

## TERAPIA INTENSIVA

### ORGANIZACION Y FUNCIONAMIENTO

D<sup>tes.</sup> GERARDO A. LORENZINO y CARLOS E. RUBIANES

#### INTRODUCCION

Agradecemos a los Señores Miembros de la Comisión Directiva de la Asociación Argentina de Cirugía, la distinción de habernos designado relatores del tema "Terapia Intensiva - Organización y Funcionamiento".

Cuando se otorga una distinción tan importante, no es sólo un hombre el que trabaja en la preparación del tema, sino un conjunto de personas de distintas disciplinas que colaboran con él.

El Dr. Gerardo A. Lorenzino agradece a su esposa y a sus hijos por su tolerancia y sus desvelos. Al Profesor Doctor Jorge Sánchez Zinny, Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital Ramos Mejía, que estimuló permanentemente su voluntad y reconoció, desde hace muchos años, que el trabajo en equipo es la consagración de quienes lo integran y el beneficio del enfermo. A la Doctora Ofelia M. Miseta colaboradora irremplazable en todo el desarrollo y composición de los distintos capítulos; a la Señorita Isabel Braun por su infatigable labor de traductora y dactilógrafa; a la Señorita Claudia De Barrio que tuvo a su cargo la confección de los planos de distintas áreas de Terapia Intensiva; al Doctor Roberto A. Padrón permanente colaborador de sus trabajos.

La recopilación de datos estadísticos de los Servicios del Instituto Argentino de Diagnóstico y Clínica Bazterrica, resultado del esfuerzo de los Doctores Sergio Laplumé, Jorge Corral y Carlos Ceci. La excelente ilustración fotográfica compromete su agradecimiento al colega y amigo Doctor Guillermo Artusi. Los Arquitectos Fossá, Mariasch, Schmukler y Tesone quienes constituyeron un equipo de

arquitectura hospitalaria, autores del ensayo de señalización de áreas quirúrgicas (Capítulo IX) fueron críticos permanentes de los diseños presentados y responsables de las ilustraciones humorísticas que traducen, en su intención, un alto contenido humano.

El Dr. Carlos E. Rubianes agradece a sus familiares directos, mujer e hijos, por soportar el período alienizante de borradores, fichas, etc., que invadieron todos los rincones de la casa. A sus maestros Profesores Mario M. Brea y Andrés A. Santas que lo alentaron desde el comienzo en esta disciplina. A su secretaria, Sra. Lucía Verónica Jones por la colaboración que le prestara en la corrección y elaboración final de los originales. A todos los médicos de planta que, con su experiencia y apoyo hicieron posible la División Terapia Intensiva del Hospital de Clínicas José de San Martín. Entre ellos, especialmente a los Dres. Miguel Jorge y José M. Basalozzo, que colaboraron en el Capítulo de Perfiles de Complejidad y al Dr. Carlos Gherardi, que lo hiciera en el Capítulo Infecciones. Así mismo desea expresar su agradecimiento al Ingeniero Jordan Gavriélides, que corrigió el Capítulo de Seguridad Eléctrica, al Dr. Saúl Rossi, Jefe del Departamento de Información y Documentación del C.L.A.M., que puso a su disposición la Biblioteca de ese Centro y a la Señorita Ana María Donalizio, que intervino en la búsqueda de las fichas respectivas.

Agradecemos a la Sra. de Bialek, Secretaria Técnica de la Revista Argentina de Cirugía, la compaginación del relato a los fines de su publicación en las Actas de la Asociación Argentina de Cirugía.

## DESARROLLO DEL TEMA

Dieciocho años dedicados a esta especialidad y una amistad que nació mucho antes, permitió desarrollar esta tarea en forma ágil e independiente en sus distintos enfoques, traduciendo fundamentalmente nuestra experiencia personal.

Hemos considerado un verdadero acierto la elección del tema y debíamos esperarlo de una Asociación que congrega a quienes configuran su personalidad con una actitud familiarizada con las decisiones rápidas y definidas. Esto los pone a la vanguardia de los que, preocupados por las alteraciones post-quirúrgicas, buscan, en la "patología de la muerte", como la llama Francis D. Moore, las causas mientras vive el paciente y antes que entre en escena el patólogo.

Los estudios estadísticos incluyen el análisis de los 3.438 pacientes atendidos en los últimos doce meses, en los servicios a nuestro cargo.

Los distintos aspectos del Relato con su correspondiente bibliografía han sido distribuidos en los siguientes capítulos:

- I - HISTORIA. - Dr. Gerardo A. Lorenzino
- II - FACTIBILIDAD. - Dr. Gerardo A. Lorenzino
- PLANEAMIENTO DE LA RUTA CRÍTICA. - Dr. Carlos E. Rubianes

- III - PERRILES DE COMPLEJIDAD. - Dr. Carlos E. Rubianes
- IV - PERSONAL: SELECCION Y ORIENTACION. - Dr. Carlos E. Rubianes
- V - CONDICIONES DE ADMISION Y EGRESO. - Dr. Carlos E. Rubianes
- VI - ARQUITECTURA. - Dr. Gerardo A. Lorenzino
- VII - EQUIPAMIENTO. - Dr. Gerardo A. Lorenzino
- VIII - SEGURIDAD ELECTRICA. - Dr. Carlos E. Rubianes
- IX - INFECCION  
En la Unidad de Terapia Intensiva. - Dr. Carlos E. Rubianes  
Señalización de áreas quirúrgicas. - Dr. Gerardo A. Lorenzino
- X - ESTADISTICA. - Dr. Gerardo A. Lorenzino.
- XI - ASPECTOS PSIQUIATRICOS  
Médicos, Enfermeras y Familiares. - Dr. Carlos E. Rubianes  
Pacientes. - Dr. Gerardo A. Lorenzino
- XII - ACTIVIDAD DOCENTE. - Dr. Carlos E. Rubianes
- XIII - ASPECTOS ECONOMICOS. - Dr. Gerardo A. Lorenzino
- XIV - ASPECTOS MORALES. - Dr. Gerardo A. Lorenzino

## CAPITULO I

## HISTORIA

Dr. GERARDO A. LORENZINO

Al aceptar que la atención de un paciente potencial o dinámicamente grave requiere personal, espacio, instrumental y equipos especiales, comprendemos la necesidad de centralizar esa actividad, ya que si bien son múltiples las enfermedades, las complicaciones de los sistemas vitales son limitadas y similares<sup>31</sup>.

Es posible que esta inquietud haya surgido inicialmente de un grupo humano que creyó en la necesidad de ofrecer a los pacientes cuidados más intensos y una terapéutica que, con características heroicas, logró obtener experiencias positivas.

Los hechos mencionados dieron como resultado la creación de las Salas de Recuperación post-anestésica, donde sólo por unas horas, se realizaba el control permanente de los enfermos. Posteriormente se hizo difícil interrumpir este cuidado, que debió prolongarse durante las 24 horas.

Una enfermería con extraordinario espíritu de sacrificio multiplicó sus esfuerzos para lograr ese objetivo, integrándose así un equipo que acrecentó su experiencia en estos sectores.

Es posible que, retrospectivamente, observemos un desordenado crecimiento de estos Servicios en los distintos hospitales, ya que en la medida en que cada uno de ellos asignó importancia a esta actividad, necesitó modificar, adaptar espacios y, a veces, construir unidades especiales.

Debemos aceptar que su creación y desarrollo en cualquiera de las situaciones mencionadas fue el resultado del esfuerzo y las posibilidades económicas de quienes creyeron en su necesidad.

Así se explica, a veces, la ausencia de un equilibrio entre la demanda del Hospital y su servicio de Terapia Intensiva.

Podríamos enumerar una serie de situaciones donde este último es el resultado de un criterioso intento en el cuidado de los pacientes, pero la falta de

una adecuada programación impide el máximo aprovechamiento de los esfuerzos y las inversiones.

No es el momento oportuno para continuar analizando todos los aspectos que pueden mostrar una discordancia entre la asistencia y los programas que conducen e intentan conducir a un mundo mejor. La planificación como metodología, los análisis de costos y los controles de producción y calidad, logran una correcta y adecuada administración de la atención médica en estas áreas.

En los últimos años el concepto de "cuidado progresivo" aparece como una filosofía nacida, fundamentalmente, de la organización de servicios hospitalarios según las necesidades de los pacientes, en el lugar más apropiado y eligiendo la oportunidad. La base fundamental de este criterio es una adecuada armonía entre el grupo humano y la magnitud de las áreas.

Weil, Shubin y colaboradores<sup>32</sup> en una revisión sobre los últimos 15 años de cuidados intensivos, subrayan que ésta disciplina no es un privilegio, como no lo es el cuidado médico general de la población. Por ello es necesario continuar los estudios para lograr atender eficazmente más pacientes con menos personal, bien entrenado, recurriendo a un aumento en la automatización.

Recorriendo la bibliografía, hallamos la reanimación como una diferenciada especialidad médica, pero cuando después de un adecuado razonamiento concluimos en que ella es una actitud humana frente al moribundo, vemos que la historia nos brinda inagotables fuentes que van más allá de los conocidos hechos bíblicos.

Los intentos de reanimación respiratoria son posiblemente los documentos más antiguos que se conocen.

Andrea Vesalius<sup>33</sup> (1514-1564) revoca las enseñanzas de Galeno (129-200 AC); sólo las encuentra ciertas en la experiencia animal y revoluciona con

sus publicaciones el ambiente médico de las distintas universidades describiendo la técnica de la respiración artificial.

En 1743 Heister<sup>12</sup> sugiere la apertura de la tráquea con escalpelo y la posterior introducción de aire con boca o tubo.

James Boswell (1774), abogado sin mayor éxito, intenta reanimar a uno de sus clientes, después de la horca, recurriendo al calor y respiración boca a boca<sup>4</sup>.

En esa misma época se agregan a estas maniobras la sangría e introducción de humo de tabaco en los pulmones y se publican, en París, 2 casos de éxito (un lactante y un suicida)<sup>15</sup>.

Posteriormente, William Harvey<sup>11</sup> relata, en la Sydenham Society, la estimulación manual del corazón.

John Hunter<sup>15</sup>, en una monografía sobre "Consejos para la recuperación de ahogados", considera acertadamente el fallo cardíaco como consecuencia de una mala ventilación; censura el uso de tabaco y la sangría y hace referencia, también, a la estimulación eléctrica del corazón como una medida secundaria. El mismo autor describe la hipotermia y luego publica un trabajo experimental<sup>14</sup> que analiza el comportamiento cardíaco frente a la respiración artificial y presenta un aparato con fuelle para realizarla.

A partir de estos trabajos se establecen, con distintas modificaciones, métodos de respiración artificial aceptados oficialmente, premiando a aquellos que lograran éxito al reanimar algún moribundo (Folletos de la Human Society)<sup>18</sup>.

Marshall Hall<sup>9-10</sup>, en 1856, en una carta enviada a la revista "Lancet", explica como demostró prácticamente la respiración artificial efectuada en el St. George's Hospital.

Con los avances de la cirugía, Holmes Coote (1847) introduce la anestesia clorofórmica en el St. Bartholomew Hospital. En Edimburgo (1848), Sir James Simpson preconiza su uso y describe sus accidentes<sup>23-25</sup>.

Los nombres de Long, Wells, Freenmorton y Jackson resumen la gloria de aportar, con la anestesia por inhalación etérea, una ayuda de real importancia a la cirugía (1800)<sup>20-22-24</sup>.

El masaje cardíaco como tratamiento de parto, es comunicado por Niesaus<sup>23</sup> (Berna 1898) y Prus<sup>25</sup> (Austria 1900). Probablemente el primer caso de éxito haya sido el de Norway cit.<sup>17</sup> (1901) durante una intervención por carcinoma de útero.

También Starling<sup>20</sup> (Inglaterra) refiere la recuperación de un enfermo de 65 años después de masaje cardíaco.

La traqueostomía conocida por Galeno y practicada durante los siglos XII y XIII es reactualizada por Celso (1493-1541) quien establece una técnica reglada<sup>2</sup>.

En la National Gallery de Londres hay un cuadro de Piero di Cosimo (contemporáneo de Leonardo da Vinci) donde se observa una herida en el cuello de una mujer, atribuida mitológicamente a una flecha. Estudios efectuados por conocedores lo describen como la traqueostomía en una ahogada<sup>5</sup> (figura 1).

La epidemia de difteria de Nápoles obliga a Marco Aurelio Severino (1580-1656) a realizar traqueostomías en múltiples oportunidades, siguiendo las recomendaciones de Guidi (1500-1567) y Fabricius (1560-1654) y resulta así un procedimiento quirúrgico incorporado en todo el mundo<sup>2</sup>.

Los estudios sobre hipotermia tienen raíces históricas en Inglaterra, ya que por sus características



FIG. 1

Escena mitológica (Piero di Cosimo).

marineras necesitaba aconsejar sobre el manejo de los náufragos sometidos a bajas temperaturas. A medida que los trabajos experimentales, con el apoyo de otros métodos terapéuticos, logran éxito, la hipotermia es aplicada en el humano (cirugía cardiaca) <sup>2</sup>.

La transfusión sanguínea surge como resultado de los trabajos que sobre circulación publican William Harvey <sup>11</sup> (1628), Potter <sup>5</sup> (1652), Colle <sup>5</sup> (1628), Folli <sup>8</sup> (1680), Pcpys <sup>24</sup> (1666), Lower <sup>20</sup> (1629) y Denis <sup>7</sup> (1667). Los accidentes detectados como incompatibilidad transfusional son descritos posteriormente por Blundell <sup>3</sup> (1829).

Shattock <sup>27</sup> (1900) en Londres y Landsteiner <sup>19</sup> en Viena (1901) en forma independiente, describen la presencia de aglutininas e isoaglutininas. Jansky <sup>16</sup>, identifica los grupos sanguíneos A, B, AB y O en Praga, lo que repite Moss <sup>21</sup> en Estados Unidos de Norteamérica.

La aparición de los anticoagulantes, la botella de Robertson <sup>26</sup>, distintos recursos técnicos y un mejor conocimiento de los mosaicos antigénicos convierten a la transfusión sanguínea, iniciada por Agote <sup>1</sup>, en un arma terapéutica de rutina.

Ya durante nuestro siglo se incorporan avances de distinta naturaleza.

Las dos guerras mundiales, Corea y Vietnam fueron también exigencias que soportó la ciencia y obligaron a la búsqueda de nuevos tratamientos <sup>9</sup>.

No podemos dejar de mencionar que el acelerado tecnicismo ha estimulado un constante avance en la medicina dando la oportunidad de que se gesten nuevas enfermedades como precio de una forma de vivir.

#### BIBLIOGRAFIA

- Agote L.: *Nouveau procédé pour la transfusion du sang*. An. Inst. Clin. Méd., 1: 25, 1914-15, Bs. As.
- Baumann J.: *Histoire de la Réanimation*. Enc. Med. Chirurg. (Anesthésie-Réanimation). Paris, 1958.
- Blundell J.: *Successful case of transfusion*. Lancet, 1: 431, 1829.
- Boswell for the defence, 1769-1774. Dirig. por W. K. Wimsatt y F. A. Pottle. Ed. Heinemann, Londres 1960.
- Brooks D. K.: *Reanimación*. Ed. Científica Médica, Barcelona, 1971.
- Deleuze R.: *Evolución del concepto de reanimación en los últimos veinte años*. El Hospital, 22: 8, 1966.
- Denis J.: *A letter concerning a new way of curing sundry diseases by transfusion of blood, written to Monsieur de Montmor, counsellor to the French King, and Master of requests*. Phil. Trans., 2: 538, 1667.
- Folli F.: *Stadera medica nella quale oltre la medicina infusoria, (ed' altre novita, si bilanciano la regioni favorevoli) e le contrario alla trasfusione del sangue*. Florencia, 1680, pag. 35.
- Hall M.: *On a new mode of effecting artificial respiration*. Lancet, 1: 229, 1856.
- Hall M.: *Asphyxia, its rationale and its remedy*. Lancet, 1: 393, 1856.
- Harvey W. (1628): *The works of William Harvey*. Translated with a life of his author by Robert Willis. Sidenham Society, Londres, 1847, pag. 28.
- Heister L.: *A general system of surgery*. Inqys. Londres, 1743, Vol. 2, 2ª parte, Sec. III, pag. 4.
- Hunter J.: *Proposals for the recovery of persons apparently drowned*. Phil. Trans., 66: 412, 1776.
- Hunter J. (1776): *The works of John Hunter, F. R. S., with notes*. Dirig. por Palmer. Longman. Ed. Londres, Vol. 1, págs. 70 y 284, 1837.
- Janin M.: *Abstracts of a memoir published at Paris and the Hague in 1773, on the causes of sudden and violent death, wherein it is proved, that persons who seemingly fall victims to it, may be recovered*. Scots Magazine, 36: 449, 1774.
- Jansky J.: *Haematologické studie u psychotiku*. Sborn. Kliniky, 8: 85, 1906-7.
- Keen W. W.: *A case of total laryngectomy (unsuccessful) and a case of abdominal hysterectomy (successful) in both of which massage of the heart for chloroform collapse was employed with 25 other cases of cardiac massage*. Ther. Gaz., 28: 217, 1904.
- Kite C.: *An essay on the recovery of the apparently dead*. Dilly Ed., Londres, 1788.
- Landsteiner K.: *Ueber agglutinationserscheinungen normalen menschlichen Blutes*. Wien. Klin. Wschr., 14: 1132, 1901.
- Lower R.: *Tractus de corde*. Redmayne, Ed. Londres, 1689, pag. 171.
- Moss W. L.: *Studies on isoagglutinins and ischaemolysis*. John's Hopk. Hosp. Bull., 21: 63, 1910.
- Murray E. W.: *Chloroform in the practice of midwifery*. Taylor & Walton, Ed. Londres, 1848, pag. 25.
- Nichaus (1889): Citado por Zexas D. G.: *Über massage des freigelegten Herzens beim Chloroformkollaps*. Zbl. Chir., 30: 588, 1903.
- Pcpys on blood transfusion. Lancet, 1: 1098, 1919.
- Prus J.: *Ueber die Wiederbelebung in Todesfällen in Folge von Erstichung, Chloroform vergiftung und ickterischem Schalg*. 3 Ueber die Wiederbelebung in dem durch elektrischen Schlag bewirkten Todesfällen. Wien. Klein. Wschr., 13: 482, 1900.
- Robertson O. H.: *A method of citrated blood transfusion*. Brit. Med. J., 1: 477, 1918.
- Shattock S. G.: *Chromocyte clumping in acute pneumonia and certain other diseases, and the significance of the buffy coat in the shed blood*. J. Path. Bact., 6: 303, 1900.
- Simpson J. Y.: *The works of Sir James Y. Simpson, Bart.* Dirig. por Sir W. G. Simpson, Bart., A. & C. Black Ed., Edinburgo, 1871, Vol. 2, pag. 143.
- Starling E. A.: *Report on Starling's paper entitled "Reflex inhibition of the heart during the administration of ether"*. Lancet, 2: 1397, 1902.
- Sykes W. S.: *Essays on the first hundred years of anaesthesia*. E. & S. Livingstone Ed., Edinburgo, 1931, pag. 170.
- Todd J. S.: *Clínicas Médicas de Norteamérica* (Prefacio). Ed. Interamericana, México, 1971, pag. 1081.
- Vesalini A.: *De humani corporis fabrica libri septem*. Basilea, Oporini, 1543.
- Weil M. H., Shubin H., Faber D. A. y Cady L. D. (h.): *A new approach to critical care units*. Hospitals (J.A.H.A.), 45: 65, 1971.
- Whitby J. D.: *Some early manuals of resuscitation*. Anaesthesia, 17: 365, 1962.

## CAPITULO II

## FACTIBILIDAD Y PLANEAMIENTO DE LA RUTA CRITICA

Dres. GRIJALDO A. LORENZINO y CARLOS E. RUBIANES

## 1 - FACTIBILIDAD

En este momento de nuestro relato necesitamos reflexionar cuándo y en qué condiciones es posible establecer una unidad de "Cuidado Intensivo" o "Terapia Intensiva", término este último, aceptado en el seminario organizado por el Centro Latinoamericano de Administración Médica en 1971.

Ya nos hemos referido a los defectos y virtudes de la falta de programas previos, pero en la actualidad, una amplia experiencia obtenida en distintos centros de nuestro país y que coincide con los proyectos de planificación de la Organización Panamericana de la Salud para Latinoamérica<sup>4</sup>, nos permite comprender básicamente las condiciones, oportunidad, magnitud y orientación asistencial de estos servicios.

La atención de los enfermos en nuestro país tiene un amplio espectro en sus enfoques, lo que obstaculiza a veces la aplicación de un programa único en sus conceptos fundamentales. En los últimos años hemos admitido, a veces inconcientemente, el concepto de atención progresiva y aceptado, por lo tanto, que la organización de los nuevos servicios se realice teniendo en cuenta el complejo paciente-médico-enfermería-recursos-lugar, etc., con equilibrio entre necesidad y atención médica<sup>5,6</sup>.

El concepto de cuidado progresivo tiene menos de 15 años. Hace 10 años el Servicio de Salud Pública de Estados Unidos publicó un documento en el que definía al paciente de cuidado intensivo como aquél crítico o seriamente enfermo, que requería cuidado de enfermería muy hábil y observación constante<sup>1,2</sup>. El mismo documento agrupó inicialmente a los enfermos por la agudeza del cuadro y no por el tipo de enfermedad, justificando combinar unidades de cuidados intensivos y coronarios o hacerlas contiguas según necesidad.

Aceptamos entonces que en un hospital hay pacientes que requieren<sup>4</sup>:

- a) Cuidado y tratamiento intensivo.
- b) Cuidado y tratamiento intermedio.
- c) Cuidado y tratamiento mínimo.

Esto involucra tácitamente, que aceptamos la posibilidad de reunir en las áreas mencionadas los esfuerzos humanos y técnicos para el mejor aprovechamiento de los recursos<sup>2,9</sup>.

Las características de un Servicio de Terapia Intensiva estarán en relación al perfil de complejidad del Hospital donde se instala. Su principal objetivo es lograr una calidad de atención que no podrá sacrificarse por una desproporcionada demanda. Es imprescindible, entonces, establecer y hacer conocer claramente los criterios de admisión y egreso.

Una orientación útil en la lista de prioridades es la siguiente<sup>4</sup>:

- a) Paciente dinámicamente crítico.
- b) Paciente potencialmente crítico.
- c) Necesidad de vigilancia o equipo especializado.

Cuando estos servicios hayan adquirido experiencia, capacidad operacional y medios suficientes, podrán establecer unidades o "peines de internación"<sup>7</sup> con mayor individualidad según su gravedad o patología<sup>8</sup>.

En este proceso evolutivo comprendemos rápidamente la necesidad de áreas de cuidado intermedio y la participación constante de distintas disciplinas que, con dinámica actitud, realicen programas asistenciales. La flexibilidad arquitectónica es, en última instancia, la que permitirá el adecuado desarrollo de las áreas de atención mencionadas.

## 2 - RUTA CRITICA - PLANEAMIENTO

El Ingeniero Jorge Ortiz de la Unidad Investigación operativa, y el Dr. Carlos Dávila del Departamento de Atención Médica, ambos de la Oficina Sanitaria Panamericana, elaboraron un método de Ruta Crítica, considerado como el más adecuado para la puesta en marcha de una Unidad de Terapia Intensiva, y contempla los siguientes pasos:

- 1 - Preparación y entrega del estudio de factibilidad en la institución hospitalaria, concediéndose para su ejecución un tiempo de 3 semanas.

- 2 - Evaluación y toma de decisión sobre el estudio de factibilidad; 3 a 4 días.
  - 3 - Selección del personal que tendrá bajo su responsabilidad la planificación y funcionamiento de la Unidad; 3 a 4 días.
  - 4 - Orientación de dicho personal; 3 a 4 días.
  - 5 - Programación funcional para las dependencias físicas de la Unidad; 2 semanas.
  - 6 - Selección y pedido del equipo monitor, instrumental y otro equipo especializado; 1 semana.
  - 7 - Tiempo de espera y recibo del equipo e instrumental; 16 semanas.
  - 8 - Selección y pedido de muebles, suministros médicos y de enfermería requeridos para la unidad; 3 a 4 días.
  - 9 - Selección y pedido de drogas para la Unidad; 3 a 4 días.
  - 10 - Ejecución del programa arquitectónico de modernización; fase a - (demolición); 3 semanas.
  - 11 - Ejecución del programa arquitectónico de modernización; fase b - (instalaciones especiales, remodelación y entrega); 16 semanas.
  - 12 - Formulación y promoción entre el médico de los criterios clínicos para la admisión y alta de pacientes de la Unidad; 1 semana.
  - 13 - Preparación del programa organizativo de los servicios médicos de la Unidad. Constitución de un Comité Asesor. Establecimiento de políticas sobre diversos aspectos de la atención de pacientes críticos, manejo e interpretación del equipo monitor, adiestramiento en el equipo de cardioversión-desfibrilación. Interconsultas, personal médico de turno y personal de residentes; 1 semana.
  - 14 - Orientación al personal médico, a nivel de residentes sobre diversos aspectos de la atención de pacientes críticos actualmente en el hospital o en otros hospitales comparables de la localidad, análisis de procedimientos de enfermería actualmente en uso, discusión y probables cambios, etc.; 1 semana.
  - 15 - Selección del personal de enfermeras y de auxiliares para ser adiestradas sobre procedimientos en el cuidado de pacientes críticos; 3 a 4 días.
  - 16 - Ejecución del programa de adiestramiento en enfermería, 1ª fase; 2 semanas.
  - 17 - Ejecución del programa de adiestramiento en enfermería, 2ª fase; 2 semanas.
  - 18 - Orientación del asistente administrativo de la unidad; 1 semana.
  - 19 - Selección y orientación del personal de servicio para la unidad; 2 semanas.
  - 20 - Definición de relaciones de la unidad con los distintos Departamentos; 12 semanas.
  - 21 - Limpieza general de la unidad, colocación de equipos, muebles, instrumental, drogas, suministros médicos y de enfermería, papelería y artículos generales; 1 semana.
  - 22 - Simulación de actividades y dramatización en vacío de diversas situaciones de emergencia dentro de la unidad.
- Concretamente, puede considerarse que, de no existir inconvenientes importantes durante la organización, la Unidad de Terapia Intensiva puede ponerse en marcha en un período de 18 a 20 semanas.
- La mayoría de estos pasos serán tratados en detalle a lo largo de este relato, pero no quiero dejar de hacer un comentario sobre la "Definición de relaciones de la Unidad con los distintos Departamentos". Estas deben estar basadas en una filosofía de manejo del paciente en la que el grupo médico de "Terapia Intensiva" es un conjunto de especialistas al servicio del Médico de Cabeecera.
- Cuando se interna un paciente, éste queda bajo la dependencia jurisdiccional del departamento que lo envía. Terapia Intensiva no tiene camas de dotación. Los enfermos tienen su cama reservada en otros servicios del hospital. Son enviados a Terapia Intensiva para ser atendidos mientras dura su estado crítico. Una vez superado éste, son devueltos a los lugares de origen.
- La "sistemática de procedimientos" se elaborará de común acuerdo con los distintos departamentos, a fin de unificar criterios en el manejo clínico y terapéutico de los enfermos internados.
- La buena interrelación con los distintos servicios es el factor fundamental para una correcta marcha de la nueva Unidad de Terapia Intensiva.

## BIBLIOGRAFIA

1. Avello F.: *Asistencia Médica Intensiva. Tendencias actuales en organización y funcionamiento de las Unidades de Cuidados Intensivos y Reanimación*. Rev. Técnica Hosp., 16: 39, 1969.
2. Baum P.: *Organisatorische Aspekte der Intensivtherapie*. Der angestellte Arzt, 12: 447, 1968.
3. Bobrow M. L. y Craft N. B.: *I.C.U. and C.C.U. facilities*. Hospitals, J.A.H.A., 45: 47, 1971.
4. Dávila C. A.: *Unidades de Cuidado Intensivo en América Latina*. Tecn. Hosp., 18: 3, 1971.
5. Molina A.: *El plan de cuidados progresivos de los pacientes*. El Hospital, 26: 6, 1969.
6. Scheffke J. T. y Baktyz A. K.: *Needed: a way to make every bed an I.C.U.* Modern Hosp., pág. 85-87, enero 1971.
7. Sweetland J. (h.): *Como planear una unidad de cuidado intensivo*. Clin. Med. N. A., pág. 1088, setiembre 1971.
8. Villar H. y col.: *Programa de asistencia progresiva*. El Hospital, 18: 8, 1962.
9. Weil M. N., Shubin H., Faber D. A. y Cady L. D. (h.): *A new approach to critical care units: Total centralization of all critical care units is both desirable and feasible*. Hospitals, J.A.H.A., 45: 65, 1971.

## CAPITULO III

## PERFILES DE COMPLEJIDAD

Dr. CARLOS E. RUBIANES

## 1 - ANTECEDENTES

Las Unidades de Terapia Intensiva surgieron en nuestro medio como respuesta a una necesidad asistencial, frente al avance de la tecnología aplicada. Esta respuesta se materializa a través del esfuerzo individual de grupos médicos y no como resultado de una programación sanitaria, motivando el desarrollo anárquico de esta disciplina.

El reconocimiento posterior de la necesidad de los Servicios de Terapia Intensiva oficializó estas unidades y estimuló el desarrollo de nuevos servicios acrecentando las irregularidades ya existentes por falta de una planificación adecuada.

En el ámbito privado y semiprivado se complicó aún más por el elevado costo de este tipo de asistencia y la falta de reglamentaciones que normalicen su funcionamiento. Ello facilita la habilitación de sectores insuficientemente dotados para cubrir necesidades mínimas.

La Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, en el artículo tercero de sus estatutos propicia "la creación de un Registro Nacional de Unidades de Terapia Intensiva, en la que figuren con su grado de complejidad aquellas que cumplan requisitos mínimos establecidos por la Sociedad". Para cumplir con ésto, se creó una Comisión que, presidida por el Dr. Miguel Jorge y con la colaboración de los Dres. José M. Basaluzzo, Rosita Pascual, Isabel Plachner de Molinero y Eneas Pampliega, los Bioquímicos Osma Colombo, Elvira Roehr de Roncoroni y José Miguel Guerisoli, el Ingeniero Jordán Gavrielides y el que suscribe, elaboró un anteproyecto que determina los niveles de complejidad de las unidades existentes.

El anteproyecto se basa en el concepto de "Perfiles de Complejidad", desarrollado por el Consejo Federal de Inversiones<sup>2</sup>, para determinar los distintos niveles de complejidad Hospitalarios en función de un sistema de puntajes; en los estudios realizados por los Dres. H. Bellochio y R. Bruzzone sobre "Censo de Recursos y Distribución de las

Disponibilidades para la Eficiencia de las Unidades Generales de Terapia Intensiva de la Ciudad de Buenos Aires<sup>2</sup>, según Parámetros Valorados Propuestos"; en el anteproyecto sobre "Perfiles de Complejidad en Terapia Intensiva" presentado por la División Terapia Intensiva del Hospital de Clínicas José de San Martín, al Seminario de Terapia Intensiva realizado en Diciembre de 1971, organizado por esa División y el Centro Latinoamericano de Administración Médica, y en el documento propuesto por el Instituto de Rehabilitación Respiratoria "María Ferrer" en la sesión inaugural de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva.

## 2 - OBJETIVOS

Los niveles de complejidad en los Servicios de Terapia Intensiva permiten:

a) Determinar un nivel mínimo de complejidad, uniforme para toda la República y que asegure los recursos suficientes para la atención de "estados críticos".

b) Determinar un desarrollo armónico de las Unidades de Terapia Intensiva, mediante un sistema de puntaje orientado a estimular el logro de recursos óptimos para la atención de las emergencias médicas.

c) Individualizar los Servicios capacitados para el desarrollo de actividades docentes y de investigación, para ser utilizados como centros pilotos de adiestramiento.

d) La definición de determinados niveles de complejidad deberá ser utilizada como guía para la instalación de futuras Unidades de Terapia Intensiva. Su habilitación como tal no será permitida en caso de no cumplir con dichos requisitos.

e) El no cumplir con los requisitos mínimos determinados, inhabilitará a las Unidades de Terapia Intensiva, ser llamadas como tales, admitiéndose otras denominaciones como ser "Cuidados Especiales".

f) No es un objetivo de este anteproyecto desestimar el desarrollo de Unidades de Cuidados Especiales, ya que pueden cubrir necesidades asistenciales y constituir el paso previo de estructuras más complejas; pero se considera imprescindible su diferenciación.

g) El grado de adiestramiento del personal que se desempeña en una Unidad de Terapia Intensiva, podrá ser avalado por el nivel de complejidad de la misma; es decir, que a mayor nivel de complejidad, mayor el grado de capacitación que adquirirá el personal.

h) La determinación del nivel de complejidad constituye un índice del volumen de recursos con que cuenta el Servicio, pero no abre juicio acerca de la calidad asistencial, ya que ésta solo podrá ser valorada a través de una Auditoría Médica; crea la condición previa necesaria para dar una atención de calidad.

### 3 - METODOLOGÍA Y ASIGNACIÓN DE PUNTAJES

Para la asignación del puntaje se realizó un agrupamiento de los recursos y elementos considerados como imprescindibles para implementar un Servicio de Terapia Intensiva, siguiendo el criterio sustentado en la Bibliografía descripta en Antecedentes. Se estableció un orden de prioridades y a cada rubro se le otorgó un porcentaje del puntaje total según la importancia relativa del mismo, quedando constituidos 8 rubros con la distribución porcentual del cuadro 1 y gráfico 1.

CUADRO 1

Rubros	%
I - Recursos Humanos	30
II - Equipamiento	20
III - Servicios Auxiliares	20
IV - Planta Física	15
V - Procedimientos	5
VI - Estadística	4
VII - Docencia	3
VIII - Investigación	3
Total	100

RUBROS	%	PUNTAJE
I - Recursos Humanos	30	7.500
II - Equipamiento	20	5.000
III - Servicios Auxiliares	20	5.000
IV - Planta Física	15	3.750
V - Procedimientos	5	1.250
VI - Estadística	4	1.000
VII - Docencia	3	750
VIII - Investigación	3	750
TOTAL	100	25.000

Una vez definidos los porcentajes correspondientes a cada rubro de acuerdo a su importancia relativa, se decidió, dado el número elevado de elementos posibles de evaluar, otorgarle un valor absoluto lo suficientemente elevado como para evitar el uso de decimales. Se estableció como puntaje máximo total la cifra de 25.000 puntos (100%), la cual no puede ser superada en ningún caso aunque la sumatoria total de puntaje así lo indique.

Una vez establecido el valor absoluto de 25.000 puntos, se obtuvo, aplicando el porcentaje que se le asignó a cada rubro sobre el total, el puntaje máximo posible por rubro (cuadro 2).

CUADRO 2

Rubros	%	Puntaje
I - Recursos Humanos	30	7.500
II - Equipamiento	20	5.000
III - Servicios Auxiliares	20	5.000
IV - Planta Física	15	3.750
V - Procedimientos	5	1.250
VI - Estadísticas	4	1.000
VII - Docencia	3	750
VIII - Investigación	3	750
Total	100	25.000

Conocidos los puntajes máximos a distribuir por cada rubro, se efectúa el desglose de los mismos en sus correspondientes sub-rubros, a los cuales, de acuerdo a su orden de importancia en el funcionamiento del Servicio, se les asigna un valor porcentual del rubro, ello permite obtener un puntaje máximo por sub-rubro. Los valores máximos así obtenidos, son limitantes, para evitar que distorsiones exageradas en algún recurso pueda compensar el déficit de otros más necesarios. En el cuadro 3, se indican los sub-rubros que integran los rubros,

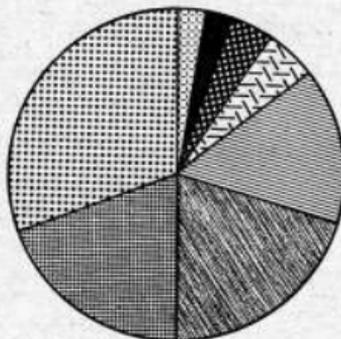


Gráfico 1: Distribución porcentual en sectores de los rubros constituidos

la distribución porcentual del puntaje de los rubros para cada sub-rubro y los puntajes parciales de los sub-rubros.

Con la finalidad de establecer tres Niveles de Complejidad para Servicios de Terapia Intensiva se consideró que los mismos podrían clasificarse en Servicios de Mínima, Media y Máxima Complejidad.

Para cada uno de los rubros y sub-rubros se consideró necesario establecer qué porcentaje mínimo debían cumplir para ser incluidos en una determinada Complejidad. Estos porcentajes fueron asignados basándose en las necesidades mínimas espe-

cíficas de cada rubro y sub-rubro y con un criterio funcional (cuadro 4).

Una vez establecidos los valores mínimos de cada complejidad y los valores máximos de cada rubro y sub-rubros, se necesitó establecer condiciones mínimas constituidas por la sumatoria de un conjunto de elementos fundamentales que debe reunir el servicio en evaluación para ser incorporados a una determinada complejidad. A cada una de estas condiciones se le asignó el puntaje mínimo para cada complejidad en el sub-rubro respectivo, impidiéndose por este mecanismo que la suma de puntaje suplementario dado por elementos prescindibles puedan alcanzar un valor tal que distorsionara la realidad del Servicio.

CUADRO 3

Rubros	Puntaje total del rubro	Sub-rubros que componen cada rubro	% correspondiente a cada subrubro del total del rubro	Puntaje por sub-rubro
I Recursos Humanos Sub-total:	7.500	Médicos	55	4.125
		Enfermeras	30	2.250
		Muchachos	10	750
		Administrativos	5	375
			100	7.500
II Equipamiento	5.000			5.000
III Servicios Auxiliares Sub-total:	5.000	Laboratorio	30	1.500
		Hemoterapia	20	1.000
		Radiología	20	1.000
		Mantenimiento	20	1.000
		Kinesiología	7,5	375
		Alimentación	2,5	125
	100	5.000		
IV Planta Física	3.750			3.750
V Procedimiento	1.250			1.250
VI Estadística	1.000			1.000
VII Docencia	750			750
VIII Investigación	750			750
Total	25.000			25.000



## 5 - CRITERIOS DE SELECCIÓN DE RUBROS

Se seleccionaron los rubros que figuran en el cuadro I de acuerdo a los criterios sustentados en la bibliografía citada<sup>3+5+6</sup>.

1) *Recursos Humanos*

Se contempla el personal exclusivo de la Unidad y, por razones de ordenamiento, se incluye el resto del personal con funciones en el servicio en el rubro Servicios Auxiliares.

a) *Médicos*: Se consideraron condiciones mínimas para el funcionamiento de una sala de Terapia Intensiva, una dotación integrada por un Jefe de Servicio y la cobertura de guardias activas en forma permanente. El Jefe de Servicio deberá cumplir un horario no menor de 18 horas semanales y deberá estar calificado como especialista en la materia. La cobertura de guardia exige una relación médico/cama no menor de 1/8. Para la complejidad media esta dotación no logra el puntaje mínimo, por lo que deberá ser suplantada por un sistema de concurrencia diaria, que contempla diversas combinaciones de acuerdo al grado de capacitación de los médicos actuantes.

Para la complejidad máxima, la exigencia es similar requiriendo como mínimo médicos de planta y residencia con cobertura de guardias y concurrencia diaria.

b) *Enfermería*: Se consideran condiciones mínimas una dotación integrada por una enfermera Jefe y cobertura de guardias activas en forma permanente. La enfermera Jefe deberá ser diplomada y la guardia activa deberá ser cubierta con una relación enfermera/cama de 1/3 por turno. Cada turno deberá tener como mínimo una enfermera diplomada. Para la complejidad media y máxima la exigencia es similar alcanzándose el nivel respectivo, de acuerdo al grado de capacitación del personal o superando la relación antes mencionada.

c) *Mucamas*: Se consideran condiciones mínimas la colaboración del personal de la institución en las tareas de limpieza y alimentación. Para complejidad media se requiere que el personal de mucamas se desempeñe en forma exclusiva dentro de la unidad durante los turnos diurnos. Para la máxima complejidad debe existir personal de mucamas exclusivo para la unidad durante las 24 horas.

d) *Administración*: En este rubro se diferencia si el personal es de la institución o propio del servicio,

la permanencia en el mismo y el número de empleados.

2) *Equipamiento*

Las condiciones mínimas exigidas en este rubro consisten en los elementos necesarios para el diagnóstico y tratamiento de una emergencia cardiológica (paro cardíaco, fibrilación ventricular y arritmias mayores) y de emergencias respiratorias (insuficiencias respiratorias agudas). En este nivel debe ser posible realizar asistencia respiratoria mecánica como recurso inmediato, debiendo ser derivados los pacientes que requieran esta asistencia en forma prolongada. Con el mismo criterio, la imposibilidad de monitoreo continuo (1 solo osciloscopio) aconseja la derivación del paciente cardiológico. Este equipamiento mínimo se considera útil para el tratamiento de los pacientes post-quirúrgicos, metabólicos y emergencias dentro de la Institución.

En la complejidad media se amplía la dotación en lo que a monitoreo y respiradores se refiere, considerándose este nivel con el equipamiento óptimo para la asistencia de la patología habitual de los Servicios de Terapia Intensiva. Al no ser exigencias los respiradores a volumen y el riñón artificial, los pacientes que requieran estos equipos deberán ser derivados.

La máxima complejidad está constituida por Unidades Polivalentes con equipamiento necesario para brindar asistencia a todo tipo de patología y Unidades Monovalentes Cardiológicas y respiratorias con equipamiento diferenciado hacia estas disciplinas. Cubiertas las necesidades mínimas que permiten la definición de cada nivel, se desarrolla un listado de equipos que aumenta la complejidad de los mismos.

3) *Servicios auxiliares*

En este rubro se consideran aquellos directamente vinculados al Servicio de Terapia Intensiva, aplicándose el sistema de puntajes para su valoración en función de Servicio de Terapia Intensiva.

Es conveniente destacar que este sistema es insuficiente para la determinación intrínseca de la complejidad de los Servicios Auxiliares.

a) *Laboratorio*: Para la complejidad mínima se exige que el Laboratorio del Establecimiento funcione durante las 24 horas y realice durante ese lapso las técnicas de rutina. Debe estar a cargo de un profesional autorizado para análisis clínicos y se considera suficiente que las guardias las efectúe personal técnico adiestrado.

Para la complejidad media, la necesidad de incorporar un analizador de gases y determinación de enzimas, exige la concurrencia diaria de por lo menos 2 profesionales autorizados para análisis clínicos, con horario no menor de 35 horas semanales y coberturas de guardias por personal técnico especializado. Este Laboratorio podrá ser Central o Periférico, siendo necesaria su diferenciación sectorial en caso de ubicarse dentro del Laboratorio Central, y su integración funcional con el Servicio de Terapia Intensiva. El Laboratorio Central para este nivel, deberá estar capacitado en la realización de técnicas especiales.

En los Servicios de Terapia Intensiva de máxima complejidad, a los requerimientos señalados para complejidad media se le agrega un refuerzo en la dotación del personal y fundamentalmente el desarrollo de actividades docentes y de investigación.

El puntaje suplementario se otorga de acuerdo al mayor recurso humano, equipamiento y organización del Servicio.

b) *Hemoterapia*: En el nivel mínimo y medio de complejidad se exige un banco de sangre a cargo del hemoterapeuta, con el equipamiento necesario para realizar la tipificación de muestras de sangre para los sistemas ABO y Rh, test indirecto de Coombs y el almacenamiento de la misma.

Debe contar con un auxiliar técnico de hemoterapia y el funcionamiento durante las 24 horas deberá estar asegurado por personal adiestrado de guardia pasiva.

En los Servicios de Terapia Intensiva de máxima complejidad, es condición que se cuente con un banco de sangre y Servicio de Hemoterapia, es decir, debe contar con el personal, equipamiento y planta física para la extracción de sangre, tipificación, estudio de enfermedades transmisibles y preparación de los componentes y derivados de la sangre.

c) *Radiología*: Para el nivel mínimo de complejidad es necesario que el Establecimiento conste con un Servicio de Radiología Central y un equipo portátil de rayos X disponible durante las 24 horas. En el nivel medio se exige que exista personal técnico de radiología asignado a Terapia Intensiva, durante los horarios diurnos, y que el Servicio de Radiología Central pueda realizar técnicas radiológicas especiales.

Para la máxima complejidad se exige que el Servicio cuente con radioscopia con intensificador de imágenes.

d) *Mantenimiento*: En este rubro se exige como condición mínima la existencia de personal de mantenimiento propia de la Institución o mediante ser-

vió contratado. La exigencia de capacitación es mínima, lo mismo que el equipamiento. Para el nivel medio y máximo es necesario que la Institución cuente con un taller de mantenimiento especializado.

El puntaje suplementario tiende a valorar el desarrollo de talleres especializados con personal capacitado en electrónica.

e) *Kinesicología*: En complejidad mínima no se exige asistencia kinésica por personal especializado. En los niveles medio y máximo se establece como condición la presencia de kinesiólogo especializado en vías respiratorias, con concurrencia de 2 veces diarias como mínimo de lunes a viernes y con guardias pasivas los sábados, domingos y feriados y con concurrencia permanente para la máxima. El puntaje suplementario se basa en la dependencia a que corresponde el kinesiólogo, ya sea de la Institución, del Servicio de Terapia Intensiva o cuenta propia. Del número de veces por día que concurre o las sistemáticas de procedimientos que se lleven.

f) *Alimentación*: Para este sub-rubro no existen exigencias para la complejidad mínima. La complejidad media deberá contar con la presencia diaria de dietistas y la máxima se complementará lo anterior con la existencia de procedimientos dietéticos y hoja o planilla dietética. No se ha asignado posibilidad de puntaje suplementario.

#### 4) *Planta Física*

Las condiciones mínimas exigen una superficie no menor de 10 m<sup>2</sup> por cama en el área de internación, junto a mínimos requerimientos en los que a confort del paciente y a condiciones de trabajo se refiere.

En la complejidad media y máxima se amplía la superficie por cama y se solicita sector de aislamiento. La mayor complejidad de esta estructura exige la existencia de un área auxiliar. La diferenciación de estos dos últimos niveles se obtiene por el agregado de elementos considerados no definitorios.

#### 5) *Procedimientos*

Las condiciones mínimas están dadas fundamentalmente por la presencia de una historia clínica apta para el desempeño de la especialidad. En el nivel medio se exige sistemáticas de tratamiento y normas de asepsia. Los procedimientos suplementarios no definitorios otorgan complejidad al nivel.

#### 6) *Estadísticas*

No existe nivel mínimo en este rubro otorgando

la realización de los distintos tipos de estadísticas, complejidad a los niveles medios y máximos.

### 7) Docencia

Constituye un requisito solamente para el nivel máximo de complejidad.

### 8) Investigación

Constituye un requisito solamente para el nivel máximo de complejidad. Se contempló la necesidad de incluir dentro de los rubros calificados a la "Estructura del establecimiento" donde asienta el Servicio de Terapia Intensiva. Es evidente que debe existir una relación entre la complejidad del Servicio de Terapia y la del Hospital; ya que es difícil calificar los establecimientos privados y semiprivados, cuya complejidad frecuentemente se asienta en base a servicios contratados de difícil verificación y al hecho que los establecimientos oficiales ya se encuentran evaluados por la Subsecretaría de Salud Pública, se consideró suficiente esta última evaluación hasta tanto los establecimientos privados y semiprivados sean calificados<sup>1, 4, 6</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

1. Barreñchea J. J., Chorny A. H., Molinero J. E., Plachner M. I. y Vera Ocampo L. H.: *Complejidad hospitalaria. Perfiles, relación con costos y rendimientos*. Comunicación a las III Jornadas Argentinas de Salud Pública, 1969.
2. Bellocchio H. y Bruzzone R.: *Censo de recursos y distribución de las responsabilidades para la eficiencia de las unidades generales de terapia intensiva de la ciudad de Buenos Aires, según parámetros calóricos propuestos*. Trabajo de Residencia Hospitalaria. Monografía.
3. Boyer M. E., Chorny A. H., Fontau I., De Mendoza J. S., Plachner M. I., Falzon A. y Vera Ocampo L. H.: *Perfiles de complejidad. Método para determinar niveles de atención en establecimientos hospitalarios*. Consejo Federal de Inversiones, Edición C.F.I. Bs. As. 1968.
4. Dirección Nacional de Normatización Médica: *Normas de organización y funcionamiento en áreas de neonatología*. Subsecretaría de Estado de Salud Pública, Ministerio de Bienestar Social, 1971.
5. Molinero I. P. de y Pampliega E.: *A propósito de perfiles de complejidad*. Administración Hospitalaria, 1: 17, 1972.
6. Subsecretaría de Estado de Salud Pública: *Guía para la clasificación de los servicios de atención médica*. Ministerio de Bienestar Social, 1969.
7. W. K. Kellogg Foundation: *The planning and operation of an intensive care unit*, Battle Creek, The Foundation, 1963.

