanguínea así como el ritmo de la misma, constituyen factores en función de los cuales las hemorragias adquieren el carácter de mayor o menor gravedad. Pero también es evidente que el lugar de la hemorragia condiciona igualmente las características evolutivas y el pronóstico de la misma. No es lo mismo, a igual pérdida en volumen, una hemorragia de la arteria femoral frente a otra de la gastroduodenal o de la pilórica, etc. Hay experiencias clínicas, por supuesto muy dilatadas, que reafirman la idea de que las hemorragias por pérdida sanguínea a nivel de los sectores vasculares dependientes de la arteria hepática y de la vena porta o en conexión con ellas revisten una gravedad mucho mayor que la que se puede presentar en una hemorragia de un vaso periférico. En esas circunstancias la hipoxia hepática que se origina por la hipotensión a nivel de los vasos mencionados da esa fisonomía clínica de procesos de mayor gravedad. Experiencias nuestras, que comentaremos más adelante, contribuyen a reafirmar estos hechos.

La expresión clínica de la hemorragia, clásicamente considerada, se reducía a una fórmula elemental pero inexacta. La palidez extrema de la conjuntiva, la taquicardia intensa, la hipotensión manifiesta o el pulso llamado filiforme son los rasgos

clínicos que los tratadistas de antaño expresaban y que aún hoy todavía en algunos sectores se siguen repitiendo sin reflexión en el hecho de que esas situaciones constituyen los eslabones finales de una larga cadena subclínica y clínica que el médico está obligado a conocer, ya que va en ello el diagnóstico temprano y oportuno tras lo cual el tratamiento será evidentemente el más eficaz. En este último sentido, queremos hacer un cálido homenaje al maestro uruguayo Stajano, que con tanta precisión dividiera los estadios clínicos de las hemorragias en general, dando una clara y útil visión de la que somos ampliamente solidarios.

Dice Stajano que a la etapa de la disimulación de la hemorragia sin expresión clínica, sigue la etapa que él denomina de la ataxia del pulso y la presión por desajustes temporarios de la reacción vasoconstrictora defensiva. Es ésta una verdad indudable que apoyamos con todo entusiasmo y a la cual hemos seguido estudiándola experimentalmente con el propósito de obtener en forma de gráfico este hecho y así es como vamos a presentar a continuación una serie de diapositivos de observación experimental que hemos llevado a cabo en perros que muestran que tras la hipotensión inicial producida por la hipovolemia brusca sigue una etapa de regulación fisiológica con estabilización tensional y aún con pequeños picos de elevación de la presión, aunque continúe la hemorragia, tal como claramente se aprecia en los gráficos que proyectamos y que constituyen, a nuestro entender, la documentación incontrovertible de cuanto sostuvo el maestro Stajano. Es por eso que antes de hacer referencia a la hipotensión extrema, taquicardia excesiva o pulso filiforme, como signos de hemorragia, debemos tener presente la etapa de la ataxia del pulso y la presión como un precioso elemento de juicio para establecer el diagnóstico oportuno de hemorragia próxima a la falla del ajuste vasomotor, pero siempre previa a la aparición de esta falla.

Otro aspecto importante está constituido por la repercusión renal y hepática de la hemorragia que hace que ésta, dejando de ser un hecho de simple pérdida volumétrica de sangre, se constituya en un cuadro con componentes lesionales de los parénquimas dignos de ser tenidos muy en cuenta. Tanto clínicamente como experimentalmente hemos estudiado la repercusión

renal y hepática en una hemorragia y así vamos a proyectar diapositivos en los que se aprecia cómo en el animal de experimentación aparecen lesiones glomerulares que van desde la retracción del oville vascular hasta las alteraciones degenerativas con modificaciones de la permeabilidad capilar. Todo ello conduce a la transudación plasmática dentro de la cavidad glomerular en una etapa previa a la que sigue la diapédesis de elementos formes de la sangre como los glóbulos rojos, tal como se aprecia claramente en los diapositivos. Al mismo tiempo se observa también degeneración en las células tubulares que también mostramos y que constituyen la base anatomopatológica de los hallazgos clínicos en la orina de los hemorrágicos sostenidos, tales como oliguria, albuminuria, hematuria, cilindros hialinos y en una etapa más avanzada, cilindros granulosos.

Algo similar acontece en el parénquima hepático y así hallamos experimentos y vemos en los diapositivos que proyectamos, tumefacción turbia y degeneración hialina de los hepatocitos en el curso de las hemorragias. Clínicamente estos hechos que hemos registrado en la experimentación, los evidenciamos con la prueba de la bromosulfaleína, de suficiencia hepática, o en la punción biopsia del hígado, en la evolución de algún caso clínico de hemorragia en el que hallamos degeneración grasa hepatocítica, tal como se aprecia en el diapositivo que mostramos.

Todo este conjunto de hechos clínicos y fisiopatológicos que con el apoyo de la experimentación hemos ratificado y que presentamos en una excesivamente ceñida muestra, sirven para valorar el concepto que siempre sostenemos de que la hemorragia, está lejos de ser aquella elemental ecuación de: volumen de sangre perdido + volumen de sangre restituido = curación. El componente lesional de los parénquimas nobles en la hemorragia, especialmente en aquéllas del tracto digestivo, obliga a una terapéutica racional e nestos enfermos, que tiene apoyo en los disturbios orgánicos que la hemorragia sostenida origina.