## CAPITULO IV

## PERSONAL - SELECCION Y ORIENTACION

Dr. CARLOS E. RUBIANES

Quando recorremos el método de ruta crítica a fin de poner en marcha una nueva unidad de terapia intensiva, tropezamos con una tarea que requiere gran experiencia del futuro Jefe de la Unidad: la selección del personal<sup>1-3</sup>.

Esta se realiza principalmente a tres niveles:

- 1 - Médico
- 2 - Enfermería
- 3 - Administrativo

## 1 - NIVEL MÉDICO.

Los médicos del Servicio de Terapia Intensiva se dividen en 3 categorías:

- 1.1. Médicos del hospital o estables.
- 1.2. Médicos adscriptos.
- 1.3. Médicos ad-honorem.

1.1. *Médicos Estables*: Todos los médicos, cualquiera sea su ubicación o funciones están afectados a la docencia, a la investigación y a la asistencia médica.

El horario a cumplir debe ser de 24 horas semanales como médico de guardia, alternando 1 domingo cada 6 y concurrencia al servicio, un mínimo de 3 horas diarias.

Los médicos son graduados con título habilitante expedido por una Universidad Argentina, con una antigüedad mínima de 3 años. Para los concursos de selección, se tomarán en cuenta, principalmente los antecedentes vinculados a Terapia Intensiva. Así mismo, contarán con mayores posibilidades en la selección, aquellos que hayan cumplido una residencia en medicina o cirugía.

1.2. *Médicos Adscriptos*: Estos constituyen el

cuerpo móvil formado por internos, residentes y becarios.

Son profesionales que concurren al hospital para completar su formación técnica y realizar tareas de investigación. Cumplen con un programa pre-establecido y desempeñan tareas asistenciales. Una vez finalizadas sus funciones por el período por el que fueran designados, automáticamente cesan en sus cargos. Los internos y residentes pasan 3 meses, rotando por las distintas unidades que constituyen el Servicio. Durante ese período, su dedicación es exclusiva, efectuando guardias rotatorias y una concurrencia de 8 horas diarias<sup>15</sup>.

1.3. *Médicos Ad-honorem*: a) Los médicos concurrentes cuyo número no debe exceder el 20 % de los médicos de planta y b) Los médicos visitantes que son graduados de diversa antigüedad, a quienes se autoriza a concurrir al Servicio por periodos de tiempo no mayores de 6 meses, para cumplir con programas docentes de adiestramiento o actualización para graduados.

1.1.1. *Condiciones personales del Médico de Planta*:

a) Preparación teórica y experiencia clínica en fisiopatología respiratoria, cardiovascular y metabólica.

b) Capacidad y habilidad técnica para efectuar las maniobras más frecuentes en distintas emergencias, quirúrgicas o médicas (traqueostomía, toracotomía, canalización venosa, desfibrilación, colocación de un marcapaso temporario etc.).

c) Habilidad y capacidad para tomar decisiones rápidas.

d) Capacidad de integración con un grupo de trabajo de la especialidad.

e) Participación activa y personal en la aplicación de los distintos procedimientos de reanimación.

#### 1.1.2. Distribución interna de tareas:

1.1.2.1. Jefe de Servicio: La labor del Jefe de Servicio se resume en la siguiente forma.

1.1.2.1.1. Debe arbitrar los medios a fin de dar los mejores recursos terapéuticos para la atención de los pacientes en estado crítico.

1.1.2.1.2. Administrar los recursos físicos, materiales y equipos disponibles en su área.

1.1.2.1.3. Asignar los medios para el cumplimiento de sus actividades, determinando las condiciones para su mejor utilización.

1.1.2.1.4. Requerir a los distintos servicios médicos y técnicos la asignación del personal necesario, ya sea profesional, técnico o auxiliar, para el desarrollo eficaz de las prestaciones.

1.1.2.1.5. Coordinar el grupo de trabajo de médicos, enfermeras y personal administrativo.

1.1.2.1.6. Planificar la dotación técnica del Servicio, así como su reposición paulatina, con el ingeniero a cargo del mantenimiento.

1.1.2.1.7. Organizar las tareas docentes a distintos niveles.

1.1.2.2. *Jefe de Clínica:* Es el nexo directo entre el grupo médico y el Jefe de Servicio.

1.1.2.2.1. Coordina la labor asistencial.

1.1.2.2.2. Es el consultor clínico de los médicos de planta.

1.1.2.2.3. Colabora en la actividad docente de médicos, enfermeras y becarios.

Debemos señalar en este capítulo la gran utilidad que significa tener asignado al servicio, un Psiquiatra con experiencia en psicología médica. Este desarrollará una doble función: asistencial e institucional.

## 2. ENFERMERÍA

Quizá sea esta, la labor más complicada. Se suma al agudo déficit de enfermeras que tiene el país, la escasa cantidad de las mismas que están en condiciones de desempeñar esta labor.

Nasio<sup>14</sup> señala que en el último relevamiento oficial realizado en 1967, no llegaban a 10.000 las enfermeras diplomadas en todo el país, correspondiendo 1 enfermera diplomada por cada 2.500 habitantes. Este déficit se extiende a las auxiliares y mucamas, cuyas cifras respectivas no llegan a 7.000 y 13.000.

Considerando que en el país existen 140.000 camas disponibles en hospitales oficiales (nacionales, provinciales, obras sociales, etc.,) nos encontramos

con que hay 1 sola enfermera diplomada cada 14 camas, 1 auxiliar por cada 20 y 1 mucama cada 11.

En 1969, en estadísticas no verificadas, la cifra llegó a 20.573 enfermeras, siendo la necesidad mínima para ese año de 100.000. En 1972, cuando Nasio publica su trabajo, se necesitaban 160.000 enfermeras y se disponía en realidad, con sólo 21.500.

Este autor atribuye esta carencia de enfermeras, por una parte, al desconocimiento de la labor de las escuelas de enfermería, ya clásicas en nuestro país, como la Cruz Roja y la Escuela Municipal Cecilia Grierson, que no fueron consultadas en la reforma de la carrera. Por otra, la reglamentación de la enseñanza de enfermería delegada desde 1969 al Ministerio de Educación, cuya resolución 35/69 exige el ciclo secundario completo y edades límites a las aspirantes para ingresar a la carrera.

Dentro de este crítico panorama, tenemos que seleccionar una enfermera que:

a) Sea preferentemente joven, cuya edad no supere los 35 años.

b) Posea lucidez y celeridad suficiente como para poner en marcha un procedimiento de reanimación, hasta la llegada del médico responsable.

c) Tenga motivación suficiente para desempeñar una tarea no gratificante desde el punto de vista espiritual y económico.

Dentro de las premisas a exigir, tiene que ocupar un lugar preponderante la obligatoriedad de desempeñar sus tareas en 1 solo servicio de Terapia Intensiva. La labor, ya de por sí agotadora durante un turno de 6 a 8 horas, no puede repetirse en otro servicio con las mismas características, durante un mismo día.

No existiría inconveniente, si la enfermera desempeñara otro turno de trabajo en una sala general, consultorio externo, etc. No consideramos ésto como lógico, pero es una realidad laboral que no podemos desconocer.

Está demás decir que dentro de ese personal, debemos seleccionar a la Supervisora que aglutine y coordine todo el equipo de enfermería. Esta no sólo debe ser la que tenga mayores conocimientos, sino que además debe tener cierta habilidad para el manejo de un personal tan especial, como es este grupo de enfermeras<sup>7</sup>.

Lo ideal es que ésta ya se haya desempeñado durante un período no inferior a 2 años en otra unidad. Es imprescindible exigir de ella, un profundo conocimiento en el manejo de los equipos electrónicos para el control de pacientes, así como de respiradores, desfibriladores, etc. Dentro de las condiciones se debe pedir un excelente manejo de las relaciones humanas.

A partir de este momento, la selección se va haciendo con la estrecha colaboración de la Supervi-



FIGS. 2 y 3. — El equipo para entrenamiento de manejo de las arritmias.

sora. Es necesario planear un curso de adiestramiento, en donde se contemplen las situaciones más frecuentes a observar en una sala de terapia intensiva<sup>12</sup>.

Este curso debe finalizar con una simulación de actividades y dramatización en vacío de diversas situaciones de emergencia, dentro de la Unidad. Este plan de adiestramiento debe repetirse periódicamente a fin de actualizar al personal en las nuevas técnicas o aplicación de nuevas drogas, en el tratamiento de diversas situaciones clínicas.

La repetición periódica permite incorporar en el adiestramiento, al personal que haya ingresado posteriormente.

Es de gran utilidad, el empleo de elementos como el entrenador de arritmias (figs. 2 y 3). Este que es construido por la firma Hewlett Packard, consta de:

- a) 1 torso plástico donde la enfermera aprende a colocar los electrodos en su lugar adecuado, así como a efectuar cardioversiones y desfibrilación.
- b) 1 cardioscopio para visualizar las arritmias como lo haría en la cabecera del enfermo.

c) 1 reproductor de cintas grabadas, con las arritmias más frecuentes.

d) 1 marcapaso.

e) 1 desfibrilador y cardioversor.

Este sistema permite programar un curso completo sobre tratamiento eléctrico de las arritmias, así como entrenarse en su identificación.

Es útil además contar con el equipo AMBU Manikin que sirve para el entrenamiento de masaje cardíaco externo y respiración boca a boca. Este muñeco permite adquirir conocimientos sobre su correcta ejecución (figs. 4 y 5).

El manejo de los respiradores a presión y volumen constante, se hará con los respectivos equipos.

### 2.1. Entrenamiento

Este se realiza antes de la puesta en marcha de la Sala y se repite periódicamente a fin de mantener actualizado al personal. A continuación detallamos el programa que creemos más aconsejable.

PROGRAMA DE INSTRUCCION PARA  
ENTRENAMIENTO DE ENFERMERAS

Tópicos clínicos	Consideraciones de cuidados de enfermería	Tópicos clínicos	Consideraciones de cuidados de enfermería
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fisiología del medio interno</li> <li>- Alteraciones del equilibrio hidrosalino</li> <li>- Alteraciones del estado ácido-base</li> <li>- Alteraciones de iones específicos (ca, mg, K)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Reconocimiento y observación de signos y síntomas de alteraciones del balance de líquidos, electrolitos y estado ácido-base</li> <li>- Recolección de las distintas secreciones</li> <li>- Técnicas de balance</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Comas</li> <li>- <i>Causas externas:</i> ingestión y/o inhalación de agentes químicos o gases. Traumas físicos o sobre el sistema nervioso central</li> <li>- <i>Causas internas:</i> Accidente cerebrovascular, desórdenes metabólicos, endocrinos e infecciones.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cuidados generales del paciente</li> <li>- Coma barbitúrico</li> <li>- Reconocimiento, observación y registro de los reflejos neurológicos</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Función renal</li> <li>- Insuficiencia renal aguda, causas más frecuentes</li> <li>- Técnicas de depuración extrarrenal</li> <li>- Condiciones de admisión y egreso a la Unidad Renal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cuidados del enfermo renal agudo</li> <li>- Reposición hidrosalinas</li> <li>- Dieta de Giovanetti</li> <li>- Cuidado de la cámara de Scribner</li> <li>- Diálisis peritoneal</li> <li>- Hemodiálisis</li> <li>- Exanguinotransfusión</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Post-operatorio</li> <li>- Cirugía de cabeza y cuello</li> <li>- Cirugía vascular</li> <li>- Cirugía torácica</li> <li>- Cirugía cardíaca</li> <li>- Cirugía general</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Balance de ingresos y pérdidas</li> <li>- Intubación gastrointestinal</li> <li>- Soluciones parenterales</li> <li>- Drenaje torácico, tipo y cuidados</li> <li>- Aspiración continua</li> <li>- Alimentación parenteral</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Función respiratoria</li> <li>- Insuficiencia respiratoria crónica: causas, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento</li> <li>- Asistencia respiratoria mecánica</li> <li>- Laboratorio pulmonar</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intubación orotraqueal, cuidado, complicaciones</li> <li>- Kinesiterapia respiratoria. Aspiración de secreciones. Equipos y procedimientos</li> <li>- Traqueostomía, cuidados</li> <li>- Aparatos para asistencia respiratoria: a) volumen constante, b) presión constante. Cuidado, manejo y esterilización de los mismos</li> <li>- Obtención de muestras de laboratorio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Seguridad eléctrica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Azares eléctricos en terapia intensiva</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Shock: Hipovolémico y Encharcamiento peridúrico. Causas, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trastornos de coagulación, su detección</li> <li>- Reposición de volumen</li> <li>- Presión venosa central</li> <li>- Diuresis horaria</li> <li>- Contaminación cruzada</li> <li>- Infecciones más frecuentes en terapia intensiva y su profilaxis</li> </ul>	<h3>2.2. Necesidades de Personal</h3>	<p>La cantidad de enfermeras necesarias para poder atender adecuadamente una Unidad Polivalente es de alrededor de 1 cada 2 pacientes, con la colaboración de una auxiliar cada 4 pacientes. Lógicamente, esta relación no es fácil de conseguir. La falta de personal puede compensarse a veces, con estudiantes avanzados de enfermería que hacen su entrenamiento en Terapia Intensiva o bien becarios de otros centros. Generalmente del interior del país<sup>4-12</sup>.</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Shock cardiogénico</li> <li>- Arritmias</li> <li>- Edema agudo de pulmón</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Carro de resucitación</li> <li>- Drogas</li> <li>- Tratamiento médico y eléctrico de las arritmias. Reconocimiento de las más frecuentes</li> <li>- Colaboración de la enfermera en el paro cardíaco y respiratorio</li> </ul>	<h3>2.3. Horarios</h3>	<p>Las tareas se desarrollan en nuestro país, en jornadas de 8 horas, en la mayoría de los servicios. Algunos han considerado que la jornada en Terapia Intensiva no debería ser superior a 6 horas, opinión que comparto pero que desgraciadamente es muy difícil de poner en práctica por la escasez de personal ya comentada.</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Paro cardíaco</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Masaje cardíaco externo</li> <li>- Cardiocompresor</li> <li>- Marcapasos cardíaco</li> </ul>	<p>Con respecto a otros tipos de horarios menos comunes, algunos servicios ya han puesto en práctica el horario de 12 horas. Este permite:</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>a) Hacer menos cambios de guardia con sus inconvenientes habituales.</li> <li>b) Posibilita 2 a 3 francos semanales, beneficiándolas física y psíquicamente.</li> </ul>



Figs. 4 y 5.— I Maniquí AMBU para el entrenamiento de masaje cardíaco externo.

c) Al tener un solo trabajo, rinden mejor en su capacidad laboral.

Está demás decir que ésto debe ser compensado con un sueldo adecuado.

#### 2.4. Obligaciones de la Enfermera Jefe

2.4.1. Efectuar visita diaria de enfermería para conocer las novedades de los enfermos y de la Sala.

2.4.2. Efectuar visita con el médico residente informándole del estado de los enfermos.

2.4.3. Asistir a la visita médica diaria.

2.4.4. Supervisar la práctica de enfermería realizada por el personal a su cargo.

2.4.5. Coordinar las tareas de enfermería de la Unidad, estableciendo la distribución de las enfermeras en los horarios y turnos.

2.4.6. Distribuir los enfermos al personal de enfermería de acuerdo a la preparación del mismo y responsabilidad diaria o semanal.

2.4.7. Planear diariamente el cuidado de los pacientes de acuerdo a sus necesidades y a través del planeamiento del tarjetero.

2.4.8. Confeccionar y actualizar el tarjetero de medicina.

2.4.9. Confeccionar los francos del personal conjugando necesidades del Servicio y del personal.

2.4.10. Asumir responsabilidad por el estricto cumplimiento de las indicaciones médicas y de en-

fermería y mantención de los registros asignados al personal a su cargo.

2.4.11. Asumir responsabilidad por la atención directa de aquellos enfermos que por su condición requieran de su cuidado.

2.4.12. Evaluar el desempeño del personal a su cargo.

2.4.13. Ayudar en la orientación del nuevo personal de la Unidad.

2.4.14. Efectuar reuniones periódicas con su personal.

2.4.15. Hacer cumplir diariamente la preparación de material en calidad y cantidad adecuada a las necesidades del Servicio, como así mismo su utilización de acuerdo a la fecha de esterilización permisible.

2.4.16. Analizar las necesidades de materiales, equipos y medicamentos, solicitarlos, distribuirlos y responsabilizarse por su utilización y mantenimiento del stock.

2.4.17. Revisión quincenal de inventario del Servicio.

2.4.18. Revisión y visación diaria del cuaderno de entrega de turno.

2.4.19. Revisar la limpieza del medio ambiente y preocuparse por ella.

2.4.20. Presenciar la entrega de turno con el fin de asegurarse que se efectúe en forma correcta.

2.4.21. Revisar periódicamente el registro de vales de préstamo, a fin de lograr su devolución en forma oportuna.

2.4.22. Colaborar activamente en el programa de educación del Servicio.

2.4.23. Colaborar con la instructora en la distribución, supervisión y evaluación de la práctica de las alumnas.

2.4.24. Establecer comunicación con el Médico Jefe de la Unidad con el propósito de informarlo diariamente sobre cualquier alteración de la atención de los pacientes y funcionamiento de la Unidad.

2.4.25. Comunicar diariamente a la supervisora acerca de la atención de los enfermos y funciones de la Unidad.

## 2.5. Obligaciones de las Enfermeras

2.5.1. Recepción y entrega de turno en forma verbal y escrita

2.5.2. Revisión de material según listado cuando le corresponda por semana

2.5.3. Recepción y egreso de pacientes a la Unidad.

2.5.4. Serán responsables del correcto cumplimiento de las indicaciones médicas y de enfermería y tendrán a su cargo los tratamientos.

2.5.4.1. Terapia inyectable y oral.

2.5.4.2. Intubaciones en general.

2.5.4.3. Tomas de muestras de orina para exámenes de urgencia y otros que sean requeridos.

2.5.4.4. Sondeos vesicales.

2.5.4.5. Control de signos vitales de rutina y aquellos indicados por el médico.

2.5.4.6. Oxígeno terapia.

2.5.4.7. Aspiración de secreciones.

2.5.4.8. Cuidado de enfermos traqueostomizados.

2.5.4.9. Cuidado de enfermos sometidos a monitoreo.

2.5.4.10. Cuidado de enfermos sometidos a respiración asistida.

2.5.4.11. Tratamientos de colaboración con el médico, tales como punciones, canalizaciones, traqueostomías, emergencia (ej.: paro cardíaco).

2.5.4.12. Curaciones.

2.5.4.13. Cuidado de enfermos con drenajes.

2.5.4.14. Control de balance hídrico.

2.5.4.15. Aseo y confort del enfermo.

2.5.4.16. Control de densidad de orina.

2.5.4.17. Administración de medicamentos por vía rectal.

2.5.4.18. Alimentación de enfermos graves.

2.5.4.19. Alimentación por sonda.

2.5.4.20. Apoyo emocional al paciente.

2.5.4.21. Cuidados post-mortem.

2.5.5. Colaborar en la limpieza y preparación de material cuando sea necesario.

2.5.6. Colaborar en la práctica de alumnas de escuelas de enfermería y cursos auxiliares.

2.5.7. Informar a la Enfermera Jefe de los incidentes e incidentes ocurridos durante el turno.

2.5.8. Informar a la Enfermera Jefe cualquier cambio de conducta, signos y síntomas anormales del paciente.

## 2.6. Obligaciones de las Auxiliares de Enfermería.

2.6.1. Aseo parcial de la Unidad del paciente.

2.6.2. Aseo completo de la Unidad una vez desocupada la cama.

2.6.3. Limpieza y preparación de material.

2.6.4. Revisión de material según listado cuando le corresponde por semana.

2.6.5. Labores de mensajería asignadas por la Enfermera Jefe o enfermeras.

2.6.6. Colaboración con las enfermeras en:

2.6.6.1. Aseo y confort de los pacientes.

2.6.6.2. Control de densidad de orina.

2.6.6.3. Alimentación de los enfermos.

2.6.6.4. Toma de muestras para algunos exámenes, tales como orina, esputo y deposición.

2.6.6.5. Aspiración y lavado de sonda nasogástrica de acuerdo a indicación médica.

2.6.6.6. Alimentación por sonda.

2.6.6.7. Administración de medicamentos por vía rectal.

2.6.6.8. Administración de medicamentos por vía oral y parenteral (intramuscular y subcutánea).

2.6.6.9. Control de presión, pulso y temperatura de acuerdo a rutina e indicación médica.

2.6.6.10. Movilización de extremidades y ejercicios respiratorios.

2.6.7. Colaborar con la limpieza y orden de la Sala general.

2.6.8. Informar a las enfermeras de cualquier cambio de conducta, signos vitales y síntomas anormales del paciente.



FIG. 6. — Vista panorámica del laboratorio de Terapia Intensiva.

Este personal desempeña tareas sumamente útiles dentro de la Unidad. Lamentablemente su escasez también es crítica. En el interior de nuestro país son ellas las únicas con las que podemos contar para cubrir las necesidades de enfermería.

A veces se me ha planteado si se podría instalar una sala de Terapia Intensiva, en un lugar en donde no se contaba con enfermeras, sino solo con auxiliares. Este personal generalmente joven, es sumamente receptivo a la enseñanza de nuevas técnicas. Enviándolo a centros donde puedan adquirir un entrenamiento adecuado, se convierten en elementos sumamente útiles en el manejo del paciente crítico<sup>5</sup>.

Considero que hay que adoptar el diseño de cada Unidad, a la realidad geográfica donde se proyecta instalarla, y en caso de contar con personal de enfermería dentro del plantel, las obligaciones de la auxiliar son las que anteriormente enumeramos.

Es un error bastante frecuente considerar que las Salas altamente tecnificadas tienen un personal de enfermería más aliviado en sus tareas. Esto hace que el primer objetivo sea llamar a licitación para proveer de gran cantidad de equipos al Servicio. Cuanto más compleja es la sala en su montaje, más responsabilidad tiene el personal<sup>12</sup>. La llave del buen funcionamiento es contar con personal entrenado adecuadamente<sup>6</sup> y en cantidad suficiente<sup>8-9-10</sup>.

### 3. NIVEL ADMINISTRATIVO

El Personal administrativo estará integrado por 1 secretaria que desempeñará funciones de administrador de la Unidad y las empleadas que sean necesarias, de acuerdo al número de camas que integran la misma. Estas empleadas deben colaborar con el personal de enfermería eliminando al máximo, las tareas administrativas no clínicas que éstas a menudo desempeñan<sup>11</sup>.

### 4. MUCAMOS

Con respecto a este personal es necesario que cubra el horario diurno y en lo posible también el nocturno. Su colaboración es sumamente necesaria debido a la patología que interna la Unidad, ya que es imprescindible asear en forma repetida el lugar de trabajo.

### 5. PERSONAL AUXILIAR

Se contempla como necesario:

- 5.1. Kinesiólogo.
- 5.2. Dietista.

**Kinesiólogo:** Este debe tener experiencia en kinesiología respiratoria ya que de esta forma va a ser realmente útil su presencia. La importancia de esta especialidad ha hecho que se fundara una Sociedad de Kinesiólogos de Terapia Intensiva, que agrupa a dichos profesionales. Su dependencia puede ser del Servicio Central de Medicina Física y Rehabilitación o directamente del Jefe de Servicio de Terapia Intensiva.

**Dietista:** Depende del Departamento de Alimentación. Confecciona las dietas de los distintos pacientes (alimentación por sonda, dietas para renales, cardíacos, etc.).

### 5.3. Laboratorio.

En los hospitales departamentalizados, el laboratorio es central y sólo contempla la creación de sub-unidades en lugares muy específicos, como es el caso de Terapia Intensiva, Nefrología, etc.<sup>2</sup>.

El personal del laboratorio de Terapia Intensiva, depende administrativamente del Central, pero desde el punto de vista técnico está integrado al grupo de trabajo de Terapia Intensiva.

La cobertura de esta sub-unidad debe ser permanente durante las 24 horas. Por otra parte, se especificarán cuales son los exámenes que deberá realizar el mismo, para no dificultar su labor con tareas de rutina.

Se consideran como imprescindibles la realización de ionogramas, estudio del estado ácido-base, urea, glucemia, cetonemia, transaminasa glutámico oxalacética, glutámico pirúvica, láctico-dehidrogenasa, creatina-fosfoquinasa y amilasas.

Es aconsejable, debido a las repetidas determinaciones que deben efectuarse, que se adopten, dentro de lo posible, los micrométodos. (fig. 6).

## BIBLIOGRAFIA

1. August J., Welch R. N., Judy R. N. y Connolly K. R. N.: *Staffing and training for intensive care*. Med. Clin. N. A., 55: 1127, 1971.
2. Berger R. R., Rutenberg A., Hechtman H. y Egdahl R.: *The Intensive Care Laboratory*. Surgery, 159, 1971.
3. Burn J.: *Design and staffing of an Intensive Care Unit*. Lancet, 1: 1040, 1970.
4. Clark T. J. H., Collins J. V., Evans y Tweedily K. A.: *Review of experience operating a General Medical Intensive Care Unit*. Brit. Med. J., 1:158, 1971.
5. Charter D.: *How Medical Electronics has changed the role of the nurse*. Canadian Hosp., 47: 23, 1970.
6. Dávila C.: *Planeamiento y operación de una Unidad de Cuidado Intensivo*. W. K. Kellogg Foundation. Battle Creek, Michigan, pág. 28, 1964.
7. Dávila C.: *Planeamiento y operación de una Unidad de Cuidado Intensivo*. W. K. Kellogg Foundation. Battle Creek, Michigan, pág. 17, 1964.
8. Evans T. R. y Clark Y. J. H.: *Reliability of patient monitoring apparatus*. Brit. Med. J., 2: 734, 1971.
9. Howe A.: *El personal de la Unidad de Cuidado Intensivo*. (Grupo de Estudio sobre Unidades de Cuidado Intensivo) Santiago de Chile. Ed. Organización Panamericana de la Salud, pág. 47, 1968.
10. Johnston F.: *La participación de la enfermera profesional*. (Grupos de Estudio de Cuidado Intensivo) Santiago de Chile. Ed. Organización Panamericana de la Salud, pág. 28, 1968.
11. Mader R. A. y Mader D.: *Von der Personalbedürfnissen einer Intensivstation*. Aaran, 35: 77, 1971.
12. Modern Hospital. (Editorial): *New Organization seeks to set guide lines for special care*. pág. 88, enero 1972.
13. Morgan D.: *New technology creates a need for specialized training for graduate nurses*. Canadian Hosp. Ontario, 49: 48, 1972.
14. Nasio J.: *El agudo déficit de enfermeras en la República Argentina*. Orient. Méd., 21: 588, 1972.
15. Rubianes C. E., Jorge M., Cherardi C. y Caprie A.: *Importancia de los Servicios Polivalentes de Terapia Intensiva en la Educación Médica de Post-grado*. XLIII Congreso Argentino de Cirugía, 1972 Rev. Argent. Cirug. (en prensa).

## CAPITULO V

## CONDICIONES DE ADMISION Y EGRESO

DR. CARLOS E. RUBIANES

A fin de obtener un mejor aprovechamiento de los recursos existentes en Terapia Intensiva, se han fijado los siguientes criterios generales de admisión<sup>1</sup>:

1) Pacientes que requieren control y observación de signos vitales, control de arritmias en estados circulatorios inestables o control de diuresis horaria.

Ej. - *Infarto de miocardio*: que puede desarrollar fibrilación ventricular durante los primeros 5 días después del ataque inicial.

2) Casos que necesitan la administración de tratamientos altamente especializados o específicos.

Ej. - *Insuficiencia respiratoria*: que requiere asistencia respiratoria mecánica.

3) Pacientes que requieren los servicios de equipos especiales que no existen sino en la Unidad de Terapia Intensiva.

Ej. - *El paciente de cirugía cardiovascular*: que necesita observación electrocardiográfica con monitor y medidas frecuentes de presión venosa central y presión arterial, por medio de catéteres, en su postoperatorio inmediato.

Es importante consignar que además de estos elementos, se exige que los pacientes sean potencialmente recuperables.

El criterio de alta se puede resumir diciendo que el paciente podrá ser trasladado a su servicio de origen, cuando sus signos vitales sean estables y cuando la necesidad de utilizar equipos especializados o tratamientos muy específicos haya concluido por la superación de su estado crítico.

Los criterios más detallados de admisión y alta se hacen entre el Jefe de la Unidad y los distintos Departamentos, a fin de contemplar todas y cada una de las posibilidades.

Enumeraremos aquí, las condiciones exigidas para admitir enfermos en cada una de las 5 unidades que componen un Servicio Polivalente<sup>2</sup>.

## UNIDAD QUIRURGICA

*Criterios de admisión y egreso*

En términos generales, tienen prioridad de acceso, todos aquellos enfermos que por su estado actual, se encuentren en "estado crítico" es decir, la necesidad de una vigilancia estrecha de sus signos vitales, por inestabilidad de los mismos.

A los efectos de simplificar el manejo de admisión se los ha encasillado en 2 grupos que si bien distan de ser completos y categóricos, tienden a mejorar la relación de las distintas secciones de procedencia del enfermo. Ellos son: postoperatorio programado y postoperatorio no programado.

*Postoperatorio programado*: En este grupo se integran todos aquellos enfermos que de hecho, pasan a la Unidad quirúrgica luego de la salida de quirófanos, sin previo paso por la Sala de Recuperación. A tal fin se comunicará a esta División, la existencia de enfermos en dicho grupo, con una anticipación de 24 horas como mínimo a través de la División Quirófanos quien cumplirá con este requisito, mediante su lista de operaciones.

1 - *Cirugía del cráneo*

- 1.1. Cirugía vascular intracraneana.
- 1.2. Intervenciones sobre la fosa posterior.
- 1.3. Intervenciones sobre el tercer ventrículo.
- 1.4. Tumores que por su localización, comprometen funciones vitales.
- 1.5. Traumatismos graves del cráneo.

2 - *Cirugía del cuello*

- 2.1. Laringectomía parciales.

3 - *Cirugía del tórax*

- 3.1. Tumores del mediastino en general. Resecciones pulmonares parciales o totales.
- 3.2. Esofagectomía en cualquiera de sus técnicas.
- 3.3. Cirugía cardíaca en general.

## 4 - Cirugía del abdomen

- 4.1. Gastrectomía total ampliada.
- 4.2. Resecciones segmentarias de hígado.
- 4.3. Resecciones masivas del intestino delgado.
- 4.4. Resecciones totales del colon.
- 4.5. Duodenopancreatectomías.
- 4.6. Suprarenalectomías.
- 4.7. Extirpación de feocromocitoma.
- 4.8. Operación de Miles.
- 4.9. Exenteración pelviana.

## 5 - Cirugía urológica

(Ver inciso 9).

## 6 - Cirugía de ortopedia y traumatología

- 6.1. Operación de cadera.

## 7 - Cirugía vascular

- 7.1. Intervenciones sobre las arterias: aorta, ilíacas, renales, mesentéricas y hepáticas.
- 7.2. Intervenciones sobre las venas: porta, cava, o renales.

## 8 - Cirugía ginecológica

- 8.1. Operación de Wertheim.

## 9 - Trasplantes de órganos

## 10 - Condiciones patológicas previas a la intervención

- 10.1. Inanición y/o coquecía.
- 10.2. Insuficiencia renal aguda.
- 10.3. Insuficiencia renal crónica descompensada.
- 10.4. Insuficiencia respiratoria aguda.
- 10.5. Insuficiencia respiratoria crónica descompensada.
- 10.6. Insuficiencia cardíaca descompensada.
- 10.7. Patología cardiovascular, que coloque al enfermo en severo riesgo postquirúrgico.
- 10.8. Enfermo con trastornos endocrinos y/o metabólicos severos.
- 10.9. Alteraciones del agua y electrolitos.
- 10.10. Alteraciones del estado ácido-base.

**Postoperatorio no programado:** Se encuadran en esta categoría a aquellos enfermos que padecen alguna de las siguientes alteraciones, ya sea por venir del Servicio de Urgencia, por accidentes en el intraoperatorio o que se ajusten a condiciones de ingreso de las demás unidades de esta División.

- 1 - Paro cardiorrespiratorio o cardíaco o respiratorio.
- 2 - Shock de cualquier tipo.
- 3 - Arritmia cardíaca, con peligro renal o potencial inmediato.
- 4 - Severa alteración hidroelectrolítica y/o del estado ácido-base.
- 5 - Coma.
- 6 - Sepsis.
- 7 - Accidentes anestésicos.
- 8 - Accidentes transfusionales.

## Condiciones de egreso

La Unidad Quirúrgica para su funcionamiento requiere tener montado un equipo instrumental, administrativo y técnico que resulta necesariamente oneroso y aumenta en forma considerable el costo de ocupación de camas.

Es por ello que se desea brindar toda su asistencia técnico-médica a aquellos enfermos que realmente lo requieran. De la misma manera que con la admisión, esto obliga a ser muy severo en cuanto al criterio de egreso y así poder obtener un movimiento ágil de camas. Esto se logra si la interrelación de Terapia Intensiva con los demás Departamentos y Divisiones del Hospital, se hace a un nivel coherente y de mutua colaboración. Nuestro criterio para el egreso de la unidad es:

- 1 - Estabilidad hemodinámica.
- 2 - Estabilidad respiratoria, sin trastornos en la ventilación alveolar que comprometan el estado actual.
- 3 - Buen funcionamiento renal.
- 4 - Estabilidad humoral desde el punto de vista hidroelectrolítico, metabólico y del estado ácido-base.
- 5 - Inexistencia de sepsis generalizada.
- 6 - Buen sensorio.
- 7 - Patología irreversible.

A fin de que los enfermos que egresan de Terapia Intensiva no sufran un cambio brusco en su atención, al pasar a la Sala General, se sugiere al Servicio de Cirugía que disponga de un sector de la Sala para "Cuidado Intermedio". Este concepto surge de los hospitales que tienen en marcha el sistema de "Cuidado Progresivo". En esta área se internarían los enfermos que han superado el estado crítico, pero que requieran más cuidados que otros, por tener colocados drenajes o por haber sido sometidos a grandes operaciones con gran riesgo en el postoperatorio inmediato. Con respecto al personal, Terapia Intensiva haría intercambio permanente con las enfermeras de este sector. De esta forma éstas pasarían por Terapia Intensiva para familiarizarse con los enfermos más graves y las de este último servicio harían un período de relativo descanso en un sector con menos tensiones, cuando se desempeñan en "Cuidado Intermedio".

## SECTOR CARDIOLOGICO

## Criterios de admisión y egreso

No existiendo actualmente en nuestra sección, separación real entre la Unidad Coronaria propiamente dicha y la Unidad de Cuidado Cardíaco Intensivo, siempre tendrá prioridad de admisión, el infarto agudo de miocardio ya sea confirmado o probable.

Tratándose de un infarto reciente, la gravedad potencial de cada caso individual no se considerará factor determinante para su admisión, pero en cambio se dará preferencia a la precocidad del proceso (no admitiéndose los infartos no complicados que han superado satisfactoriamente el 3er. día de evolución). Por otra parte, los casos ingresados con el rótulo de "infarto probable" cuyo diagnóstico resulte descartado, serán dados de alta antes del 3er. día.

Dejando de lado el caso preferencial del infarto miocárdico reciente, cuya internación en la Unidad Coronaria será directa y lo más precozmente posible, para todas las demás cardiopatías que requieran un control especializado permanente en la Unidad de Cuidado Cardíaco Intensivo, regirá un criterio de admisión y egreso algo diferente.

Es necesario para ello, dividir a estos pacientes en dos grupos:

**Grupo 1** — Cuya admisión se hace directamente.

**Grupo 2** — Que podrá ingresar previa consulta a la Sección Cardiología (con el fin de coordinar los criterios de evaluación tanto del tratamiento médico realizado previamente, como del grado de compromiso hemodinámico y su peligro potencial).

#### Admisión y egreso a la Unidad Coronaria

a) Todo infarto del miocardio, simple o complicado, en sus 3 primeros días de evolución, que tenga diagnóstico de certeza o de probabilidad (dolor coronario típico y prolongado o subintrante).

b) Síndrome intermedio o dolor atípico prolongado de reciente data asociado con alteraciones electrocardiográficas tipo isquemia-lesión aguda.

**Egreso:** (lapso de internación promedio).

**Infarto confirmado no complicado:** al cumplir el 5to. día de evolución (si hubiera carencia de camas, ante otro caso más urgente, dicho plazo podrá ser reducido al 3er. día).

**Infarto complicado:** (arritmia grave, paro cardíaco, fibrilación ventricular, shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca): 5 días adicionales contados a partir de la última complicación).

**Infarto no confirmado:** egreso antes del 3er. día. *Unidad de Cuidado Cardíaco Intensivo*

Criterios de admisión en ausencia de infarto del miocardio reciente:

**Grupo 1:** (Admisión directa)

a) Corazón pulmonar agudo.

b) Crisis hipercianóticas en cardiopatías con cortocircuito de derecha a izquierda.

c) Arritmias graves o que requieran tratamiento eléctrico preferencial:

1 — Aleteo auricular paroxístico.

2 — Taquicardias ventriculares de cualquier tipo.

3 — Aleteo y fibrilación ventricular (después del tratamiento de emergencia).

d) Arritmias digitálicas severas:

1 — Ritmos nodales de cualquier tipo; taquicardia nodal (paroxística o permanente). Ritmo nodal de escape con o sin aberración ventricular.

2 — Taquicardia ventricular digitálica (unidireccional común o bidireccional).

3 — Taquicardias dobles o disociación A-V que no permite su identificación precisa (disociación A-V compleja o atípica).

**Grupo 2:** Arritmias de menor gravedad potencial (admisión previa consulta a Cardiología).

a) Taquicardia o fibrilación auricular paroxística con alta frecuencia ventricular.

b) Taquiarritmias severas en pacientes de más de 65 años.

c) Extrasístola ventricular potencialmente peligrosa (politópica, en salvas, en "fase vulnerable").

d) Bradicardia sinusual extrema sintomática.

e) Ritmo nodal muy lento.

f) Arritmias digitálicas de menor gravedad potencial:

1 — Extrasístolas ventriculares peligrosas.

2 — Taquiarritmias auriculares con o sin bloqueo A-V. Taquicardia paroxística auricular y fibrilación auricular.

#### Criterio de egreso

Para ambos grupos 1 y 2 el tiempo promedio de internación en la Unidad será habitualmente inferior a los 3 días, que podrán ser reducidos a unas pocas horas de observación, cuando se trate de simples tratamientos de cardioversión eléctrica en pacientes no complicados.

Dentro de ciertos límites, el periodo podrá ampliarse o sufrir variaciones individuales, evaluables por el consultor de la Sección Cardiología de acuerdo con las respuestas terapéuticas y la gravedad de cada caso, número y requerimiento de camas disponibles, etc.

## UNIDAD RESPIRATORIA

*Criterios de admisión y egreso*

<i>Diagnóstico</i>	<i>Admisión</i>	<i>Egreso</i>
Asma bronquial	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estado de mal asmático que no revierta con el tratamiento habitual</li> <li>- Todos los males asmáticos que presentan trastornos en gases y pH, en sangre arterial</li> </ul>	- Normalización del cuadro clínico y humoral
Bronquitis crónica y/o enfisema	- Insuficiencia respiratoria subaguda con síntomas y signos neurológicos (coma, confusión mental, excitación, asterixis, etc.) y/o con gases en sangre que hagan suponer una descompensación de su cuadro habitual; tos infectiva, bronconeumonía agregada	- Desaparición del cuadro neurológico. Gases en sangre compensados
Tétanos - Botulismo	- Todos	- Normalización del cuadro clínico
Miastenia	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Todas las crisis paralíticas</li> <li>- Enfermos en los que es difícil establecer la dosis óptima de medicación anticolinérgica</li> <li>- Intercurrencias infecciosas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Normalización del cuadro clínico</li> <li>- Función ventilatoria normal ( juzgada por espirimetría)</li> </ul>
Post-operatorio en cirugía abdominal o torácica	- Aquellos pacientes cuyo estado funcional pre-operatorio haga suponer que requieran tratamiento y/o vigilancia intensiva	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Respiración espontánea</li> <li>- Gases en sangre compensados</li> </ul>
Post-operatorios cardiovasculares	- Todos	- Igual al precedente
Bronconeumonías en pulmones sinos	- Pacientes cuyo cuadro clínico ( cianosis, taquipnea, shock) y humoral (hipoxemia y acidosis) haga suponer que necesitarán tratamiento y/o vigilancia intensiva	- Normalización del cuadro clínico y humoral
Traumatismos del tórax	- Pacientes con respiración paradójica y/o depresión ventilatoria por agotamiento y/o trastornos de gases en sangre por complicaciones: hemotórax, hemo neumotórax, bronconeumonía	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Respiración espontánea</li> <li>- Espirimetría y gases en sangre compensados</li> </ul>
Secciones medulares	- Depresión ventilatoria	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estabilización de la lesión</li> <li>- Ventilación espontánea</li> </ul>

## UNIDAD METABOLICA

## Criterios de admisión y egreso

Diagnóstico	Admisión	Egreso
Comas en general	- Todos aquellos con menos de 48 horas de evolución - Todos aquellos complicados, potencialmente reversibles	- Estabilidad hemodinámica, metabólica y respiratoria
Comas tóxicos	- Tratamiento de la intoxicación	- Superación de la intoxicación. Estabilidad hemodinámica, metabólica y respiratoria
Coma diabético	- Todos	- Recuperación de la conciencia, estabilidad metabólica y ausencia de las complicaciones graves
Coma hepático	a - Hepatitis aguda b - Cirrosis hepática descompensada por hemorragia y/o disturbio hidroeléctrico, y/o otra intercorrenencia potencialmente reversible	a - Superación del estado de coma. b - A las 48 horas de superada la causa de la descompensación
Shock	- Todos aquellos con patología de base potencialmente reversible	- Estabilidad hemodinámica, metabólica y respiratoria
Hemorragia digestiva	- Todos aquellos con alteraciones hemodinámicas y persistencia de la hemorragia	- Superados los motivos de la intervención su pase a Cirugía
Pancreatitis aguda	- Todas	- Desaparición del íleo paralítico
Politraumatismos	- Todos	- Estabilidad hemodinámica, metabólica y respiratoria
Alteraciones hidroelectrolíticas y/o del estado ácido-base	- Todas con patología de base potencialmente reversible, y que condicionan "estado crítico"	- Estabilidad metabólica

## UNIDAD RENAL

## Criterio de admisión y egreso

La Unidad Renal de la División Terapia Intensiva admitirá pacientes portadores de insuficiencia renal aguda, insuficiencia renal crónica con descompensación aguda e insuficiencia renal de evolución dudosa (aguda o crónica).

El criterio común para todas estas condiciones es la insuficiencia renal que será caracterizada por oligoanuria (diuresis diaria menor de 400ml) aumento de la concentración de urea sanguínea (más de 30 mg % con el método de la ureasa o más de 50 mg % con el método del hipobromito-Ambarid).

Los pacientes con insuficiencia renal aguda pre-

sentan oligoanuria e hiperazoemia consecutiva a las siguientes causas:

a) Quirúrgicas y traumáticas (ej.: shock, cirugía cardíaca, cirugía de vías biliares, etc.).

b) Médicas (ej.: deshidratación, intoxicaciones, transfusión incompatible, etc.).

c) Tocoginecológicas (ej.: aborto séptico, hemorragia post-parto, etc.).

Los pacientes con insuficiencia renal crónica con descompensación aguda conocida, pueden tener en

el curso de su enfermedad, episodios de descompensación (oligoanuria e hiperazoemia) producidos por causas:

a) Quirúrgicas y traumáticas (ej.: abdomen agudo, politraumatizado, etc.).

b) Médicas (ej.: deshidratación, hipotensión, infección, etc.).

c) Tóxicoginecológicas (ej.: metrorragia, etc.).

En el grupo de los pacientes con insuficiencia renal de evolutividad dudosa se consideran a aquellos con oligoanuria e hiperazoemia en quienes no se puede precisar en un primer momento a cual de los dos grupos anteriores pertenecen.

#### Admisión a la Unidad

Los pacientes portadores de insuficiencia renal pueden llegar a la Unidad Renal de la División Terapia Intensiva provenientes de:

a) Consulta externa

b) División Urgencias

c) Internación en algunos de los Servicios de Medicina, Cirugía o especialidades

d) Quirófanos

e) Otras Unidades de la División Terapia Intensiva

El criterio común para la admisión a dicha Unidad, de los pacientes provenientes de los lugares mencionados, es la oligoanuria (diuresis menor de 400 ml/día) e hiperazoemia (30 mg % ó 50 mg % según la técnica).

#### Egreso de la Unidad

Cuando el paciente portador de insuficiencia renal aguda recupera su diuresis (más de 1000 ml en las 24 horas) y no requiera nueva diálisis será dado de alta de esta Unidad, derivándolo a la cama del Servicio a que pertenece.

En el caso del paciente con insuficiencia renal aguda con descompensación aguda, una vez superada esta etapa y se hubiere corregido la causa probablemente desencadenante de la descomposición (ej.: metrorragia, deshidratación, hipotensión, infección, etc.) se dará su alta de la Unidad Renal y derivado a:

1 — Internación, si no requiere nuevas diálisis para mantener su homeostasis,

2 — Sección de Nefrología y Medio Interno (Unidad de Diálisis Crónica) si no puede mantener su homeostasis sin el auxilio de diálisis.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Ramírez A.: *Definición y criterio clínico para la admisión y alta de pacientes en la U.C.I. en grupos de Estudios sobre Unidades de Cuidado Intensivo*, Santiago de Chile. Publicación de la O.P.S., pág. 25, 1968.

2. Rubianes C. E., Bassaluzzo J. M., Jorge M. A., Ceci C. F., Raimondi A. C., Gherardi C. A., Perosio A. y Bibiloni A.: *Sistemática de procedimientos. División Terapia Intensiva. Hospital de Clínicas "José de San Martín" 1969.*

## CAPITULO VI

## ARQUITECTURA

DR. GERARDO A. LORENZINO

En general los problemas médicos de un hospital varían en plazos de alrededor de quince años<sup>19</sup>. Sus estructuras serán preparadas para lograr adaptarse y crecer según las necesidades. Esto es similar a lo que sucede en arquitectura industrial donde, en algún momento, se necesitan cambios en la línea de producción, con accesos fáciles para su mantenimiento.

El "sistema espacial" parece ser una solución arquitectónica que se apoya en:

- 1) Estructura resistente (malla tridimensional).
- 2) Red de instalaciones que asegure la provisión de servicios a cualquier punto.
- 3) Trama circulatoria que contemple un adecuado traslado de pacientes, elementos, etc.
- 4) Espacios flexibles.

La siguiente ilustración (fig. 7) tomada de la revista Summa, (Vol. 56-57, pág. 98, Diciembre 1972) pertenece al proyecto de un grupo de arquitectos argentinos (Manteola, Petchersky, Sánchez Gómez, Santos, Solsona y Viñoly), nos muestra este sistema. En ellas observamos una trama abierta generada por la adición de módulos espaciales y un ordenamiento de áreas en relación a puntos fijos de abastecimiento y circulaciones verticales. La intercomunicación está asegurada por la disposición horizontal de las áreas y la ausencia de cinturones perimetrales.

Este proyecto cumple uno de los postulados de la arquitectura hospitalaria moderna o sea, crecimiento y adaptación según las necesidades y cambios que el progreso médico y técnico exige.

Es importante recordar dos conceptos que podemos considerar fundamentales:

1) Comprender que un hospital tiene, arquitectónicamente, un ciclo biológico (nace, crece y muere) por lo que a veces la prolongación de su existencia resulta verdaderamente difícil y sus modificaciones muy costosas.

2) Concebir la construcción de tal manera que se cumplan las exigencias mencionadas y que sus áreas de atracción médica estén extendidas en terreno y con entresijos o circulaciones técnicas.

Quizás el ideal podría ser una prefabricación integral.

En el capítulo sobre futuro arquitectónico nos referiremos a proyectos con espacios limitados y crecimiento en altura, como así también a unidades que particularmente cumplan determinadas necesidades.

El programa nacional de planeamiento físico y arquitectura realizado por la subsecretaría de Salud Pública de nuestro país<sup>20</sup>, donde trabajaron equipos de apoyo técnico, norma e investigación y producción, nos informa que el 50 % de nuestros recursos físicos fueron inaugurados antes de 1930, con un total de 7.900 establecimientos que cuentan con 142.000 camas. De éstas últimas, el 75 %, 107.000, son oficiales. En un plan de inversiones elaborado en 1969, la recuperación de esos recursos insumiría 1.430 millones de dólares y 15 a 20 años.

Se realizó entonces una investigación a dos niveles: red de establecimientos y establecimientos.

Se efectuaron estudios del medio geográfico, infraestructura y saneamiento y comunicaciones (nivel sanitario y socio-económico), lo que se llama posibilidad de acceso a la atención médica.

Fueron diseñados 9 módulos de hospitales según los niveles de complejidad (I a IX).

Este estudio permitió conocer la oferta (servicios

## Hospital Nacional de Pediatría

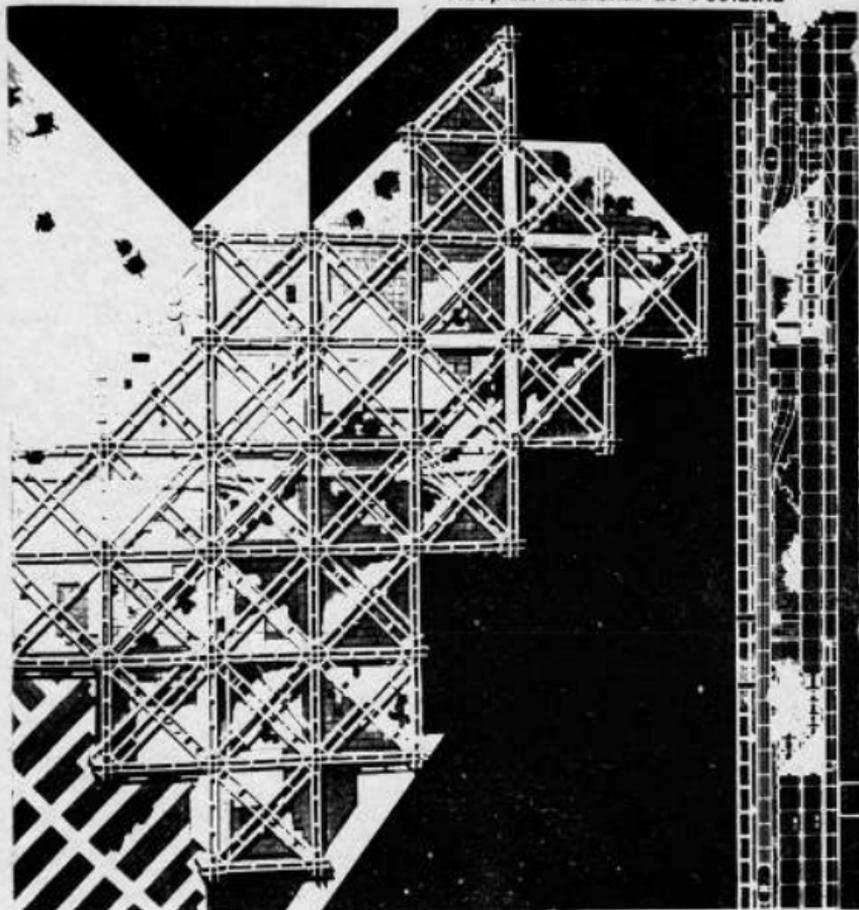


Fig. 7

que ofrece) y la demanda (servicios que requiere) y trató de obtener así el máximo uso de los recursos y la minimización de los costos.

Podríamos considerar este programa como el resultado de una labor interdisciplinaria que señala la necesidad de ajustados planeamientos para la puesta en marcha o continuidad de los Servicios Hospitalarios.

Con este concepto hemos participado en la modificación, asesoramiento y creación de áreas de Terapia Intensiva.

Un grupo de arquitectos de Baltimore (Mount Sinai Hospital) distribuye los requerimientos para la construcción de Unidades de Terapia Intensiva en tres aspectos<sup>10</sup>:

- 1) Proximidad a emergencia y a cuidados progresivos; ambientes atractivos y sedantes y seguridad eléctrica.
- 2) No debe ser necesaria la movilización de equipos en las emergencias. El extremo cefálico de las camas estará libre para las maniobras. Se eliminarán



FIG. 8

cables, tubos y otros elementos que obstaculicen la llegada al paciente.

Todo el instrumental estará al alcance de los ojos y de las manos.

Contará con espacio para un carro desfibrilador portátil y de fácil manejo. Los lugares para elementos o personas tendrán un destino lógico (prioridad de acción). Las fuentes de luz serán apropiadas (intensas, dirigidas y rápidas) (figs. 8 y 9).

3) No existirá visibilidad entre los pacientes y sus aparatos o instrumental. Habrá un espacio privado con aislamiento sonoro-lumínico y buena visibilidad para el personal de vigilancia. El contacto con el mundo exterior y los cambios de horario se mantendrán mediante el empleo de la luz natural.

Los programas funcionales y arquitectónicos se ajustarán inicialmente a la demanda y posibilidades físicas del hospital<sup>8</sup>. En la experiencia obtenida en

el Hospital Universitario de Anne Arbor, Michigan<sup>8</sup>, que coincide con otros centros médicos, se ha estimado que el número ideal de camas no será inferior a 8 ni mayor de 12. Nuestra experiencia es la misma a esos niveles de complejidad, pero, en centros asistenciales menores o privados, sugerimos un módulo inicial mínimo pero no inferior a 4 camas, ya que por debajo de éste resulta generalmente inefectivo y de un costo asistencial difícilmente recuperable.

Bobrow y Craft<sup>2</sup> refieren que resulta difícil obtener una proporción ideal de camas, ya que depende de la complejidad del Hospital (3 a 25 % de la totalidad). Aconsejan, para determinarla, tener en cuenta las admisiones, número y tipo de intervención de cirugía mayor, incidencia de infartos de miocardio, accidentes cardiovasculares, etc. Cada estación de enfermería podrá controlar hasta 6 camas de Unidad Coronaria y no más de 8 de cuidado intensivo médico-quirúrgico.

Su localización dentro del hospital será alejada del tráfico principal, en estrecha relación con quirófanos y salas de recuperación y deberá tener acceso fácil desde el Departamento de Emergencia. En todos los casos habrá una rápida comunicación con los Servicios Auxiliares (laboratorio, radiología, hemoterapia, farmacia, esterilización, etc.).

El área contará con una zona de internación, estar de enfermería (observación), una zona de preparación de material, medicamentos, ropa y un sector de sanitarios para personal y pacientes. En algunos casos podrá incluirse una pequeña zona de alimentación. Contará con un dormitorio y sala para

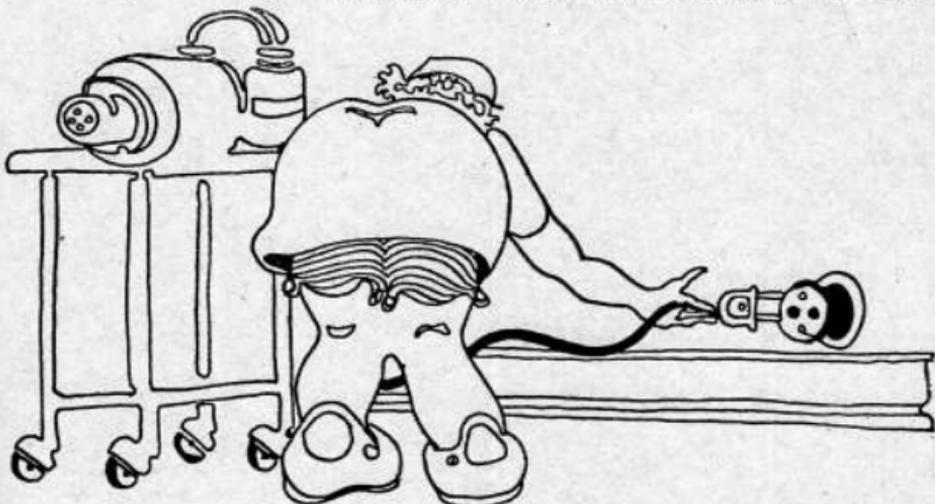


FIG. 9



Fig. 10

médicos y, si el espacio lo permite, un cuarto de velado y laboratorio.

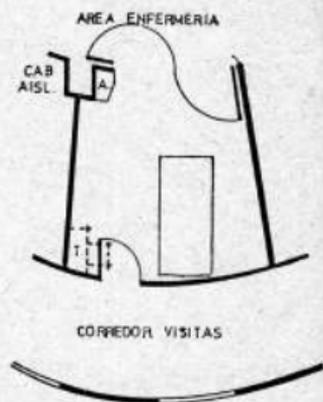
Nos ha resultado de utilidad una sala de espera para familiares vecina al servicio pero aislada de la circulación general.

La zona destinada a cada paciente tendrá una superficie que oscilará entre los 10 y 12 m<sup>2</sup> pero nunca inferior a 9 m<sup>2</sup>. Las posibilidades de ser estas zonas abiertas o cerradas dependen del tipo de enfermo; en el caso de las unidades coronarias es conveniente que sean individuales (aislamiento acústico y lumínico). En las unidades quirúrgicas podrá ser totalmente abierta o contar con algunas zonas de aislamiento.

Es comprensible que al iniciarse estos servicios con pacientes críticos de distintas etiologías, resulte más fácil y adaptable el diseño de áreas abiertas.

El aumento de las posibilidades humanas y técnicas para cubrir una creciente demanda nos permitirá subdividir el área de Terapia Intensiva en distintas unidades, abiertas o cerradas y con sectores para patología muy especial (renales, quemados, infecciosos, traumatizados, etc.). A esos niveles de complejidad resulta necesario el cuidado intermedio que permitirá un movimiento ágil de los enfermos críticos.

La estación de enfermería estará situada lo más cerca posible de los pacientes para una adecuada observación. En unidades coronarias, los controles electrónicos<sup>6</sup> podrían reemplazar la visibilidad directa, pero la experiencia nos ha enseñado que no



es éste un procedimiento muy efectivo desde el punto de vista psicológico.

En el Fairview Southdale Hospital, Edina, Minnesota<sup>2</sup>, de 400 camas, luego de la experiencia obtenida en la unidad de cuidados intensivos médico-quirúrgicos, decidieron construir la unidad coronaria en un área de 280 m<sup>2</sup>, con 8 cuartos aislados, osciloscopios individuales, paredes de vinílico y abundante uso de cristales con vista panorámica al lago.

En sus comienzos las áreas abiertas aprovecharon mejor el grupo humano y equipamiento.

Los grupos quirúrgicos fueron los que inicialmente consideraron el cuidado intensivo como necesidad y rutina en el manejo de los pacientes<sup>13</sup>, creando las salas de recuperación<sup>14</sup>. Posteriormente, internistas y cardiólogos necesitaron, para el manejo de sus enfermos críticos, áreas de internación especiales (unidad coronaria, renal y respiratoria).

Debemos reconocer que los primeros centros de cuidados intensivos surgieron por la necesidad de centralizar enfermos con problemas neurológicos y respiratorios a causa de la epidemia de poliomielitis del año 1955.

Como ya fue mencionado, el desarrollo de la especialidad en los últimos 15 años fue inicialmente desordenado, con esporádicos apoyos económicos y un infatigable deseo de continuidad.

En la sala 7 del Hospital J. M. Ramos Mejía y en el Instituto de Clínica Quirúrgica del Hospital Nacional de Clínicas se inician casi paralelamente,

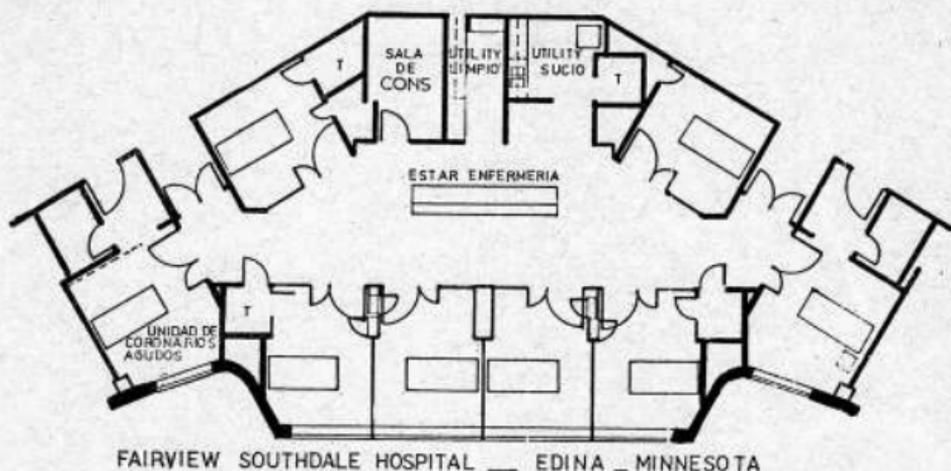


Fig. 11

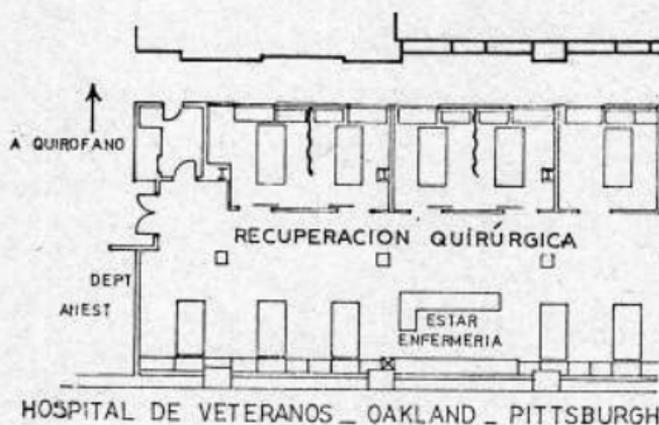


Fig. 12

en 1957, sectores de Recuperación como continuidad del área de quirófanos. Estos, en un paulatino crecimiento arquitectónico, humano y técnico, llegan, en la actualidad, a realizar la atención integral del paciente crítico (unidad renal, respiratoria, de shock, neuroquirúrgica, etc.).

Las características más sobresalientes de los centros mencionados serán referidas al tratar el capítulo de estadísticas.

En síntesis, en la actualidad, un programa arquitectónico tomará en cuenta<sup>1-4-7-9</sup>:

- 1) Tipo de hospital y área de influencia.
- 2) Número de camas según condiciones mencionadas anteriormente<sup>8</sup>.
- 3) Estudio de la distribución y destino de dichas camas según patología.
- 4) Espacio que pueda crecer horizontal o verticalmente.

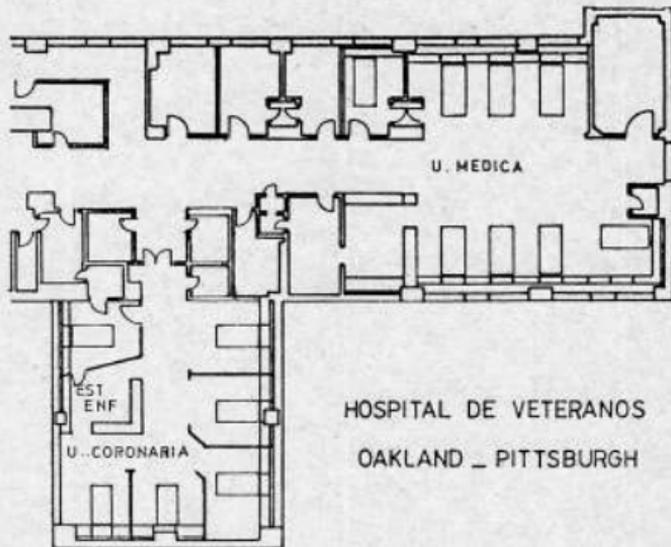


FIG. 13

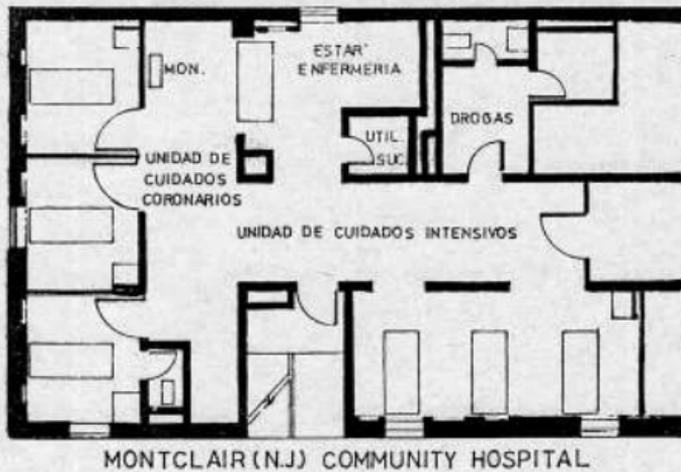
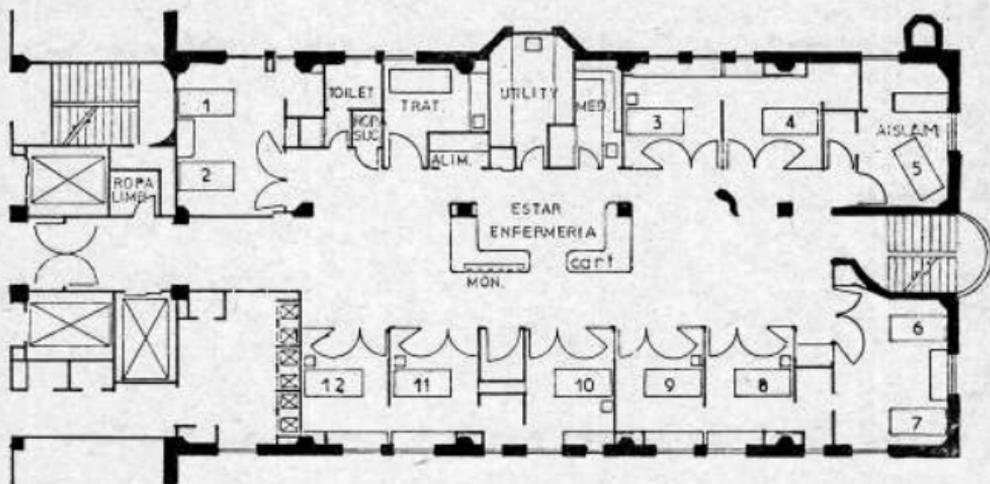
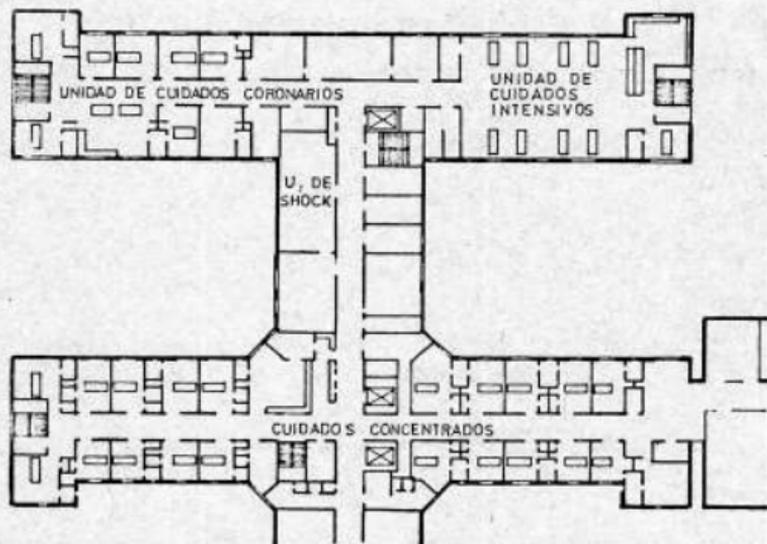


FIG. 14



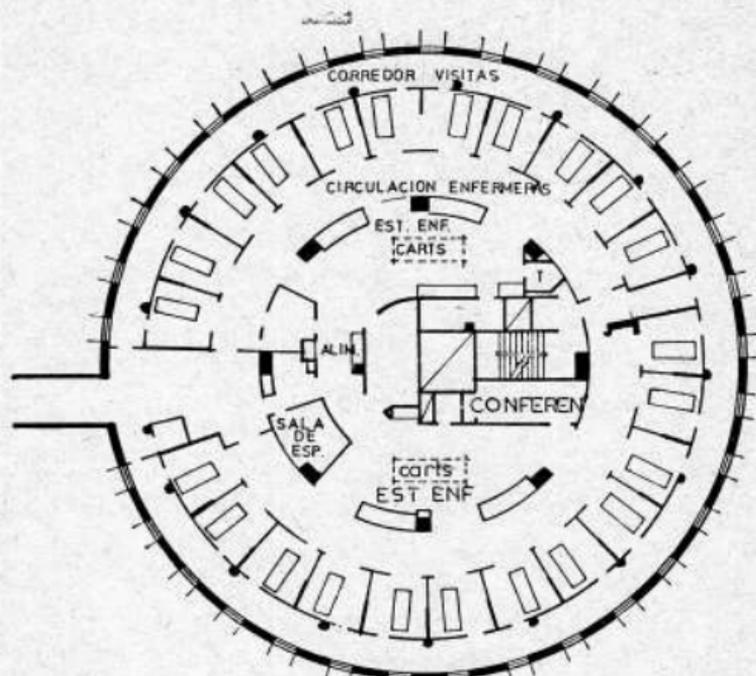
HOSPITAL DE LA SOCIEDAD LUTERANA — CALIFORNIA DEL SUD

Fig. 15



HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CALIFORNIA DEL SUD

Fig. 16



VALLEY PRESBITERIAN HOSPITAL - VAN NUYS - CALIFORNIA

FIG. 17

5) Condiciones que definan la "ruta crítica".

6) Unidades no mayores de 6 camas.

7) Ideal 14 m<sup>2</sup> por cama.

8) Espacios cerrados, semiabiertos o abiertos según la patología.

9) Renovación y acondicionamiento del aire, con control de su grado de humedad, que garantice confort para los pacientes, personal y buen funcionamiento de los aparatos electrónicos.

10) Sistema de comunicaciones que permita un contacto rápido y eficaz con el resto del hospital y con el exterior, instalado en la central de enfermería y en la habitación del médico de guardia.

11) Observación directa de los pacientes.

12) Luz, color y aislamiento acústico adecuados al tipo de paciente.

13) Instalaciones y equipamiento acorde con las necesidades. Empleo de sistemas modulares que permitan su ampliación.

14) Cuidado de los aspectos psíquicos y emocionales de los pacientes y personal ocupado en su atención.

15) Desarrollo de una permanente actividad docente y educacional en todos los niveles.

16) Promoción del concepto de cuidado progresivo como una realidad asistencial.

17) Búsqueda del máximo aprovechamiento de los esfuerzos humanos y técnicos.

Schejke y Bakty<sup>11</sup> publican un trabajo donde señalan la posibilidad de un "paquete" o módulo de Terapia Intensiva que se muestra muy flexible y

puede ser colocado en cualquier habitación. Estos son independientes y pueden armarse según las necesidades, contando con energía eléctrica mediante transformadores y con sistemas de tubos, oxígeno, vacío y comunicación lateral. Estos "paquetes" po-

drán movilizarse mediante ruedas en las camas o en las cajas (fig. 18).

En las figuras 19 a 25 mostramos plantas y vistas generales de los servicios de Terapia Intensiva donde actuamos.

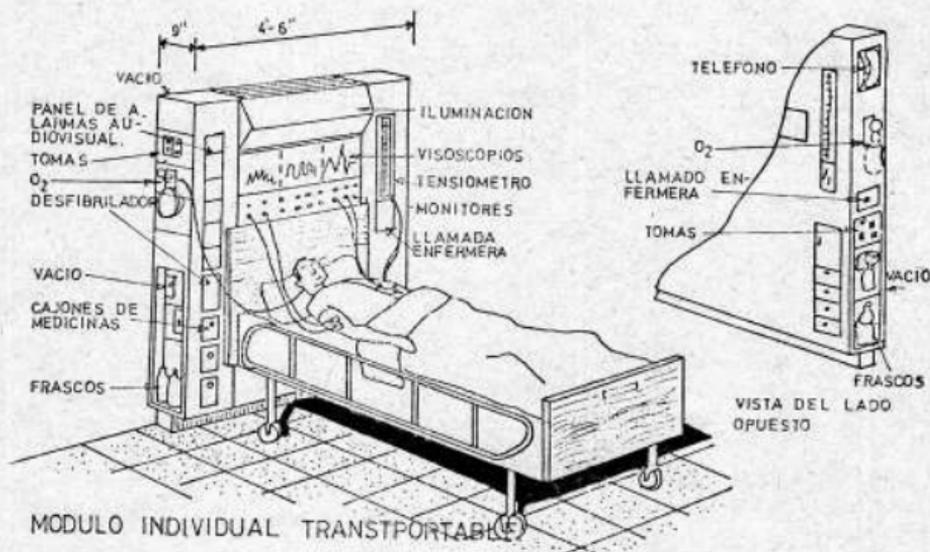
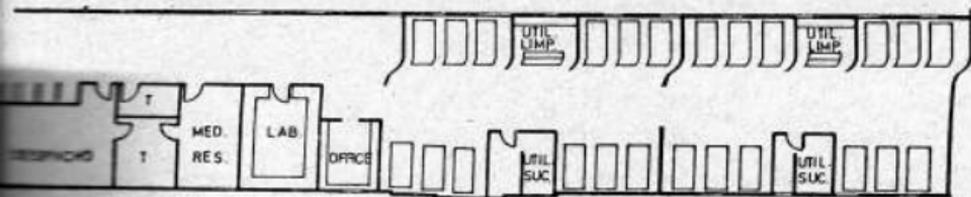


Fig. 18



TERAPIA INTENSIVA. UNIDAD QUIRURGICA. HOSPITAL RAMOS MEJIA.

Fig. 19

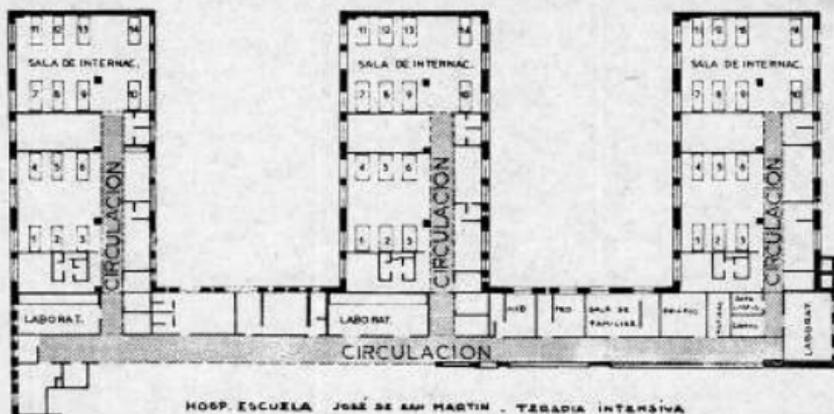


Fig. 20



Fig. 21b. - Vista panorámica de la Sala de Internación del Hospital de Clínicas José de San Martín

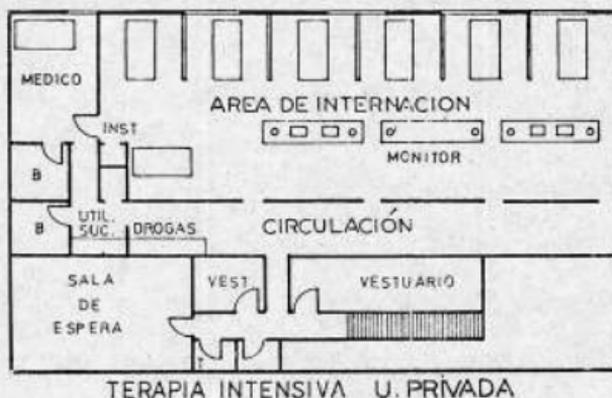


Fig. 21. - Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento.

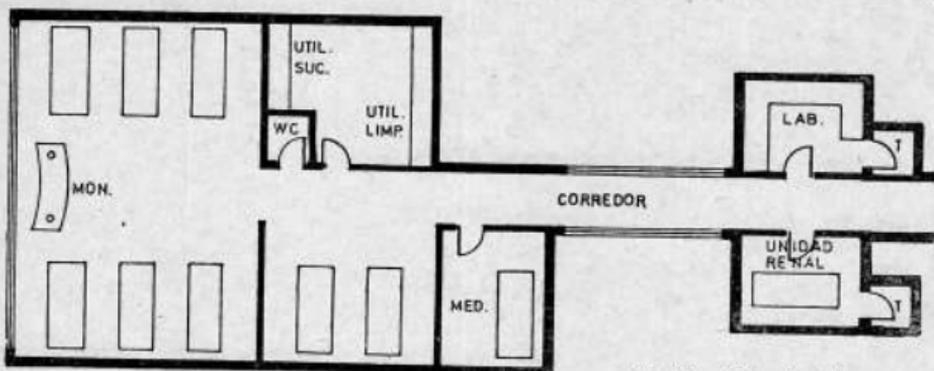


FIG. 22. - Clínica Bazterrica.

## TERAPIA INTENSIVA UNIDAD PRIVADA



FIG. 23



FIG. 24



FIG. 25

## BIBLIOGRAFIA

- Adam R. E.: *Sistema de tratamiento intensivo*. El Hospital, 20: 21, 1964.
- Bobrow M. L. y Craft N. B.: *I.C.U. and C.C.U. facilities*. Hospitals, J.A.H.A., 45: 47, 1971.
- Coronary Care Unit. Hospitals (J.A.H.A.), 44: 12, 1970.
- Dávila C. A.: *Unidades de Cuidado Intensivo en Latinoamérica*. Técnica Hosp., 18: 6, 1971.
- Goldstein S. y Rasley R.: *Nurses like back-to-back coronary care and intensive care units*. Hosp. Manag., abril 1970, pág. 22.
- Jacobs T. T.: *Closed circuit TV for patient observation*. Hospitals, J.A.H.A., 43: 53, 1969.
- Listi S. A.: *Constant care unit*. Hospitals, J.A.H.A., 44: 41, 42 y 100, 1970.
- Llewellyn Davies B. y Macaulay H. M. C.: *Hospital planning and administration*. World Health Organization, Ginebra 1966.
- Maddox D.: *Community hospital goes up to provide intensive care*. Modern Hospital, Enero 1972.
- Revista Summa: *Arquitectura para la salud*. Editorial, Julio-Agosto 1971, pág. 39. Bs. As.
- Schelke J. T. y Baktyz A. K.: *Needed, a way to make every bed an I.C.U.* Modern Hospital, pág. 85, enero 1971.
- Special care units have special design requirements*. Modern Hospital, pág. 105, marzo 1972.
- Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Bienestar Social. *Programa Nacional de planeamiento físico y arquitectónico*. Rev. Summa: 41, 29, 1971.
- Sweetland J. (h.): *Como planear una unidad de cuidado intensivo*. Clin. Med. N. A., pág. 1083, 1971.
- Weil M. H., Shubin H., Faber D. A. y Cady L. (h.): *A new approach to critical care units; total centralization of all critical care units is both desirable and feasible*. Hospitals, J. A. H. A., 45: 65, 1971.

## CAPITULO VII

## EQUIPAMIENTO

DR. GERARDO A. LORENZINO

Es muy razonable ser cautelosos en esta etapa, ya que resultan atractivos los distintos aparatos que la industria proporciona para el manejo de estos enfermos<sup>20</sup>.

Tendremos en cuenta qué variables fisiológicas deseamos vigilar, analizando la importancia de su información. Es importante hacer una adecuada selección de proveedores, estudio de sus antecedentes y seguridad de service.

Además trataremos de continuar con una línea de productos para facilitar traslados e implantación en un futuro de nuevos módulos.

Este equipamiento puede agruparse en 3 tipos<sup>21</sup>:

- 1) Equipo de vigilancia.
- 2) Equipo para exploraciones complementarias.
- 3) Equipo destinado a terapéutica.

1) *Equipo de vigilancia:* Estará constituido por monitores que contarán con osciloscopios para control electrocardiográfico y cardiotaquímetro que, por integración de onda R o S o del pulso periférico, nos informarán constantemente de la frecuencia cardíaca.

Sugerimos inicialmente, tener equipos de tipo modular que puedan expandirse según la demanda y, si es posible, aquellos visoscopios que con doble canal, puedan atender el requerimiento de 2 camas. Llevarán acopladas alarmas visuales y auditivas; habitualmente desconectamos esta última en los monitores de cabecera.

El puesto de vigilancia contará con un osciloscopio y cardiotaquímetro con sus respectivas alarmas para la vigilancia alejada del paciente. Se agregará al equipamiento un electrocardiógrafo de uso manual o automatizado con alarmas o detector de arritmias.

En una unidad polivalente (no especializada) no nos ha resultado muy eficaz el haber complementado estos equipos con memoria que grabe por varios segundos electrocardiogramas y en conexión con las alarmas y el detector de arritmias.



FIG. 26

2) *Equipo de exploraciones complementarias:* Incluimos aquí un electrocardiógrafo portátil y aparatos de rayos X de fácil desplazamiento.

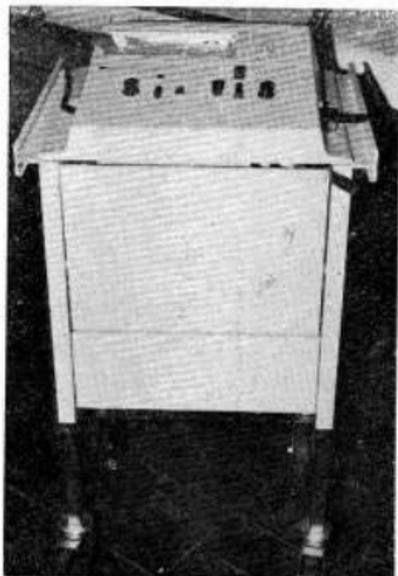


FIG. 27



FIG. 28

3) *Equipo destinado a terapéutica:* Consideramos fundamental un carro de reanimación con osciloscopio, desfibrilador, sincronizador y marcapaso.

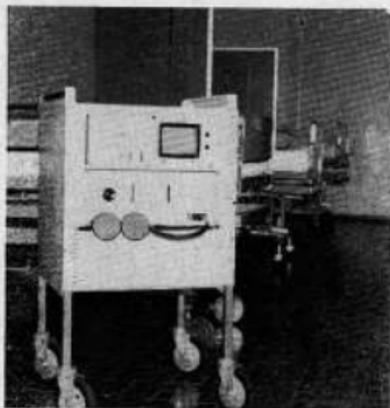


FIG. 29

Estadísticamente nuestra experiencia indica la necesidad de un respirador cada 4 camas. Se dispondrá de un carro de reanimación respiratoria con todos los elementos.

Las instalaciones centrales de oxígeno/vacío deben ser previstas inicialmente. Esta red proveerá a cada cama de tomas con debímetro, humidificador y trampas de aspiración.

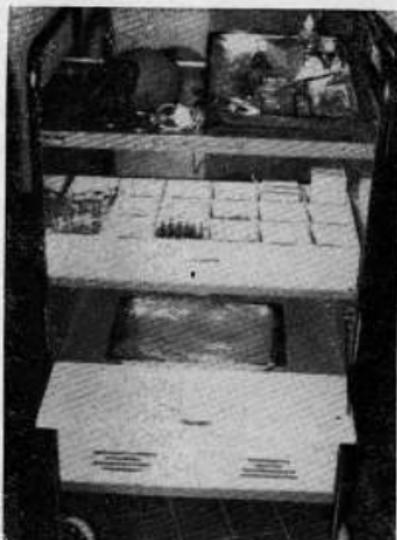


FIG. 30

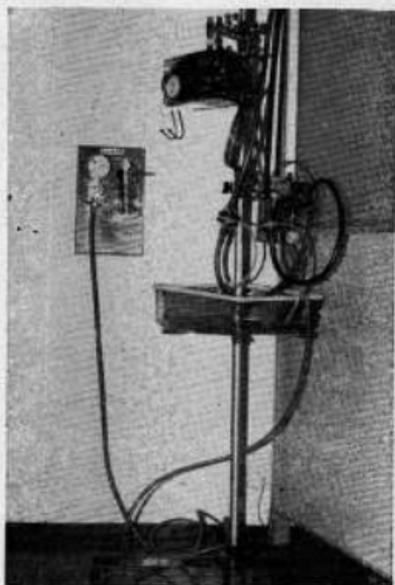


FIG. 31



FIG. 32

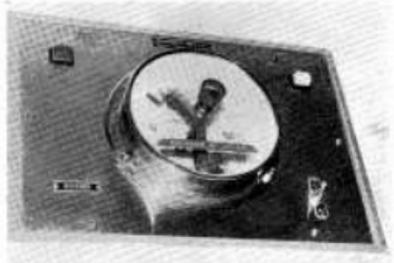


FIG. 33

Por razones de seguridad este equipamiento será complementado con:

a) Oxígeno central con doble batería y alarma audiovisual. Además dentro del área, habrá 1 ó 2 tubos fácilmente desplazables.

b) Vacío central complementado con 1 ó 2 aspiradores portátiles.

c) Instalación eléctrica con doble circuito y de distintos voltajes.

d) Grupo electrógeno.



FIG. 34

Las camas a utilizarse, con un diseño especial, serán: sólidas, confortables, de fácil movilidad, con sistema ágil de frenado, adaptables a distintas posiciones (Trendeleburg, etc.), con cabecera y barandas laterales rebatibles para maniobras de reanimación y con elástico rígido, pudiendo ser éste de un material transparente a los rayos X<sup>8</sup>.

El ancho aconsejable para unidades polivalentes es de 80 cm. Como seguridad eléctrica, ésta tendrá una conexión a tierra eficaz.

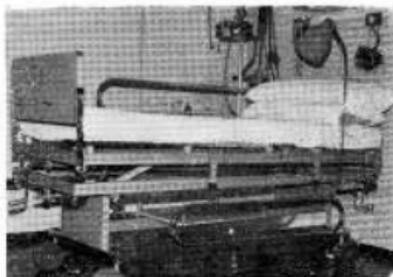


FIG. 35

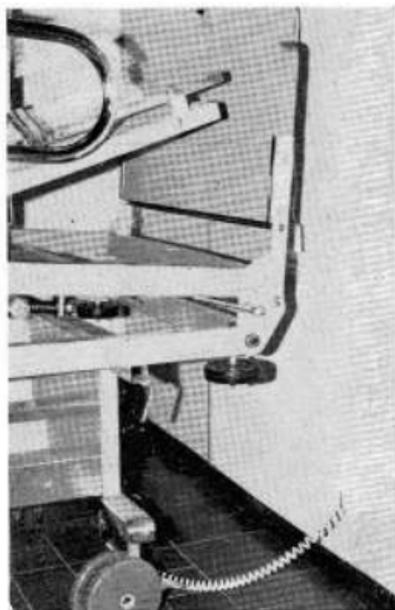


FIG. 36

Para decidir el número de camas con que debe contar inicialmente una Unidad de Cuidado Intensivo, tendremos en cuenta:

- Las que con seguridad se puedan atender durante las 24 horas del día y los 365 días del año.
- No más de 12 camas y, si es posible, divididas, aunque funcionalmente, en módulos de 4 ó 6.
- No tomar en cuenta el número de camas del Hospital, ya que como fue demostrado, distintos perfiles de complejidad hacen imposible encontrar un porcentaje constante.

Para su uso en los servicios donde actuamos, hemos diseñado el siguiente "módulo de unidad/paciente":

- Toma de oxígeno con debímetro y humidificador y boca de vacío con aspiración regulable.
- Tensiómetro de pared.
- Repisa sobre cabecera.
- Numerosas tomas corrientes diferenciados según circuitos y voltajes con sus respectivas llaves termo magnético, a 1,10 m de altura.
- Pulsadores de llamada enfermo-enfermera, enfermera-médico y alarma general con sus respectivos interruptores.

Todos los tomas y circuitos estarán conectados a tierra general de la unidad.



FIG. 39

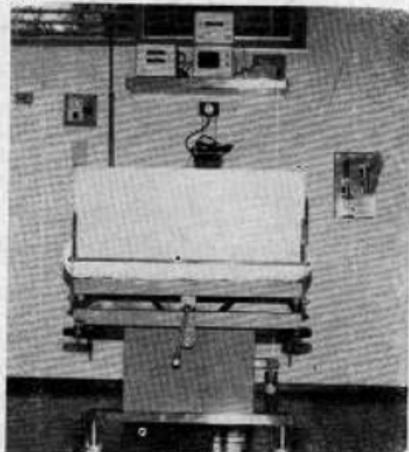


FIG. 37

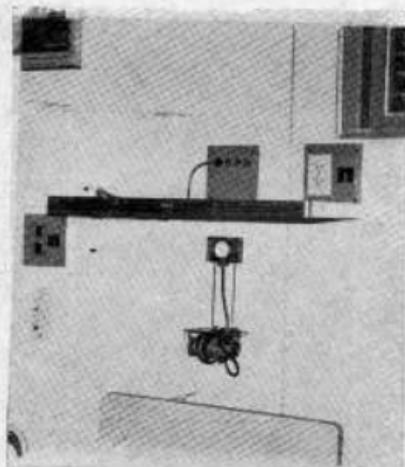


FIG. 38



FIG. 40

- Iluminación individual con control desde la central de enfermería (luz de examen, luz vigía de rostro y de piso).



FIG. 41

Jacobs<sup>4</sup>, en el General Hospital de Bufalo, luego de larga experiencia con una unidad de cuidado coronario en conjunción con una sala general de cuidado intensivo, llega a la conclusión de que la internación de los pacientes debe ser realizada en

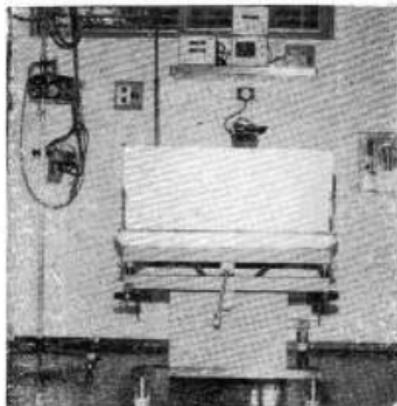


FIG. 42

cubículos separados. Para planear la construcción de la unidad se tomó en cuenta que el 2% de las internaciones anuales eran por infarto de miocardio, las cuales requerían 7 días de internación. Analizando éstas y otras afecciones cardíacas, concluyeron que eran necesarias 12 camas. Se proyectaron entonces 14 cuartos, 12 para los pacientes, una estación de enfermería y un centro de monitoreaje, con televisión por circuito cerrado, acondicionadores de aire frío-calor y control reostático de la iluminación en cada cuarto.

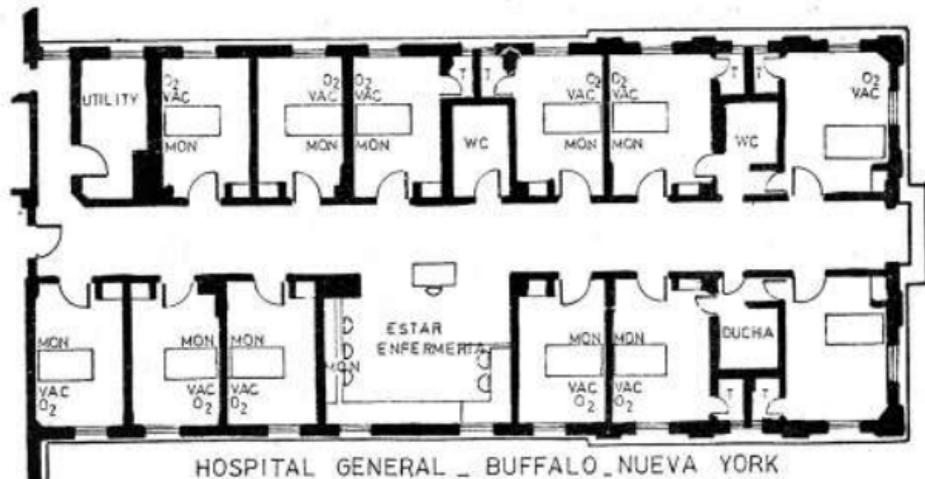


FIG. 43

En la estación central de enfermería se repiten los osciloscopios de los pacientes y pantallas de televisión. Dos electrocardiógrafos pueden registrar manual o automáticamente el trazado de cualquiera de los 12 pacientes y se puede acoplar un registrador automático con memoria.

Las enfermeras consideran que circuito cerrado de televisión ahorra inútiles viajes a la cama del paciente. A éstos y a sus familiares se les explica el sistema. Los inconvenientes son la fatiga del personal de enfermería por la continua observación de la pantalla y la falta de control directo que refieren los enfermos.



FIG. 44

Wolff<sup>9</sup>, en el Barnes Hospital de St. Louis, con el objeto de aliviar la tarea de las enfermeras y la creciente necesidad de este personal especializado, está ensayando programas de computadoras. Considera que con este sistema, que incluye control electrocardiográfico, presión arterial, presión venosa central, frecuencia de pulso y alarmas de arritmia, alivia a las enfermeras para que destinen más tiempo al aspecto psicológico del paciente.

La aplicación de computadoras también fue rea-

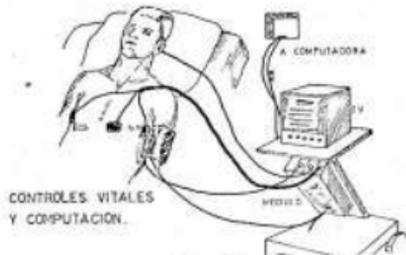


FIG. 45

lizada por Lewis y col.<sup>6,7</sup>, en una sala de recuperación postquirúrgica para el análisis del complejo QRS, frecuencia del pulso, respiraciones y presión arterial.

De todas maneras vale la pena señalar que, como dicen Fairchild y Allen<sup>8</sup>, el sistema básico de vigilancia es una enfermera muy competente con observación constante, es decir: una proporción en partes iguales entre destreza y enfermedad.

La oportunidad de habernos ocupado del diseño, equipamiento, organización y dirección de cuatro Unidades de Terapia Intensiva, acrecentó nuestra experiencia personal y nos permitió obtener conclusiones significativas.

Estas unidades tienen la particularidad de ofrecernos algunas características diferentes, ya sea por su ubicación, tipo y edad de los pacientes, patología, equipamiento, grupo humano, arquitectura, etc.; no nos permite unificarlas estadísticamente pero si analizarlas en forma aislada, como lo haremos en el capítulo correspondiente.

## BIBLIOGRAFIA

1. American College of Cardiology and Presbyterian University of Pennsylvania Medical Centers: *Current status of intensive coronary care*. (Symposium). The Charles Press Ed., Nueva York, pág. 166.
2. Fairchild R. y Allen H.: *Sistemas de vigilancia continua para tratamiento intensivo*. Clin. Méd. N.A., pág. 1107, 1971.
3. García Moll M.: *Jornadas Técnicas Hospitalarias sobre Unidades de Cuidados Intensivos (Curso)*, Barcelona, 1971.
4. Jacobs T. T.: *Closed circuit TV for patients observation*. Hospitals J.A.H.A., 43: 35, 1969.
5. Kirimili B. I.: *Equipment selection*. Hospitals J.A.H.A., 45: 46, 1969.
6. Lewis F. J., Deller S., Jokochi H., Rosi P., Quinn M. L., Kite M. y Bab'n S.: *Automating monitoring in the postoperative recovery room*. Surg., Gyn & Obst., 130: 2, 1970.
7. Menguy R.: *Vigilancia continua en la Sala de Operaciones*. Clin. Quir. N. A., pág. 3, 1968.
8. Molina A.: *¿Cómo debe ser la cama del enfermo?* El Hospital, 20: 10, 1964.
9. Wolff G. A.: *Computer watches heartbeat while nurse watches patient*. Modern Hospital, pág. 135, 1971.

## CAPITULO VIII

## SEGURIDAD ELECTRICA

Dr. CARLOS E. RUBIANES

La piel seca e intacta constituye en el hombre, un excelente aislador eléctrico. La resistencia de la misma, varía según esté húmeda o seca de 1000 a 1.000.000 de ohms. Por otra parte, la reacción natural de defensa al estímulo doloroso, habitualmente limita la duración del shock a un corto período. Cuando la intensidad de la corriente estimula los músculos flexores, ésto impide que el agredido pueda librarse de la fuente del shock.

La aplicación de corriente sobre la superficie corporal provoca una distribución de la misma, en la que sólo una pequeña fracción pasa a través del miocardio <sup>1</sup>.

Cuando un paciente entra a un servicio de Terapia Intensiva sus defensas naturales contra la electricidad se ven vulneradas. La gelatina colocada en los electrodos, disminuye la resistencia de la piel; la endoscopia, en contacto con las mucosas, tiene facilitada la entrada de corriente al organismo en caso de fallas.

Al estar los electrodos del monitor colocados cerca del corazón y la piel con resistencia disminuida por las pastas electrolíticas especiales, cuando hay una fuga de corriente, ésta llega al corazón con gran densidad.

En los marcapasos, los conductores están en contacto directo con el miocardio. Cuando se hace una angiografía, el mandril o la solución de contraste que pasan a través del catéter pueden servir de conductores.

Bruner <sup>2</sup> ha agrupado (cuadro 1) las diferentes respuestas al shock eléctrico, en un hombre con piel intacta.

CUADRO 1

Intensidad de corriente durante 1 segundo	Efectos
1 m A . . . . .	Umbral de percepción
5 m A . . . . .	Aceptado como máxima intensidad de corriente inofensiva
10 - 20 m A . . . . .	Intensidad de corriente antes de la contracción muscular sostenida
50. m A . . . . .	Dolor-possible desvanecimiento-possible fatiga-daños mecánicos Las funciones respiratoria y cardiaca continúan
100 - 300 m A . . . . .	Comienzo de fibrilación ventricular pero los centros respiratorios permanecen intactos
6 A . . . . .	Contracción del miocardio seguida por un ritmo cardiaco normal Paralización temporaria respiratoria Si la densidad de corriente es muy alta, hay quemaduras

Hasta hace poco tiempo, los procedimientos médicos sofisticados estaban restringidos sólo a los grandes centros médicos de enseñanza. Actualmente se encuentran muchos más difundidos. Esta es una de las principales razones para incorporar un ingeniero al grupo de Terapia Intensiva. Este es el responsable de la seguridad eléctrica, así como de la eficacia técnica de la unidad <sup>3</sup>.

Desde el punto de vista eléctrico, la población de un hospital se ha dividido en 3 categorías <sup>4</sup>:

- Staff
- Pacientes generales
- Pacientes eléctricamente susceptibles

Los umbrales máximos para evitar la fibrilación ventricular, en estos casos son:

- 10 m A
- 1 m A
- 10 m A

En los pacientes eléctricamente susceptibles, pequeñas fugas pueden provocar arritmias severas, ya que la llegada de la corriente al corazón está facilitada por un catéter, por ejemplo.

Cuando se fijan reglas de seguridad para que éstas sean más efectivas, se busca proteger al más susceptible. Al hacerlo, se protege implícitamente a los demás. Por esta razón se exige, como máximo posible de fuga, 10 mA.

En niños, algunos autores consideran que el umbral es más bajo, aceptándose entre 3,5 y 5 mA<sup>8-11</sup>.

Poco se puede hacer para prevenir accidentes, si el personal no está entrenado para la profilaxis de los mismos. En el Servicio del Hospital de Clínicas "José de San Martín", el ingeniero a cargo de la seguridad y mantenimiento de equipos, dicta un curso de 1 semana, cada 3 meses, para médicos y enfermeras. En el mismo además de instruir al personal sobre la utilización adecuada de los equipos, da las pautas que deben seguirse para evitar accidentes.

Kilpatrick<sup>6</sup> dice, con mucha razón que este entrenamiento es tan importante como la enseñanza en el manejo de las drogas y el control de la sepsis.

#### FIBRILACIÓN VENTRICULAR

Uno de los riesgos más comunes es la fibrilación ventricular. El corazón es uno de los órganos más sensibles a la acción de la corriente eléctrica. Sus contracciones son periódicas y organizadas, controladas por un estímulo eléctrico generado internamente. Una corriente externa que pase a través del corazón, puede alterar este mecanismo de conducción haciéndolo desordenado y anárquico, provocando la fibrilación. Aunque sean afectadas pocas células, el desorden que compromete a las mismas se transmite a las vecinas y así, en una suerte de reacción en cadena, se ve alterada la contracción útil de la bomba cardíaca. Si esta situación no se corrige rápidamente, el resultado es fatal. Paradójicamente esta situación puede revertirse haciendo pasar una alta corriente, generada por un desfibrilador durante unas pocas milésimas de segundo<sup>5</sup>.

#### Riesgos frecuentes

Los riesgos eléctricos en una sala de terapia intensiva, pueden dividirse en 2 tipos:

1—*Fallas de la instalación eléctrica:* permiten un contacto directo con el cable vivo de alimentación. Están expuestos a ésto tanto los pacientes como el staff. Las causas de estas fallas son fácilmente comprensibles por el personal, ya que se deben a enchufes y fichas rotas, mal cableado de los tomas,

etc. Un buen programa de mantenimiento evitará que estas fallas cobren sus víctimas.

2—*Corrientes de pérdida:* afectan fundamentalmente a los pacientes, se llama corriente de pérdida a un flujo de corriente desde las partes pivas (o que tienen tensión) de un aparato o instrumento a la caja del metal o chasis del mismo. En circunstancias normales esta corriente fluye a través del cable a tierra. En todos los equipos alimentados con 110 a 220 volts, existen estas corrientes. Esta corriente tiene dos componentes<sup>5-8-10</sup> uno capacitativo y otro resistivo.

La corriente de pérdidas capacitiva aparece debido a que dos conductores separados en el espacio poseen una cierta cantidad de capacidad entre ellos. Si se aplica un voltaje de corriente alterna entre ellos, entonces fluirá una pequeña porción de corriente. En los equipos electrónicos, estas corrientes surgen primariamente desde acoplamientos capacitivos en los filtros de radiofrecuencia y entre los arrollamientos primarios, núcleo y caja metálica del transformador de la fuente de alimentación. Se producen también entre los conductores de alimentación y el tercer cable de tierra.

La componente resistiva surge también como la anterior entre los arrollamientos primarios del transformador y chasis, pero se debe a fallas en la aislación de los conductores. Se considera que hay siempre una pérdida a través de las sustancias que actúan como aisladores pero con los modernos dieléctricos termoplásticos, ésta se ha reducido en tal forma, que se considera despreciable. Por esta última circunstancia, el problema queda reducido solamente a las corrientes capacitivas.

Ya que este fenómeno está presente en todos los equipos, éstos se proveen con un tercer cable o cable de tierra, que acompaña a los dos cables de alimentación. A través de él se deriva la pérdida. Si en alguna circunstancia, este cable se rompe, la corriente total de pérdida fluirá a través del paciente. En aquellos casos en que la resistencia natural está disminuida y el acceso al corazón facilitado por catéteres, electrodos, etc. puede provocarse la muerte del enfermo.

La única solución factible, para evitar estos problemas, es efectuar una revisión de rutina, por los encargados del mantenimiento de la sala, a fin de comprobar la integridad de la conexión a tierra.

En la fig. 46a, el paciente está acostado en una cama que se opera eléctricamente. Su conexión de tierra al toma de la pared está rota. El paciente tiene conectado el catéter de un marcapaso operado a batería. Además está conectado a un monitor de ECG. A través de uno de los electrodos está vinculado al sistema de tierra del hospital<sup>5</sup>.

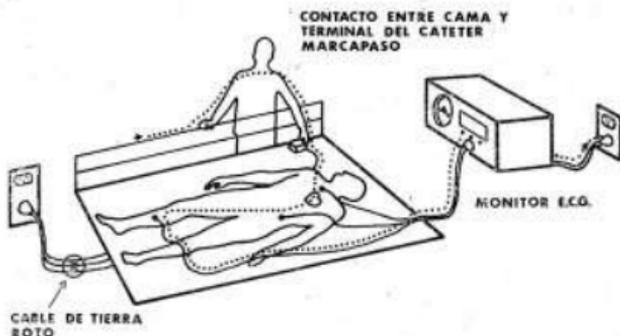


FIG. 46 a. — Ejemplo 1: Riesgo susceptible de ocurrir.

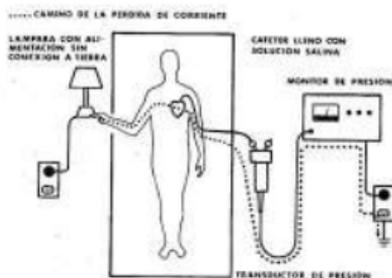


FIG. 46 b. — Ejemplo 2: Riesgo susceptible de ocurrir.

**Possibilidad de accidente:** La conexión rota de tierra en la cama eléctrica, permite que se establezca un voltaje en la armadura de la cama, debido al acoplamiento capacitivo entre esta armadura y el arrollamiento primario del motor de la misma.

Normalmente este voltaje produce una corriente que es conducida inofensivamente a tierra, pero si el cable de tierra está roto puede derivarse hacia otros lugares.

En este ejemplo se supone que la enfermera se acerca a la cama para ajustar la conexión del catéter y sin pensarlo toca simultáneamente los terminales del paciente y la baranda de la cama. Al cerrarse el circuito eléctrico, la corriente pasa por el corazón.

En muchas oportunidades la intensidad de la corriente está por debajo del nivel de percepción de la enfermera o el médico, pero es suficiente para provocar una fibrilación si pasa por el corazón. Un signo que puede hacer sospechar el problema, es la

interferencia en la pantalla del cardióscopio. Al descartar una anomalía patológica en su evolución, la enfermera revisará los electrodos y el catéter, tratando de arreglarlo, cerrado así el circuito (fig. 46 a).

Las recomendaciones para evitar problemas de este tipo son las siguientes:

- 1 — Dentro de los 5 m que rodean al paciente usar sólo aparatos con una alimentación de 3 cables y una tierra adecuada.
- 2 — Entrenamiento adecuado del staff para el reconocimiento de riesgos.
- 3 — Eliminar todas las posibilidades de paso de corrientes de pérdida, usando monitores con entrada aislada.

Los accidentes pueden ser provocados también por cualquier otra fuente de energía eléctrica que esté en contacto con el que carezca de toma a tierra adecuada (televisor, radio, máquinas eléctricas de afeitar, lámparas de mesa, etc.) (fig. 46 b).

*Especificaciones para una instalación eléctrica y prueba electrónica final, antes de poner en marcha la Unidad de Terapia Intensiva.*

(Recomendaciones del Departamento de Atención Médica de la Oficina Sanitaria Panamericana).

- 1 — Se debe tener en cuenta los siguientes datos:
  - a) Que la resistencia básica del cuerpo humano es de 500 ohm, en cualquiera de sus partes.
  - b) Que el límite seguro de fuga de corriente es de 10 microamperios y 5 milivoltios.
- 2 — El sistema de conexión a tierra de esta unidad debe ser un circuito abierto.
- 3 — La conexión de tierra debe estar conectada a la cañería principal de agua que entra al edificio, nunca a las cañerías inferiores del área de interna-

ción y debe ser de alambre de cobre 000 como mínimo; la resistencia de este alambre debe ser inferior a 1 ohm.

4— Todos los muebles o equipos metálicos en el área del paciente, como camas mesas, soportes para soluciones intravenosas, deben conectarse a tierra utilizando el alambre S.W.G. N° 6. Esta conexión debe tener una corriente inferior a 5 milivoltios.

5— Cuando hay un empalme de alambres a tierra, debe usarse una placa igualadora, conectada a tierra. No deben unirse los cables retorciéndolos.

6— Habrá que resolver problemas derivados de escapes de capacitancia, por lo tanto debe disponer de instrumentos detectores.

7— Deben establecerse procedimientos para examinar el equipo auxiliar, tales como frazadas y almohadillas eléctricas.

8— Como el cable de conexión eléctrica es el dispositivo que origina más problemas, si se cambia, su longitud no debe exceder de la original que venía con el equipo y el enchufe moldeado debe sustituirse por uno de especificaciones análogas al enchufe Woodhead.

9— Los alambres utilizados deben estar aislados para resistir cualquier escape hasta de 600 voltios.

10— Todas las conexiones a tierra deben tener igual capacidad en el área de cada paciente. Este potencial o capacidad debe ser inferior a 5 milivoltios.

11— La resistencia a tierra debe ser inferior a 10 ohm.

12— Cada enchufe de la sala debe estar conectado al tablero principal utilizando un circuito aparte y un interruptor automático individual.

13— Todos los alambres para la conexión deben estar recubiertos con material aislante y deben ser instalados dentro de un tubo plástico, en toda la sala.

14— Debe estar funcionando en todo momento un detector de falta de conexión a los efectos de:

a) Indicar falta de conexión a tierra y de este modo, evitar un posible riesgo.

b) Reducir considerablemente la posibilidad de accidente debido a la tensión de la línea. Este tipo de exposición probablemente se deba a alambres con el material de recubrimiento en mal estado o enchufes quebrados. Además de lo mencionado anteriormente, se recomienda utilizar transformadores de aislamiento de 5 KV. Las ventajas de usar este transformador son las siguientes:

a) Reducir los peligros para el paciente o personal de operaciones, derivados de la tensión de la línea. Sin embargo, no se facilita protección contra microchoque (10 microamperios); por consiguiente, debe usarse equipo detector de prueba, antes de exponer al paciente a electrodos cuando el paciente está conectado. El equipo deberá ser sometido a detección diaria<sup>1</sup>.

b) Limitar la corriente a través del cuerpo mediante la corriente de escape, mientras que en el sistema convencional conectado a tierra el contacto con la línea caliente sigue una relación de acuerdo con la ley de OHM.

c) Garantizar una mayor confiabilidad, ya que una falla en el sistema aislado podría fundir un fusible.

d) Reducir fallas en la corriente. Evidentemente, la primera falla en el sistema aislado haría fluir solamente miliamperios en vez de la corriente alta que cabe esperar en el sistema convencional.

Por último, procede a señalar que estos peligros pueden existir no sólo en las unidades de Terapia Intensiva, sino en cualquier lugar donde se encuentre un paciente sensible a la corriente eléctrica; esto puede suceder en salas de emergencia, cirugía, atención de enfermedades coronarias, cateterización cardíaca, laboratorios, recuperación y unidades de diálisis<sup>2</sup>.

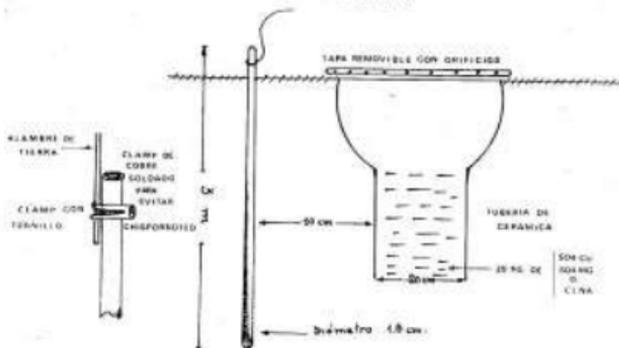


FIG. 47. — Sistema de conexión a tierra.

*Instrucciones para hacer la conexión a tierra de equipos médicos - Instalación de la Jabalina\* (fig. 47)*

1 - Utilizar cable de acero estañado al hacer la conexión entre el alambre y la varilla o jabalina.

2 - La jabalina debe estar hecha con un núcleo de acero y exterior de cobre puro, soldado al núcleo de acero.

3 - El alambre para la conexión de tierra debe ser de cobre no menor que el N° 4.

4 - En los lugares donde se requiera fijación deben ser usadas abrazaderas.

5 - La extremidad inferior de la jabalina debe ser puntiaguda.

6 - La jabalina y el alambre, arriba del suelo deben estar protegidos por madera aislante, a fin de evitar contacto directo con el personal.

7 - El diámetro de la jabalina debe ser de 1.8 cm y el largo de 3 m como mínimo.

8 - En el caso que una jabalina no sea suficiente para bajar la resistencia del suelo se utilizarán más, espaciadas entre ellas, 2 cm.

9 - La tubería de cerámica debe ser suficientemente larga para retener 20 kg de compuesto químico (sulfato de cobre, sulfato de magnesio o sal común).

10 - La parte superior de la tubería (30 cm) no deberá contener el producto químico, de manera de permitir al ser instalada, una lámina de agua hasta el tope para asegurar la difusión del compuesto químico en el suelo.

11 - Dos años después de la instalación es necesario añadir compuesto químico y anotar la fecha como requisito de mantenimiento.

Se aconseja así mismo, que esta jabalina sea utilizada solamente para los equipos de Terapia Intensiva, no derivando a ella la tierra de otros servicios.

\* Estas normas fueron facilitadas por John Demahue, Ingeniero Jefe de Mantenimiento del "Walter Reed Army Hospital" y ascor de la O.P.S., que colaboró en la instalación del servicio que dirijo y al cual me une una profunda amistad.



FIG. 48. - El taller de mantenimiento de equipos electrónicos de la División Terapia Intensiva del Hospital de Clínicas José de San Martín.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Aronow S.: *Electrical hazards in the hospital*. Bull. Am. Coll. Surg., 54: 190, 1969.
2. Bruner J. M. R.: *Hazards of electrical apparatus*. Anesthesiology, 28: 396, 1967.
3. Dalziel C. F. y Lee W. R.: *Lethal electric currents*. I.E.E.E. Spectrum, Febrero 1969.
4. Green H. y col.: *Electronic equipment in critical care areas. Part. II. The electrical environment* (Instrumentation study group). Circulation, 44 A: 237, 1971.
5. Hewlett P.: *Patient safety*. Medical Electronics Division. Copyright 1971.
6. Kilpatrick D. G.: *Symposium I.C.U. Med. Clin. N.A.*, 55: 1095, 1971.
7. Parker B.: *Electrical testing for safety of the operating room and I.C.U.* Bull. Am. Coll. Surg., 54: 197, 1969.
8. Starner C. F., Whalen R. E. y Mc Intosh H. D.: *Hazards of electrical shock in cardiology*. Am. J. Cardiol., 14: 537, 1964.
9. Walter C. W.: *Safe electric environment*. Bull. Am. Coll. Surg., 54: 177, 1969.
10. Whalen R. E., Starner C. F. y Mc Intosh H. D.: *Electrical hazards associated with cardiac pacemaking*. Ann. New York Acad. Sc., 3: 921, 1967.
11. Whitaker H. B.: *Electrical shock as it pertains to the electrical fence*. Underwriters Laboratories Inc. Bull. Research, N° 14, diciembre 1939.

## CAPITULO IX

## INFECCION

DRES. CARLOS E. RUBIANES y GERARDO A. LORENZINO

## 1. — EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA

La existencia de sala de recuperación y cuidado intensivo en los servicios de cirugía y creación de servicios polivalentes de terapia intensiva que reúnen toda la patología crítica de un hospital general, han creado la necesidad de efectuar un adecuado control y manejo de las infecciones en los pacientes tratados en estos centros<sup>4-14-15</sup>.

El tema de la infección en un área crítica implica, por su magnitud y complejidad, que la epidemiología de la misma sea uno de los aspectos fundamentales que deba enfrentar un hospital general. El estudio y control infeccioso, comprende un doble aspecto:

a) El tratamiento antiinfeccioso en los pacientes que ya ingresan a la Unidad con una infección previa y,

b) La posibilidad a su vez de contraer un proceso infeccioso dentro de la propia Unidad<sup>6-15</sup>.

Respecto del primer caso, estimamos que el tratamiento antibacteriano de un enfermo con infección contraída previamente debe tener siempre en cuenta la población bacteriana habitual en el medio (terapia intensiva). En efecto, el antibiótico a usar deberá tener en cuenta no solamente al agente bacteriano determinante, sino además, éste no debe por sus características, inducir resistencia adicional a lo probable contaminantes del medio. Para ello es absolutamente necesario el conocimiento previo y continuado de la flora bacteriana patógena habitual de la Unidad, sus índices de sensibilidad antibiótica y la exacta farmacodinamia de las drogas por usar. Es menester enfatizar a este respecto que, los estudios bacteriológicos provenientes de áreas médicas o químicas del mismo hospital no son superponibles a los hallazgos de la Sala de Terapia Intensiva<sup>4-6</sup>.

El segundo caso, con la posibilidad de injertar un proceso infeccioso a un enfermo portador de otra patología que se interna en un centro de Terapia Intensiva, representa uno de los riesgos iatrogénicos más importantes a que éste se expone. Conviene examinar detenidamente todos los factores predisponentes<sup>4-11-14-15</sup>.

1) Existencia en una misma área de enfermos con patología crítica que son particularmente susceptibles a la agresión infecciosa.

2) Concentración de diversos métodos instrumentales y terapéuticos sobre cada paciente, que condicionan posibles puertas de entrada de gérmenes.

3) Concentración de gran cantidad de personal técnico, de enfermería y médico con relación y contacto directo y continuado con el enfermo.

4) Inadecuado manejo de la medicación química y antibióticoterápica como profiláctica y/o curativa.

1. — Si bien es harto conocido que el grado de infección adquirida depende de la ecuación huésped-parásito —respecto del grado de defensa inmunológica del paciente y del grado de virulencia del germen invasor— esto es particularmente evidente en el área que analizamos. Los gérmenes se encuentran siempre comprendidos entre los generalmente resistentes a los antibióticos de uso habitual y participan de la temible y conocida agresividad de las infecciones hospitalarias<sup>2-3</sup>.

Pero el huésped, en este caso el paciente internado en esta área, siempre posee una enfermedad o agresión preexistente, que condiciona una particular receptividad a la infección, ya sea por el stress quirúrgico, intervención sobre zonas sépticas, traumatismos extensos, enfermedades médicas preexistentes (cirrosis, diabetes, neumopatía obstructiva crónica) y alteraciones de sus mecanismos immuno-

lógicos por medicaciones recibidas: corticoides, hiperalimentación, inmunosupresores, etc.

La importancia del factor huésped se expresa netamente en la sepsis generalizada en la cual, en la mayoría de las oportunidades, el pronóstico de la infección se encuentra más ligado a la enfermedad preexistente que al germen determinante.

También en nuestra experiencia, el pronóstico de la infección respiratoria y su respuesta a la medicación específica depende más que del germen infectante, de la existencia o no, de patología pulmonar previa<sup>1-11-12</sup>.

2. — En un servicio polivalente de terapia intensiva las principales puertas de entrada de gérmenes son:

a) Cateterizaciones venosas prolongadas.

b) Vía respiratoria (tubos endotraqueales, cánulas, nebulizadores y aparatos para respiración mecánica).

c) Vía urinaria (sondas vesicales).

Le siguen las heridas (drenajes), vía gastrointestinal y otras no determinadas. Este ordenamiento respecto a las vías de entrada también rige para las unidades post-quirúrgicas en sentido estricto, en las que se ha desplazado en importancia a las heridas como puerta de entrada principal. Así mismo, debe enfatizarse que todas estas puertas de entrada son mediatizadas por la importante concentración de personal técnico, médico y de enfermería que permanentemente se encuentra en esta área y que constantemente se pone en contacto con el enfermo. Esto último determina que la infección cruzada sea el mejor testimonio de peligro y de riesgo de estas unidades. Si bien en la generalidad de los casos, los reservorios que los agentes infectantes se encuentran potencialmente en todos los materiales que se han citado, se ha determinado que el más importante vector de la infección es el personal que cuida y atiende al paciente<sup>2-6-15</sup>.

Si bien escapa a la intención de este relato la consideración detallada de todos los medios disponibles para disminuir los riesgos de infección, enumeraremos el conjunto de medidas y normas que deben disponerse en relación a los factores que analizamos en este punto.

a) Desinfección ambiental: Debe sistematizarse el cierre periódico por 72 horas de aquellos sectores aislados de la Unidad y si fuera posible, de toda el área. En este lapso se efectúa lavado por arrastre de: paredes, techo, pisos, como así, todo el material fijo o desplazable (carros, camas, mesetas, etc.) completando con formalización y cierre hermético durante 48 horas.

b) Sistematización de la esterilización del material, en especial de: nebulizadores, cánulas, tubos endotraqueales, aparatos de respiración mecánica, cateteres y sondas.

En este aspecto, nuestra experiencia es ampliamente favorable con el uso de óxido de etileno, que además de haber demostrado un grado de efectividad antibacteriana óptimo, como esterilizante gaseoso es sumamente difusible y permite efectuar el procedimiento con un método sencillo y seguro<sup>12</sup>.

c) Todas las maniobras instrumentales (sondeo, canalización, cambio de cánulas o drenajes) deberán efectuarse observando las normas de procedimiento aséptico de toda intervención quirúrgica.

d) Control directo sobre la aparición de signos de infección en las probables puertas de entradas.

e) Normalizar los medios conducentes a que los procedimientos instrumentales no se constituyan fácilmente en focos de infección (rotación y cambio de respiradores, cánulas endotraqueales cada 24 ó 48 horas).

3. — Este punto se refiere en general, a la sistematización de los procedimientos de enfermería, como así mismo al control bacteriológico periódico de manos y secreciones nasofaríngeas de todo el personal de la Unidad. Este control, extraordinariamente difícil en nuestro medio, se limita solo a excluir a aquellos portadores de alguna lesión (ej.: forunculosis crónica) potencialmente diseminadora de agentes patógenos y a la limitación de 1 ó 2 gérmenes en la atención de los enfermos infectados abiertos.

4. — Este tópico nos lleva a la consideración de la profilaxis antibiótica<sup>20</sup>.

La administración de antibióticos o quimioterápicos con sentido preventivo provoca la ruptura del equilibrio ecológico bacteriano en el individuo acarreado la colonización de gérmenes resistentes que en algunas circunstancias, causan un mayor riesgo de infección que el que se quiso evitar.

Resulta conveniente no administrar medicamentos antiinfecciosos:

a) En el post-operatorio de aquellos de cirugía cardiovascular.

b) En los pacientes que, aunque sometidos a algunas maniobras instrumentales (canalización, sondeo) no presenten infección clínicamente demostrable sobre todo en ausencia de enfermedad preexistente, favorecedora de la misma.

c) Cuando se supone transitorio su estado crítico (coma barbitúrico).

d) Cuando si bien puede prolongarse el estado crítico y necesitan asistencia respiratoria mecánica (enfermedad neurológica, traumatismo de tórax) se trata de pacientes con pulmón previo sano.

Como se observa, ponemos especial énfasis en que la existencia de patología previa susceptible determina, en general, la conveniencia de la administración profiláctica antibiótica<sup>1-12-21</sup>.

Cuando deba efectuarse no obstante la medicación profiláctica, conviene utilizar antibióticos bactericidas, en dosis suficientes, en lo posible sin realizar asociaciones y teniendo en cuenta sobre qué sector del organismo se necesita protección y contra qué gérmenes probables ésta se dirige.

En caso de tratamiento curativo, la elección de la droga se basará sobre el estudio bacteriológico y la sensibilidad in vitro. Si el momento de comenzar el tratamiento aún no se dispone del correspondiente estudio de laboratorio, se elige el antibiótico de acuerdo a lo sugerido por el examen clínico cuando existe, en este, algún elemento orientado o según lo indicado por las estadísticas bacteriológicas del medio en circunstancias similares<sup>4-11</sup>.

En nuestro medio (Servicio de Terapia Intensiva) el 80 % de las infecciones son producidas por gérmenes Gram-negativos entre los que predominan la *Pseudomonas aeruginosa*, el grupo *Klebsiella-Enterobacter*, *Proteus s/p* y *E. Coli*. El resto comprende el género *acinetobacter*, el estafilococo coagulasa positivo y, la *Candida albicans* y los gérmenes anaerobios (*Clostridium* y bacteroides).

Muchos de estos gérmenes proceden de la flora autóctona del enfermo por predominio de las formas resistentes al antibiótico utilizado, produciendo severas suprainfecciones que muchas veces superan en gravedad a la infección original.

Los principales focos de desarrollo de la infección endógena son: a) la vía digestiva en su tramo cólico, b) la vía urinaria y c) el tubo respiratorio.

Resulta de inestimable valor para el manejo, el estudio bacteriológico seriado de todas las probables fuentes de entrada en un enfermo infectado o susceptible de infectarse. A este respecto debe enviarse al laboratorio todo catéter intravenoso removido, secreciones bronquiales, orina y materiales de cirugía o secreción de heridas. En el caso de enfermos ventilados mecánicamente o traqueostomizados con oxigenoterapia y humidificación, conviene efectuar el estudio cada dos o tres días para observar cambios bacteriológicos de la flora. También debe efectuarse hemocultivos ante la primer sospecha clínica de sepsis grave o en ausencia de ella, cuando existe infección focal se verá. Así mismo, en un medio como el de terapia intensiva, todo shock cuya causa no sea claramente evidente desde el comienzo, debe hacer sospechar su etiología séptica. Puede afirmarse que del número de hemocultivos solicitados, dependerá la frecuencia del diagnóstico de sepsis ya que su positividad establece muchas veces el diagnóstico precoz antes que aparezca todo el síndrome clínico. De igual modo, la probabilidad de conocer el germen determinante de una infección está en relación directa con la cantidad de cultivos solicitados antes de la iniciación del tratamiento, debiendo recordarse que su correcta identificación y sen-

sibilidad in vitro permite ajustar el tratamiento antibiótico a las 48 ó 72 horas, evitando suprainfecciones y repetidos cambios de droga.

## 2. — SEÑALIZACIÓN DE AREAS QUIRÚRGICAS

Charles W. Findlay<sup>4</sup>, en su capítulo sobre infecciones y septicemia en Unidades de Cuidado Intensivo quirúrgico, refiere que no existe demasiada información respecto al tema ya que este tipo de unidades tienen pocos años de funcionamiento (incluidas en el Index Médicus en 1966).

En estos lugares no es la infección de la herida operatoria<sup>15</sup> nuestra mayor preocupación, sino las infecciones respiratorias y urológicas.

Al considerar este problema, varios estudios destacan que la concentración de personal y elementos son los responsables directos<sup>2</sup>. A pesar de ello resulta difícil encontrar un método de aislamiento realmente eficaz<sup>2-10</sup>.

No podemos desconocer que los enfermos pertenecientes a estas Unidades son generalmente graves, sometidos a grandes intervenciones quirúrgicas y en algunas oportunidades, la sepsis es el motivo de su internación<sup>2-22</sup>.

Se ha recomendado disminuir las infecciones cruzadas, el acondicionamiento y filtración de aire<sup>2-10</sup>, los cierres flexibles y transparentes, el uso de una elevada proporción de material descartable, pero, fundamentalmente, una circulación adecuada y controlada de elementos y personas<sup>2</sup>.

Estamos ensayando en la actualidad, una señalización como un intento educativo en el plan de prevenir la infección.

	Area de quirófanos
	A vestuarios
	Area de Terapia Intensiva
	Jefe de sala
	Cambio de camilla
	Zona intermedia
	Zona restringida
	Circular con botas
	Circular con barbijo y gorro
	quirófanos
	Prohibido el acceso al Público
	No fumar

En los Estados Unidos el Servicio de Sanidad Pública<sup>20</sup>, ha hecho conocer un boletín referente a técnicas de aislamiento en los hospitales. Esto puede ser aplicado a las Unidades de Cuidado Intensivo.

Los sistemas de precaución que señala este Boletín se dividen en 5 categorías:

- Aislamiento estricto.
- Aislamiento respiratorio.
- Aislamiento protector.
- Precauciones para piel y heridas.
- Precauciones entéricas.

Las infecciones respiratorias<sup>8-16,17</sup>, por su frecuencia, han hecho necesaria una permanente búsqueda de las causas o mecanismos responsables. En algunas oportunidades este proceso se inicia en la Sala de Operaciones por los tubos endotraqueales o circuitos de anestesia defectuosamente esterilizados o sin filtros bacterianos<sup>14</sup>.

Indiscutiblemente el paciente más grave es el que con más facilidad tendrá una colonización bacteriana en el árbol traqueobronquial, siendo los gérmenes gram negativos, los más frecuentes<sup>7-8,17</sup>.

Recordemos que estos últimos tienen predilección por las zonas húmedas y se han visto facilitados por aquellos antibióticos que actúan sobre los gram positivos.

Johanson<sup>8</sup> y otros autores han comprobado que klebsiella, enterobacter y echerichia constituían más del 70 % de los gérmenes hallados en los pacientes

moderadamente graves y serratia y proteus el 50 % en los moribundos.

La pseudomona aureginosa<sup>16</sup> constituye una gran preocupación en la mayoría de los centros de cuidados quirúrgicos.

Estos hechos coinciden con nuestra experiencia y también en lo referente a las alteraciones posteriores al tratamiento como son las infecciones por candida albicans u otras micosis.

Sin lugar a dudas, en la profilaxis se apoya el programa destinado al manejo de estos pacientes. Intervienen los cuidados del aire ambiental (temperatura, humedad, filtración, flujo), la kinesioterapia pre y postoperatoria y un cuidado estricto de todos los elementos utilizados (material descartable y esterilización con gas de máscaras, inhaladores, tubos, sondas, etc.).

La contaminación de las heridas quirúrgicas ha sido motivo de numerosas publicaciones, pero casi ninguna de ellas son el resultado de estudios efectuados a nivel de Unidad de Cuidados Quirúrgicos.

Los tipos de gérmenes hallados en las heridas de los pacientes de Terapia Intensiva difieren de los encontrados en aquellos que no estuvieron en la Unidad; resulta así difícil conocer si la contaminación se inició en la sala de operaciones o los gérmenes provienen del huésped<sup>15</sup>.

En los cuadros 1 y 2 observamos los resultados obtenidos por el Comité de Infecciones del Hospital Ramos Mejía en su estudio sobre infecciones quirúrgicas.

CUADRO 1

PORCENTAJE DE GERMENES AISLADOS EN 276 MUESTRAS DE INFECCIONES QUIRURGICAS  
Comité de infecciones Hospital J. M. Ramos Mejía 1971-1972

Gérmenes	Muestras		Orinus	Abscesos	Prótesis	Varios
	Supuración heridas	Drenajes y Fístulas				
Staphylococcus						
Aureus	19.21	1.08	1.81	1.81	1.08	2.17
Escherichia						
Coli	12.40	10.80	2.89	1.34	—	0.36
Pseudomonas						
Aeruginosa	11.23	4.34	0.72	0.72	—	0.72
Proteus S.P.P.	10.30	5.43	2.89	0.72	—	—
Streptococcus						
Faecalis	6.15	2.53	0.36	—	—	—
Klebsiella						
Enterobacter	6.88	2.42	6.51	0.36	—	—
Streptococcus						
Pyogenes	3.26	—	0.36	0.36	—	—
Citrobacter						
S.P.P.	2.17	—	1.08	—	—	—
Providencia						
Alcalifaciens	1.34	—	0.36	—	—	—
Salmonella						
Typhimurium	—	—	0.72	—	—	—
Acinobacter						
Anitratum	—	0.72	—	—	—	—

CUADRO 2

PORCENTAJE DE SENSIBILIDAD DE GERMESES  
GRAM POSITIVOS AISLADOS DE INFECCIONES  
QUIRÚRGICAS - COMITÉ DE INFECCIONES

Hospital J. M. Ramos Mejía 1971-1972

Antibióticos	% de sensibilidad
Cefalotina	85.57
Cefaloridina	85.57
Rifampicina	80.76
Gentamicina	79.80
Rifamicina	73.07
Eritromicina	70.19
Doxiciclina	64.42
Rovamicina	62.50
Cloranfenicol	55.76
Aminociclina	51.92
Canamicina	50.96
Lincomicina	42.30
Demetilclotetraciclina	41.34
Penicilina G	41.34
Clfenicol	40.38
Oxacilina *	40.38
Ampicilina	33.65
Metilicina *	29.80

\* Para uso con staphylococcus.

Las infecciones urinarias se observan fundamentalmente después de los cateterismos o de las intervenciones sobre las vías urinarias, señalándose una disminución con el uso de la sonda de tres vías.

La frecuencia del cateterismo vesical en los pacientes graves (shock, neurocirugía, etc.) es un riesgo de colonización bacteriana, a pesar de los cuidados en el manejo. Como en las heridas operatorias, las fuentes de la bacteriemia pueden hallarse en el huésped.

Es importante destacar que a una limitada información sobre infecciones en unidades de Cuidado Intensivo quirúrgico, se agrega una falta absoluta de armonía en todos los aspectos que hacen a esta Unidad (arquitectura, funcionalismo, sistemáticas, etc.).

De todas maneras cada Unidad se ocupará de mantener una enseñanza constante y actualizada sobre este problema y sus consecuencias.

Creo que debemos aceptar que, independientemente de una discusión sobre el origen exógeno o endógeno de una infección, las áreas de cuidado intensivo quirúrgico poseen una flora bacteriana propia y que sólo una revisión estadística de sus pacientes infectados establecerá los distintos mecanismos de vigilancia.

a) Organización de actividades.

b) Circulación señalada.

c) Limpieza y desinfección programada.

d) Educación del personal.

e) Esterilización y manejo adecuado del material.

## BIBLIOGRAFIA

1. British Medical Journal (Editorial): *Pseudomonas chest infection*. Brit. Med. J., 3: 203, 1971.
2. Castwright R. y Hargrave P.: *Pseudomonas in ventilators*. Lancet, 1: 40, 1970.
3. Committee on Control of Surgical Infections of the Preoperative and Postoperative Care Committee: *Second symposium on control of surgical infections*. American College of Surgeons. Washington, D. C., 8-9 marzo 1971.
4. Dupont H. L. y Spink W. W.: *Bacteriemia due to Gram negative organisms*. Medicine, 48: 307, 1969.
5. Feingold D. S.: *Hospital acquired infections*. New Engl. J. Med., 823: 1384, 1970.
6. Findlay C. W.: *Sepsis in the surgical Intensive Care Unit*. Med. Clin. N. A., 55: 1331, 1971.
7. Griehl's H. J., Colton F. R., Bird T. J., Toigo A. y Griffith L. G.: *Fine-particle humidifiers: Source of Pseudomonas aeruginosa infection in a respiratory disease unit*. New Engl. J. Med., 282: 531, 1970.
8. Johanson W. G., Pierce A. K. y Sanford J. P.: *Changing pharyngeal bacterial flora of hospitalized patients*. New Engl. J. Med., 281: 1137, 1969.
9. Kinney J. M.: *Workshop on intensive care units*. W. K. Hamilton, Chairman. Anaesthesiology, 25: 192, 1964.
10. Kirimili B. I.: *Septic selection*. Hospitals, 43: 46, 1969.
11. Klasterky J.: *Les septicémies causées par les bacilles a Gram négatif*. Nouv. Presse Méd., 1: 183, 1972.
12. Lancet (Editorial): *Pseudomonas bronchopneumonia*. Lancet, 1: 1110, 1971.
13. Lloyd R. S.: *Ethylene oxide sterilization of medical and surgical supplies*. J. Hosp. Research, 1: 1, 1963.
14. Martin J. T. y Ulrich J. A.: *A bacterial filter for an anesthetic circuit*. Anesth. Analg., 48: 944, 1969.
15. Mazzafero V. y Saubert L. (Comité de infecciones Hospital J. M. Ramos Mejía): *Estadística y Bacteriología*. C.L.A.M. (en prensa).
16. Pice A. K. y col.: *Factors predisposing to Gram negative bacillus necrotizing pneumonia*. Am. Rev. Resp. Dis., 94: 309, 1966.
17. Reinartz J. A., Pierce A. K., Mays B. B. y Sanford J. P.: *The potential role of inhalation therapy equipment in nosocomial pulmonary infection*. J. Clin. Invest., 44: 831, 1965.
18. Rountree P. M. y Beard M. A.: *Sources of infection in an Intensive Care Unit*. Med. J. Austral., 1: 577, 1968.
19. Tims J. E. y col.: *Cross infection by pseudomonas aeruginosa*. Brit. Med. J., 4: 313, 1967.
20. United States Public Health Service Publication Nº 2054 & United States Government Printing Office, Washington DC: *Isolation techniques of use in hospitals*, 1970.
21. Weinstein L. y Masher D. M.: *Antibiotic-induced superinfection*. J. Inf. Dis., 119: 662, 1969.
22. Wirlund P. E.: *Intensive care units*. Anaesthesiology, 31: 122, 1969.

## CAPITULO X

## ESTADISTICA

Dr. GERARDO A. LORENZINO

La falta en nuestro medio de una experiencia anterior en el estudio y evaluación de las Unidades de Cuidado Intensivo, nos decidió a adoptar los formularios, que para resumir datos de registros médicos, usara en un análisis estadístico la Organización Panamericana de la Salud<sup>1</sup>.

Con el objeto de obtener una información ágil hemos considerado las 4 unidades que están bajo nuestra dirección:

a) Hospital José María Ramos Mejía (H.R.M.), Departamento de Cirugía, Sector de Cuidados Intensivos, con Recuperación Post-anestésica (6 camas), Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos (6 camas), y Unidad Renal (2 camas).

b) Hospital Escuela José de San Martín (H.E.), División Terapia Intensiva, (8 camas), con Unidades Post-quirúrgicas, Metabólica, Respiratoria, Renal y Cardiológica.

La información de este Centro está solo referida a edad, sexo, origen, mortalidad y movimiento de

los pacientes. El resto, que completa los formularios de la Organización Panamericana de la Salud y que se encuentra en su Archivo Central, no pudo obtenerse por cierre transitorio del mismo.

c) Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento (I.A.D.T.), Servicio Central de Terapia Intensiva, (6 camas), con Unidades Post-quirúrgicas, Metabólica, Respiratoria, Renal y Coronaria.

d) Clínica Bazterrica (C.B.), Servicio Central de Terapia Intensiva, (8 camas), con Unidades Post-quirúrgica, Metabólica, Respiratoria y Renal.

Las características particulares y los distintos perfiles de complejidad de los Servicios mencionados, nos permitieron obtener resultados comparables con aquellas unidades elegidas por la Organización Panamericana de la Salud para sus estudios.

El análisis comprende 3438 pacientes atendidos desde el 1º de mayo de 1972 hasta el 30 de abril de 1973.

CUADRO I

Edad en años	Número				Por ciento			
	H.R.M.	H.E.	I.A.D.T.	C.B.	H.R.M.	H.E.	I.A.D.T.	C.B.
Todas las edades	1488*	729**	235	204	100.0	100.0	100.0	100.0
Menos de 15	49	19	3	1	3.0	2.5	1.5	0.5
15 a 45	544	202	24	31	35.0	28.0	10.2	15.0
45 a 65	641	281	100	92	44.0	36.0	42.0	45.0
Más de 65	254	175	108	80	18.0	24.0	46.0	39.5

\* Incluidos los pacientes de Recuperación Post-Anestésica.

\*\* Sin registrar 72 pacientes (9.5 %).

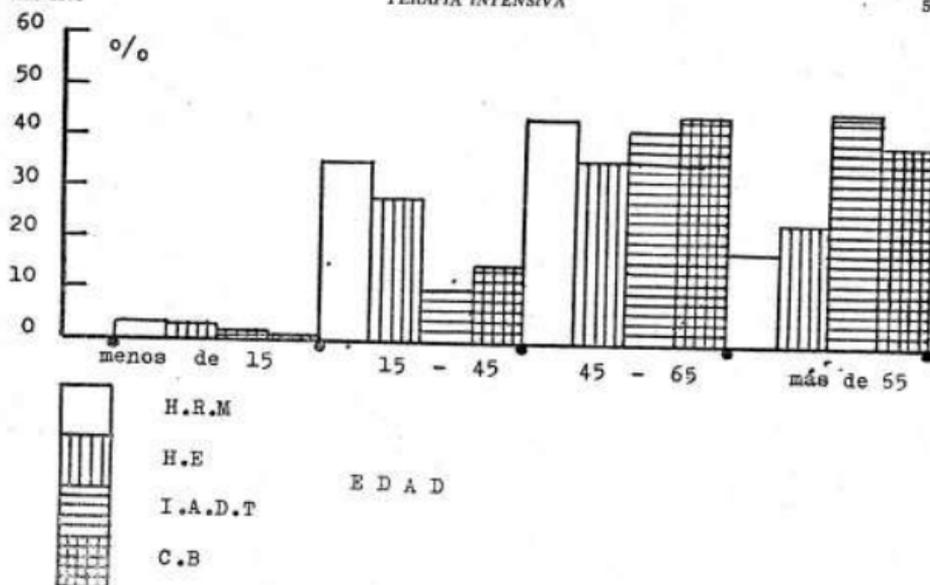


GRAFICO 1

El menor porcentaje de pacientes jóvenes en el medio privado y su posterior aumento, por encima de los 65 años, es probablemente atribuible a con-

diciones y posibilidades socioeconómicas (recursos propios, medicina pre-paga, seguros, etc.). (Cuadro 1 y gráfico 1).

CUADRO 2

Sexo	Número				Por ciento			
	H.R.M.	H.E.	I.A.D.T.	C.B.	H.R.M.	H.E.	I.A.D.T.	C.B.
Total de pacientes	1488*	729**	235	504	100.0*	100.0**	100.0	100.0
Masculino	730	394	149	100	49.0	60.4	61.0	49.0
Femenino	758	263	86	104	51.0	39.6	37.0	51.0

\* Incluidos los pacientes de Recuperación Post-Anestésica.

\*\* Sin registrar 72 pacientes (9.5 %).

CUADRO 3

Origen	Número				Por ciento			
	H.R.M.	H.E.	I.A.D.T.	C.B.	H.R.M.	H.E.	I.A.D.T.	C.B.
Total pacientes	1488*	729	235	204	100.0	100.0	100.0	100.0
Quirúrgico	1392	372	108	88	93.5	51.0	46.0	43.0
Médico - otros	94	357	127	116	6.5	49.0	54.0	57.0

\* Incluidos los pacientes de Recuperación Post-Anestésica.

En el cuadro 3 y gráfico 3 observamos que alrededor del 50 % de los enfermos son de origen quirúrgico, con la excepción del Hospital Ramos Me-

ja, donde por sus características (Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos) llegan a más del 90 %.

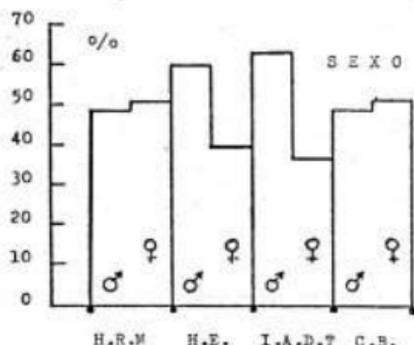


GRAFICO 2

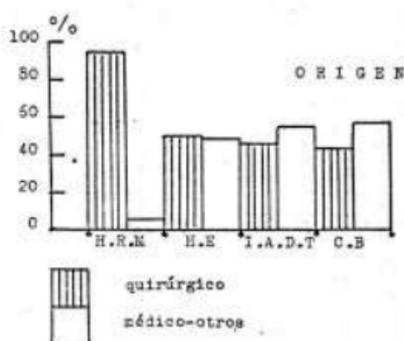


GRAFICO 3

CUADRO 4

Admisión	Número			Por ciento		
	H.R.M.	I.A.D.T.	C.B.	H.R.M.	I.A.D.T.	C.B.
Total de pacientes	564*	235	204	100.0	100.0	100.0
Paciente crítico	70	141	110	12.0	60.5	53.0
Potencialmente crítico	215	24	66	38.0	10.5	33.0
Atención constante	290	70	27	46.6	29.0	13.5
Técnicas especiales	19	—	1	3.4	—	0.5

\* Sin incluir los pacientes de Recuperación Post-Anestésica.

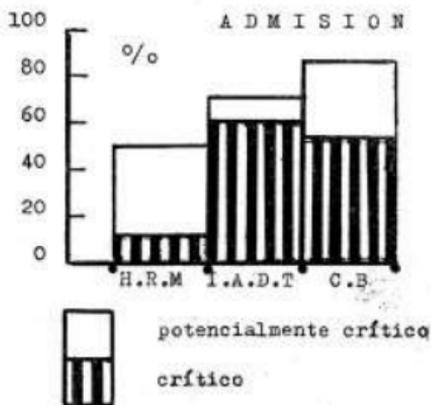


GRAFICO 4

Si tenemos en cuenta la condición de enfermos críticos y potencialmente críticos en el momento de su admisión, vemos que el número es progresivamente más alto desde el Hospital Ramos Mejía hasta la Clínica Bazterrica, como lo señalan el gráfico 4 y el cuadro 4.

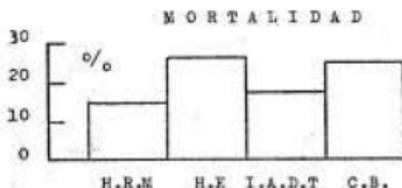


GRAFICO 5

CUADRO 5

Mortalidad	Número				Por ciento			
	H.R.M.	H.E.	I.A.D.T.	C.B.	H.R.M.	H.E.	I.A.D.T.	C.B.
Total de pacientes	564*	729	236	204	100.0	100.0	100.0	100.0
Fallecidos	85	190	41	51	15.0	26.0	17.3	25.0

\* Sin incluir los pacientes de Recuperación Post-Anestésica.

CUADRO 6

Patología	Número			Por ciento		
	H.R.M.	I.A.D.T.	C.B.	H.R.M.	I.A.D.T.	C.B.
Total de pacientes	564*	235	204	100.0	100.0	100.0
Shock	46	29	14	8.2	12.5	6.8
Hemorragia	46	29	8	8.2	12.5	4.0
Prob. circulat.	23	24	8	4.2	10.0	4.0
Prob. respirat.	30	36	37	5.8	15.0	18.0
Prob. metabólico	23	5	31	4.2	2.0	15.2
Cornas	6	40	35	1.2	17.0	17.0
Prob. quirúrgico	390	72	71	68.2	31.0	35.0

\* Sin incluir los pacientes de Recuperación Post-Anestésica.

CUADRO 7

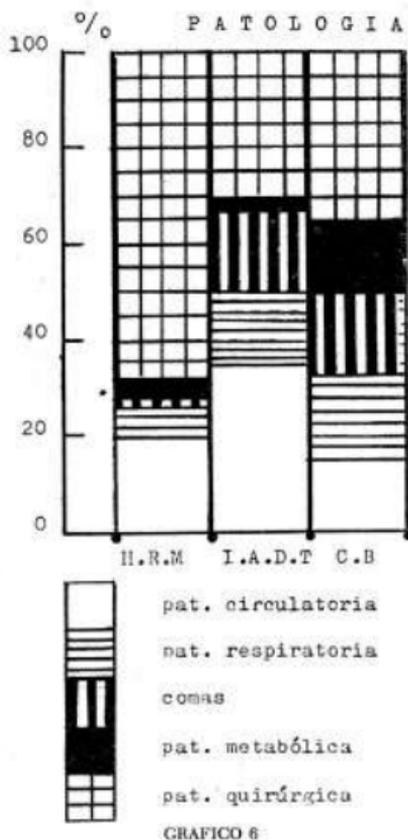
Exámenes	Número			Por ciento		
	H.R.M.	I.A.D.T.	C.B.	H.R.M.	I.A.D.T.	C.B.
Total de pacientes	564*	235	204	100.0	100.0	100.0
Rutina	460	234	204	81.0	99.4	100.0
Especiales	431	115	170	76.0	49.0	83.0
Bacteriológicos	98	66	96	17.0	28.0	47.0

\* Sin incluir los pacientes de Recuperación Post-Anestésica.

CUADRO 8

Estudios	Número			Por ciento		
	H.R.M.	I.A.D.T.	C.B.	H.R.M.	I.A.D.T.	C.B.
Total de pacientes	564*	235	204	100.0	100.0	100.0
Radiología	135	152	171	23.0	64.7	83.0
Electrocardiograma	97	212	107	17.0	90.0	51.0
Electroencefalograma	4	12	1	0.6	5.0	0.5
Biopsia	3	6	3	0.5	2.5	1.0

\* Sin incluir los pacientes de Recuperación Post-Anestésica.



Quizá ésta sería la explicación de la variación en los índices de mortalidad (cuadro 5 y gráfico 5).

La patología de origen quirúrgico es la más frecuente en nuestras Unidades de Cuidado Intensivo y se destaca, en aquella destinada a ese tipo de pacientes (H.R.M.).

Es interesante señalar el predominio de patología circulatoria en una de las unidades (I.A.D.T.), explicable por el alto número de enfermos de edad avanzada y por la admisión de coronarios.

Llama la atención el alto porcentaje de síndromes comatosos en dos de las áreas (I.A.D.T.) y (C.B.), cuya explicación sería su perfil de unidades polivalentes (cuadro 6 y gráfico 6).

En los cuadros 7 y 8 se observan algunas diferencias, que pueden ser atribuidas al origen de los pacientes, la patología, el medio asistencial y el equipamiento, que por sus características permite la realización de distintos estudios.

Los tratamientos y su distribución tienen directa relación con la patología y son similares para cada una de ellas, ya que las sistemáticas se repiten en todas las áreas.

El elevado porcentaje de pacientes monitorizados en las Unidades de I.A.D.T. y C.B., como ya fue señalado, se debe al tipo de patología, la edad y el equipamiento que permite controles electrónicos constantes (cuadros 9 y 10).

La permanencia de los pacientes varía en las distintas áreas y revela una mayor agilidad en las unidades con características quirúrgicas (H.R.M.), (82% de los egresos en las primeras 24 horas), (cuadro 11).

CUADRO 9

Tratamiento (1)	Número			Por ciento		
	H.R.M.	I.A.D.T.	C.B.	H.R.M.	I.A.D.T.	C.B.
Total de pacientes	564*	235	204	100.0	100.0	100.0
Sueros	525	228	204	97.0	97.0	100.0
Corticoides	135	36	102	24.0	15.0	50.0
Sangre	146	80	60	25.0	34.0	30.0
Plasma	53	36	11	10.0	15.0	6.0
Expansores	72	45	24	12.5	18.5	11.0
Albumina	6	16	11	1.0	6.5	6.0
Aminoácidos	14	7	6	2.5	3.0	3.0
Antibióticos	438	145	165	78.0	61.6	80.0
Otros	431	151	—	76.0	64.6	—

\* Sin incluir los pacientes de Recuperación Post-Anestésica.

CUADRO 10

Tratamiento (2)	Número			Por ciento		
	H.R.M.	I.A.D.T.	C.B.	H.R.M.	I.A.D.T.	C.B.
Total de pacientes	564*	235	204	100.0	100.0	100.0
Móvil	118	228	157	20.0	97.0	77.0
Marcapas ext./int.	3	4	—	0.5	1.5	—
Desfibrilador	3	9	16	0.5	3.5	8.0
Oxígeno	39	132	171	7.0	56.0	83.0
Respirador	26	29	31	4.6	12.2	15.0
Traqueostomía	9	6	17	1.6	2.5	8.3
Cámara hiperbárica	5	1	—	1.0	0.5	—

\* Sin incluir los pacientes de Recuperación Post-Anestésica.

CUADRO 11

Estadía-días	Número			Por ciento		
	H.R.M.	I.A.D.T.	C.B.	H.R.M.	I.A.D.T.	C.B.
Total de pacientes	564*	235	204	100.0	100.0	100.0
1 día	258	50	49	45.7	25.0	24.0
2 días	147	46	29	26.0	20.0	14.0
3 días	66	41	24	11.0	17.2	11.7
4 días	29	30	21	5.0	12.7	10.0
5 días	20	18	14	3.6	7.5	7.0
6 días	21	6	16	3.9	3.0	7.8
7 días	9	6	13	1.7	3.5	6.9
Más de 7 días	14	29	38	3.1	11.1	18.6

\* Sin incluir los pacientes de Recuperación Post-Anestésica.

CUADRO 12

Operación	Número	%
Total de pacientes	924*	100.0
Biliopancreática	223	24.5
Plástica	110	1.2
Apéndice-colon-recto	97	10.5
Vascular	90	9.6
Gastroduodenal	74	7.9
Urología	72	7.6
Ortopedia	67	7.3
Tiroideas	52	5.6
Ginecología	40	4.4
Mama	31	3.4
Tórax	30	3.3
Neurocirugía	26	2.8
Bazo-ganglios	13	1.4

\* Pacientes que ingresaron a la Unidad de Recuperación Post-Anestésica del Sector de Cuidados Intensivos del Departamento de Cirugía del Hospital José M. Ramos Mejía (12 meses).

Las unidades de Recuperación Post-anestésica pertenecientes al Sector de Cuidados Intensivos del Hospital Ramos Mejía y Hospital Escuela José de San Martín, recibieron en los últimos 12 meses, 924 y 434 pacientes respectivamente, con la distribución señalada en los cuadros 12 y 13.

Los accidentes cardiorrespiratorios inmediatos y atribuibles a efectos anestésicos fueron del 1.4 %, sobre un total de 822 anestésicos generales y 102 anestésicos locales, raquídeos o peridurales (cuadro 14).

La actividad de la Unidad Renal del Sector de Cuidados Intensivos del Hospital Ramos Mejía en los últimos 12 meses, está resumida en el cuadro 15.

CUADRO 13

Origen	Número	%
Total de pacientes	434*	100.0
Cirugía	292	67.0
Ginecología	65	14.0
Traumatología	24	5.5
Cateterismos	40	9.0
Urología	8	1.8
Cardioversión	5	1.0
Otros	—	1.7

\* Pacientes que ingresaron a la Unidad de Recuperación Post-Anestésica de la División Terapia Intensiva del Hospital Escuela J. de San Martín (12 meses).

CUADRO 14

Anestesia	Número	%
Total de pacientes	924*	100.0
General	823	89.0
Local - raquídea - peridural	102	11.0

\* Pacientes que ingresaron a la Unidad de Recuperación Post-Anestésica del Sector de Cuidados Intensivos del Departamento de Cirugía del Hospital José M. Ramos Mejía (12 meses).

CUADRO 15

	Número
Hemodialisis	42
Dialisis peritoneal	3
Cánulas arterio-venosas	12
Funcionalismo renal	75
Consultorio externo (renales)	73
Número de hemodialisis-paciente	3.5

Actividad de la Unidad Renal del Sector de Cuidados Intensivos del Departamento de Cirugía del Hospital José M. Ramos Mejía (12 meses).

Los resultados obtenidos, si bien corresponden a unidades con distintos perfiles y no estrictamente comparables, ofrecen la oportunidad de valorar en todos los casos un mismo criterio de admisión, al depender de los mismos especialistas.

Quizá sea posible leer entre líneas factores socio-económicos que están en relación directa con el tipo de población atendida.

CUADRO 16

	H.R.M.	H.E.	I.A.D.T.	C.B.
Giro	94	91	39	26
Índice de ocupación %	61	45	39	39
$\bar{X}$ permanencia	2.4	1.8	3.6	5.6
Censo promedio diario	3.7	3.5	2.3	3.1
Egresos	584	729	235	204
Número de camas	6	8	6	8
Días de funcionamiento	365	365	365	365

El cuadro 16, que resume la capacidad de los Servicios, su continuidad de funcionamiento y el nivel de ocupación, nos permite concluir que el aprovechamiento ha sido satisfactorio en todos los casos, destacándose el Hospital Ramos Mejía y el Hospital Escuela, hecho que confirmaría la influencia de los factores antes mencionados.

## BIBLIOGRAFIA

1. Shaw C.: *Análisis estadísticos de tres unidades de cuidado intensivo*. Organización Panamericana de la Salud. Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud, 1972.

## CAPITULO XI

## ASPECTOS PSIQUIATRICOS

Dtes. CARLOS E. RUBIANES y GERARDO A. LORENZINO

## I. - MÉDICOS, ENFERMERAS Y FAMILIARES

Cuando el Jefe de una Unidad de Cuidado Intensivo comienza la selección de su personal médico y de sus colaboradores inmediatos, tales como los de enfermería y administración, tiene en sus manos la profilaxis de muchos problemas psicológicos que se plantearán en la Sala.

La selección de personal se debe efectuar partiendo de la premisa que lo que se va a constituir es un equipo, un grupo de trabajo que debe aunar sus esfuerzos para un mismo objetivo.

La Sala donde este personal desarrollará sus tareas, tiene fuentes de tensión constante y por lo tanto, el personal debe estar preparado para soportarlas. El alto porcentaje de mortalidad de los pacientes que concurren a ella<sup>1</sup>, la instalación brusca de una situación de alarma provocada por un paro cardíaco o respiratorio, etc., hacen que el grupo esté sometido a una permanente agresión ambiental<sup>6-7,8</sup>.

Ya el Dr. Lorenzino se ha referido a la influencia de este medio sobre los pacientes. Médicos, enfermeras y personal administrativo no escapan a este influjo<sup>2</sup>.

Quizá uno de los factores que más gravita, es la sobrevaloración personal de la actividad desarrollada, enfrentada a la falta de reconocimiento por los demás, del esfuerzo realizado.

*Enfermeras*

Este es el personal más afectado. Uno de los primeros conflictos se plantea con el turno que las precede y el que las reemplaza en sus actividades. No es tarea fácil formar un grupo de trabajo. Este se logra a veces, después de muchos esfuerzos, en gente que comparte tareas durante muchas horas.

Esto, lamentablemente trae aparejado la formación de 3 grupos, los de mañana, tarde y noche, bastante difícil de asimilar y de integrar en un todo.

Dentro de las fuentes de tensión, la entrega de turno<sup>1</sup>, ocupa uno de los primeros lugares. La enfermera que termina su jornada de trabajo está ansiosa de abandonar el pandemonio en el cual se desenvolvió durante 8 largas horas. Eso la hace hipersensible a la llegada tarde de quien la debe reemplazar o a la falta de atención de la que pertenece al turno reemplazante, si no han sido cumplidas, agravando la situación.

Cada turno tiene un motivo especial, para considerarse el más sobrecargado. El de la mañana por la visita de los médicos, la ejecución de nuevas indicaciones, los pedidos a los Servicios de apoyo (lavandería, farmacia, ropería, etc.) y el alta de los enfermos que han superado su estado crítico. El de la tarde, la recepción de nuevos enfermos, en un altísimo porcentaje quirúrgicos, que se operaron durante la mañana. Esto significa preparar todos los elementos que conciernen a una cama (monitores, respirador, humidificador, soluciones a inyectar, etc.) para atender a un enfermo recién operado. Los enfermos cardioquirúrgicos son los que desencadenan mayores tensiones en todos los niveles.

a) Las que corresponden a la gravedad de la intervención efectuada, así como al estado clínico del paciente, haciendo su manejo post-operatorio más complejo.

b) La actitud hipercrítica del grupo quirúrgico<sup>11</sup> y que descarga las tensiones sufridas tras largas horas de intervención, en un paciente de gran riesgo, sobre aquellos que tienen la misión de cuidarlo.

El turno de la noche, generalmente el más castigado en la opinión del personal que lo precede y del que lo reemplaza, aduce su mayor sobrecarga

en un momento del día en que hay que contrabalancear la actitud vigilante, con el respeto del sueño de los pacientes<sup>4</sup> que tienen a su cargo. Además son responsables de la higiene y el balance de los mismos, antes de entregar el turno. Como ustedes ven, es bastante difícil transformar estos 3 equipos en un solo grupo de trabajo cuando la personalidad de sus componentes es de perfiles muy acentuados, como consecuencia de la tarea que desarrollan. Las reuniones inter-grupo no son fáciles de organizar por las obligaciones que tienen los integrantes de los mismos, con otros compromisos laborales. Quizá una de las soluciones sería la rotación periódica de las enfermeras por distintos turnos. Esto contribuiría a comprender y absorber los problemas de cada uno de los mismos.

Entre las enfermeras surgen también conflictos con sus superiores. Pero éstos se magnifican extraordinariamente cuando quien tiene la responsabilidad del mando, no suma a ella, una sólida preparación técnica y un profundo conocimiento del trabajo en equipo. Una enfermera aumenta su angustia, cuando quien está por encima de ella, no puede auxiliarla en una emergencia.

La repercusión psicológica del ambiente no sólo afecta la relación de grupo, sino la relación con otros grupos de enfermería del hospital (sala general, quirófano, etc.).

Las enfermeras que reciben al paciente enviado por Terapia Intensiva, generalmente critican el manejo del mismo, por sus colegas. A este conflicto se suma el disconformismo del enfermo por la atención menos exclusiva de la enfermera de Sala. Este no entiende que no es necesario controlar sus signos vitales en forma tan reiterada y cree que esto se debe a una menor responsabilidad del personal que lo tiene a su cargo.

No son infrecuentes los conflictos intrapersonal. En algunas oportunidades la enfermera ante un paro cardíaco o respiratorio, debe comenzar el tratamiento del enfermo antes de la llegada del médico<sup>5</sup>. El fracaso de su actitud, es una carga afectiva negativa, que perturba su labor. También se suman en estos casos, varias horas después, la auto-crítica del poco apoyo que se prestó a los familiares en esa circunstancia.

Los problemas no sólo se reducen al grupo de enfermería entre sí, sino que se proyectan también a médicos y personal administrativo. Con respecto a los primeros, se repite en nuestra experiencia lo expresado por Cassem y Hackett<sup>1</sup> donde se cita en orden decreciente de conflicto:

1 - El equipo quirúrgico

2 - Los cardiocirujanos

3 - Los internistas

4 - El "staff" de la sala y finalmente,

5 - Los cardiólogos.

Con respecto a los cirujanos, la agresión desencadenada en la sala, es inversamente proporcional a su capacidad técnica y seguridad en sí mismos. No pueden absorberse en Terapia Intensiva los inconvenientes que desencadena una operación técnicamente defectuosa.

Con referencia al personal de la sala, los problemas se acentúan con los de menor experiencia. La enfermera en muchas oportunidades debe asistir a un interno o residente que comienza su rotación, desconociendo por lo tanto, el manejo de la mayoría de los equipos que están en el Servicio<sup>6</sup>. Estos cometen el error en algunas oportunidades, de no pedir ayuda, anteponiendo su orgullo personal, perturbando la labor de la enfermera que debe auto-controlarse para no agredir a alguien que considera jerárquicamente superior.

Cuando el "staff" médico inicia un trabajo de investigación, generalmente, selecciona un determinado grupo de personal para asistirlo en la misma. Esto crea tensiones a 2 niveles:

a) En las enfermeras seleccionadas, por la expectativa sobre la efectividad de su capacidad para desarrollar la nueva tarea. Esto se agudiza cuando los enfermos utilizados en la investigación son muy graves, con pocas posibilidades de recuperación, aumentando lógicamente el porcentaje de fracasos. Cuando la atención de un enfermo grave se prolonga y la respuesta al tratamiento no surge claramente, la moral del personal decae. La opinión más frecuente, es que ese paciente con muy pocas posibilidades le está restando tiempo de atención clínica o otro con mayor chance de superar su estado crítico. Dentro del esquema del "staff" el enfermo debe resolverse en un máximo de 5 ó 6 días<sup>1</sup>.

b) Con respecto al resto del personal no seleccionado para la investigación, habitualmente se siente disminuido por el otro grupo, a quien considera privilegiado.

A todos estos elementos, se les puede sumar la falta de reconocimiento por parte de las autoridades administrativas de la tarea realizada por la enfermera. No olvidemos, que en gran parte de nuestros establecimientos asistenciales, la enfermera de Terapia Intensiva, cumple el mismo horario y tiene la misma retribución que una enfermera de sala general.

#### "Staff" médico

No escapa tampoco este grupo a la influencia del medio ambiente en el que desarrolla sus tareas. Uno de los primeros elementos que hace destacar su estado anímico, es el alto porcentaje de mortalidad

de los enfermos tratados. No olvidemos que la mayoría de las estadísticas dan cifras de mortalidad que oscilan entre 30 y 40 %. Repetidamente, se observa que multiplicados esfuerzos no hacen más que prolongar el estado vegetativo de un enfermo. Esto sólo se compensa con el resultado exitoso de algunos casos considerados como irrecuperables.

No son infrecuentes los problemas del "staff" con los distintos equipos que internan sus enfermos en la sala. Lo mismo que en la experiencia recogida en el grupo de enfermería, el equipo que desencadena mayores conflictos, es el quirúrgico. Generalmente éstos se deben a una falta de comunicación adecuada. En nuestra experiencia, no existen problemas con aquellas secciones del grupo quirúrgico que efectúan la visita de los enfermos en compañía de los médicos de Terapia Intensiva.

Los conflictos se plantean con un reducido número de médicos generalmente en formación, que luego de una rápida recorrida por la sala, dejan indicaciones trascendentes como interrumpir la asistencia respiratoria mecánica, extraer una sonda nasogástrica, suprimir la hidratación parenteral, etc.

En muchas oportunidades, estas indicaciones no son compartidas por el grupo médico de Terapia Intensiva que tuvo un representante como médico de guardia, durante las últimas 24 horas. La evolución del enfermo a lo largo de esas horas dió como resultado una mediana actitud con el mismo, que es quebrantada con lo expuesto precedentemente. Esto que fue un gran problema en el comienzo de la sala, ha ido disminuyendo a medida que el grupo quirúrgico fue depositando mayor confianza en el manejo compartido del enfermo con nuestro grupo médico.

Suelen surgir conflictos dentro del grupo, cuando un determinado número de integrantes del mismo, desarrolla tareas de investigación. En estos casos, el resto se considera sobrecargado en una tarea nada gratificante como es la asistencial.

Hemos identificado además como factor de fatiga, en el médico de guardia, la monotonía en la patología y el tratamiento. Este último tiene, en la mayoría de los casos, lineamientos generales que se repiten haciéndolos harto esquemáticos. Esa es la razón por la que insistimos que en estas salas debe darse un gran impulso a la investigación clínica, a fin de motivar al grupo médico.

No debe despreciarse como agresión, la falta de elementos, a veces tan simples como un frasco de solución salina, o de bicarbonato como consecuencia de las graves dificultades económicas que sufren nuestros hospitales.

No escapa el "staff" médico tampoco, a la angustia transmitida por los familiares. El hecho de enfrentar a diario, a un grupo heterogéneo de padres, hi-

jos y hermanos que requieren una esperanza mayor que las que su enfermo realmente tiene, agota terriblemente al profesional, que debe reunirse con ellos, varias veces en el día.

Las reuniones periódicas con el Jefe de Servicio y el Psicólogo asignado a la Unidad, donde las reglas de juego permiten exponer los problemas con la más absoluta libertad, contribuyen a mejorar las relaciones<sup>1</sup>.

Nuestro servicio cuenta con la asistencia de un psiquiatra especializado en psicología médica, el Dr. Carlos Calatroni. Este desempeña una doble función: institucional y asistencial. Coordina reuniones periódicas a distintos niveles: médicos, enfermeras y personal administrativo. En los últimos meses, se han comenzado reuniones intergrupo, entre enfermeras y médicos. Los objetivos se consiguen más fácilmente cuando un cambio de actitud en la conducción de algunas de las tareas de la Sala se discute antes de efectivizarlo, con el grupo que tiene la responsabilidad de cumplirlo.

Seminarios clínicos, cursos de perfeccionamiento, así como reuniones intergrupo con médicos y enfermeras facilitan el cumplimiento de objetivos que son comunes a ambos.

#### Familiares

Los familiares del paciente internado sufren también el influjo de este campo de ansiedad y tensión. Enfermeras y médicos son sometidos a reiterados interrogatorios cada vez que pasan cerca de la Sala de Espera.

Un manejo incorrecto de esta situación, plantea con frecuencia hechos negativos para el grupo de trabajo.

La aventurada opinión de evolución favorable de un caso, basándose exclusivamente en escasos parámetros fisiológicos, puede desencadenar desagradables situaciones de desentendimiento.

Para evitar cosas como la precedente, es sumamente útil contar con un cuaderno de informes a familiares que impida las contradicciones<sup>1</sup>.

El incumplimiento de información a horario previsto, a veces por tareas asistenciales, aumenta la angustia familiar. Esta se potencializa en la Sala de Espera por comentario inter familiar.

No debe despreciarse como factor de tensión, el alto costo terapéutico del paciente de Terapia Intensiva que crea un clima de autoculpabilidad cuando los medicamentos no pueden adquirirse.

#### 2 - PACIENTES

En un estudio realizado por Donald Kornfeld<sup>5</sup>, psiquiatra del Columbian Prebysterian Medical Center de Nueva York, se observa que después de 3

días de permanencia en Terapia Intensiva, el paciente comienza a sufrir distorsiones con alucinaciones auditivas y pueden aparecer alteraciones paranoicas<sup>10</sup>. Otras veces tienen delirio persecutorio y creen que el personal se halla complotado en su contra, sintiéndose castigados por Dios hasta el resto de sus días.

Sobre 145 pacientes, 91 presentaban ansiedad y depresión siendo más frecuente esta última.

La mayoría de los trabajos coinciden en que los problemas psiquiátricos aparecen en el 30 al 70 % de los enfermos, de donde surgió el síndrome de Terapia Intensiva que Dwight Harken<sup>3</sup> llama "enfermedad periontógena", para describir los efectos psicológicos, mecánicos, eléctricos, químicos, infecciosos y humanos que sufren los pacientes internados en estas áreas y que son independientes de sus problemas psicológicos básicos.

Kornfeld<sup>5</sup> clasificó las reacciones psíquicas en 4 tipos:

- 1) Las que son consecuencia de la enfermedad que determinó su intervención.
- 2) Las que son provocadas exclusivamente por la permanencia en Terapia Intensiva.
- 3) Las que, engendradas en Terapia, se ponen de manifiesto fuera de ella.
- 4) Las que afectan al personal de Terapia Intensiva.

Estos hechos coinciden exactamente con nuestra experiencia y confirmando los trabajos de Kornfeld<sup>5</sup> y Downey<sup>2</sup> transcribimos fielmente y comentamos algunos pasajes que corresponden al relato de una de nuestras pacientes.

"...Despierto, no en mi cuarto, sino en una sala herméticamente cerrada donde hay varias camas más. Estoy enchufada a una serie de elementos y sondas que me hacen sentir como una astronauta pendiente del cordón umbilical de la nave espacial".

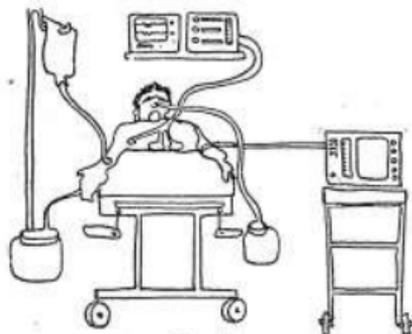


FIG. 50

"... Hay una señora mayor a quien practican diálisis y no cesa de gritar, una joven inconciente, una viejita que dice cosas sin sentido e ingresa un señor que respira muy mal. Llega la noche y los problemas se agravan; el día pasa mucho mejor, se renuevan los médicos y las enfermeras".

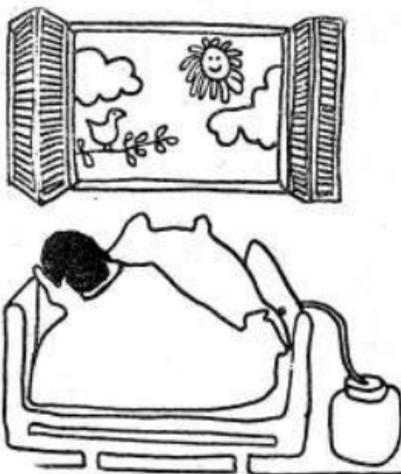


FIG. 51

"...¿Por qué Señor a mí?"

"Durante la noche se libran las batallas. El Dr. C. está desvelado y alerta. Canaliza a la señora de la cadera operada.

"Escucho algo de re canalizar y escondo mi brazo. No dormiré, porque esta gente quiere experimentar conmigo. No te duermas, no te duermas.

"El Dr. C. practica una traqueostomía, tiene problemas. El chasquido del respirador regular, acompañado, chas, chas, chas."

A la inmovilidad creada por los cables y tubos se agregan problemas auditivos y visuales, monotonía sensorial, incómodo, sonidos de alarmas y respiradores. También notamos cierta actitud persecutoria y reflexiva con respecto a Dios.

"... Ingresa una joven suicida, estoy en un cuarto con un pequeño orificio por el que ingresan los pacientes y por donde nadie puede salir. ¿Por qué todas las cosas suceden de noche? Corridas, sobresaltos, resquemores personales... La joven suicida grita desaforadamente. Sus alaridos se meten en mis oídos y en mi corazón.

"¿Qué viví hasta hoy? Ocupándome de las penas de mis amigos y conocidos; pero eso no es caridad cristiana, hay que sufrir incluso las miserias de los

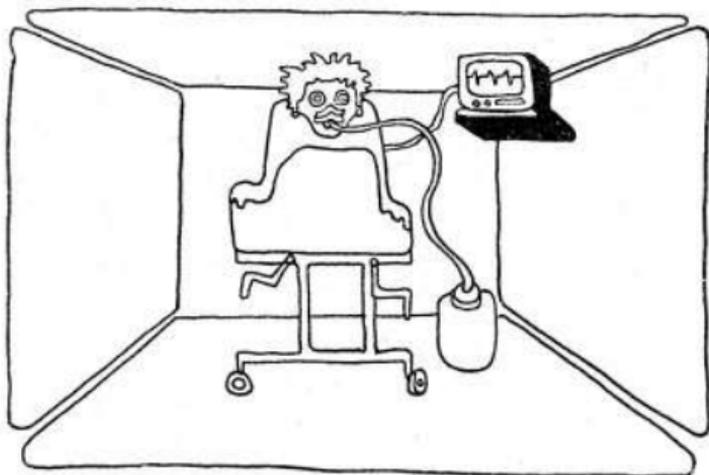


FIG. 52

enemigos y desconocidos, eso otro no tiene valor. Estoy hecha un trapo, lloro silenciosa y desconsoladamente, me dan un sedante”.

Encontramos en esta descripción ideas persecutorias, a veces místicas y otras con sentimiento de culpa, lo que Kornfeld<sup>2</sup> llama sentirse perseguido por Dios quien le hace perder su independencia, su trabajo y su vida.

“...Me obligan a tomar alimentos, pero a la tarde un vómito caliente y viscoso me sacude toda y mancha la ropa de la cama. Envuelta en esa masa nauseabunda pienso cuanto debo agradecer a quienes en esos momentos me auxilian. Me avergüenza molestar a las enfermeras. ¿Dónde está mi soberbia? Yo que hacía alarde de bastarme sola. Dios, cómo sabes abatir la falsa modestia de tus hijos. Me excuso con las enfermeras, pero continuo sintiéndome culpable de ocuparlas en tan bajos menesteres. He perdido por completo la noción del tiempo.

Pregunto la hora y me la niegan. ¿Por qué no puede humanizarse esto? Así como los horarios de visita? Hay sólo media hora y muchas veces coincide con las curaciones de los médicos perdiéndose parte de ese precioso tiempo para enfermos y familiares... Escucho a la kinesióloga desde mi lugar. Ayuda a respirar a los enfermos, plac, plac.

“Se internan más enfermos... Las enfermeras controlan minuto a minuto la presión arterial, pulsaciones, respiraciones, temperatura y hasta las cantidades que ingiere cada enfermo”...

Aquí observamos, luego de una semana de internación en Terapia Intensiva que, junto a una descripción clara de ciertas vivencias, persiste aún el miedo a la noche, por las permanentes interrupciones del sueño provocadas por los controles de enfermería y la actividad propia del Servicio. Experimenta de distintas maneras su participación visual y auditiva en las maniobras que se realizan en otros enfermos. Manifiesta el desagrado que le produce sentirse alejada de sus familiares y sus críticas revelan una creciente ansiedad como resultado de una falta de adecuado apoyo psicológico.

Basándonos en estas descripciones podemos sugerir algunas modificaciones que intenten evitar el síndrome de Terapia Intensiva.

1) Ajustar los controles que realiza el personal de enfermería de acuerdo a la patología de cada paciente evitando interrupciones inútiles del sueño,

2) Explicar al paciente, cuando es posible, el motivo de su internación, frecuencia de ciertos controles, la rutina de algunas maniobras, el uso de monitores y lo que significan como protección.

3) Explicarle la utilidad de la terapia intravenosa y del uso del oxígeno si lo necesitare.

4) Permitir la máxima movilidad, suprimiendo, lo antes posible, la mayor cantidad de tubos o cables.

5) Eliminar los ruidos y alarmas innecesarios.

6) Siempre que sea posible, los pacientes no participarán de la ansiedad ni actividad ajena a ellos.

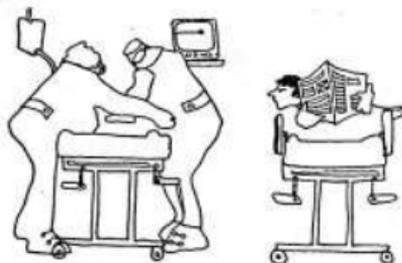


FIG. 53



FIG. 54

7) Conciencia del día, de la noche y uso adecuado de la iluminación.

8) Cuando son testigos de una muerte, explicar que ésto sólo sucede en los casos muy graves.

Como hemos señalado en otras oportunidades, el médico debe no sólo saber como evoluciona el enfermo sino también como se siente y ésto únicamente podrá resolverse con periódicas entrevistas con el objeto de combatir las tensiones y obtener una confianza que favorecerá su evolución<sup>9</sup>.

El personal técnico y de enfermería dedicará parte de su tiempo a conversar con los pacientes tratando de desviar su atención y al mismo tiempo obtener informaciones útiles para el médico.

Debemos destacar que los aspectos psíquicos merecen mayor atención cuando se trata de unidades de cuidado intensivo coronario. Esto es explicable ya que el paciente que ha padecido un infarto toma en general rápidamente conciencia del valor del equipamiento electrónico, la estrecha vigilancia y la necesidad de una adecuada asistencia al abandonar estas áreas.

Un claro concepto del cuidado progresivo hará desaparecer el abismo asistencial que existe entre las unidades de terapia intensiva y las áreas de internación general. Es posible que ésto traiga como consecuencia un mayor número de traslados por en-

fermo, pero éstos sólo estarán en áreas abiertas en su momento crítico, no participando durante su recuperación de la endemoniada actividad del servicio.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Cassem N. H. y Hackett T. P.: *Sources of tension for the CCU nurse*. Am. J. Nurs. (Nueva York), 72: 1428, 1972.
2. Downey G.: *Intensive care units patients and staffs are subject to emotional stress*. Modern Hosp., pág. 88, enero 1972.
3. Harken D.: Mencionado por Todd J. en el Prefacio de las CL Méd. N. A., pág. 1081, setiembre 1971.
4. Journal of American Medical Association (Editorial): *Intensive emotions in an intensive care ward*. J. A.M.A. 216: 1017, 1971.
5. Kornfeld D. S.: *Problemas psiquiátricos en una Unidad de Cuidado Intensivo*. Clin. Méd. N. A., pág. 1353, 1971.
6. Kornfeld D. S.: *Psychiatric view of the intensive care unit*. Brit. Méd. J., 1: 108, 1969.
7. Kornfelds D. S., Maxwell T. y Morrow D.: *Nur. Clin. N. A.*, 3: 41, 1968.
8. Koumans A. J. R.: *J. A. M. A.*, 194: 633, 1965.
9. Priestley J.: *El enfermo muy grave*. Clin. Quir. N. A., pág. 955 octubre 1969.
10. Rymearson R. R. y Stewart W. L.: *Problemas de la dependencia*. Clin. Quir. N. A., pág. 459, abril 1972.
11. Vreeland R. R. N. y Ellis G.: *Stresses on the nurse in an intensive care unit*. J. A. M. A., 208: 332, 1969.

## CAPITULO XII

## ACTIVIDAD DOCENTE

Dr. CARLOS E. RUBIANES

## EL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA COMO UNIDAD DOCENTE.

La riqueza de patología aguda que centralizan los servicios polivalentes de Terapia Intensiva, hacen de los mismos, un excelente campo de adiestramiento para el médico en formación.

El contacto directo con el paciente crítico agiliza la actitud del médico ante la emergencia. Es allí donde aprenderá desde las maniobras más elementales, hasta las más complejas en el manejo del paciente grave.

El conocimiento de nuevas técnicas, aunque no las puede practicar, una vez egresado de la sala, en un todo, enriquecen su conocimiento y agudizan su motivación.

La experiencia que hemos adquirido en la División Terapia Intensiva del Hospital de Clínicas "José de San Martín", a nivel de pre y post-gradado ha sido amplia y sumamente útil<sup>1</sup>.

Los residentes rotan durante 3 meses, cuando cursan el 2º año de medicina o 1º de cirugía. En general, el médico joven, desea con ansiedad su rotación por Terapia Intensiva. Interpreta que va a entrar en contacto allí, con una faceta de la medicina, que se caracteriza por su agresividad, rapidez y en muchas oportunidades, dramáticos resultados. Este entusiasmo es sucedido por una angustia muy difícil de controlar, que a veces persiste durante todo el primer mes de rotación.

El manejo metódico, sin prisa y con exhaustivas búsquedas de síntomas y signos de la sala general, es sucedido por una actitud que en muchas oportunidades, está orientada por elementos que caracterizan el estado crítico del enfermo.

La intubación orotraqueal, la cateterización de una vena o arteria, la colocación de un marcapaso temporario, la puesta en marcha de una hemodiálisis o una exsanguinotransfusión, jalonan un camino nada fácil durante su día de trabajo. A ello se suma

el enfrentamiento casi diario con la muerte que va templando su carácter, así como una nueva actitud filosófica en su desempeño como médico.

El beneficio de poseer un servicio polivalente, desde un punto de vista docente es enorme, ya que en él se centraliza toda la patología crítica del hospital. Esto se refleja en nuestra División, en el aspecto de recibir residentes de otros hospitales que cuentan con unidades monovalentes.

*Instrucción programada*

Desde el 10 de mayo de este año, se ha puesto en práctica este sistema con los residentes que rotan por el servicio.

Una terminal de teleproceso, instalada en la Administración de la División y que está conectada a una IBM de 360 K de memoria, en el Centro de Cómputos, permite la realización diaria de los planes de hidratación. Este programa además de cumplir funciones docentes, por aplicación del sistema CAI, establece limitaciones dentro de las reglas pre-establecidas evitando así, la producción de iatrogenia.

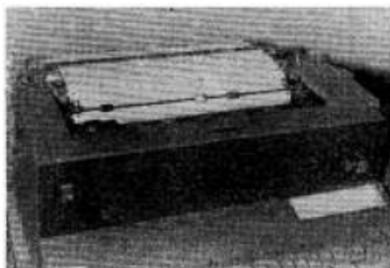


FIG. 55. — La terminal IBM de teleproceso, instalada en el Servicio.

Existen además otros 2 programas con las mismas características, uno para balance de agua, Na y K y otro para estado ácido-base. Este último permite detectar 28 diferentes situaciones químicas sobre la base de pH, pCO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub> y datos clínicos. Este chequea también los datos de laboratorio por contar con nomogramas incorporados en el mismo (figuras 55 y 56).



FIG. 56. — La terminal en funcionamiento. Metodología.

#### Becarios

El adiestramiento de los becarios es muy similar al de los residentes con la diferencia de que su

estadia es más prolongada. Concurren un mínimo de 6 y un máximo de 12 meses. Son del interior de la República o de países extranjeros. En el primer caso, se canalizan sus solicitudes a través del Departamento de Recursos Humanos de la Subsecretaría de Estado de Salud Pública. Los extranjeros concurren como parte de un sistema de intercambio con médicos del servicio.

En su entrenamiento, se suman nociones de administración hospitalaria, selección de equipos electrónicos, psicología médica, etc.

#### Pre-gradó

Por nuestro servicio rotan alumnos de medicina y cirugía. Su pasaje dura alrededor de una semana. Tiene un objetivo fundamentalmente informativo. Parte de los médicos de la División están adscritos a distintas cátedras del Hospital.

#### Enfermería

La enfermería también se beneficia desde el punto de vista docente. Además de los cursos oficiales de la Escuela de Enfermería que envía sus alumnas, sobre todo para optar a licenciaturas, gran cantidad de enfermeras del interior del país vienen a adiestrarse en nuestras salas.

La enseñanza que reciben es fundamentalmente práctica. Asisten a las clases que se imparten a las enfermeras del Servicio y se incorporan a un turno de trabajo a fin de tener la vivencia del manejo del paciente crítico.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Rubianes C. E., Jorge M., Gherardu C. y Caprile A.: *Importancia de los servicios polivalentes de Terapia Intensiva en la educación médica de post-gradó*. Presentado en el XLIII Congreso Argentino de Cirugía, Bs. Az., 1972. Contribución al Relato Oficial. Rev. Argent. Cirug., (en prensa).

## CAPITULO XIII

## ASPECTOS ECONOMICOS

Dr. GERARDO A. LORENZINO

A primera vista podemos afirmar que el aumento en los costos de la asistencia médica es directamente proporcional a la gravedad de los enfermos.

Esta afirmación pierde validez, si tenemos en cuenta un menor tiempo de internación en el Hospital, disminución de la morbi-mortalidad y su repercusión socio-económica.

Paralelamente, el Hospital, al poner Unidades de Cuidado Intensivo, aumenta su calidad de atención, que lo hace, desde un punto de vista empresarial, competitivo con los otros.

Como ya fue dicho, al decidir instalar una Unidad

de Cuidado Intensivo se incluirá en su programa un estudio de los costos de creación y mantenimiento.

Alke Grenwik, profesor del Departamento de Anestesiología del Hospital Universitario Presbiteriano de Pittsburgh<sup>3</sup>, muestra el estudio de costos de una unidad de 16 camas (cuadros 1 y 2).

Lawrence E. Martin<sup>3</sup>, director del Massachusetts General Hospital, presenta durante una conferencia, la estadística de su hospital, señalando que sobre un total de 1085 camas, 83 (7,5 %) pertenecen a Unidades de Cuidados Especiales con la distribución y costos señalados en el cuadro 3.

CUADRO 1

<i>Datos generales</i>	<i>Cuidado intensivo</i>	<i>Cuidado coronario</i>	<i>Renal</i>	<i>Otras unidades</i>
Número de camas	16	5	10	531
Pacientes por día	3,19	1,47	1,28	174,519
Porcentaje de ocupación	54,7	80,8	35,2	90
Area total (m <sup>2</sup> )	444	220	771	9348
m <sup>2</sup> por cama	27,8	44,1	77,2	17,6
Total de empleados	29	12,5	12,5	477
Empleados por paciente por día	3,3	3,1	5,9	1

CUADRO 2

COSTOS Y CARGOS POR PACIENTE POR DIA  
(en dólares)

	<i>Cuidado intensivo</i>	<i>Cuidado coronario</i>	<i>Renal</i>	<i>Otras unidades</i>
Cargo total	91,35	87,53	182,75	44,07
Ajustes por contrato	13,64	13,07	27,28	6,58
Entrada neta	77,71	74,46	155,47	37,49
Costos directos e indirectos totales	110,89	114,07	288,56	41,17
Pérdida neta	33,18	39,61	133,09	3,68

CUADRO 3

Tipo de unidad	Camas	Costo cuarto y personal por día (en dólares)
Respiratorio	12	265
Quirúrgico	12	210
Cuidado coronario	6	195
Quemados y trasplante renal	12	130
Medicina	18	130
Medicina	10	110
Neurocirugía	6	100
Pediatría	7	158
<b>Total</b>	<b>83</b>	

La suma de costos de estas unidades representa el 20,2 % del total del Hospital.

La actuación de enfermería es de 29,4 horas por día/enfermo para unidad respiratoria y de 27,1 horas/día/enfermo para unidad quirúrgica.

La concentración de personal de enfermería en estas unidades, explica en parte las elevadas cifras mencionadas<sup>1-7</sup>.

Podemos afirmar que el aumento de los costos se debe a:

- 1) Personal especializado.
- 2) Equipamiento.
- 3) Compleja organización.
- 4) Terapéutica.
- 5) Mantenimiento.

En un Hospital de la Comunidad de Anaheim, California<sup>8</sup>, de 164 camas se construyó un centro de Cuidado Intensivo de 32 camas distribuidas en 4 unidades especializadas:

Unidad Coronaria .....	8
Unidad Quirúrgica .....	8
Unidad Respiratoria .....	8
Cuidados coronarios progresivos .....	8

El área de influencia de este centro es de 606.790 habitantes y su costo de construcción fue de pesos 15.000.000.

En el Hospital de la Comunidad de Montclair<sup>5</sup>, la Unidad de Cuidado Intensivo está combinada con la coronaria y su costo es de 134 dólares por paciente por día (incluye 48,74 dólares correspondientes a salarios).

En Hamburgo<sup>2,8</sup> se celebró en 1968 un congreso donde distintos especialistas se refirieron a las necesidades, señalando que la demanda era de una cama de Terapia Intensiva cada 3.000 habitan-

tes. Los requerimientos sobre el total de camas del hospital tendrían la siguiente distribución:

	%
Medicina interna (incluido centro de intoxicaciones) .....	3 a 6
Pediatría .....	3 a 4
Cirugía mayor (incluido neurocirugía, urología, ortopedia y anestesiología) .....	3 a 6
Ginecología y Obstetricia (sin neonatología) .....	3
Cirugía menor (ojos, plástica, etc.) .....	2
Otros departamentos .....	1

Al hacer referencia a la magnitud de los costos, 1000 D. M./Paciente/día, explican por qué el número de camas de Terapia Intensiva es inferior a los requerimientos y se han desarrollado fundamentalmente en hospitales universitarios (1 cama cada 12.000 habitantes).

García Moll<sup>4</sup>, al describir la Unidad Coronaria del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo de Barcelona, destina a los gastos de creación 4.500.000 pesetas lo que incluía las obras de adaptación, mobiliario y equipamiento.

Distribuye los gastos de sostenimiento anuales en:

- a) Personal (Médico, auxiliar, administrativo) 4.432.000 pesetas.
- b) Gasto fijo por cama (ocupada o no) 175.200 pesetas.
- c) Gastos variables: Medicamentos 536.000 pesetas.  
Material desechable 181.690 pesetas.  
Laboratorio 1.600.900 pesetas.  
Rayos 126.300 pesetas.

Esto fue calculado sobre la base de 268 pacientes, para una unidad de 4 camas, un promedio de internación de 5 días (92 % de índice de ocupación) y con un 70 % de infartos agudos de miocardio.

La totalidad de los gastos de sostenimiento mencionados es de 7.051.290 pesetas al año, lo que representa una cifra promedio paciente/día de 5.200 pesetas.

En nuestra experiencia para la creación de una unidad de Terapia Intensiva de 4 camas habría que destinar:

Construcción .....	\$ 180.000
Amoblamiento .....	" 40.000
Equipamiento .....	" 80.000
Otros gastos .....	" 20.000

En este módulo de 4 camas se incluye: sector de visitas, cuarto para el médico y lugar destinado a preparación de material.

La inversión inicial mencionada se amortizará en un 50 % en los primeros 5 años y la totalidad a los 10 años.

El personal necesario para su mantenimiento estaría representado por:

	Por mes
1 supervisora .....	\$ 1.600
8 enfermeras .....	" 8.800
2 mucamas .....	" 1.600
6 médicos .....	" 7.800
1 jefe .....	" 3.200
2 técnicos (laboratorio) .....	" 2.000
1 técnico (service) .....	" 1.000

Si a los gastos mencionados sumamos los de "amortización de creación" (\$ 4.000 por mes), el costo sería de \$ 30.000 lo que representa \$ 1.000 por día o sea \$ 250 día/cama ocupada o no.

Estimativamente, los gastos de Laboratorio. Rayos, Farmacia, Hemoterapia, etc. representan \$ 250 diarios promedio por cama ocupada o no.

De un estudio de los aranceles actuales deducimos que la ocupación diaria para cubrir los gastos de sostenimiento es:

Módulo de 4 camas .....	1,9 %
Módulo de 6 camas .....	2,1 %
Módulo de 8 camas .....	2,4 %

Esta aparente desproporción se debe a que un crecimiento en el número de camas sólo se acompaña de un aumento en los gastos de enfermería y, fundamentalmente, de auxiliares (jefe, médicos, supervisores, mucamas y técnicos no sufren cambios en su número).

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Automation helps first patients in center for the critically ill.* Modern Hospital, pág. 95, enero 1972.
2. Baum P.: *Organisatorische aspekte der intensiv-therapie.* Der Angestellte Arzt, 12: 447, 1968.
3. Baum P.: *Organization and tuning of an intensive care unit.* Das Medizinische Prisma, 1: 70, C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim aus Rhein, 1970.
4. García Moll M.: *Jornadas técnicas hospitalarias sobre unidades de Cuidados Intensivos.* Curso, Barcelona, 1971.
5. *Guide lines for organization, staffing and costs.* Modern Hospital, pág. 83, enero 1972.
6. Kirimi'i B. L.: *Equipment selection.* Hospital (J. A. H. A.), 43: 46, 1969.
7. Lee B.: *Shock room: equivalent of military field hospital.* Modern Hospital, pág. 92, enero 1972.
8. Maddox D.: *Community hospital gears up to provide intensive care.* Modern Hospital, pág. 100, enero 1972.
9. Martin L. E.: *Cost and management: problems of intensive care units.* Modern Hospital, pág. 97, enero 1972.

## CAPITULO XIV

## ASPECTOS MORALES

Dr. GERARDO A. LORENZINO

Pío XII<sup>1</sup>, en su discurso a los miembros del Instituto Italiano de Genética "Gregorio Mendel", se refiere a la Reanimación y a sus límites; fundamentalmente a las alteraciones cardiopulmonares como consecuencia de un traumatismo de cráneo.

En las lesiones craneales se efectúa reanimación respiratoria por métodos manuales o artificiales y asistencia circulatoria; después de algunos días se inicia una alimentación artificial; muchas veces en estas condiciones se debe continuar con respiración mecánica mediante aparatos y entonces se plantea el dilema "continuidad". A veces es la familia la que apremia al médico a suprimirlos para permitir que el paciente acabe en paz, ya que virtualmente está muerto.

Estas situaciones se presentan con frecuencia en las unidades de Terapia Intensiva, y pueden plantearse 3 preguntas:

1) ¿Tenemos derecho y hasta obligación de hacer uso de los respiradores en todos los casos, aún en aquellos que parezcan "desesperados"?

2) ¿Tenemos el derecho o la obligación de retirar el respirador, cuando después de varios días continúa el estado de inconciencia profunda aún sabiendo que la detención del aparato provocará el paro circulatorio?

3) ¿Es preciso esperar la detención circulatoria aún con asistencia respiratoria mecánica?

Para permitir formular las respuestas Pío XII<sup>1</sup> señala los siguientes principios:

... "La razón natural y la moral cristiana dicen que el hombre tiene el derecho y el deber en caso de enfermedad grave de tomar las medidas necesarias para conservar la vida y la salud. Tal deber que tiene hacia él mismo, hacia Dios, hacia la comunidad humana, deriva de la caridad bien ordenada, de la sumisión, de la justicia y de la piedad hacia

la familia". Pero también establece "que estas situaciones de ayuda serán realizadas con los medios habituales según las circunstancias, lugares y épocas, es decir con medios que no impongan ninguna carga extraordinaria para sí mismo o para el otro. No está prohibido hacer más de lo estrictamente necesario para conservar la vida y la salud a condición de no faltar a deberes más graves".

En cuanto a la obligación de practicar la respiración artificial refiere que "cuando el paciente no puede participar en su autorización y ésta debe realizarla la familia, ella podrá insistir lícitamente para que el médico interrumpa sus tentativas, el que lícitamente accederá a esta solicitud, sin considerarlo por ello eutanasia".

Se plantea también la cuestión en qué momento considera la Iglesia Católica al paciente como muerto, resultando difícil la comprobación del hecho en los casos particulares, ya que no se puede deducir de ningún principio religioso o moral, considerando que este aspecto no pertenece a la competencia de la Iglesia. Ella espera; no se cierra.

En nuestra experiencia fueron innumerables las oportunidades en las que una reanimación cardiopulmonar nos condujo posteriormente a la disyuntiva de interrumpir o continuar.

En algunas ocasiones una reanimación inicialmente eficaz y mantenida posteriormente a solicitud de la familia, dejó como saldo una vida absolutamente vegetativa como la de uno de nuestros pacientes desde 1960 hasta la fecha. También es verdad que en otras oportunidades una inesperada recuperación de la conciencia estimuló nuestra convicción por una reanimación inicial agresiva y persistente. Resulta, a priori, muy difícil, salvo excepcionales casos, determinar cual será el resultado de nuestros esfuerzos. Sólo podríamos afirmar que en aquellos pa-

cientes en los que nuestra experiencia señala una remota posibilidad de recuperación, tratamos por todos los medios de compartir nuestras responsabilidades con adecuadas consultas especializadas, estudios electivos (electroencefalogramas, arteriografías, centellogramas, etc.) y periódicas reuniones con los familiares, lo que nos permitirá obtener decisiones discutidas en todos sus aspectos.

#### REALIDAD, INTERPRETACIÓN Y FUTURO

De varias maneras podemos definir, desarrollar, programas y organizar Centros de Terapia Intensiva; pero siempre, invariablemente, al realizar un análisis retrospectivo, comprobamos que nuestro enfoque en la atención del enfermo grave ha sufrido permanentes cambios.

Históricamente señalamos su aparición desde que la vida y la lucha por mantenerla existe.

Filosóficamente, no podríamos asegurar que su existencia se debe a un fenómeno humano de convivencia o a un espontáneo y simple acto de conservación de la especie.

Paradójicamente mientras los hombres provocan y concretan sus guerras, éstas crean la necesidad de una atención médica rápida y eficaz (centralización de pacientes críticos, cirugía audaz, terapia intensa y renovada).

A veces las epidemias, poliomielitis, por ejemplo, obligan a unir esfuerzos, equipos, etc. y en otras oportunidades, razones políticas, económicas o sociales precipitan la creación de nuevos centros.

Alguna vez reflexionamos si las Salas de Recuperación post-operatoria no son el resultado del equilibrio entre una espontánea acción de los principios médicos y la necesidad objetiva de disfrutar un éxito quirúrgico.

Una realidad es que existe la necesidad de una atención médica a la comunidad en pleno y con las mismas armas.

El "cuidado progresivo" impresiona como una

nueva conducta frente a los pacientes, pero al analizarlo comprobamos que es una lógica forma de tratarlos.

Reconocemos que las áreas de Terapia Intensiva han creado nuevos problemas a distintos niveles, (económicos, humanos, infecciosos, psicológicos, etc.) pero todo ello podemos considerarlo, quizás, el tributo que se paga en la búsqueda de una mejor asistencia.

Estadísticamente resulta difícil asegurar en cuanto los cuidados intensivos han disminuido la mortalidad. Los resultados no son comparables, ya que algunas afecciones, intervenciones y tratamientos sufrieron constantes cambios en relación a una permanente adquisición de conocimientos. Lo que podemos agregar es que el aumento de la velocidad de los automóviles, el tecnicismo, la creciente edificación y el transporte exponen a todos sus integrantes a accidentes severos que necesitan de estos servicios, como las cardiopatías agudas, las insuficiencias respiratorias o los intentos de suicidio. Otro hecho real es la magnitud de las intervenciones y su posterior manejo.

Creemos que las posibilidades futuras quizás no serán Centros de Terapia Intensiva, sino Hospitales con terapia adecuada a las necesidades de sus pacientes y donde la etapa de estudio (autocuidado) tenga internación independiente o domiciliaria.

Lo que realmente nos preocupó en un momento era si en el futuro lograríamos hablar con nuestros pacientes. La experiencia nos ha demostrado, que no existen aparatos que logren reemplazar al grupo humano que rodea a los enfermos, ni ellos llegarán a ser indiferentes a nuestros gestos o palabras.

#### BIBLIOGRAFIA

1. López Medrano C., Obiglio H., Pierini L. D. y Ray C. A.: *Pío XII y las Ciencias Médicas* (Discurso a los miembros del Instituto Italiano de Genética "Gregorio Mendel"), Ed. Guadalupe Bs. As., pag. 308, 1968.

# HEMORRAGIAS DIGESTIVAS ALTAS GRAVES

Dr. VICENTE P. GUTIERREZ

## HEMORRAGIAS DIGESTIVAS ALTAS GRAVES

DR. VICENTE P. GUTIÉRREZ

Las hemorragias digestivas altas son uno de los problemas más difíciles de la práctica médica y su elección como tema para el XLIV Congreso Argentino de Cirugía, pone de manifiesto el permanente interés que tiene para los cirujanos.

Agradezco a la Comisión Directiva de la Asociación Argentina de Cirugía el haberme confiado la responsabilidad de este relato. Nuestro objetivo es actualizar el tópico de las hemorragias gástricas y duodenales graves, en base a la experiencia del grupo quirúrgico en el que actuamos y a la bibliografía de los últimos 10 años, ajustándonos a directivas de la Asociación Argentina de Cirugía que recuerda "es de capital importancia eludir en lo posible la repetición de conocimientos ya consagrados".

En esta era de rápidos viajes intercontinentales y de comunicaciones instantáneas, los conocimientos médicos se difunden a gran velocidad y la bibliografía alcanza proporciones difíciles de estimar. Por tal razón hemos debido seleccionar algunos de los trabajos que a nuestro entender significaron importantes aportes de la última década.

Todo el producto de este relato se debe a las facilidades otorgadas por el Profesor Dr. Andrés A. Santos. Por sus revolucionarios conceptos sobre los objetivos, organización y funcionamiento de un departamento de cirugía, ha sido un agente de cambio en la medicina argentina. Su confianza en los subalternos son motivo de nuestra admiración y reconocimiento, a quién consideramos ejemplo de vida universitaria.

Durante los últimos 8 años hemos contado con la inestimable colaboración de los médicos de planta y residentes y de todo el personal no médico de los Hospitales "Cosme Argerich" y de Clínicas "José de San Martín". El haber integrado el equipo de Gastroenterología dirigido por el Dr. Horacio Achával Ayerza, nos ha permitido trabajar en un clima

de amistad, situación indispensable para la producción científica. A él mi agradecimiento, que hago extensivo a todos los integrantes del equipo y a las Sras. A. T. de Castela y D. V. de Nicklison.

## INTRODUCCION

El material clínico corresponde al período 1965 a 1972 (inclusive) de las Cátedras de Cirugía 6ª y 1ª, a cargo del Profesor Dr. Andrés A. Santos con sede en el Hospital Municipal "Cosme Argerich" (1965-1970) y en el Hospital de Clínicas "José de San Martín" (1971-1972). Se trata por lo tanto de enfermos seguidos con un plan determinado y dirigido por un mismo grupo de cirujanos en un tiempo sucesivo de 8 años.

Hemos considerado como hemorragias digestivas altas graves a aquellas provenientes del esófago, estómago o duodeno, que por su magnitud condicionaron un estado crítico con riesgo de vida. Esta amplia definición no concreta cuales son las graves y ello no es posible en forma prospectiva, porque la evolución de un enfermo sangrante es difícil de predecir. En principio todas las hemorragias digestivas altas son graves, pero esa gravedad recién se suele confirmar o no cuando se cierra la historia clínica.

Con el solo fin de establecer el tipo de hemorragia que consideraríamos en este relato, tuvimos en cuenta varios parámetros. La presencia de cualquiera de ellos calificó a la hemorragia como grave.

— Tensión arterial de 40 mm Hg por debajo de la habitual o menor de 100 mm cuando no se conocía la tensión arterial previa.

— Taquicardia mayor de 120 pulsaciones por minuto.

— Presión venosa central menor de 5 cm de agua.

— Necesidad de transfundir más de 1500 ml (3 unidades) de sangre en 24 horas o más de 3000 ml (6 unidades) en 3 días.

— Hemoglobinemia menor de 7 gr %.

— Hematocrito inferior al 30 %.

— Enfermedades o situaciones asociadas graves como ser un postoperatorio inmediato a una intervención quirúrgica mayor, insuficiencias cardíacas, coronarias, respiratorias o renales y que por lo menos requirieron transfusiones de 1000 ml de sangre.

Si se considera aisladamente el valor absoluto de cada uno de estos parámetros, es evidente que no existe unidad de criterio; creemos que por mucho tiempo seguirá siendo así, porque casi todos son arbitrarios y por lo tanto susceptibles de objeciones.

Dentro de las hemorragias graves hay 2 subgrupos: a) las masivas (galicismo que significa copiosas) son debidas a una pérdida abundante y rápida acompañada de un cuadro de compromiso hemodinámico severo, de taquicardia, hipotensión y la necesidad de reponer la volemia con urgencia y b) las hemorragias no masivas que se objetivizan principalmente por los datos suministrados por el laboratorio y que en la clínica se exteriorizan por anemia o melena prolongada.

Otras designaciones que se han utilizado en los últimos 10 años son: hemorragias activas, desangrantes, fulminantes, gravísimas, graves, toleradas, compensadas, descompensadas, con hipovolemia leve, moderada y extrema, exanguinantes, recurrentes, sangrantes, severas, con poca repercusión, con shock hipovolémico, cataclísmicas, etc. Esto prueba que cada médico tiene preferencia por determinada clasificación y no hay motivo que la cambie si le es útil para indicar el tratamiento o hacer el pronóstico.

Con el fin de analizar los diversos factores en juego en las hemorragias digestivas, hemos usado tarjetas de 19 por 23 cm con perforaciones laterales, procesando datos de utilidad para este programa y anotando en la parte central las informaciones complementarias. Aún así y con un índice codificado según normas de la Organización Mundial de la Salud, es difícil hacer un completo estudio retrospectivo. En muchos casos suelen faltar datos que en el momento en que los enfermos fueron tratados no se consideraron de valor y luego, al profundizar un determinado aspecto, surgen como de verdadero interés.

Para estudiar el tema que nos ocupa, existen una serie de procedimientos clínicos y experimentales. El ideal clínico es hacer un trabajo prospectivo con el método del doble ciego y grupos testigos, metodología difícil en las hemorragias graves. Otra posi-

bilidad consiste en analizar retrospectivamente el archivo de historias clínicas tratando de obtener la mayor cantidad de datos. El tercero es estudiar cada uno de los fracasos para buscar las causas y evitarlas en el futuro.

Desde el punto de vista experimental las posibilidades son incalculables. Si bien no siempre se pueden extrapolar los resultados obtenidos en el animal al hombre, cada vez se los utiliza más y constituyen verdaderas bases científicas de la cirugía moderna.

Para finalizar la introducción, hemos de transcribir algunos párrafos de Goñi Moreno<sup>272</sup>, de su relato al XXII Congreso Argentino de Cirugía en el que precisamente trató el tema.

“La disparidad observada en los criterios se explica por el hecho de que en sólo 10 años han sido tales los adelantos en la terapéutica quirúrgica...”

— “Todo lo que no sea trabajar en equipo es tirar a la suerte el porvenir del enfermo...”

— “Resulta casi imposible delinear la conducta terapéutica sobre la base de informaciones estadísticas o de la experiencia recogida en centros, aún en aquellos que trabajan en colaboración porque al intervenir como elemento gravitante la fuerza del factor personal, la habilidad y la experiencia...”

— “Lo primero que deberá hacerse es reponer la masa sanguínea y después establecer de donde proviene y cual es su causa...”

— “Se ha intentado en vano establecer clasificaciones en las hemorragias masivas del segmento gastroduodenal...”

— “La observación del caso durante 24, 48 o más horas es fundamental...”

— “Una laparotomía para buscar lesión presumible constituye un criterio terapéutico tan digno de crítica como quedarse a la expectativa de nuevas hemorragias...”

— “No hay duda que el problema planteado será difícilmente resuelto sin elementos...”

— “Todo enfermo con hemorragia masiva que haya sobrepasado la edad media y que sea un ulceroso presumido o comprobado, constituye un caso en principio quirúrgico...”

— “Hemorragia masiva gastroduodenal es un síndrome en el que convergen los factores terreno, copiosidad, y velocidad de la pérdida de sangre...”

— “No puede ni debe sujetarse la apreciación de una hemorragia masiva a un criterio rígido...”

— “Que cuanto más joven es el individuo y cuanto más intacto esté su organismo, tantas más posibilidades tendrá de recuperarse espontáneamente...”

— “Lo peor que le puede ocurrir a un hemorrágico es hallarse lejos del cirujano...”

— “La normotensión tras una hemorragia masiva intratada no es índice de estabilización, está supeditada a un esfuerzo del organismo y sostenida por un pelo...”

— “No existen valores absolutos en el aspecto clínico del

problema en lo que se refiere al pulso y la tensión arterial...".

— "Si a pesar de las unidades transfundidas el complejo (pulso, tensión sistólica, hemograma) no se modifica, es señal de hemorragia arterial...".

— "La terapéutica de la hemorragia masiva gastroduodenal constituye un problema largamente discutido. Durante el último lustro cada uno aconseja de acuerdo a como le ha ido, en series grandes o chicas...".

— "La era de los tantos terapéuticos fue larga y es poco concluyente...".

— "Algunas operaciones resultarán inútiles, pero compensadas por los casos que serán salvados y que no lo hubieran sido en otra forma...".

— "La mala interpretación de las estadísticas, ha llevado a algunos autores a la conclusión de que en el grupo de hemorragias graves y leves tomadas globalmente, el tratamiento conservador da resultados porcentuales mejores que el tratamiento quirúrgico...".

— "La cirugía reclama el hecho de ser eximida de figurar en el pasivo de las estadísticas globales y exige que estos enfermos entregados "in extremis", que mueren en sus manos, sean anotados en el pasivo de las estadísticas parciales de los tratamientos médicos mal conducidos...".

— "En la hemorragia masiva hay que actuar con energía y decisión por más que continúen las objeciones derivadas de la insuficiencia o imprecisión causal de las mismas...".

— "Cuando la hemorragia parece no haberse controlado con transfusiones repetidas de 500 cm<sup>3</sup> cada 8 horas, la operación de emergencia será considerada...".

— "Es difícil acomodar los criterios de los cirujanos a cartabones rígidos...".

— "Así como las grandes transfusiones pueden sostener

al enfermo durante un cierto tiempo, sus defensas van debilitándose...".

— "En caso de duda y descompensación orgánica la mejor terapéutica es la operación de urgencia...".

— "Es la edad el factor más importante porque en el viejo se ha perdido la elasticidad vascular agravada por la arteriosclerosis, porque coexisten con frecuencia otras enfermedades...".

— "No habiéndose localizado la lesión responsable de la hemorragia, se hace necesario explorar el estómago por una gastrotomía...".

— "En la hemorragia masiva por úlcera callosa del duodeno puede la hemorragia haberse detenido espontáneamente, pero tan pronto como se raspa y se desprende el pequeño trombo obturante, vuelve la hemorragia...".

— "Cuando el oxígeno vuelve tardíamente a los tejidos encuentra desintegración y se hace presente el shock irreversible...".

Han transcurrido 23 años y seguimos enfrentados con los mismos problemas en las hemorragias digestivas. Las palabras de Gofri Moreno expresaron su acertada visión del futuro; pero al considerarlas ahora de nuevo muestran también cuan poco se ha progresado en algunos aspectos. Esperamos que este Congreso sea otro paso adelante y que al contar con el aporte y la discusión de muchos cirujanos, tenga la misma repercusión de aquel del año 1951.

En los próximos capítulos nos referiremos a: 1) Etiología, 2) Diagnóstico, 3) Tratamiento Médico, 4) Hemorragias por lesiones agudas, 5) Hemorragias por úlceras pépticas, 6) Miscelánea, 7) Pronóstico, 8) Resumen y Conclusiones.

## CAPITULO I

## ETIOLOGIA

Las diversas posibles causas han sido estudiadas por clínicos, cirujanos y epidemiólogos. A principios de siglo casi todas eran atribuidas a úlceras pépticas; con los progresos radiológicos se apreció que existían también otras causas como tumores, hernias hiatales y divertículos. En los últimos años los avances tecnológicos y la utilización casi sistemática de la endoscopia aumentaron la incidencia de lesiones agudas de la mucosa. De ello se desprende que las distintas etiologías prevalentes en distintos lapsos se deben en gran parte a los métodos diagnósticos utilizados y a las interpretaciones dadas a la evolución natural de la enfermedad.

CUADRO I

## ETIOLOGIA DE 251 HEMORRAGIAS DIGESTIVAS ALTAS GRAVES

1965-1970 Hospital Cosme Argerich

1971-1972 Hospital de Clínicas José de San Martín

	Nº de casos	%
Úlceras duodenales	101	40
Lesiones agudas	49	20
Úlceras gástricas	37	15
Várices esofágicas	28	10
Tumores	13	5
Misceláneas	12	5
Úlceras de neoboca	8	3
Origen indeterminado	5	2

El segundo factor a considerar es la proveniencia de la serie analizada tanto en lo que se refiere al país o área de origen, como del centro que la reunió. Es claro el predominio de las várices esofágicas en los servicios de hepatología, de las lesiones agudas en unidades de cuidado intensivo o en la patología de guerra y la de úlceras crónicas en

CUADRO 2

## ETIOLOGIA DE 1078 HEMORRAGIAS DIGESTIVAS ALTAS MASIVAS

Recopilación de Stiplovich sobre 11 Hospitales de Buenos Aires<sup>501</sup>

	Nº de casos	%
Úlceras duodenales	363	33,6
Hipertensión portal	183	16,9
Lesiones agudas gastroduodenales	181	16,8
Úlceras gástricas	140	12,9
Sin diagnóstico (preoperatorio)	86	7,9
Cáncer gástrico	48	4,5
Úlceras de neoboca	20	1,9
Hernia hiatal	15	1,4
Post-gastrocirugía	13	1,3
Tumor benigno gástrico	6	0,6
Fístula aortoduodenal	4	0,4
Divertículo duodenal	3	0,3
Otros	16	1,5

los hospitales generales. También dentro de un mismo hospital varían las proporciones según las series sean reunidas en servicios de cirugía, de clínica o de endoscopia.

Un tercer factor, a tener en cuenta, es si los diagnósticos se fundaron básicamente en la observación clínica o contaron con el auxilio exclusivo de la radiología o se agregó aún la endoscopia; igualmente fundamental es si tuvieron certificación quirúrgica o anatomopatológica.

El cuarto aspecto es si se consideraron únicamente las hemorragias graves o si se incluyeron las leves y moderadas, pues la inclusión de estas últimas aumenta el porcentaje de úlceras pépticas y de tumores además de modificar sensiblemente el pronóstico.

Las etiologías de las hemorragias graves incluidas en ese relato están resumidas en el cuadro 1.

CUADRO 3

RECOPILACION BIBLIOGRAFICA SOBRE LA  
ETIOLOGIA DE 13.536 HEMORRAGIAS  
DIGESTIVAS ALTAS

	Bibliografía Nacional *		Bibliografía Extranjera **	
	Nº de casos	%	Nº de casos	%
Úlceras gastroduodenales	1.123	51,70	6.399	56,31
Lesiones agudas	315	14,50	1.531	13,48
Várices esofágicas	191	8,80	1.602	14,10
Úlceras de neoboca	27	1,24	159	1,40
Tumores	115	5,30	361	3,18
Miscelánea	97	4,46	137	1,20
Origen indeterminado	304	14,00	1.175	10,33
<b>TOTAL</b>	<b>2.172</b>	<b>100,00</b>	<b>11.364</b>	<b>100,50</b>

\* 126-240-428-448-466-522-590-629.

\*\* 169-238-380-498.

Los diagnósticos son los que figuran en la hoja de cierre de la historia clínica o sea después de haber agotado todos los métodos posibles para establecer la causa. Es preciso tener en cuenta que fueron enfermos en su mayoría admitidos porque se pensó que el tratamiento quirúrgico era el más probable. Teniendo en cuenta todo lo dicho anteriormente, una serie aislada reunida en un servicio de cirugía tiene poco valor, por ello es de utilidad la recopilación de 11 hospitales de Buenos Aires y sus alrededores, efectuada por Siplovich para la Sociedad

Argentina de Cirujanos<sup>991</sup> y cuyo resultado sobre 1078 hemorragias digestivas altas figura en el cuadro 2.

Como se desprende del examen de los cuadros 1, 2 y 3, la úlcera duodenal crónica es la causa más frecuente. Le siguen las lesiones agudas de la mucosa, especialmente en los centros donde se prodigan las endoscopias y la hipertensión portal predomina en algunos servicios de clínica médica. La úlcera gástrica ha pasado al cuarto lugar; de ahí la importancia de individualizar los distintos tipos de úlceras pépticas según su localización. De trabajos que separan las úlceras de acuerdo a su ubicación, hemos reunido 3680 hemorragias graves por úlcera duodenal y 1120 por úlcera gástrica.

Entre las misceláneas el hecho de mencionarse algunos casos poco frecuentes hace que los porcentajes sean variables y más producto del azar que de la verdadera incidencia de la enfermedad.

Como ejemplo del poco valor de las estadísticas parciales de un servicio o departamento, en el Hospital de Clínicas José de San Martín durante los años 1971 y 1972 fueron internados 18.195 enfermos, de los cuales 2093 en el servicio de cirugía general. De los 181 con hemorragias digestivas altas solamente 70 ingresaron directamente al de cirugía y 111 en los de clínica médica.

En conclusión creemos que los factores etiológicos de las hemorragias digestivas deben ser estudiados con criterio epidemiológico para obtener resultados significativos.

## CAPITULO II

## DIAGNOSTICO

Habitualmente es fácil hacer el diagnóstico de hemorragia digestiva alta y suele ser el mismo enfermo quien orienta al médico. La presencia de anemia o de hipovolemia sumada a una hematemesis o melena, son uno de los síndromes más típicos de la práctica médica. Los pasos siguientes consisten en investigar el grado de hipovolemia, el sector sangrante, la etiología y las posibilidades terapéuticas, todo ello sin interferir en el tratamiento ni ocasionar riesgos mayores que los de la enfermedad en curso.

Desde el año 1965 por especial impulso del profesor Santos hemos seguido los principios de Palmer <sup>496</sup> del diagnóstico vigoroso ("Vigorous pandidiagnostic approach"), hecho factible por la colaboración de los médicos residentes, de radiólogos y endoscopistas. La metodología siguió un ordenamiento preestablecido, adecuándose a cada caso en particular y a las posibilidades hospitalarias del momento.

## INTERROGATORIO

En patología digestiva el interrogatorio es fundamental para el diagnóstico, pero en algunos casos, como especialmente ocurre en las hemorragias digestivas tiene sólo un papel de orientación.

La edad no fue un elemento de valor significativo: el 51 % de los enfermos tenían de 50 a 70 años con extremos de 7 a 96 años. Sin embargo es necesario tener en cuenta que nuestra serie corresponde a hospitales generales donde se asiste una gran población de gerontes. El sexo tampoco lo fue. El 88 % de los pacientes eran del sexo masculino; pero es sabido que la patología gastroduodenal predomina en el hombre y así ocurre por lo tanto con las hemorragias digestivas. En otras series como la de Uriburu y col. <sup>629</sup> la proporción de hemorragias digestivas altas en la mujer llegó al 25 %.

Los hábitos constituyen un elemento útil, aunque a veces es difícil de valorarlos, en la génesis de la hemorragia. El 8 % de los enfermos (19 casos) habían ingerido aspirina, salicilatos o sus derivados antes de la hemorragia; pero interrogando a 40 ulcerosos crónicos tomados al azar, 10 (4 %) también habían tomado 1 a 2 gr de aspirinas en los 3 días previos a la entrevista, sin que el hecho tuviera consecuencias.

En otros trabajos <sup>451-493-495</sup>, se mencionó que el antecedente se registró desde el 20 al 65 % de los pacientes por lo que es difícil precisar el verdadero papel de este fármaco en la génesis de una hemorragia digestiva grave. De todos modos señalamos que es bien conocida la nocividad de esos medicamentos sobre la mucosa gástrica y sobre los mecanismos plaquetarios, como se verá en el capítulo de "Lesiones agudas".

El alcohol es otro irritante de la mucosa gástrica, además de estimular la secreción ácida y de alterar las propiedades defensivas del mucus <sup>492</sup>. Es muy poco frecuente que origine hemorragias digestivas graves, pero excluyendo los que presentaban várices esofágicas, 26 enfermos (12 %) eran bebedores de más de un litro de vino por día o asociaban a ésta con bebidas blancas.

Otros antecedentes previos a la hemorragia fueron tensión emocional en 21 enfermos, ingesta de antitremáticos, reserpina o corticoides en 14 y anticoagulantes en 3. No tenemos datos suficientes para opinar sobre otros factores como profesión, raza y antecedentes familiares.

El 91 % de los enfermos tenían antecedentes de dispepsia o dolor epigástrico postprandial; esta cifra es similar a las de otros autores <sup>309-349-564</sup>. El 9 % presentaron una hemorragia grave como primer síntoma de su enfermedad. Sin embargo, excluyendo las lesiones agudas, sólo en el 5 % la hemorragia fue el primer síntoma de enfermedad digestiva.

En un trabajo anterior<sup>225</sup> que incluía hemorragias graves y moderadas habíamos encontrado que el 44,7 % se presentaron como melenas, el 16,6 % como hematemesis solamente y el 38,5 % como hematemesis y luego melena. Analizando ahora únicamente 225 hemorragias graves, 124 (55 %) presentaron hematemesis y 101 (45 %) melenas sin hematemesis, lo que señala una mayor incidencia de hematemesis en las hemorragias graves.

La pérdida de conocimiento fue otro signo consignado en el 8 % de los casos. No lo hemos podido correlacionar con los valores del pulso y la tensión arterial porque la mayoría de los enfermos que llegaron al servicio de cirugía, ya habían recibido transfusiones de sangre o de soluciones electrolíticas.

El diagnóstico de admisión es sólo una guía para orientar el estudio. En el 27 % de los casos de Thorne y Nyhus<sup>620</sup> fue erróneo. En nuestra serie registramos 3 hemoptisis remitidas al hospital como hemorragia digestiva, 8 pacientes ingresaron portadores de várices esofágicas sangrantes y eran úlceras pépticas sangrantes, 6 rotuladas como lesiones agudas resultaron úlceras crónicas reactivadas, 3 úlceras gástricas que luego se demostró que eran sendos cánceres, 2 úlceras presumiblemente de una neoboca de gastroenteroanastomosis resultaron ser del duodeno y 5 con diagnóstico de úlcera quedaron como de "origen indeterminado".

#### EXAMEN FÍSICO

El examen físico tiene como objetivo estimar la pérdida de sangre, orientar hacia el diagnóstico etiológico y valorar el estado general.

El pulso y la tensión arterial son parámetros básicos y si bien la taquicardia puede ser emotiva, su persistencia a más de 100 pulsaciones por minuto sugiere una marcada hipovolemia. En cuanto a la tensión arterial, un descenso de 40 mm por debajo de las cifras habituales, también es índice de hemorragia grave; cuando no se eleva con 2 unidades de sangre suele indicar una hemorragia en curso (siempre que se descarten otros factores de hipotensión arterial).

En las hemorragias masivas la colocación de una sonda nasogástrica y las mediciones de la presión venosa central y del flujo urinario, son elementos fundamentales del examen físico.

**Sonda nasogástrica:** La sonda nasogástrica permite muchas veces confirmar el diagnóstico, seguir la evolutividad de la pérdida de sangre y desempeñar un papel terapéutico (cuadro 4). Su principal contraindicación sería las várices esofágicas, pero si ya están sangrando, poco daño puede agregar una sonda hasta que se confirme el diagnóstico.

En cuanto al control de la hemorragia, la salida de sangre roja hará pensar en una hemorragia en

curso; en cambio cuando se aspira bilis limpia es muy probable que la hemorragia haya cesado.

CUADRO 4

VALOR DIAGNOSTICO DE LA SONDA NASOGASTRICA EN 150 HEMORRAGIAS DIGESTIVAS ALTAS GRAVES

	Nº de casos	Nº de casos en que se aspiró sangre
Úlceras duodenales	81	66 (81,48 %)
Úlceras gástricas	36	35 (97,22 %)
Lesiones agudas	33	33 (100 %)

**Presión venosa central:** La medida de la presión venosa central y sobre todo su determinación frecuente o constante, posibilitando graficar sus variaciones, es uno de los mayores progresos en el diagnóstico de la hipovolemia y en la conducción del tratamiento en la hemorragia masiva. Sus rápidas modificaciones lo hacen un parámetro dinámico; es además sencillo y económico para determinar simultáneamente el retorno venoso, es decir el volumen circulante, el rendimiento cardíaco y el tono vascular periférico <sup>222-242-444-516-572-657</sup>.

En la práctica, la curva de la presión venosa central es el método más útil para estimar indirectamente el volumen sanguíneo circulante. Northfield y Smith<sup>443</sup> la compararon simultáneamente con la medición del volumen de la masa globular y la volemia total; encontraron que al llevarla a 5 cm de agua el 95 % de los enfermos había normalizado su volumen sanguíneo. También fue el mejor método para detectar una recidiva hemorrágica pues se alteró antes que todos los demás parámetros y signos, hecho confirmado por Anderson y Klebe<sup>18</sup>.

En situaciones poco frecuentes como ser una claudicación ventricular izquierda pura, la presión venosa puede ser baja y la volemia normal. En estos casos para evitar una sobrecarga transfusional se pueden utilizar catéteres en cuña en el capilar pulmonar, que miden en forma indirecta la presión en la aurícula izquierda; son desde el punto de vista hemodinámico puro, el método más exacto para conducir la reposición de la volemia<sup>407</sup>.

**Ritmo urinario:** El ritmo urinario es otro índice indirecto de la volemia. Una diuresis horaria de 25 a 30 cm<sup>3</sup> implica una buena perfusión renal. Cuando a pesar de haberse normalizado los demás parámetros persiste una oliguria, se la correlacionará con los exámenes de laboratorio para determinar el grado de insuficiencia renal.

## LABORATORIO

Los exámenes de laboratorio son un auxiliar indispensable en el manejo de las hemorragias digestivas, comenzando por la determinación del grupo sanguíneo. Sólo pudimos averiguarlo en las historias de 96 ulcerosos duodenales que ingresaron por hemorragia digestiva; el 46 % era grupo 0, el 33 % grupo A, el 16 % grupo B y el 5 % AB. No sabemos si estos resultados tienen valor estadístico pero concuerdan con los de Horwich y col.<sup>329</sup>, que encontraron una mayor incidencia de hemorragias y perforaciones en ulcerosos del grupo 0, así como una mayor incidencia de úlceras en enfermos de este grupo. También Meriker y col.<sup>330</sup> en 2.197 casos determinaron un 12 % más ulcerosos del grupo 0 que lo esperado en la población griega y el grupo 0 tuvo un 9 % más de hemorragias que el resto de la población ulcerosa.

Con el fin de valorar la cuantía de la hemorragia, en la urgencia es posible manjarse inicialmente con el hematocrito y la hemoglobina pues para determinar el primero se demora 4' con el micrométodo y 20' con la centrífuga clásica; para dosar la hemoglobina se necesita tan sólo 1'. Sin embargo en las primeras horas de las hemorragias masivas, los valores del hematocrito y la hemoglobina son poco fieles pues el plasma y los hematíes se pierden en la misma proporción. Cuando se hallan disminuidos es porque el paciente estaba sangrando con anterioridad y hubo tiempo para que se efectuara la hemodilución compensativa, aunque a su vez puede estar alterada por otros factores (deshidratación y anemia previa).

En la urgencia, el recuento de hematíes no tiene ventajas sobre el hematocrito y la hemoglobina, porque es un método lento y con un margen de error del 10 al 15 %. Es útil para determinar las características de la respuesta medular en hemorragias crónicas o diagnosticar enfermedades del sistema hematopoyético. También en un 9 al 14 % de los casos suele haber leucocitosis mayor de 15.000/ $m^3$  que se normaliza en 3 ó 4 días; no tiene mayor valor diagnóstico<sup>332</sup>.

En la encuesta que efectuáramos a 50 cirujanos de nuestro medio, en las situaciones de urgencia 47 (94 %) manifestaron su preferencia por el hematocrito por la simplicidad de su técnica y la rapidez con que se obtiene el resultado.

En un importante trabajo de Kozol y Meyer<sup>332</sup> sobre 2.008 estudios de laboratorio en hemorragias gastroduodenales encontraron que el grado de descenso inicial de los eritrocitos, de la hemoglobina y del hematocrito no influyó en la mortalidad; por el contrario, los enfermos con hemoconcentración tuvieron peor pronóstico.

La determinación de la volemia por métodos colorimétricos o radioactivos es de gran utilidad en

algunas enfermedades crónicas. En las hemorragias a pesar de los modernos equipos semiautomáticos no ha tenido difusión<sup>334</sup>. En el XXII Congreso Argentino de Cirugía, se consideró que la medida de la volemia prometía como uno de los estudios de mayor futuro. Sin embargo según nuestra encuesta, en ningún hospital de la Capital Federal se mide la volemia en las hemorragias digestivas graves, porque no se lo considera necesario y es un estudio oneroso que requiere técnicos e instrumental especializado, pocas veces al alcance de los servicios de guardia.

La verdadera utilidad de la medición de la volemia es para investigar su correlación con los signos clínicos y con algunos métodos diagnósticos de uso más simple<sup>332</sup>. En nuestro país, Aguirre<sup>4</sup> considera como masivas a las hemorragias con pérdidas del 40 % de la volemia. Northfield y Smith<sup>481</sup>, encontraron que la mitad de los internados por una hemorragia digestiva habían perdido el 50 % del volumen de hematíes y la mayoría no tenían taquicardia ni hipotensión. Mailer<sup>423</sup> observó que 8 de cada 9 enfermos con tensión arterial menor de 100 mm de Hg habían perdido más de un litro de su volemia, que la pérdida del conocimiento no había tenido relación con la hipovolemia y que los que tenían acentuada palidez habían perdido más de un litro de sangre. Por último, Doty y col.<sup>166</sup> demostraron en soldados, que se puede perder el 20 % del volumen de sangre sin alteración del pulso y la tensión arterial. Por lo tanto la medida de la volemia tiene valor académico y no es necesaria para el manejo habitual de una hemorragia digestiva.

Como estudios complementarios y según las necesidades de cada caso se pueden efectuar otros estudios de laboratorio como ser pruebas de función hepática, ionogramas, dosaje de amonio arterial y venoso<sup>331-316</sup>, etc. En cuanto al valor de la hiperglucemia, Kozoll y Meyer<sup>332</sup> piensan que en parte es porque se suele pedir este análisis ante la sospecha de diabetes. Con respecto a la elevación de uremia, la encontraron en el 52,5 al 60,3 % de los casos; Murphy y Marshal<sup>374</sup> cuestionan que este dato tenga valor para medir el grado o actividad de una hemorragia y considera que su principal ventaja es hacer sospechar una lesión renal cuando persiste elevada varios días después de haber cesado la hemorragia<sup>71</sup>. La determinación de las proteínas plasmáticas, solamente influyó en la mortalidad, cuando era menor de 4,0 mg %<sup>332</sup>.

En casos de discrasias sanguíneas o ante la sospecha del síndrome de coagulación intravascular diseminada, es necesaria la colaboración de un hematólogo sobre todo para indicar y controlar la terapéutica con heparina en un enfermo que está sangrando.

Creemos que no es necesario insistir en el valor de una completa semiología; pero en lo que hace a las hemorragias digestivas se debe seguir adelante con los estudios de laboratorio, endoscopia y radiología. Cumack y col.<sup>152</sup> enfatizaron la falacia de atribuir una hemorragia digestiva a una úlcera sólo por los datos clínicos y bien dicen Introzzi y col.<sup>349</sup> que un diagnóstico basado únicamente en la información clínica no tiene valor. Es posible que muchas divergencias estadísticas se deben a ello y que las diferencias entre los diversos centros se deba en gran parte a la metodología diagnóstica.

#### ENDOSCOPIA

Para determinar el origen exacto de una hemorragia digestiva alta, el mayor progreso de la última década es la endoscopia de urgencia. Cuando se usaban gastroscopios semirrígidos, el estudio era más difícil y habían zonas del estómago que no eran visibles. Desde que Hirschowitz y col.<sup>355</sup> introdujeron los instrumentos de fibras de vidrio ya no quedan áreas ciegas en la mucosa; con los nuevos modelos se puede llegar al duodeno.

Existen algunas controversias en la denominación de las endoscopias de urgencia, que fueron parcialmente aclaradas en el Simposio de Praga de 1971<sup>422</sup>. Se las llamó precoces cuando se hacen dentro de las 48 horas de la hemorragia e intrahemorrágicas cuando se ve sangre fresca en el estómago o en el duodeno. También Desmond y Reynolds<sup>449</sup> las llamaron inmediatas cuando son realizadas dentro de las 12 horas de la hemorragia.

A pesar de que Dupuy y col.<sup>355</sup> encontraron que la endoscopia intrahemorrágica aporta iguales datos que la efectuada dentro de las 24 horas, es preferible hacerla tan pronto al enfermo esté compensado hemodinámicamente para determinar lo antes posible el origen de la hemorragia.

El instrumento de elección es el esofagogastro-duodenoscopio de visión prógrada o axial, llamado también panendoscopio. Con él se puede ver casi toda la mucosa gástrica y en algunos casos el bulbo duodenal; es posible también lavar la lesión y tomar biopsias. Para la visión del cardias o del esfago es mejor el endoscopio de visión lateral pero habitualmente no es necesario en las hemorragias digestivas graves.

Uno de los últimos adelantos es el duodenoscopio, instrumento de visión lateral que llega hasta la 3ª porción del duodeno y se usa para efectuar colangiopancreatografías ascendentes o para visualizar lesiones crónicas. Por ser menores su calibre y su poder de aspiración y porque la cercanía entre la lente y la úlcera impide una buena visión, no tiene mayor utilidad en las hemorragias agudas. En la

urgencia, la información de que la sangre es de origen duodenal, satisface las necesidades diagnósticas.

Las endoscopias con instrumentos de fibra de vidrio y visión prógrada, no tiene contraindicación ni ante la presunción de várices esofágicas<sup>422-499</sup>. Aún sabiendo que éstas existen, la endoscopia puede demostrar que la hemorragia es debida a otra causa (asociación con úlceras crónicas y con lesiones agudas). Como ejemplo de ello en 82 endoscopias de urgencia practicadas en cirróticos con hemorragias digestivas altas, Delmotte y col.<sup>394</sup> encontraron que sólo 17 se debían a las várices; en cambio la gastritis hemorrágica era responsable en 40, la úlcera en 20, el síndrome de Mallory-Weiss en 2. En el resto se trataba de misceláneas.

Aunque no todos los endoscopistas están de acuerdo, previamente a la endoscopia es aconsejable un lavado gástrico con soluciones frías y aspiración manual<sup>32-422</sup>. A este respecto Desmond y Reynolds<sup>349</sup> observaron que cuando no pudieron aspirar los coágulos, los enfermos casi siempre necesitaron tratamiento quirúrgico.

La esofagogastroscoopia de urgencia ofrece 3 informaciones: 1) sector sangrante; 2) naturaleza de la lesión y 3) intensidad de la hemorragia.

1) *Sector sangrante*: Durante la introducción del instrumento de visión prógrada se pueden ver várices o lesiones de esofagitis que son la causa más frecuente de hemorragias masivas de esfago. Al llegar al antro, se observa el píloro y eventualmente el bulbo duodenal; cuando a través del píloro se ve refluir sangre roja se debe pensar que posiblemente se trata de una úlcera duodenal.

2) *Naturaleza de la lesión*: El paso siguiente es determinar la naturaleza de la lesión siempre que la hemorragia permita visualizarla. Aún en el caso de que se observe una úlcera crónica o lesiones agudas, es imprescindible completar el estudio con la retroflexión hacia el cardias. En los últimos años se ha insistido en la asociación de lesiones benignas y cáncer; por esta razón ante cualquier sospecha no hay inconveniente hacer tomas para biopsia.

3) *Intensidad de la hemorragia*: Con la visión endoscópica se suele ver si la hemorragia es en napa, secundaria a una lesión de arteria importante o si se ha detenido.

Otras ventajas de la endoscopia son el eventual diagnóstico de una hernia hiatal por deslizamiento, en cuyo caso el cardias se encuentra por encima del hiato esofágico o la presencia de un tumor inflamatorio en el duodeno que dificulta el paso del gastroscopio.

La endoscopia en las hemorragias digestivas altas es una maniobra difícil que además de expe-

riencia requiere criterio clínico para interpretar las lesiones en relación con el cuadro general del enfermo. Los riesgos con instrumentos flexibles son mínimos. Katz<sup>364</sup> refiere un 0,1 % de lesiones perforativas. En el grupo de Gastroenterología del Hospital Fernández sobre 2.700 estudios con instrumentos de fibra de vidrio han tenido sólo 2 perforaciones de esófago, una por esofagoscopia y la segunda en una gastroscopia<sup>422</sup>. Otras complicaciones poco frecuentes son la posibilidad de aspiración traqueal de una regurgitación de contenido gástrico o de alteraciones cardíacas en enfermos de gran riesgo<sup>36</sup>.

En la endoscopia de urgencia surge otro problema, revelado por la encuesta efectuada en 25 hospitales de nuestro medio: sólo en 10 contaban con el recurso humano como para efectuarla de urgencia. Por estas razones creemos útil que se organicen grupos de trabajo para tener servicios permanentes de endoscopia y acumular la experiencia en determinados centros superiormente bien equipados. Esto redundará en primer término en beneficio del enfermo que será atendido de entrada por personal experto e idóneo; además implicaría una notable disminución de los costos al evitar las duplicaciones de personal y equipo.

En cuanto a los resultados diagnósticos de la endoscopia varían según tengan confrontaciones clínicas, operatorias, radiológica o necrótica. Hemos recopilado 1.850 endoscopias de los trabajos de diversos autores<sup>14-23, 195-209, 222-565, 423-432, 461-518, 488</sup>, encontrando que del 42 al 94 % de los casos, el diagnóstico endoscópico fue correcto porque se vio o descartó una lesión. En la importante serie publicada por Baccaro<sup>31</sup>; de 543 gastroscopias practicadas dentro de las 36 horas del ingreso del enfermo, en el 88 % se hizo diagnóstico de úlceras gástricas, duodenales o de gastritis hemorrágicas.

Queremos agradecer a los equipos de Gastroenterología de los hospitales Argerich, Fernández y de Clínicas (a cargo de los Dres. P. Cariatti, H. Rubio e I. de Larrechea), quienes han efectuado las endoscopias de los casos aquí relatados. De 94 pacientes operados que tuvieron endoscopia intrahemorrágica o precoz, en 81 (86 %) se confirmó el diagnóstico sugerido por el endoscopista.

## RADIOLOGÍA

La radiología de urgencia es otro método de diagnóstico complementario en práctica desde hace años por impulso de Hampton<sup>312</sup> y de Palmer<sup>409</sup>. Es un procedimiento que requiere especial sagacidad y un paciente compensado hemodinámicamente para que pueda cooperar y ser colocado en diversas posiciones. Nahum y col.<sup>476</sup>, luego de 300 estudios dentro de las 24 horas de iniciada la hemorragia, lo contraindican si no se puede practicar

con la misma seguridad que en un enfermo ambulatorio.

Hasta hace pocos años se prefería el método de Hampton<sup>312</sup> con el paciente en decúbito dorsal; la tendencia actual es usar la misma técnica que para el enfermo crónico<sup>302</sup>. Con este proceder fueron efectuados dentro de las 48 horas del ingreso, 97 estudios seriados esofagogastroduodenales bajo la dirección del Dr. J. Heilbuth Pacheco y de la cátedra de radiología a cargo del Profesor O. Noguera. En 86 casos (89 %) fue de utilidad directa o indirecta.

En la recopilación de 1.458 estudios radiológicos publicados en los últimos años por Carrascosa y col.<sup>106</sup>, Faraoni y col.<sup>209</sup>, Fergusson y col.<sup>218</sup>, Hal-magy y col.<sup>309</sup>, Manzoni y col.<sup>432</sup>, Langue y col.<sup>394</sup>, Maile y col.<sup>423</sup>, la utilidad diagnóstica varió entre el 60 % y el 81 %. Estos resultados también incluyen la visión de una lesión o la exclusión de otra fuente de hemorragia sospechada por la clínica. En consecuencia todos los que han recurrido a la radiología de urgencia son partidarios de utilizarla; el gran inconveniente es que no siempre se cuenta con equipos o radiólogos disponibles durante las 24 horas. En la encuesta que efectuamos, en sólo 11 de 25 hospitales es posible practicar estos estudios radiológicos de urgencia.

En la actualidad además del estudio seriado esofagogastroduodenal se pueden hacer arteriografías selectivas; Baum (radiólogo) y Nussbaum (cirujano), fueron los que primero las emplearon<sup>48</sup>. Su difusión aún es limitada, sin embargo aporta datos de valor en hemorragias de difícil diagnóstico. Las arteriografías pueden mostrar la extravasación del medio de contraste hacia la luz gastroduodenal o identificar lesiones. El estudio dura alrededor de una hora; requiere un enfermo hemodinámicamente compensado y sin restos de hario en el estómago. Para poder ver el lugar de la hemorragia, la pérdida de sangre debe ser de 0,5 a 0,6 ml por minuto, o sea, para Stahl y col.<sup>508</sup>, un enfermo que requiera por lo menos una unidad de transfusión de sangre cada 4 horas.

Hasta hace poco tiempo se las hacía mientras se preparaba al enfermo y el quirófano para la operación y con la intención preferente de lograr localizar el sitio de la hemorragia<sup>10, 241, 484, 508</sup>. Los resultados mostraron las ventajas del método; para Nussbaum y col.<sup>482</sup> fue útil en el 72 % de los casos. Son similares los de Boijse y Reuter<sup>12</sup> y Frey y col.<sup>241</sup> en hemorragias crónicas y agudas, aún en casos en que el estudio seriado gastroduodenal había sido normal. En nuestro país la experiencia no es numerosa, Díaz y col.<sup>171</sup> presentaron 4 casos al 9º Congreso Argentino de Gastroenterología; en la encuesta que realizamos a 50 cirujanos de nuestro medio, sólo 2 respondieron haberla utilizado.

El riesgo del método es cada vez menor. En grandes series las trombosis, hematomas y falsos aneurismos no alcanzaron al 2% de los enfermos estudiados.<sup>50,281,643</sup>

Comparando las arteriografías con los estudios radiológicos por ingestión, Weill y Ricatte<sup>643</sup> obtuvieron mayor número de diagnósticos con las primeras; (sumando ambos métodos llegaron a un 84,4% de diagnósticos correctos).

En los enfermos con hipertensión portal tiene ciertas indicaciones la esplenografía, sobre la que no insistimos porque será analizada con las hemorragias de origen esofágico.

Debe hacerse sistemáticamente una radiografía panorámica del tórax; Kozoll y Meyer<sup>383</sup> en ulceros con hemorragias encontraron lesiones pulmonares en más del 16% de los casos y cardíacas en el 11,4%.

*En conclusión:* consideramos que la endoscopia es el procedimiento de elección para el diagnóstico del sector sangrante y que en los casos habituales la secuencia del estudio debe ser: a) endoscopia y b) radiología por ingestión. La arteriografía selectiva se reservará para las hemorragias de origen indeterminado.

En los 71 casos de nuestra serie en que se hizo endoscopia y radiología el acierto diagnóstico fue de 67 casos (94%), cifra bien elocuente como para más que justificar el empleo sistemático de ambos estudios.

*Prueba del hilo:* En las hemorragias no agudas, es decir con anemia crónica, Einhorn<sup>292</sup> en 1909 propuso la prueba del hilo. Había caído en desuso desplazada por la radiología y la endoscopia, pero fue reactualizada<sup>527-528</sup> con el agregado de Fluoresceína endovenosa que al teñir el hilo de la cinta permite con la ayuda de la lámpara ultravioleta sospechar o establecer el sitio de la hemorragia, lo que debe correlacionarse con el estudio radiológico.<sup>320</sup> También últimamente Nissbaum y col.<sup>650</sup> han ideado un tubo de plástico al que llaman "Diagnostotube"; su uso se basa en los mismos principios.

La prueba del hilo tiene frecuentes errores debidos a la intermitencia de las hemorragias digestivas<sup>42-588-613</sup>. Más aún, Vivanco y Freyter<sup>651</sup> en 20 enfermos de control (es decir sin hemorragias digestivas) encontraron 15 falsos positivos; resultados similares obtuvieron Smith y Roth<sup>585</sup>. Hemos usado esta prueba en un solo caso. Se trataba de un enfermo con angiomias gástricos e intestinales; el hilo permitió determinar que la hemorragia era yeyunal, lo que se confirmó en la operación.

#### HEMORRAGIAS DE ORIGEN INDETERMINADO

En algunos casos, cada vez menos frecuentes, no se puede llegar al diagnóstico de la causa de una hemorragia digestiva. Oller y col.<sup>651</sup> definieron a las hemorragias de causa desconocida cuando su origen permanecía ignorado a pesar de un exhaustivo estudio clínico, de laboratorio, radiológico, endoscópico y biopsico, complementado según los casos con la intervención quirúrgica y la autopsia. En 83 casos encontraron un 25,3% de hemorragias de causa desconocida, pero aclararon que fueron de causa indeterminada aquellas con estudios incompletos e indeterminables cuando se agotaron todos los métodos de diagnóstico; de este último grupo registraron sólo 7 casos y siguiendo el mismo criterio en nuestra serie hubieron 5 hemorragias de causa indeterminada, cifra baja indudablemente consecuencia de la íntima colaboración de endoscopistas y de radiólogos, y a que la mayoría de los casos fueron operados o tuvieron autopsia.

En los trabajos de los últimos años hay una notoria disminución de las hemorragias llamadas criptogénicas, lo que habla en parte del perfeccionamiento de los métodos de diagnóstico.

En un seguimiento alejado Bitoun y Comte<sup>78</sup> volvieron a examinar 85 enfermos que habían sangrado antes, sin que se encontrara una causa aparente; en 58 atribuyeron el episodio a la ingestión de dosis importantes de ácido acetilsalicílico. De los 27 restantes sólo en 4 que sangraron dos veces se llegó al diagnóstico, a pesar de 6 arteriografías y 7 laparotomías.

La frecuencia de hemorragias de origen desconocido varía según si las series provienen de servicios clínicos o quirúrgicos o si directamente se trataba de enfermos operados. Así por ejemplo, White y col.<sup>652</sup> observaron un 25% de diagnósticos indeterminados en series clínicas y un 7% en las autopsias. En las series de hemorragias digestivas publicadas en los últimos años Foster y col.<sup>296</sup>, Iglesias y col.<sup>317</sup>, Garriz y col.<sup>295</sup>, Katz y col.<sup>286</sup>, Meeroff y col.<sup>447</sup> el porcentaje varió entre el 6 y el 19,3%. Es interesante la observación de Pulpeiro<sup>592</sup> de que más de la mitad de las hemorragias digestivas de origen indeterminado evolucionaron bien sin repetir la hemorragia ni requerir nuevas internaciones.

*En resumen:* se puede decir que en los últimos años han habido evidentes progresos en el diagnóstico de las hemorragias digestivas altas.

Para estimar la volemia, a los clásicos parámetros del pulso y la tensión arterial, se ha sumado la determinación del ritmo urinario y de la curva de presión venosa central. Otro método indirecto

es la respuesta del organismo a la reposición de sangre, pero no existe acuerdo sobre la relación entre la cantidad que es necesaria reponer y el grado de la hipovolemia.

En las 50 encuestas, 32 cirujanos consideraron que 3 unidades de sangre en 24 horas eran suficientes para considerar que una hemorragia era grave; los 18 restantes sostuvieron que lo era recién después de 4 unidades de transfusión. Como se ve, hasta en un punto que parece tan simple no hay acuerdo, lo que de paso demuestra el escaso valor de las clasificaciones arbitrarias en base a parámetros fijos.

Para el diagnóstico preciso de sector sangrante, la endoscopia es el método de mayor valor; lo mismo sucede en cuanto a la naturaleza de la lesión pues además de verla directamente permite tomar biopsias en lugares electivos. Sumando la semiología a la endoscopia y a los hallazgos radiológicos, en casi todos los casos se obtiene un correcto diagnóstico en lo que se refiere al sector sangrante y a la etiología de la hemorragia.

Estas conclusiones concuerdan con lo dicho por Introzzi y col.<sup>349</sup>; el diagnóstico definitivo debe basarse por lo menos en 2 procedimientos diferentes y los diagnósticos correctos están en relación con el número de estudios realizados. Así es como Hedberg<sup>322</sup> en 323 hemorragias digestivas obtuvo un 96 % de diagnósticos exactos con la combinación de la endoscopia y la radiología. Aún viendo una lesión gastroduodenal, se debe completar el estudio, pues Dumas y col.<sup>393</sup> en 70 enfermos con hemorragias digestivas en su mayor parte operados, encontraron 16 con más de una causa posible de la pérdida de sangre.

Queda por último evaluar el estado general y relacionar todos los datos obtenidos para establecer un pronóstico inmediato y determinar la respuesta del organismo a la hemorragia. Aquí cobra valor el completo examen general y los estudios cardiológicos, respiratorios, renales, de la coagulación, de la suficiencia hepática, etc. De los 225 enfermos con hemorragias digestivas altas graves 101 (45 %) sufrían enfermedades previas graves, que pudieron agravarse a raíz de la hipovolemia o de la anemia (Cuadro 5).

CUADRO 5

ENFERMEDADES ASOCIADAS MAS FRECUENTES EN  
225 HEMORRAGIAS GASTRODUODENALES GRAVES

	Nº de casos
Sepsis .....	26
Insuficiencia cardíaca o coronaria .....	21
Insuficiencia hepática .....	11
Insuficiencia respiratoria .....	9
Insuficiencia renal .....	9
Enfermedades irreversibles .....	6
Miscelánea .....	18
<b>Total</b>	<b>101 (45%)</b>

Un último aspecto que puede hacer al diagnóstico de las hemorragias digestivas es su frecuencia estacional; este aspecto es difícil de estudiar porque las variables son demasiadas para obtener resultados significativos. En los últimos años en nuestro país se han publicado varias series<sup>622-641</sup> que muestran un aumento de incidencia en los meses que preceden al invierno. Analizando la fecha de internación según las cuatro estaciones hemos tenido la siguiente proporción: 44 % en primavera, 26 % en invierno, 21 % en otoño y 9 % en verano.

En América del Norte donde parece haber más exacerbaciones ulcerosas en el verano<sup>136,106</sup> Gardiner y col.<sup>250</sup> registraron mayor cantidad de hemorragias en el invierno, lo que concuerda con otros estudios cooperativos en América del Norte y Europa<sup>654</sup>.

En un reciente trabajo, Palmer<sup>498</sup> encuentra difícil sacar conclusiones de datos tan diversos, pues los hallazgos en pequeñas series llevan a confusión. Un estudio estacional para que sea concreto y confiable debe repetirse año tras año y en forma cooperativa, para aumentar el número de pacientes proporcionando elementos suficientes como para eliminar variables no significativas; al mismo tiempo este estudio debiera repetirse en las distintas áreas de manera que los factores culturales, laborales, etc., no interfieran en los resultados. Los nuestros tienen escaso valor, pues provienen de servicios de cirugía a los que llegan enfermos derivados de servicios de clínica o provenientes de diferentes regiones y con muchas otras variables.

## CAPITULO III

## TRATAMIENTO MEDICO

En las hemorragias digestivas altas el tratamiento inicial es médico; la evolución del enfermo hará que se continúe con esta terapéutica o se decida una operación. Actualmente casi no se hacen comparaciones entre tratamientos médico y quirúrgico, pues se ha afianzado el concepto que la táctica terapéutica es una sola, y que los métodos a aplicarse en general deben ser de lo más simple a lo más complejo y ser indicados en el momento oportuno.

Los enfermos con hemorragias digestivas tienen una complicación grave de evolución no predecible, por lo que la terapéutica será intensiva adecuándola a cada caso en particular. Las bases del tratamiento médico son: a) internación, b) reposición de la volemia, c) disminución de la actividad ácido péptica del jugo gástrico, d) detención de la hemorragia, y e) medidas complementarias.

## INTERNACIÓN

La necesidad de internación en un centro con facilidades de diagnósticos complementarios y de cuidados intensivos es un hecho aceptado, así como que la atención debe ser conjunta entre clínicos y cirujanos (por ejemplo una hemorragia cataclísmica puede no dar tiempo a organizar el equipo quirúrgico y se pierde así una única oportunidad de salvar al enfermo).

Algunos trabajos<sup>2, 170, 206, 311</sup> consideran que la formación de equipos especializados para tender hemorragias digestivas, es uno de los principales adelantos de los últimos tiempos, criterio que no todos comparten argumentando que los progresos en las decisiones terapéuticas han simplificado la conducción de estos enfermos, que en otros tiempos requerían consultas y discusiones. Pero sí es fundamental que la atención de cada paciente sea efectuada por

el mismo grupo de médicos, porque nada supera una evaluación personal y constante.

En el Hospital de Clínicas las hemorragias digestivas constituyen una de las causas más frecuentes de internación en la unidad metabólica de la División de Cuidados Intensivos, ocupando el segundo lugar después de los comas.

## REPOSICIÓN DE LA VOLEMIA

En las hemorragias masivas el paso más importante es reponer la volemia para evitar los efectos deteriorantes del shock; en un principio es más importante el volumen a transfundir que el tipo de solución que se administra<sup>316</sup>. Hasta tanto se inicie la transfusión de sangre (terapéutica aún insustituible en las hemorragias graves) se puede comenzar la infusión de otras soluciones. Por razones de bajo costo y factibilidad se suele comenzar con solución salina al 0,9%. Shires y col.<sup>315</sup> han usado sin inconvenientes hasta 2000 cm<sup>3</sup> de Ringer Lactato cuya principal contraindicación es la insuficiencia hepática.

Para la mayoría de los trabajos la solución ideal es el Dextran de bajo peso molecular porque expande la volemia aproximadamente al doble del volumen administrado, reduce la viscosidad de la sangre, disminuye la coagulación intravascular y en dosis terapéuticas no perturba la determinación del grupo sanguíneo<sup>302</sup>. Además en ratas con ligadura del píloro disminuye la secreción acidopéptica y por lo tanto la incidencia de úlceras<sup>347</sup>. O sea que en un principio el Dextran sería el mejor sustituto de la sangre; puede compensar fácilmente pérdidas menores del 20% de la volemia<sup>305</sup>. Su uso está contraindicado en la insuficiencia cardíaca conges-

tiva y en las enfermedades hemorragíparas, en especial las trombocitopénicas<sup>270</sup>.

Al mismo tiempo que se inicia la reposición de la volemia, en las hemorragias masivas es de rigor la introducción de un catéter (por punción o disección de una vena) con el objeto de medir la presión venosa central y facilitar la fleboclisis. Ya hemos insistido en que la graficación de las distintas presiones venosas determinadas periódicamente es una de las mejores guías para adecuar el ritmo de la transfusión y el volumen que el corazón puede recibir<sup>18-77</sup>. El registro de la tensión arterial, del pulso, y del ritmo urinario son otros elementos útiles para graduar la velocidad de la transfusión. Hace más de una década se daba importancia el efectuar exámenes de laboratorio cada 8 horas, en la actualidad prima el criterio clínico, necesiéndose pruebas de laboratorio solamente cada 12 ó 24 horas.

La transfusión de sangre se hace mediante el goteo rápido, hasta que la presión venosa central llegue entre 5 y 8 cm de agua. A partir de entonces, regular el ritmo de la transfusión es un problema dinámico que exige una permanente vigilancia médica y de enfermería, pues la reposición no es un problema matemático entre otras cosas por la diferencia existente entre la sangre circulante y la volemia total.

Si la hemoterapia requiere más de 3 unidades son necesarias algunas precauciones en su mayoría aceptadas por todos los autores. La sangre de banco tiene un pH de 6.6 a 6.8 y puede provocar una acidosis metabólica por el citrato de sodio que contiene. Especialmente si el enfermo ya estaba en acidosis conviene agregar 44.6 mEq de bicarbonato de sodio cada 5 unidades de sangre. Procediendo de esta forma Howland y col.<sup>340</sup> en los casos que requirieron más de 20 unidades de sangre redujeron la mortalidad del 38% al 8%. En cuanto al citrato en sí, sólo es tóxico en enfermos con acentuada insuficiencia hepática.

La sangre fría en infusión muy rápida puede ocasionar un paro cardíaco; para evitarlo se aconseja calentar la sangre a la temperatura corporal, cuando deben transfundirse a gran velocidad más de 3 unidades<sup>82-340</sup>. También a partir de las 4 unidades de sangre conviene administrar 5 cm<sup>3</sup> de gluconato de calcio al 10% cada 2 unidades para neutralizar el exceso de citrato de sodio que al combinarse con el calcio del enfermo puede llevarlo a una hipocalcemia. De todos modos excepcionalmente provoca una coagulopatía; los síntomas de tetania son anteriores a los de hipocoagulabilidad, excepto en el caso de haberse administrado sedantes o anestésicos que enmascaren las contracciones musculares.

En la transfusión de grandes cantidades de sangre de banco es de temer que se alteren otros factores de la coagulación<sup>693</sup>. En las bolsas de plástico

si bien el recuento permanece alto, las plaquetas disminuyen marcadamente luego de 24 horas, cuando el continente es de vidrio prácticamente no hay plaquetas a las 12 horas de estacionada la sangre. Los demás factores de la coagulación son estables salvo el V y el VIII, por lo que Ryan y col.<sup>693</sup> aconsejan transfundir 500 ml de plasma fresco por cada 10 unidades de sangre de banco.

Las transfusiones repetidas pueden formar anticuerpos antiplaquetarios, que luego aglutinan y provocan lisis de las plaquetas de transfusiones subsiguientes<sup>202</sup>. Es un hecho en favor de una abundante reposición inicial en lugar de pequeñas transfusiones, conducta que se seguía en un tiempo por temor a que la elevación brusca de la presión arterial pudiera reiterar la hemorragia. La mejor forma de detener una hemorragia es conseguir que los mecanismos hemostáticos sean normales.

En las grandes transfusiones se deben respetar estrictamente el sistema A.B.O. y no considerar que el grupo O es dador universal, porque los anticuerpos anti A y anti B del dador pueden aglutinar a los hematíes del receptor cuando es de grupo A o B. También si por la urgencia no se pudo estudiar la sensibilidad entre la sangre de los dadores, es conveniente administrar Manitol en forma profiláctica.

En las hemorragias digestivas graves habitualmente se usa sangre de banco con buenos resultados. La sangre fresca tiene indicación precisa cuando existen antecedentes de trastornos hemorrágicos previos, después de haber transfundido varias unidades de sangre de banco en forma continuada y en los cirróticos con plaquetas disminuidas.

En las pérdidas sanguíneas masivas se debe transfundir hasta normalizar la volemia, evitando así la hipotensión y la anoxia tisular cuyos efectos sobre los parénquimas nobles han sido puestos de manifiesto por Ferreyra y Vadra<sup>223</sup>. Otra indicación de la hemoterapia es en las hemorragias graves no masivas, es decir cuando los enfermos son más bien anémicos que hipovolémicos; en estos casos no somos partidarios sistemáticos de las transfusiones de sangre salvo que la hemorragia sea persistente.

Al referirnos a la hemoterapia hemos usado el término "unidades" en lugar del ml de transfusión, tendencia debida a que el volumen del líquido en una bolsa de plástico o frasco para transfusión depende de la cantidad de citrato de sodio. En nuestro país se suelen usar alrededor de 120 ml de citrato de sodio en cada unidad de sangre y en América del Norte de 65 a 75 ml porque la fórmula es de mayor concentración<sup>417</sup>. Es decir que la cantidad de sangre no es igual al volumen que se transfunde y por ello el término "unidad", tiene un volumen aproximado de 450 a 600 cm<sup>3</sup>. Si el volumen total de la unidad es de 500 cm<sup>3</sup> puede llegar a tener solo 420 cm<sup>3</sup> de sangre o sea que luego de

5 unidades en lugar de 2.500 cm<sup>3</sup> se han pasado sólo 2.100 cm<sup>3</sup> de sangre. En pequeñas transfusiones la cifra no tiene importancia pero en las masivas hay gran diferencia entre el volumen y la verdadera cantidad de sangre.

En el estudio retrospectivo de los enfermos con hemorragias graves que analizamos en este relato, se transfundieron un total de 1620 unidades de sangre o sea un volumen aproximado de 810 litros. Hubo una sola transfusión incompatible en un paciente con un reticulosarcoma generalizado y una úlcera gástrica sangrante sin posibilidades quirúrgicas. Estos resultados son una muestra de la eficiencia de los centros de hemoterapia con los que hemos trabajado; su mejoramiento universal ha sido uno de los principales factores de progreso en la terapéutica de las hemorragias digestivas.

Aunque parezca una redundancia decirlo, parte del plan terapéutico es llevar un gráfico con el balance de ingresos y egresos así como de los datos de laboratorio; la confección de curvas hace que los registros sean más fáciles de leer. Pero sin ninguna duda para decidir la terapéutica el mejor elemento es la observación permanente del enfermo, teniendo en cuenta que el tratamiento no es sólo normalizar los parámetros<sup>242</sup>.

#### DISMINUCIÓN DE LA ACTIVIDAD ACIDOPÉPTICA

La acción nociva del ácido y de la pepsina es evidente en las úlceras crónicas y en algunas lesiones agudas. Durante una hemorragia es difícil determinar los niveles de la actividad acidopéptica por lo que es conveniente disminuirla al máximo, para lo que se puede recurrir a la aspiración gástrica, a los anticolinérgicos, a los antiácidos y a los alcalinos.

**Aspiración gástrica:** La evacuación del contenido gástrico tiene por objetivos: a) aspirar el ácido clorhídrico para disminuir la actividad péptica y la acción directa sobre la lesión sangrante, b) disminuir la motilidad y la distensión conocidos estimulantes de la secreción gástrica<sup>201</sup>, c) eliminar los coágulos reduciendo así su actividad fibrinolítica, d) evitar la aspiración traqueal del contenido gástrico si hay pérdida de conciencia y e) preparar el estómago para una eventual endoscopia o intervención quirúrgica.

Cuando la presencia de coágulos o restos de alimentos obtura la sonda, se aconsejan lavados suaves con soluciones frías. Es importante que los lavados no sean a presión pues Flower y Kyle<sup>201</sup> relatan un caso de perforación gástrica; nosotros hemos tenido una filtración a nivel de una piloroplastia que evolucionó bien después de drenado un absceso del fondo de saco de Douglas.

La aspiración continua e intermitente bajo control manual y con el enfermo en decúbito lateral izquierdo evacúa aproximadamente el 90 % del contenido gástrico<sup>202</sup>. No somos partidarios de las bombas de aspiración continua porque especialmente en las lesiones agudas pueden dañar la mucosa al favorecer que la sonda se adhiera íntimamente a la misma.

Si la hemorragia ha cesado se retira la sonda porque en esas condiciones son mayores los inconvenientes para el enfermo que las ventajas de la aspiración; no es menos importante el hecho de que favorece la regurgitación al mantener abierto el cardias. Algunos autores son partidarios de goteos permanentes de alcalinos y antiácidos, pero resultados parecidos pueden obtenerse con la administración oral periódica.

**Anticolinérgicos:** La acción de los anticolinérgicos durante una hemorragia digestiva es todavía motivo de discusión. Grossman<sup>206</sup> opina que deprimen más la motilidad que la secreción, razón por la cual Ramos Mejía<sup>204</sup> no los aconseja en las úlceras del estómago y más aún si hay signos clínicos de retención gástrica. En un trabajo anterior comprobamos su acción fugaz y que la eficacia terapéutica estaba en relación con los efectos colaterales<sup>204</sup>. En la práctica generalmente se los usa en las úlceras duodenales y en las lesiones agudas cuando no hay contraindicaciones como ser glaucoma, arritmias o prostatismo. Los fármacos sintéticos son superiores a la clásica atropina<sup>209</sup> y no tenemos preferencia definida por alguno en especial.

**Alcalinos y antiácidos:** Los alcalinos y antiácidos son una terapéutica básica en la enfermedad ulcerosa. Durante una hemorragia masiva es difícil demostrar su efectividad pero cesada la pérdida de sangre son administrados en forma líquida y cada hora sin interrumpir el sueño. Prácticamente no tienen contraindicación pues la alcalosis y la hipercalcemia sólo ocurre con el uso prolongado. En los constipados crónicos los derivados del carbonato de calcio y del hidróxido de aluminio, sumados al reposo en cama y a los anticolinérgicos pueden dificultar la evacuación intestinal<sup>21</sup>. La dieta fraccionada es otro efectivo tratamiento antiácido y cuando cesa la hemorragia no hay inconvenientes en la alimentación precoz criterio iniciado por Mennelgracht<sup>166</sup>. Se suele comenzar con leche y crema cada hora, alternándola con alcalinos y luego alimentos blandos evitando los irritantes de la mucosa<sup>287</sup>. Pasado el cuadro agudo la tendencia de algunos centros es indicar rápidamente una dieta general cuyos resultados terapéuticos según Buchman y col.<sup>22</sup> han sido similares a los de la dieta blanda.

## DETENCIÓN DE LA HEMORRAGIA

Se han ideado una serie de procedimientos para tratar de detener la hemorragia y evitar la operación o bien preparar al enfermo para ser intervenido. En casos de gran riesgo quirúrgico pueden ser intentados con la esperanza de solucionar la emergencia.

**Hipotermia gástrica:** El enfriamiento gástrico tiene como fines principales disminuir la secreción ácida y la actividad de la pepsina, reducir el flujo sanguíneo del estómago y provocar una vasoconstricción a nivel de la zona sangrante. De esta manera se procura detener la hemorragia o por lo menor disminuir la pérdida de sangre.

La hipotermia gástrica se puede obtener por distintos medios. El enfriamiento general propuesto por Barnard<sup>91</sup> en 1958 ha sido usado por Wheaton y col.<sup>92</sup> en 10 enfermos de los cuales 5 cesaron de sangrar y 3 fallecieron durante el procedimiento, por lo que no se ha divulgado su uso. El uso de balones intragástricos tuvo a Wangenstein y col.<sup>273-436-638</sup> como principales propulsores, este procedimiento no debe ser confundido con la congelación indicada para lesiones crónicas. Hace varios años los balones tuvieron regular difusión<sup>2-178-297-441-479-511-534-555</sup>. Sánchez Zinny y col.<sup>552</sup> reunieron 175 casos de la literatura encontrando que en el 76 % se consiguió cohibir la hemorragia y llegaron a la conclusión que en ese momento era el mejor procedimiento hemostático incurrento para el tratamiento de las hemorragias digestivas altas. Sin embargo en los últimos años los mismos autores casi han abandonado el uso de balones por tratarse de un método complejo y reemplazable por otro más sencillo como el goteo intragástrico de soluciones heladas<sup>554</sup>. Algunos inconvenientes del uso de balones son la posibilidad de una ruptura gástrica, alteraciones cardíacas, neumopatías por la hipotermia o por aspiración y desgarros de la mucosa<sup>277-334</sup>.

El tercer método de enfriamiento gástrico es el goteo con agua helada, soluciones electrolíticas, leche o alcalinos en las mismas condiciones. En nuestro país Gifoniello y col.<sup>258</sup> han ideado un dispositivo simple para que la solución gotee a 0° S., utilizando una mezcla de agua, leche y alcalinos a un ritmo aproximadamente 1 litro cada 8 horas. Sus resultados han sido satisfactorios similares a los obtenidos por Huguier y col.<sup>341</sup>, Dollinger y Morgan<sup>178</sup> y Crampton y col.<sup>130</sup>. En 29 enfermos de nuestra serie usamos un goteo de soluciones heladas con buen resultado en 21 casos; tomando al azar otros 29 enfermos en que no se hizo goteo, 24 cesaron de sangrar y 5 continuaron sangrando. Esta comparación muestra que no siempre se puede atribuir al enfriamiento el cese de la hemorragia, pero por ser un método sencillo y no perjudicial puede emplearse. Es preciso tener en cuenta que la aplicación

de la hipotermia gástrica debe ser breve y no llevar a retardos de la indicación quirúrgica cuando la hemorragia persiste.

En la encuesta a 50 cirujanos de nuestro medio solamente uno emplea hipotermia con balón, 39 usan goteo o lavados con soluciones heladas y 10 no hacen enfriamiento gástrico.

**Balón hemostático:** Con el fin de efectuar una hemostasia directa Guevara y col.<sup>292</sup> diseñaron una sonda que consta de dos balones, uno que llega al duodeno y otro que queda en el estómago. Usaron el procedimiento en 62 hemorragias digestivas por úlcera y en todos los casos fue efectivo para detener la hemorragia; 48 fueron operados en forma electiva y 14 siguieron con tratamiento médico.

**Cauterización endoscópica:** La electrocoagulación de zonas sangrantes es un método corriente en diversas áreas del organismo; en el estómago tenía la dificultad de la débil visión endoscópica y los peligros de una perforación. Con el perfeccionamiento de los gastroscopios de fibras de vidrio a los que se agrega un termocauterío, ha surgido la posibilidad de utilizar dicho método<sup>389</sup>.

Como otro recurso de excepción Youmans y col.<sup>696</sup> en 2 enfermos con gastrostomía y lesiones gástricas sangrantes introdujeron un citoscopio que les permitió cauterizar la zona de la hemorragia.

**Derivados de la vasopresina:** En nuestro medio Morel y Filippin<sup>539</sup> han utilizado por vía endovenosa 20 unidades de un derivado de la vasopresina disuelto en 200 cm<sup>3</sup> de solución de dextrosa al 5 %; consideran que es imprescindible el control de la presión venosa central por el peligro de provocar un edema agudo del pulmón. En los últimos años han aumentado su experiencia y de 37 casos de hemorragias digestivas excluyendo la hipertensión portal han tenido buen resultado en 22 con una o dos dosis de Octapresina. Consideran también que si a las 4 horas del tratamiento persiste la hemorragia se plantea la indicación quirúrgica<sup>498</sup>.

El Levarterenol por vía intragástrica o intraperitoneal es otra terapéutica reciente. Le Veen y col.<sup>461</sup> han empleado una solución de 4 mg disuelta en 250 ml de solución salina fría y en 12 de 18 enfermos fue efectiva para detener o hacer que la hemorragia fuera insignificante. Es necesario tener presente que en el shock hemorrágico la noradrenalina es nociva para la corteza renal y su uso debe ser controlado con el monitoreo del ritmo urinario.

**Cateterización arterial selectiva:** En los últimos años y en base a la experiencia adquirida con las angiografías diagnósticas, se ha usado con fines terapéuticos la cateterización arterial selectiva con la inyección de diversos fármacos (pituirina, propa-

nol, epinefrina y vasopresina) 118-471-488-542. Para este procedimiento deben estar intactos los mecanismos de la coagulación. Baum y Nussbaum<sup>50</sup> mencionan el peligro de una isquemia digestiva grave por vasoconstricción esplácnica sobre todo en los enfermos digitalizados; por lo tanto no es un procedimiento inocuo ni exento de riesgos. Conn y col.<sup>117</sup> relatan complicaciones infecciosas, vasculares o cardiorrespiratorias en 1/3 de 22 cateterizaciones con vasopresina o epinefrina, aunque se debe tener en cuenta que el método se usó generalmente en casos de gran riesgo.

**Adhesivos sintéticos:** Si bien aún se está en la fase experimental Matsumoto<sup>487</sup> ha iniciado la aplicación de adhesivos en forma de aerosol. Cuando se obtenga un producto que actúe sobre superficies húmedas, se podrá aplicar sobre úlceras o sobre lesiones agudas para hacer hemostasia. El paso siguiente será su uso por vía endoscópica.

#### TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS

Existen una serie de medidas terapéuticas que pueden ser de ayuda. Algunas tienen bases fisiopatológicas y otras son empíricas y se agregan a todos los medios que tratan de detener una hemorragia digestiva.

**Antibióticos:** Quienes usan antibióticos se basan en que algunas úlceras sangrantes tienen un importante componente inflamatorio; sin embargo la hiperacididad de las úlceras duodenales es poco compatible con el desarrollo de gérmenes. En las úlceras gástricas con hipoclorhidria el problema es distinto; aquí los antibióticos tendrían mayor acción, al igual que en las lesiones agudas donde es frecuente la presencia de colonias microbianas. En la práctica solamente usamos antibióticos cuando hay evidentes signos de sepsis o en los enfermos con insuficiencia hepática para evitar una hiperamoniemia de origen intestinal.

**Coagulantes:** Esta medicación es útil cuando hay evidencias de una coagulopatía previa o aparecida a raíz de la hemorragia digestiva. No deben administrarse en forma indiscriminada sino de acuerdo al factor responsable; recordemos de paso que según Ryan y col.<sup>520</sup> la vitamina K actúa a las 4 horas de su administración endovenosa. En el excepcional síndrome de coagulación intravascular es necesario transfundir plaquetas y eventualmente recurrir a la heparina<sup>314-411-557-634</sup>.

**Corticoides:** No hay inconvenientes en usarlos cuando están indicados como bloqueantes alfa en algunos tipos de shock. La administración durante pocos días no es ulcerogénica y son mayores los beneficios que su eventual acción perniciosa<sup>658</sup>.

**Equilibrio electrolítico:** En las hemorragias graves, la administración de sangre con citrato de sodio y la frecuencia de enfermedades asociadas obliga a reponer los electrolitos de acuerdo a los datos suministrados por el laboratorio y el examen clínico.

**Laxantes:** Al igual que las enemas y purgantes, tienen como finalidad eliminar la sangre contenida en el intestino para disminuir la producción de amonio, especialmente en los enfermos con insuficiencia hepática.

**Oxígeno:** La cámara de oxígeno hiperbárico no tiene aplicación en las hemorragias digestivas. Puede ser de utilidad en casos de shock e hipoxia o para el tratamiento de las secuelas. La máscara de O<sub>2</sub> es un eficaz complemento terapéutico y tiene una indicación precisa en la anoxia por hipovolemia.

**Sedación:** Es necesario insistir en la importancia que tiene la presencia del médico de cabecera en quién el enfermo ha depositado su confianza. Se nota en los últimos años una tendencia a delegar la responsabilidad en especialistas, apartándose a veces sin darse cuenta, de la conducción general y básica del tratamiento. Para el paciente es un factor de "stress" el ser internado de urgencia, tener sensación de anonimidad, encontrarse rodeado de otros pacientes graves y sometido a múltiples exámenes y controles por personas a quienes no conoce.

Los fármacos sedantes pueden ser de utilidad, pero conviene evitar los opiáceos y barbitúricos<sup>309</sup>. En nuestro medio Vadra y col.<sup>429</sup> son partidarios de la "asociación de Demerol-Valium y Fenegan después de haber normalizado la presión venosa central"; refieren haber observado cesación de la hemorragia al administrar estos fármacos y recidivas al suspenderlos.

#### RESULTADOS DEL TRATAMIENTO MÉDICO

Del total de 225 enfermos que ingresaron sangrando por el estómago o duodeno, 125 (57%) dejaron de sangrar con el tratamiento médico clásico en base a reposo, transfusiones y alcalinos, con el agregado en algunos casos de aspiración gástrica o hipotermia local (cuadro 6). Pero es difícil evaluar los resultados del tratamiento médico porque muchas hemorragias cesan espontáneamente y es riesgoso ensayar terapéuticas aisladas en enfermos graves. También las estadísticas son variables según provengan de servicios de clínica médica o de centros quirúrgicos. Así es que en la serie de Devitt y col.<sup>170</sup> el 75% de las hemorragias cedieron con tratamiento médico, en la de Lange y col.<sup>294</sup> ello ocurrió en el 32,4% y de los 146 casos de Freundenberg y col.<sup>310</sup> solamente 11 debieron ser operados de ur-

gencia. Nuestra casuística es de poco valor porque muchos fueron enfermos con orientación quirúrgica provenientes de otros servicios o de hospitales con menos facilidades para tratar hemorragias graves.

CUADRO 8

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO MEDICO EN 225  
HEMORRAGIAS DIGESTIVAS ALTAS GRAVES

	Nº de casos	Cese de la hemorragia
Lesiones agudas hemorrágicas	49	20
Úlceras duodenales	101	59
Úlceras gástricas	37	21
Úlceras de neohoca	8	6
Tumores	13	9
Misceláneas	12	10
Origen indeterminado	5	3
Total	225	128 (57 %)

Uno de los aspectos más importantes del tratamiento médico es no insistir en él cuando la hemorragia es persistente, más aún si se tiene un diagnóstico de úlcera péptica crónica, el enfermo es mayor de 50 años o existen enfermedades asociadas reversibles que pueden agravarse por la pérdida de sangre. Recientemente Halmagy<sup>309</sup> publicó los resultados de 220 enfermos sometidos a tratamiento médico de los cuales el 10,3 % siguió sangrando, el 26 % recidió la hemorragia y el 21,7 % falleció durante el tratamiento. Estos resultados son otros de los tantos motivos para insistir en la participación sistemática de un cirujano, en toda hemorragia digestiva.

#### INDICACIONES DE LA CIRUGIA

Al finalizar este capítulo sobre tratamiento médico incluimos las indicaciones de la cirugía porque van íntimamente ligadas a decisiones conjuntas de clínicos y cirujanos. Hace muchos años había polémicas entre quienes abogaban por una operación casi inmediata, criterio conocido como de Finsterer<sup>225</sup>, quien llegó a proponer que fueran operados en el mismo domicilio, y los llamados abstencionistas que insistían en el tratamiento médico prolongado. Apoyando el criterio intervencionista Smith y Farris<sup>287</sup> dijeron que si un embarazo ectópico o una rotura de bazo se opera de urgencia, en las úlceras suele haber falta de deseo en hacerlo y critican los complejos equipos de consultantes para decidir una operación.

Superada esa primera etapa, lo siguió un período, en que se buscaron reglas casi matemáticas para decidir una operación, basadas en una serie de parámetros, algunos de ellos bastante arbitrarios.

En la última década trabajos prospectivos o de grandes casuísticas y algunos estudios cooperativos, han aportado nuevos puntos de vista. Enquist y col.<sup>200</sup> hicieron un plan de 10 años compararon el tratamiento médico, gastrectomía precoz, y terapéutica selectiva. Luego de tratar 403 enfermos con una mortalidad global del 16,8 % llegaron a la conclusión que no había diferencia significativa entre los 3 métodos pero aclararon que algunos sometidos a tratamiento médico fallecieron en una operación diferida y que a la larga la operación es el doble más segura. Resultados similares obtuvieron Kozoll y Meyer<sup>283</sup> en 2008 hemorrágicos pues con tratamiento médico en la úlcera duodenal tuvieron una mortalidad del 14,1 %, en la gástrica del 36,3 % y en los operados fue del 20,8 %.

En la misma época Read y col.<sup>329</sup> en otra investigación prospectiva de 80 enfermos llegaron a resultados diferentes pues en 41 casos con operación inmediata no registraron mortalidad y de los 39 en el plan de tratamiento médico, 27 debieron ser operados por persistencia de la hemorragia y 6 fallecieron. La diferencia fue altamente significativa por lo que apoyan la cirugía precoz especialmente si la hemorragia provocó shock. Por último Huguier y col.<sup>341</sup> operaron 60 casos con una mortalidad del 28 % y sometieron a tratamiento médico a 65 enfermos con una mortalidad del 22 %, cifra gravada en parte porque algunos casos tenían contraindicaciones para la cirugía.

Estos trabajos son una muestra de investigaciones importantes con resultados dispares que sumados a tantos otros de la literatura, hacen volver al concepto de que para decidir la terapéutica debe primar "el criterio médico" balanceando los riesgos de la operación y las posibilidades o respuesta al tratamiento médico.

En cuanto a las indicaciones de la cirugía se deben diferenciar dos situaciones distintas, la primera es la de los enfermos con hemorragias masivas o persistentes que requieren una cirugía de urgencia y la segunda es la de las hemorragias graves que dejaron de sangrar con el tratamiento médico pero que tienen grandes posibilidades de otro episodio similar que puede condicionar un riesgo de vida. En esta segunda situación la operación es diferida y se realiza con un enfermo compensado por lo que se puede considerar como cirugía electiva.

Trabajos anteriores al año 1960 habían demostrado estadísticamente que la operación precoz después de 3 unidades de transfusión disminuye la mortalidad. No obstante ello es habitual insistir 24 ó 48 horas con el tratamiento médico, debido a que la mayoría de las hemorragias suelen cesar permitiendo así mejorar las condiciones del enfermo. Desde ya que en las hemorragias cataclísmicas se impone una operación de emergencia aunque en estas condicio-

nes la mortalidad duplique a la de la cirugía electiva y llegue a cifras tan altas que oscilan entre el 14 % y el 30 %<sup>498</sup>.

En el año 1965 establecimos especialmente para las úlceras pépticas, un protocolo sobre las indicaciones de la cirugía de urgencia. Como la mayoría de estos planes, estaba basado en la bibliografía y en nuestra experiencia personal; pero por diversas razones no siempre se cumplió al pie de la letra.

En las siguientes condiciones se indicó una operación de urgencia: a) cuando 4 unidades de transfusión de sangre en menos de 24 horas no estabilizaron la hemodinamia. b) Si en 3 días se requirieron más de 6 unidades y hubo evidencia que continuaba la hemorragia. c) Si se repitió la hemorragia durante la misma internación. d) Cuando se asociaban otras indicaciones de cirugía como ser perforación o síndrome pilórico. e) Por falta de sangre para transfundir.

En situaciones de duda se tomaron en cuenta otros factores que hicieron inclinar hacia la decisión quirúrgica: a) En los mayores de 50 años con excepción de enfermos muy ancianos, hay motivos para una cirugía precoz porque a mayor edad menor tolerancia a las hipovolemias agudas. A este respecto Tanner<sup>410</sup> llegó a la conclusión que los enfermos mayores de 45 años con historia de úlcera crónica debían ser operados apenas fueran resuscitados. b) La comorbilidad de enfermedades no irreversibles que pueden agravarse por las hemorragias, como ser insuficiencia hepática, renal, coronaria o vasculocerebral. c) Los antecedentes de hemorragias similares, aunque no hay demostración significativa que el pronóstico sea peor que el de un primer episodio sangrante.

El segundo aspecto es el de la *cirugía diferida*. Hemos optado por esta última conducta en las siguientes situaciones: a) cuando la lesión ya tenía indicación operatoria por su antigüedad y rebeldía al tratamiento médico. b) cuando era el segundo episodio de hemorragia grave. c) cuando la residencia del enfermo estaba alejada de un centro médico. d) cuando el grupo sanguíneo dificultaba conseguir sangre. e) en los mayores de 50 años con pasado ulcerooso y diagnóstico positivo de úlcera crónica.

También en la decisión de una operación electiva influyen otros factores como ser el pronóstico alejado de quienes padecen úlceras pépticas. A pesar que Hale y Grosman<sup>500</sup> demostraron experimentalmente que la cicatriz ulcerosa es más resistente que la mucosa que la rodea, es frecuente que la sintomatología ulcerosa recidive, especialmente cuando son úlceras duodenales y con una larga historia. Así ocurrió en el 54.6 % de la serie de Ramos Mejía<sup>524</sup>, en el 54 % de los casos de Smith y col.<sup>526</sup> y en el 80 % de los de Sandweiss<sup>527</sup>. En la serie de Krag

<sup>525</sup> con seguimiento de 17 a 27 años el 67 % de las úlceras gástricas y el 79 % de las duodenales recidivaron con una frecuencia de hemorragia del 25 %.

Con todos estos criterios hemos intervenido de urgencia 80 enfermos y en forma electiva 119; por lo que en total fueron operados el 88 % de los casos. La mayoría fueron operados por médicos residentes bajo la supervisión directa de médicos de planta, cuyo esfuerzo de concurrir voluntariamente para operaciones vespertinas y nocturnas fue de gran valor.

A este respecto en la encuesta a 50 cirujanos con cargos directivos, 46 consideraron que un médico residente durante el período final de su tercer año de entrenamiento aun no estaba en condiciones de dirigir el equipo quirúrgico ante una hemorragia digestiva alta, pero sí bajo la dirección de un cirujano de mayor antigüedad. Este concepto es debido principalmente a lo difícil de la táctica quirúrgica aun para cirujanos con muchos años de práctica y como ejemplo de ello en el Hospital de Clínicas José de San Martín durante dos años (1971 y 1972) fueron operados en horas de la tarde o de la noche solamente 24 úlceras gastroduodenales sangrantes, o sea que hubo una operación cada 30 días.

En lo que hace a la operación en sí, en los próximos capítulos nos referiremos a las diversas técnicas. Aquí solamente queremos recordar las palabras de Welch<sup>528</sup> que la técnica elegida debe ser lo suficientemente fácil y segura para estar al alcance de los médicos residentes. Por nuestra parte consideramos que en las hemorragias en curso el principal objetivo es hacer hemostasia, el segundo evitar una recidiva sangrante y el tercero curar la enfermedad causante de la hemorragia. El afán por curar radicalmente una úlcera crónica o un cáncer gástrico puede aumentar mucho la morbimortalidad.

En este capítulo se han resumido las bases del tratamiento médico de las hemorragias de origen gastroduodenal, excluyendo la hipertensión portal que merece un enfoque particular. Consideramos interesante destacar algunos aspectos:

— La necesidad de internación en un centro que permita cuidados intensivos.

— En casi todos los casos antes de las 48 horas se podrá decidir entre una conducta quirúrgica o abstencionista.

— La reposición de la volemia con sangre, en base a la tensión arterial, el pulso, la presión venosa central y el flujo urinario, sigue siendo la base del tratamiento médico de urgencia en una hemorragia grave.

— La terapéutica transfusional con los recaudos que se toman en la actualidad tiene un mínimo de complicaciones inmediatas.

— La disminución de la actividad acidopéptica es un coadyuvante en las hemorragias graves, especialmente cuando ha cesado la pérdida de sangre y para evitar una nueva hemorragia.

— La aspiración gástrica continua es de valor en el manejo de las hemorragias digestivas en curso, tanto como diagnóstico como por su acción terapéutica.

— La hipotermia gástrica con balón no ha tenido la aceptación que se esperaba y es de uso excepcional. El entriamiento por goteo de soluciones heladas necesita mayor apoyo experimental para demostrar que es útil.

— No podemos emitir juicio sobre recientes procedimientos como la cateterización endoscópica y los fármacos vasoactivos. Son terapéuticas que en algunos casos tienen cierto riesgo, pero merecen seguir en estudio.

— De las medidas coadyuvantes es importante la

conducción del tratamiento por un médico de cabecera en quién el enfermo tiene depositada su confianza.

— El tratamiento médico es efectivo en la mayoría de los casos. Algunas estadísticas hacen pensar lo contrario porque provienen de centros quirúrgicos donde lógicamente la incidencia de operados es alta.

— Los esquemas rígidos para decidir una operación parecen estar suplantados por el criterio del cirujano, analizando los múltiples factores en juego durante una hemorragia digestiva.

— En la actualidad no se justifican trabajos para comparar tratamiento médico vs. quirúrgico; Los riesgos de la cirugía han disminuido tanto, que no se la debe demorar cuando la hemorragia es persistente, criterio que apoyamos con énfasis.

— Un indudable progreso en esta enfermedad es la aceptación unánime, que los enfermos deben ser tratados inicialmente por clínicos y cirujanos.

## CAPITULO IV

## HEMORRAGIAS POR LESIONES AGUDAS

Las lesiones agudas hemorrágicas de la mucosa gastroduodenal son uno de los problemas más importantes de la cirugía contemporánea. Las diversas etiologías, la variada patogenia, su creciente incidencia, las enfermedades asociadas y la terapéutica aun no bien establecida, hacen de estas hemorragias casi un enigma. Para el investigador son de difícil interpretación y para el médico asistencial un serio problema porque aparecen a cualquier edad y complicando desde simples trastornos emocionales hasta las grandes operaciones.

En este capítulo incluimos una serie de cuadros clínicos y anatomopatológicos conocidos como exulceraciones simples de Dieulafoy, úlceras superficiales, úlceras o ulceraciones agudas, úlceras de Curling o de los quemados, úlceras de Cushing o de origen nervioso central, erosiones gástricas, gastritis erosiva, gastritis hemorrágica y úlceras de "stress". Si bien estas denominaciones duplican algunas variedades que presentan características propias, tienen en común aparecer como una solución de continuidad de la mucosa originada en la misma, de reciente aparición y que sangran. Por tener diferente patogenia y anatomía patológica distintas, deben ser diferenciadas de las úlceras pépticas crónicas, reactivadas por un "stress" o por medicamentos.

Afortunadamente la mayoría de estas hemorragias no son masivas, pero sí graves sobre todo cuando se presentan en pacientes con padecimientos previos o traumatismos importantes. En los últimos años el tema ha sido estudiado con particular interés debido a la frecuencia de su aparición en las unidades de cuidados intensivos y en la cirugía de guerra, donde ocupan un lugar primordial<sup>29-228,285,374-400,504,505</sup>. En este capítulo hemos analizado 49 lesiones hemorrágicas agudas; como requisito indispensable para ser

incluidas como tales debieron tener certificación endoscópica, operatoria o de autopsia y que el estudio histológico no mostró signos de cronicidad.

## INCIDENCIA

La alienación de la vida actual, el aumento de la violencia y de los accidentes, la sobrevida después de grandes operaciones y el uso indiscriminado de ciertos fármacos hace que sumado a mejores métodos de diagnóstico este tipo de lesiones sean cada vez más frecuentes. La incidencia varía según las series se refieran a casos con comprobación clínica, quirúrgica o necrótica.

Cuando la necropsia fue el método que confirmó el hallazgo, la frecuencia varió entre el 1 y el 11,9 % según los autores, de acuerdo al análisis de 22.123 casos de diversa procedencia<sup>229-288-324-501</sup> Martinoli y Gantner<sup>423</sup> encontraron que en el 50 % de las necropsias de enfermos fallecidos con hematemesis, éstas eran debidas a erosiones gástricas. En un trabajo comparativo basado en autopsias, Coldefy y col.<sup>115</sup> observaron que la incidencia era del 3,9 % en un hospital general, del 16,5 % en pacientes psiquiátricos y del 24 % en fallecidos luego de intervenciones neuroquirúrgicas.

La frecuencia de lesiones agudas sobre el total de enfermos asistidos también tiene un amplio margen de variación según las series provengan de hospitales generales, de servicios de cirugía, de unidades de cuidados intensivos o de centros especializados. En las unidades de cuidado intensivo Skillman y col.<sup>282</sup> calculan que en un 5 % de los internados se puede esperar que sangren del aparato digestivo, con una mortalidad del 60 al 80 %; ellos registra-

ron un 5,3 % sobre 150 ingresos consecutivos, cifra similar a las de Giroud y col.<sup>260</sup> y Burgeois y col.<sup>80</sup>.

Sobre el total de hemorragias digestivas, la incidencia de lesiones agudas es sumamente variable. En series provenientes de centros que cuentan con endoscopia, la frecuencia oscila entre el 20 y el 37 %<sup>222-262-267-496</sup>; en algunos trabajos, las lesiones agudas son la causa más frecuente de hemorragias digestivas<sup>222-267</sup>.

Es interesante el trabajo de Introzzi y col.<sup>348</sup> quienes encontraron que en pacientes de hasta 40 años de edad, la gastritis hemorrágica era la primera causa de hemorragia digestiva alta aguda, seguida por la úlcera gastroduodenal (27 %). Pero en los mayores de 40 años esta última pasó al primer plano. También Amir y col.<sup>16</sup> en 144 casos estudiados retrospectivamente, observaron que la gastritis hemorrágica fue la causa más frecuente (24,3 % sobre el total) hecho que atribuyen al frecuente uso de la endoscopia.

En heridos de guerra la incidencia tampoco es fácil de determinar porque muchos pacientes son evacuados con rapidez y pueden sangrar con posterioridad. Eiseman y Heyman<sup>203</sup> hallaron un 0,4 % de lesiones agudas en 5.360 heridos de la marina y 11 % en 2.463 quemados (guerra del Vietnam).

Por todas estas razones al estudiar la incidencia, se deben tener en cuenta y analizar todas las variables, de lo contrario los resultados no sólo no son significativos, sino que inducen a errores importantes.

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las primeras lesiones agudas de la mucosa digestiva fueron hallazgos de autopsia; en ellos están basadas las históricas descripciones de Dieulafoy<sup>172</sup>, Virchow<sup>670</sup>, Curling<sup>173</sup>, Swan<sup>622</sup> y Billroth<sup>61</sup>.

Desde el punto de vista anatomopatológico, hemos distinguido 4 tipos de lesiones gastroduodenales agudas: 1) erosiones difusas, 2) erosiones múltiples, 3) úlceras agudas, 4) laceraciones mucosas por desgarró o síndrome de Mallory-Weiss.

##### 1) Erosiones difusas

Este tipo de alteración descrito por Virchow<sup>670</sup> en 1853 tiene acentuada preferencia por el estómago, motivo por el cual habitualmente se lo denomina gastritis hemorrágica o erosiva aguda. El término erosión indica que la solución de continuidad es sólo de la mucosa, a diferencia de las úlceras que llegan a comprometer el plano muscular y aún la serosa. En la literatura japonesa se las llama también manchas sangrantes<sup>309</sup>. Desde el punto de vista macroscópico la mucosa puede estar extensamente afectada o sólo en áreas, es roja y friable o con aspecto de petequias purpúricas. Las zonas san-

grantes tienen preferencia por las caras gástricas a diferencia de las úlceras crónicas que se localizan frecuentemente en la curvatura menor.

Microscópicamente los hallazgos más constantes son la congestión y vasodilatación, las hemorragias en napa y los capilares dilatados que se abren en la mucosa, es decir, que hay mucha participación vascular, poca inflamación y pequeñas soluciones de continuidad. Todas estas lesiones fueron recientemente ratificadas por Carnot<sup>105</sup> en 139 autopsias. En nuestro país Belén<sup>34</sup> ha señalado la presencia de trombosis venosas y Vadra y col.<sup>679</sup> la de vasculopatías en los urémicos y diabéticos. A este respecto Menguy y col.<sup>454</sup> encontraron 3 diabéticos en 35 enfermos con gastritis hemorrágica y hacen notar que es habitual una mayor incidencia de gastritis en los diabéticos de edad avanzada.

Las erosiones difusas pueden desarrollarse sobre una mucosa sana o afectada con lesiones de gastritis crónica. Carnot<sup>105</sup> y Lambling y col.<sup>686</sup> sostienen que no hay relación entre lesiones previas y la posibilidad de una hemorragia aguda y que la gastritis crónica no es un factor determinante. En biopsias endoscópicas, Kawai y col.<sup>369</sup> encontraron gastritis atrófica en solo el 16 % de los enfermos con erosiones gástricas. Sin embargo Menguy<sup>451</sup> encontró sobre 33 piezas operatorias, que en 20 habían lesiones de gastritis atróficas y en 2 anemia perniciosas. Es posible que debido a la frecuencia de la gastritis atrófica en las personas de mayor edad, se trate en algunos casos de una simple coincidencia.

Si bien Martinoli y Gartner<sup>404</sup> no aceptan la transición de erosiones difusas a erosiones múltiples o a úlceras aisladas, creemos que en realidad se trata de la misma enfermedad en distintas etapas evolutivas. Hemos visto en una misma pieza operatoria o de autopsia, erosiones difusas y úlceras agudas de distinta localización y diversos tamaños, similar a lo descrito por otros autores<sup>389-454</sup>.

##### 2) Erosiones múltiples

Es esta otra forma anatómica de lesiones agudas de la mucosa; las soluciones de continuidad son de mayor tamaño aunque raramente llegan a más de 1,5 cm de diámetro. A pesar de tratarse de lesiones macroscópicas, pueden ser difíciles de ver durante una operación, en especial cuando han dejado de sangrar.

Las erosiones múltiples también tienen preferencia por el estómago, Lucas y col.<sup>414</sup> en 42 enfermos asistidos en sala de cuidados intensivos comprobaron con fotografías endoscópicas que a las 24 horas del "stress", había zonas de palidez e hiperemia y a las 48 horas, erosiones superficiales con fondo oscuro y edema en los bordes. Todas las alteraciones comenzaron en la parte proximal del estómago y progresaron hacia el antro; se mantenían

hasta tres semanas cuando persistía el "stress" y desaparecían en relación directa con la mejoría del estado general. Encontraron que en ningún caso hubo lesiones antrales sin haber aparecido previamente en el cuerpo y fundus, lo que apoya la necesidad de examinar prolijamente el fundus gástrico durante una gastrotomía o gastrectomía por lesiones agudas. Tal vez estas erosiones del estómago proximal sean las responsables de las recidivas hemorrágicas cuando después de una gastrectomía subtotal persisten factores de "stress".

Microscópicamente las erosiones múltiples son de características inespecíficas; en algunas existe una discreta inflamación en la vecindad. Según Pariente y Wainstock<sup>303</sup> en las erosiones por corticoides hay ausencia de inflamación, lo que las podría diferenciar de otras lesiones agudas. También es una observación de importancia el hallazgo de gérmenes en las series estudiadas por Mengoy y col.<sup>454</sup> y Sevtitt<sup>573</sup>.

Experimentalmente en los animales se han provocado erosiones múltiples similares a las del ser humano ya sea con fármacos, reflejos locales, succión y ligadura del píloro<sup>75-87, 105-296-297</sup>; también predominan en el fundus y la histología es similar a la del hombre.

Es importante no confundir las erosiones múltiples con las provocadas por una sonda gástrica; las primeras suelen ser redondeadas u ovales y las segundas generalmente lineales.

### 3) Úlceras agudas

Las úlceras agudas son otra etapa evolutiva de las lesiones mucosas en que la solución de continuidad es más profunda y de mayor tamaño; su diámetro raramente llega a más de 4 cm<sup>582</sup>. El contorno es geográfico; son planas, únicas o en escaso número, sin rodete peritrocero y predominan en el cuerpo o el fundus. Sus características las diferencian de las lesiones pépticas crónicas porque en éstas los bordes son lineales, tienen rodete peritrocero y se localizan de preferencia en el antro o en el ángulus gástrico. Desde el punto de vista histológico tienen poca reacción de defensa, la inflamación es mínima y no hay esclerosis; ésta última característica es la principal diferencia con la úlcera crónica reactivada.

Se ha demostrado experimentalmente que la velocidad de cicatrización de la úlcera aguda depende del tamaño y profundidad de la lesión y que la mayoría de las úlceras experimentales por ligadura del píloro comienzan a cicatrizar el primer día y las superficiales se epitelizan en 3 días<sup>344-346-349</sup>.

En el ser humano con capacidad y posibilidad de regresión, también tienen tendencia a una rápida cicatrización sin dejar secuelas; de ahí la importan-

cia de la endoscopia precoz<sup>285</sup>. Cuando la causa determinante persiste pueden durar hasta 3 meses, pero no adquieren los caracteres de las úlceras pépticas. Sin embargo Kawai y col.<sup>369</sup> demostraron que algunas erosiones pueden evolucionar hacia la cronicidad pero originando pólipos.

En cuanto a la preferencia por una localización gástrica o duodenal la bibliografía es discordante; sin embargo en series numerosas hay predominio de las lesiones gástricas. Así es que Martinoli y Gartner<sup>454</sup> en 11,352 autopsias consecutivas encontraron un 75 % de lesiones gástricas; cifras similares obtuvieron otros autores<sup>67-703-389-454</sup>. En otros trabajos<sup>198-261-273-492</sup> se señala una similar frecuencia para el estómago y el duodeno. Es posible que la diferencia se deba al método de comprobación: quirúrgico o necrológico.

Pareciera ser que la localización de las lesiones agudas tiene cierta relación con la enfermedad de base, pues en 1000 autopsias del hospital en que actuamos, 700 provenientes de Clínica Médica y 300 de Cirugía, Kogan<sup>594</sup> encontró una mayor proporción de lesiones duodenales en los fallecidos por enfermedades médicas. Grenier y col.<sup>286</sup> también señalan que en las lesiones causadas por enfermedades médicas (insuficiencias respiratorias o renales) predominan las duodenales y en los casos de cirugía (peritonitis o fistulas) las gástricas. Ambos trabajos y otras observaciones, como ser las úlceras por corticoides suelen ser antrales y las de stress fúndicas, pueden servir de orientación cuando endoscópicamente o durante una operación se busca el origen de una hemorragia digestiva alta.

También es interesante señalar que las lesiones duodenales suelen ser únicas y las gástricas múltiples, aunque se pueden ver duodenitis hemorrágicas semejantes a las erosiones gástricas difusas<sup>281-275</sup>.

Para establecer los distintos tipos de lesiones sangrantes hemos analizado 55 autopsias de fallecidos por afecciones quirúrgicas (excluyendo operaciones gástricas) en los que hubieron hemorragias gastroduodenales. Resulta evidente el predominio de erosiones múltiples (36 casos), le siguen las úlceras agudas (11 casos), las erosiones difusas (6 casos) y en último término las úlceras pépticas crónicas sangrantes (2 casos), lo que concuerda con los trabajos de los endoscopistas; es importante destacar que en 9 piezas coexistían distintas formas macroscópicas.

Otro aspecto a considerar es la asociación de lesiones agudas hemorrágicas y perforación visceral en cavidad libre. Predomina en las de origen nervioso central, en las de los quemados y en las series de los servicios de cirugía. Girvan y Passi<sup>261</sup> relatan 7 perforaciones en 30 lesiones agudas, Bisson y col.<sup>67</sup> 8 en 37 casos y Pruitt y col.<sup>321</sup> 8 en 46 casos;

Lagache y col.<sup>360</sup> recopilaron 350 lesiones agudas en las que se produjeron 29 perforaciones (8,3 %).

También la asociación de lesiones agudas con úlceras pépticas crónicas merece un comentario. Bisson y col.<sup>67</sup> encontraron 7 úlceras crónicas en 37 casos de lesiones agudas y Carnot<sup>103</sup> 3 en 25. En nuestra serie de 49 lesiones agudas encontramos 6 úlceras duodenales o gástricas (incluyendo crónicas y cicatrizadas).

#### 4) Laceraciones mucosas por desgarró

Son desgarró superficiales de la mucosa determinantes del síndrome de Mallory-Weiss<sup>425</sup> que luego veremos en mayor detalle. En una recopilación de 229 casos de publicaciones de habla inglesa, Weaver y col.<sup>662</sup> encontraron que en el 77 % de los casos se trataba de lesiones longitudinales únicas, 3/4 de las cuales estaban localizadas en la mucosa gástrica cercana al esófago.

Conviene destacar algunos aspectos de la anatomía patológica de las lesiones agudas.

— La revisión bibliográfica y los 49 casos clínicos que hemos estudiado retrospectivamente ratifican que, salvo en el síndrome de Mallory-Weiss, las distintas lesiones son estadios de una misma enfermedad. No es infrecuente encontrar en un mismo estómago desde erosiones difusas hasta grandes úlceras agudas.

— El volumen de la hemorragia depende de la superficie sangrante (erosiones difusas) o del calibre del vaso lesionado (úlceras agudas).

— Microscópicamente no se puede establecer la etiología de una lesión aguda de la mucosa. No hay relación constante entre la causa y el tipo de alteración tisular.

— Desde el punto de vista anatomopatológico se puede diferenciar una lesión aguda de una úlcera crónica reactivada, porque en esta última hay signos de cronicidad (presencia de colágeno).

— La evolución de erosiones difusas hacia erosiones múltiples o úlceras agudas depende principalmente de la persistencia del factor desencadenante de la lesión.

— Cualquiera sea el tipo anatomopatológico, la tendencia es hacia la rápida cicatrización sin secuelas.

#### ETIOPATOLOGÍA Y PATOGENIA

Las investigaciones sobre la fisiopatología de las lesiones agudas no ha obtenido los mismos resultados que en las úlceras crónicas. Los motivos son variados: a) es difícil reproducir modelos experimentales, b) la investigación clínica tiene grandes difi-

cultades por tratarse de cuadros agudos en personas con otras enfermedades graves y c) la casuística de un mismo hospital raramente alcanza un número adecuado para obtener conclusiones. Aún quedan muchos interrogantes sobre el porqué y cómo se producen estas lesiones. Excepcionalmente la etiología es única y muchas veces ni se puede determinar cual es la de mayor importancia. Analizaremos algunas de ellas.

#### "STRESS"

La dificultad de traducir el término "stress" hace que se lo acepta universalmente al igual que la palabra "shock". Sus principales determinantes son los traumatismos, las infecciones graves, la cirugía mayor, las insuficiencias respiratorias o renales, las hipotensiones arteriales, los choques emocionales y todo agente externo que altere bruscamente la salud. Si bien las lesiones gastroduodenales fueron descritas por Swan<sup>422</sup> en 1823, recién desde la descripción del síndrome general de adaptación por Seyle<sup>321</sup>, se las asoció con el "stress", hasta tal punto que hay tendencia a llamar así a casi todas las úlceras agudas. El "stress" es la etiología más frecuente; en su patogenia intervienen diversos factores generalmente asociados entre sí. Los más importantes han sido estudiados clínica y experimentalmente como determinantes o coadyuvantes de las hemorragias de la mucosa.

a) "Shock": Varios trabajos han demostrado experimentalmente que la congestión y luego isquemia de la mucosa por disminución del flujo sanguíneo, es la lesión inicial; cuando persiste lleva a la necrosis mucosa<sup>44-43-94-162-274-294</sup>. Lucas y col.<sup>434</sup> lo vieron endoscópicamente en las primeras horas de un traumatismo o cuando más tarde se agregaba sepsis, íleo o insuficiencia respiratoria.

¿Por qué se produce esta isquemia mucosa en el shock? La hipotensión arterial es un factor fundamental como se comprobó en un 75 % en la serie de Goodman y Frey<sup>378</sup>, en un 24 % en la de Kirtely y col.<sup>376</sup>, en un 25 % en la de Girvaen y Passi<sup>363</sup> y en un 15 % en la de David y Kelly<sup>134</sup>. En nuestra casuística, pudimos determinar que en 14 de las 49 lesiones agudas (29 %) hubieron períodos de hipotensión previos a la hemorragia digestiva; es posible que la cifra sea aun mayor porque no todos los enfermos tenían registros frecuentes de la tensión arterial.

Sobre la forma de actuar el descenso de la presión arterial, Harjola y Siurala<sup>317</sup> demostraron en conejos, que durante el período de hipotensión, aparecieron áreas de mucosa isquémica que sangraban al reponer la volemia. También en conejos, Skillman y col.<sup>392</sup> vieron que un lapso de hipotensión de 15 minutos era suficiente para provocar disrup-

ción de la mucosa en forma similar a la que actúan algunos agentes químicos. Lo ratificaron en el ser humano, mostrando un aumento de la permeabilidad de la mucosa al ión hidrógeno, lo que a su vez explica la aparente hiposecreción gástrica de estos enfermos.

El mecanismo íntimo de la isquemia según Palmer<sup>436</sup>, Delaney<sup>437</sup> y Goldman y Rosoff<sup>263</sup> es la apertura de los "shunts" arteriovenosos de la submucosa por disminución del flujo arterial; su cierre ulterior provoca congestión, aumento de la isquemia y hemorragia. Esta acción rápida de la isquemia mucosa explica por qué las lesiones agudas se pueden formar en tan poco tiempo y el efecto inmediato de la vagotomía que actúa abriendo los "shunts" submucosos<sup>407</sup>.

b) *Sepsis*: Tanto en la práctica civil como en la militar<sup>53-203-232-261-275-389-431</sup> la sepsis acompaña a la mayoría de las lesiones agudas hemorrágicas que suelen presentarse como erosiones gástricas múltiples<sup>157</sup>. Habitualmente son infecciones graves de origen traumático o quirúrgico y en muchos casos van asociados al shock o a la administración de corticoides. Los gérmenes más frecuentemente hallados han sido los Gram negativos; éstos también predominaban netamente en los 12 casos de nuestra serie en los que contamos con estudios bacteriológicos.

Desde el punto de vista fisiopatológico la presencia de gérmenes en las lesiones gastroduodenales ha permitido a Menguy y col.<sup>454</sup> deducir que como son incompatibles con la hiperacidez gástrica y que con frecuencia estos pacientes tienen una gastritis atrófica, el exceso de acidez tendría poco valor en la génesis de las lesiones agudas.

La forma de actuar de la sepsis no es clara. Rosoff y Goldman<sup>543</sup>, administrando antibióticos no absorbibles redujeron la flora coliforme y la incidencia de las úlceras gástricas por sujeción en las ratas; esta información no es compartida por Goodman y Osborne<sup>214</sup>.

c) *Reflujo intestinal*: La acción nociva de la bilis sobre la mucosa gástrica es conocida como factor patogénico en las úlceras gástricas crónicas<sup>194-532</sup>. En las lesiones agudas, Guilbert y col.<sup>292</sup> de acuerdo a estudios experimentales sostienen que los reflujo intestinales asociados a una infección o shock actúan nocivamente sobre la mucosa gástrica. Bounous<sup>80</sup> también demostró el papel de la necrosis triptica por reflujo del jugo pancreático, favorecida en los urémicos que ya tienen alteraciones de la mucosa digestiva.

d) *Actividad clorhidropéptica*: Durante mucho tiempo se creía que este era el factor básico en la génesis de las lesiones agudas. Si bien Lucas y col.<sup>414</sup> y Skillman y col.<sup>384</sup> encontraron un aumento

de la secreción de ácido clorhídrico antes de la aparición de una lesión aguda de la mucosa, recientes trabajos no han probado relación entre el aumento de la acidez y este tipo de lesiones<sup>189-389-454-493</sup>. Más aún, Menguy<sup>451</sup> y Winawer y col.<sup>455</sup> encontraron lesiones agudas en ausencia de ácido clorhídrico libre en enfermos con gastritis atrófica. O sea que en esta situación no sería aplicable el axioma "sin ácido no hay úlcera"; y al mismo tiempo se explica el porqué en algunos casos la terapéutica a base de antiácidos es ineficaz.

En otros trabajos Douglas y col.<sup>387</sup> clínica y experimentalmente encontraron una hipersecreción basal, que sólo sería ulcerogénica cuando disminuye la resistencia de la mucosa isquémica. Teniendo presente la rapidez con que se forman las lesiones agudas (a las pocas horas de un trauma) hace difícil apoyar la teoría acidopéptica.

e) *Liberación de histamina*: Esta patogenia fue apoyada por los trabajos experimentales de Rasanen<sup>528</sup> y de Singh y col.<sup>573</sup>. También indirectamente Levine y col.<sup>402</sup> con inhibidores de la histamina y Rudick y col.<sup>347</sup> con Dextran disminuyeron la liberación de histamina y la incidencia de úlceras agudas en ratas. Pero en oposición a estos trabajos, Anichkov y Zavolskaya<sup>22</sup> no encontraron aumento de la histamina en úlceras agudas de etiología refleja, por lo que aún no hay suficientes bases para precisar la influencia que dicha sustancia pudiera tener.

f) *Insuficiencia renal*: En la insuficiencia renal aguda las lesiones son parecidas a las de "stress" y suelen producirse cuando al problema renal se asocia sepsis e hipotensión. Fischer y Stremple<sup>270</sup> al estudiar 19 hemorragias digestivas en 96 pacientes con insuficiencia renal postraumática no encontraron evidencias de que ésta última de por sí determine úlceras de "stress". De todos modos la etimología urémica es un factor coadyuvante pues Davenport<sup>151</sup> demostró que tanto la urea como la bilis producen una disrupción de la barrera mucosa y Edward y Skorina<sup>201</sup> que disuelve el mucus humano.

Desde el punto de vista clínico Jungers y col.<sup>339</sup> estudiaron 46 hemorragias digestivas en enfermos con insuficiencia renal, de los cuales 34 tenían lesiones agudas hemorrágicas con predominio de las gástricas. Encontraron muchos factores asociados como ser, septicemia en 43 casos, insuficiencia respiratoria aguda en 36, coma en 32 y coagulación intravascular diseminada en 8. Los autores preconizan la diálisis profiláctica para evitar que la uremia supere los 2 gr %; en dos series sucesivas han disminuido significativamente la frecuencia de las hemorragias digestivas y reducido la mortalidad por esta complicación del 17 al 6 %.

g) *Insuficiencia respiratoria*: Flint y col.<sup>230</sup> encontraron un 1,6% de úlceras pépticas en la población de un hospital general y una incidencia del 20% en pacientes con insuficiencia pulmonar crónica; este criterio también es apoyado por Krocher<sup>288</sup>, pero ambos trabajos se refieren a úlceras crónicas. En la génesis de las lesiones agudas, a la hipoxia se le agregan otros factores, por lo que las úlceras son también llamadas de "stress".

El mecanismo de estas lesiones no es conocido<sup>60-80-144-397</sup>. Para Newman y col.<sup>679</sup> la hipercapnia no aumenta la secreción gástrica; según Guerin y col.<sup>280</sup> en las ratas provoca congestión hemorrágica de la mucosa del estómago. Pero la asociación de hipercapnia e hipoxia estimula más la secreción y la acidez que la hipoxia aislada<sup>705</sup>.

Sebus y col.<sup>567</sup> en un estudio retrospectivo de 247 pacientes con enfisema pulmonar, encontraron 26 hemorragias digestivas en enfermos sin antecedentes ulcerosos; las correlacionaron con la asociación de acidosis respiratoria e hipoxia, proponiendo un tratamiento profiláctico antiluceroso cuando el pH de la sangre es de 7,30 o menor. Lo mismo observaron Voisin y col.<sup>650</sup> con la asociación de hipercapnia y acidosis respiratoria.

En una serie de 11 lesiones agudas hemorrágicas ocurridas en pacientes con respiración mecánica asistida, por sufrir un episodio agudo desarrollado sobre una insuficiencia respiratoria crónica, Pariente y Wainstone<sup>500</sup> encontraron que las presiones de los gases en la sangre eran normales durante la hemorragia, pero habían estado alteradas previamente. Piensan entonces que las bruscas variaciones del PO<sub>2</sub> y PCO<sub>2</sub> desempeñan un importante papel en el proceso. Lo mismo opinan Grivaux y col.<sup>253</sup> quienes además destacan que la respiración asistida no es causa de hemorragias digestivas.

h) *Factores emotivos*: En 1857 Brinton<sup>86</sup> estableció que la ansiedad mental solía coincidir con úlceras gástricas. Posteriormente los célebres trabajos de Beaumont y de Wolf y Wolf<sup>660</sup> ratificaron la influencia de los factores emotivos sobre la mucosa de sus pacientes con gastrostomías.

Los estados emocionales actúan por mecanismos neurogénicos y hormonales. Según Gadrat y col.<sup>244</sup> las hemorragias de este origen suelen ocurrir en personas con estructura neurótica, que sufren frustraciones más o menos importantes o están sometidas a tensiones emotivas. Este es también el criterio de Lambling<sup>382</sup> al citar casos precedidos por un choque emotivo. La considera una enfermedad psicosomática con un mecanismo primitivamente vascular de tipo "rash" vasomotor. La forma anatomopatológica más frecuente en las hemorragias cuyo único factor desencadenante es neurogénico, es la de las erosiones difusas (gastritis hemorrágica primitiva o idiopática). En general tienen buen pronóstico;

cuando el "stress" se prolonga pasan al estadio de erosiones múltiples o pueden requerir una operación por el volumen de la hemorragia.

i) *Postoperatorios*: Desde la descripción de Billroth<sup>84</sup> en 1867 cuando publicó el caso de un enfermo que tuvo cuatro úlceras duodenales, inmediatamente después de haber sido operado de su tiroidea, se ha atribuido a una intervención quirúrgica como factor etiopatogénico de lesiones hemorrágicas agudas. Así ha sido interpretado en muchos trabajos<sup>90-167-235-245-404-410-490-563-635</sup>. Sin embargo en la actualidad pensamos igual que Goodman y Frey<sup>275</sup> que en su gran mayoría son por "stress". Todas las hemorragias postoperatorias analizadas en este relato se registraron en enfermos que sufrieron complicaciones intra o postoperatorias.

Afortunadamente, la incidencia de hemorragias postoperatorias es baja en relación con el número total de intervenciones quirúrgicas. Para Delaney y col.<sup>162</sup> fue del 0,25% sobre 36.000 operaciones y para Fogelman y Gavey<sup>233</sup> del 0,06% en 50.000. En nuestro país Galindez<sup>205</sup> las observó en un 0,22% de 1.397 intervenciones y Schiepati y col.<sup>565</sup> en un 0,35% en 4.828.

El American College of Surgeons<sup>15</sup> estimó que en los hospitales de los Estados Unidos y Canadá se efectúan 40.000 operaciones diarias. Si comparamos la bibliografía con esta cifra, las hemorragias postoperatorias tienen una incidencia tan reducida que es casi imposible de calcular.

Es importante diferenciar las hemorragias postoperatorias causadas por úlceras crónicas reactivas y las determinadas por lesiones agudas. Para algunos autores<sup>404-496-615</sup> en su mayoría pertenecen al primer grupo, pero en la serie de 19 casos de Flower y col.<sup>251</sup> sólo 4 se debieron a úlceras crónicas reactivadas. Si no se tiene comprobación endoscópica u operatoria es difícil establecer la diferencia.

Entre los elementos desencadenantes de las hemorragias postoperatorias al factor emotivo y a la hipotensión arterial se asocia la sepsis. Bissou y col.<sup>67</sup> en 19 de 34 casos, establecieron que ella había sido la causante y que en 2 no había habido complicaciones. También Beil y Mannix<sup>55</sup> encontraron que en el 74% la sepsis fue el principal factor etiológico.

En conclusión, las hemorragias digestivas altas que ocurren en el postoperatorio de cualquier tipo de cirugía constituyen graves complicaciones que exigen difíciles decisiones terapéuticas. Su pronóstico es siempre incierto.

j) *Reflejos nerviosos locales*: Sobre esta patogenia hemos confirmado en parte la tesis de Anichkow y Zavodskaya<sup>22</sup> al poder producir por irritación duodenal úlceras agudas en el estómago de ratas. La vagotomía concomitante con la irritación duodenal

no evita las úlceras pero efectuada con anterioridad es efectiva, lo que apoya el hecho que en algunos casos la vagotomía no mejora las lesiones agudas, en curso.

k) *Embolias ateromatosas*: Es un mecanismo excepcional que al provocar isquemia de la mucosa puede originar lesiones agudas<sup>70</sup>.

#### FÁRMACOS Y TÓXICOS

La lista de agentes que puede provocar una lesión de la mucosa gastroduodenal es cada vez mayor debido a los hábitos de algunos grupos sociales, a la creciente automedicación y a la necesidad de administrar fármacos llamados ulcerogénicos. En general estas hemorragias ceden rápidamente y la mucosa cura sin secuelas al poco tiempo de suprimir la causa; pero cuando los agentes actúan reactivando una úlcera crónica el problema se asemeja al de las hemorragias por úlceras pépticas.

El mecanismo de acción y las características de las lesiones provocadas por agentes químicos u hormonales ha sido bien esquematizado por Roth y col.<sup>344</sup> por lo que aquí nos ocuparemos sólo de los más frecuentes.

a) *Alcohol*: El alcohol actúa directamente sobre la mucosa provocando congestión y hemorragia. Además Menguy y col.<sup>452</sup> demostraron que precipita las glucoproteínas del mucus y que cuando su acción es prolongada favorece las lesiones de la mucosa. Lynch y col.<sup>413</sup> sostienen que el alcohol sería el único tóxico de uso común que aumenta la secreción de ácido clorhídrico.

En cuanto a la relación directa entre el alcohol y la hemorragia gastroduodenal, Sullivan y Waddel<sup>408</sup> observaron que de 30 operados por lesiones agudas, en 14 el alcohol fue el factor precipitante. En nuestra experiencia habían antecedentes de etilismo en 8 de los 49 casos con lesiones agudas hemorrágicas.

b) *Esteroides*: Las úlceras por esteroides suelen ser antrales o duodenales y responden bien al tratamiento antiácido<sup>249-263</sup>. Esto las diferencia de las úlceras de "stress" que son principalmente fúndicas y con poca respuesta a los alcalinos. El mecanismo de acción de los esteroides no es un aumento de la producción ácida sino la reducción de la secreción de mucus, alteración de su estructura química y aumento de la velocidad de exfoliación de las células gástricas<sup>51-122-168-189-450-453</sup>. A consecuencia de ello se produce una retrodifusión del ión H<sup>+</sup> que sería quien daña el epitelio y los capilares<sup>149-150</sup>. En apoyo a esta teoría varios autores encontraron que los esteroides producen mayores lesiones cuando previamente había hipersecreción gástrica<sup>54-187-395</sup>.

La retrodifusión del ácido clorhídrico justifica

para Davenport y col.<sup>152</sup> la aparente hipoacidéz del jugo gástrico en los pacientes con úlceras de "stress", hecho que no pudieron confirmar en estudios posteriores<sup>150</sup>. Pero este mecanismo no es el único pues se han visto lesiones agudas en pacientes sin ácido clorhídrico libre. En estos casos Drye y Schonleim<sup>192</sup> sostienen que los esteroides deprimen la cicatrización. Esto fue confirmado por Max y Menguy<sup>438</sup> al comprobar en animales, que los esteroides y el A.C.T.H. prolongan el ritmo de mitosis permanente o sea la renovación de la barrera mucosa, proceso que normalmente dura un promedio de 35 horas entre el nacimiento y la muerte de la célula<sup>40</sup>.

Para que los esteroides provoquen una lesión gastroduodenal deben actuar en forma prolongada. Spüro y col.<sup>396</sup> les estimaron en alrededor de 3 meses según el tipo de fármaco; en cambio para Glenn y Graeffe<sup>263</sup> se requiere un mínimo de 10 días. Sin embargo Goordman y Obshorne<sup>274</sup> y Winshelban y Ferguson<sup>446</sup> pudieron provocar lesiones mucosas en sólo 24 horas cuando se asociaban otros factores ulcerogénicos, lo que concuerda con la clínica pues en la mayoría de las lesiones agudas hay una asociación de factores etiológicos.

En la serie de Menguy<sup>451</sup>, de 35 operados por lesiones agudas sangrantes, en 11 el factor desencadenante fue el alcohol, los esteroides o la aspirina; de 23 heridos de guerra estudiados por Eiseman y Heyman<sup>203</sup> 11 habían recibido dexametasona.

Conociendo la manera de actuar de los esteroides y en base a la experiencia clínica pueden ser usados durante pocos días especialmente en casos de shock<sup>468</sup>.

c) *Aspirinas y salicilatos*: En nuestro país la aspirina es un fármaco de uso muy corriente y sin embargo son raras las lesiones agudas con hemorragias graves en que la aspirina es la única responsable. Experimentalmente, Brodie y Chase<sup>86</sup> certificaron su efecto nocivo tanto por vía oral como por vía parenteral; aún no se conoce la dosis necesaria para lesionar la mucosa.

Su principal modo de actuar es por disminución de la acción de la barrera mucosa<sup>88-153-450</sup>, permitiendo así la retrodifusión del ión H<sup>+</sup>, por lo que el ácido sería un factor causal y no simplemente permisivo. Últimamente Davenport<sup>150</sup> comprobó que el alcohol y la aspirina dañan la mucosa en presencia de ácido clorhídrico; irrigando bolsas gástricas con soluciones neutras que hasta contenían aspirina; en la mayoría de los casos se debió una hemorragia provocada por lesiones agudas. Además el ácido acetilsalicílico aumenta la descamación del epitelio gástrico<sup>121</sup> y todavía se agrega su poder anticoagulante en dosis superiores a 3 gr diarios durante un tiempo prolongado o en pacientes hipersensibles.

Así como la aspirina raramente provoca una hemorragia grave sobre una mucosa sana, el antecedente de su ingestión es frecuente. Para Desmond y Reynolds<sup>169</sup> fue del 20 % y en un trabajo anterior registramos un 11,7 %<sup>235</sup> de hemorragias influenciadas por la aspirina, pero no pudimos asegurar si realmente era el único factor causal.

Conocidos los mecanismos de acción de la aspirina y de los esteroides, se debe evitar su asociación terapéutica en enfermos con posibilidades de una hemorragia digestiva. En caso de ser necesaria se debe disminuir y neutralizar la secreción de ácido clorhídrico para evitar su acción nociva sobre la mucosa.

*d) Anticoagulantes:* La heparina y los dicumarínicos raramente provocan hemorragias gastroduodenales graves, aunque en dosis altas pueden originar pérdidas en napas que ceden cuando se suspende el fármaco o se administra el antídoto. Es posible que en estos casos, la mayoría de las hemorragias se produzcan a nivel de una lesión preexistente<sup>504-417</sup>. Tan es así que Debray y col.<sup>159</sup> en 229 casos de hemorragias digestivas por anticoagulantes, tuvieron 22 casos mortales pero todos secundarios a úlceras previas. Resultados similares menciona Douglas<sup>186</sup> en fallecidos por terapéuticas anticoagulantes.

No nos extendemos sobre otros fármacos de patogenicidad parecida a los que ya hemos mencionado. Todos ellos pueden actuar provocando erosiones, aumentando la secreción gástrica, disminuyendo la protección de la mucosa gastroduodenal o alterando factores de la coagulación. Uno de los problemas más difíciles es saber cual es la participación del fármaco en la génesis de la hemorragia; tal vez muchos casos son una mera coincidencia.

#### ÚLCERAS DE CUSHING

Las lesiones agudas de origen nervioso central tienen algunas características que las diferencian de las que hemos visto hasta ahora. En su patogenicidad, Cushing<sup>155</sup> las atribuyó a un estímulo hipotalámico pues las había observado en enfermos con lesiones de la fosa cerebral posterior. Últimamente se ha demostrado en perros que la estimulación del hipotálamo anterior aumentaba el flujo arterial y la secreción gástrica, mientras que la estimulación de la fosa posterior la inhibía. Sin embargo ambos estímulos, por distintos mecanismos, eran capaces de producir lesiones de la mucosa, situación que coincide con la clínica pues cualquier lesión endocraneal puede provocar una úlcera tipo Cushing<sup>62-356</sup>.

El mecanismo de producción puede explicarse por aumento de la secreción ácida<sup>439-482-584</sup>; se justifica así la administración de anticolinérgicos en la profilaxis y tratamiento. Pero en general, se suele agre-

gar otros factores como "stress", sepsis y shock que determinan lesiones similares a las que hemos visto anteriormente<sup>23</sup>.

#### ÚLCERAS DE CURLING

Las lesiones gastroduodenales agudas de los quemados conocidas desde 1823 llevan el nombre de úlceras de Curling<sup>612</sup>. En algunas series predominan en el estómago distal y duodeno<sup>521</sup>, y en otras, en el estómago<sup>492-551</sup>. Pero un hecho importante para la terapéutica es que en 1 de cada 7 coexisten úlceras gástricas y duodenales<sup>522</sup>. Las características macroscópicas y microscópicas son similares a casi todas las lesiones agudas, pudiéndose ver desde erosiones difusas hasta grandes úlceras<sup>376-492-521</sup>.

La incidencia de úlceras de Curling fue estimada por Pruitt y col.<sup>521</sup> en un 11,7 % de los quemados. Estos últimos autores recopilaron 323 casos en 16 años, encontrando una correlación entre la superficie quemada y la incidencia de úlceras. En el Instituto del Quemado de la Ciudad de Buenos Aires, se ha operado una sola úlcera de Curling en los últimos años<sup>64</sup>. Pero es difícil saber la verdadera incidencia de esta complicación porque la gran mayoría de las autopsias son judiciales en sumarios secretos.

La patogenia no es bien conocida, lo más probable es que sean varios los agentes responsables, predominando el "stress", la sepsis, el aumento de las catecolaminas y hormonas corticoadrenales, la isquemia local, la hemoconcentración y la regurgitación del quimo intestinal<sup>65-137-174-187-492-551-573</sup>.

En un tiempo se creía que la hiperacididad sería un factor causal, pero esa impresión fue descartada recientemente por O'Neill y col.<sup>493</sup>.

En la recopilación de Pruitt<sup>521</sup>, la sepsis estuvo presente en el 64 % de las úlceras de Curling diagnosticadas clínicamente y en el 91,7 % de las halladas en las autopsias. Esto indica que la patogenia y la clínica de las úlceras de los quemados tiene mucha similitud con las de "stress"<sup>233</sup>.

#### 4) SÍNDROME DE MALLORY-WEISS.

Es un cuadro agudo conocido desde la descripción de los patólogos Mallory y Weiss<sup>475</sup> en 1929. El síndrome hemorrágico es provocado por las laceraciones de la mucosa esofagogástrica, debidas a un brusco aumento de la presión intragástrica. Recopilando 108 casos de la literatura Weaver y col.<sup>542</sup>, encontraron que en el 90,7 % fueron determinados por vómitos y en el 9,2 % se debieron a masajes cardíacos, tos intensa, hipo u otros factores de distensión gástrica aguda; señalan que en el 60,2 % de los casos, el alcohol fue un factor precipitante y que el 15,2 % tenían además una hernia hiatal. La etiopatogenia del masaje cardíaco externo fue

estudiada por Lundberg y col.<sup>417</sup>, quienes encontraron que el 10 % de los que recibieron masaje, tenían laceraciones de la mucosa esofagagástrica.

Las publicaciones sobre este síndrome siguen en aumento. Ya hay series de 7 a 37 casos aún de un mismo centro<sup>147-160-169-330-336-461-516</sup>, en nuestro país se han comunicado varias observaciones<sup>358-361</sup>.

La base del diagnóstico reside en la endoscopia precoz. Como en toda hemorragia digestiva, el tratamiento inicial es médico, reservando la cirugía para cuando la pérdida de sangre es masiva. En cuanto al tratamiento médico, Weaver y col.<sup>442</sup> no aconsejan el balón hemostático por la posibilidad que al distender las vísceras se agranden las lesiones; en la recopilación que efectuaron, 56 casos fueron tratados médicamente con una mortalidad del 14 % y 51 enfermos fueron operados con 10 % de mortalidad. La operación de elección es la sutura de la mucosa lesionada.

#### REPARACIÓN DE LAS LESIONES AGUDAS

Hasta aquí nos hemos referido a los mecanismos principalmente agresivos que determinan la rotura del equilibrio y la producción de una lesión aguda. En los últimos años se ha comenzado a investigar sobre los factores que influyen en la reparación de la mucosa dañada, buscando así otro camino para mejorar el tratamiento.

Ha sido demostrado que las células de la mucosa gástrico-duodenal se renuevan permanentemente<sup>344-350-373-407-528-629</sup>. En ello juega un importante papel la síntesis de proteínas que puede estar afectada por reflejos nerviosos, fármacos, sepsis, uremia, desnutrición, etc.<sup>36-44-246-612</sup>. Por estas razones la mayoría de las lesiones agudas suele ser paralela a la del estado general, lo que destaca la importancia de actuar terapéuticamente sobre todo el organismo.

#### DIAGNÓSTICO

La sintomatología de las lesiones agudas de la mucosa tiene amplias variaciones. La forma clínica de comienzo habitual, es una melena o hematemesis, la aspiración de sangre por la sonda gástrica o la aparición de signos de hipovolemia aguda. No tiene importancia cual de estos es el más frecuente pues dependen de la forma como el enfermo es controlado, de la magnitud de la hemorragia y de factores agregados (íleo, eficacia de la aspiración gástrica, pilorismo). Una característica típica de estas hemorragias es su carácter intermitente, hecho explicado por la propia patogenia.

En algunas series predominan en el hombre y en otras en la mujer, por lo que no parece que el sexo tenga mayor influencia ni valor diagnóstico<sup>147-151-285-608</sup>. Introzzi y col.<sup>349</sup> han encontrado en la mujer una relativa mayor incidencia de lesiones agudas con respecto a las crónicas.

La edad es de poca ayuda pues se ven estas lesiones desde el periodo neonatal hasta la ancianidad. En las grandes series de hospitales generales la mayor incidencia ocurrió entre los 50 y 60 años<sup>155-169-219-288</sup>.

La relación entre el factor causal y la aparición de la hemorragia fue en la mayoría de los casos de 6 a 10 días con variaciones de 1 a 34 días<sup>143-144-203-359-434-503-525</sup>.

La ingesta de alcohol es otro antecedente al que ya nos referimos. Lulu y Dragstedt<sup>418</sup> lo encontraron en 6 enfermos sobre 23 operados por lesiones agudas hemorrágicas; en nuestra serie 4 enfermos habían ingerido alcohol en abundancia previamente al episodio agudo.

Las enfermedades asociadas son factores importantes. Desmond y Reynolds<sup>169</sup> hasta 1966 tenían un 26 % de elementos asociados (especialmente ingestión de fármacos); en el periodo 1969-1970 la cifra ascendió al 85 % porque se los investigó especialmente.

No hay acuerdo sobre la frecuencia de antecedentes digestivos. Ninguno de los 74 casos de Kunzman<sup>149</sup> tenía historia previa de úlcera, pero otros trabajos señalan un 23 a 70 % de antecedentes gastro-duodenales<sup>53-74-187-261-349-415</sup>. De los 49 enfermos que hemos estudiado, 9 tenían antecedentes de dispepsias y 12 manifestaron haber tenido sensación de ardor epigástrico en los días u horas previas a la hemorragia. Durante la hemorragia, ningún enfermo refirió dolor y los signos digestivos fueron inespecíficos. Sin embargo a Kunzman y a Giraud y col.<sup>260-389</sup> les llamó la atención la gran distensión gástrica, en algunos casos monstruosa y a Pruitt y col.<sup>321</sup> el hallazgo de íleo en el 50 % de 323 úlceras de Curling.

Otra característica clínica en las lesiones agudas es la frecuencia de las recidivas. En 21 enfermos de nuestra serie la hemorragia recidivó una o más veces y Cadrat<sup>144</sup> relata 11 recidivas en 25 enfermos con erosiones difusas en un total de 40 episodios hemorrágicos. Por lo tanto la detención de la pérdida sanguínea no siempre permite suponer que el problema está solucionado.

Entre los métodos de diagnóstico se destacan la aspiración gástrica, la endoscopia y la radiología. El valor de la aspiración gástrica moderada ha sido comentado en el capítulo de diagnóstico; en las lesiones agudas permite estimar el volumen y si persiste o no la hemorragia.

*La endoscopia precoz es el método diagnóstico de elección e indispensable para certificar la causa de la hemorragia.* En las erosiones difusas la mucosa suele sangrar al contacto del gastroscopio y se ven hemorragias en napa o las pérdidas de sustancia en forma de erosiones o úlceras.

En un trabajo anterior, comentamos que la endoscopia fue útil en 24 de 30 enfermos con lesiones agudas confirmadas en la operación o la autopsia<sup>231</sup>. Pero no siempre se vieron las lesiones sangrantes sino a veces erosiones agudas. Roeh<sup>528</sup> en 2343 gastroscopias, encontró erosiones en el 8,3 % de los casos y del total de los 102 enfermos con erosiones el 4 % era del tipo gastritis hemorrágica, el 33 % erosiones incompletas y el 65 % erosiones completas según la clasificación endoscópica que publicara en 1969 en colaboración con Ottinger<sup>339</sup>.

En nuestro medio Baccaro<sup>31</sup> sobre un total de 543 endoscopias efectuadas dentro de las 36 horas del comienzo de la hemorragia encontró 160 (31 %) lesiones agudas que llamó de "gastropatía hemorrágica". En el 60 % se trataba de lesiones difusas y en el 40 % localizadas; en cuanto a la localización existía un amplio predominio (72 %) en el cuerpo y techo gástrico.

Consideramos que la biopsia no tiene mayor utilidad en las hemorragias graves salvo para algún tipo determinado de investigación. Katz y Siegel<sup>367</sup> encontraron que la biopsia única puede pasar por alto hallazgos de importancia, pero que las múltiples mostraron alteraciones patológicas en el 70 % de los enfermos con lesiones agudas. Lambling también es partidario de la biopsia sistemática que en general suele coincidir con la clínica<sup>391,415</sup>.

La radiología por ingestión es de poco beneficio en las lesiones agudas y no debe ser efectuada antes de la endoscopia; en los últimos años ha perdido terreno con respecto a ésta<sup>372</sup>. Sin embargo un estudio seriado esofagogastroduodenal es de utilidad para descartar otras lesiones. Los riesgos de una arteriografía en un enfermo con lesiones agudas asociadas con la sepsis o el shock, hacen que su indicación sea excepcional.

La acidimetría efectuada una vez que ha cedido la pérdida de sangre tiene algún valor porque hay lesiones en enfermos sin ácido clorhídrico, lo que es útil conocer ante una eventual recidiva hemorrágica, pues en esas condiciones es difícil la táctica médica o quirúrgica.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento de las lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal es un área de controversia. En una reciente reunión nacional en EE.UU. de Norteamérica<sup>203</sup> quedaron bien registradas las numerosas discrepancias. Esta enfermedad constituye un serio problema pues tiene una mortalidad que oscila entre el 35 y el 65 %. Aquí como en todo lo que hemos visto referente a lesiones agudas, son muchos los factores que hacen variar las estadísticas pues no es igual una hemorragia en un joven sin enfermedad asociada, que en un anciano o en un politraumatizado. Cuando la hipovolemia no requiere

la transfusión de más de 3 unidades en 24 horas para mantener los signos vitales dentro de la normalidad, el pronóstico es bueno, desde luego que siempre supeditado a la enfermedad asociada. Así lo muestran las series de internistas cuyos enfermos en su mayoría evolucionaron bien con tratamiento médico<sup>244,368-391</sup>.

**Profilaxis de las lesiones agudas:** La patogenia de estas hemorragias hace que aparezcan bruscamente, en general, complicando alguna enfermedad preexistente o a raíz de una iatrogenia medicamentosa. Cuando se trata de lesiones idiopáticas o espontáneas, es difícil evitarlas, más aún cuando es la primera vez que ocurren<sup>140</sup>.

En los enfermos que potencialmente pueden presentar una hemorragia digestiva por "stress" o por drogas ulcerogénicas, es conveniente hacer la profilaxis con alcalinos y antiácidos aunque sea empírica y sólo basada en la experimentación de laboratorio. El empleo de anticolinérgicos es discutido porque retardan la evacuación gástrica y pueden alterar los mecanismos de defensa de la mucosa<sup>640</sup>.

**Tratamiento médico:** No hay uniformidad de criterios terapéuticos porque no se conoce bien la patogenia de las lesiones agudas. Uno de los principales problemas en la evaluación del tratamiento es que la mayoría de las investigaciones no tienen grupos de control, razón lógica de la gravedad de la situación. Hay trabajos que evalúan una determinada terapéutica (como ser la infiltración esplécnica, los neurolepticos o la hipotermia), pero al mismo tiempo los enfermos guardan reposo y reciben otras medicaciones que de por sí favorecen la curación de las lesiones agudas.

Consideramos que el tratamiento médico se basa en tres aspectos fundamentales: 1) reposición de la volemia, 2) neutralización de los factores etiopatogénicos, y 3) detención de la hemorragia.

#### 1) Reposición de la volemia

Aquí más aún que en las úlceras crónicas es fundamental evitar la hipovolemia, cuya acción prolongada favorece la isquemia de la mucosa gastroduodenal en gran parte por el cierre de los "shunts" submucosos.

#### 2) Neutralización de los factores etiopatogénicos

Hasta que no se sepa con certeza cual es la causa determinante de una lesión gastroduodenal aguda, se deben tratar simultáneamente todos los posibles factores involucrados.

a) **Sedación:** La sedación sin provocar hipotensión arterial es de gran importancia en los enfermos con

choques emocionales o politraumatismos. No tenemos experiencia con un fármaco determinado.

b) *Aspiración gástrica*: La finalidad terapéutica de la sonda gástrica es evacuar la sangre y la mayor cantidad posible de ácido clorhídrico que aunque sea escaso, puede ser nocivo.

c) *Anticolinérgicos*: Los anticolinérgicos abren los "shunts" arteriovenosos de la submucosa y disminuyen la secreción acidopéptica. A pesar de ello su indicación en las lesiones agudas no es aceptada unánimemente. Tienen especial indicación en las úlceras tipo Cushing con aumento de la secreción ácida. En los demás tipos de hemorragias si se logra mantener elevado el pH gástrico con la administración horaria de alcalinos, se los puede evitar.

d) *Alcalinos*: El ácido clorhídrico tiene acción nociva en la mayoría de las lesiones hemorrágicas de la mucosa gastroduodenal. Debido a que la terapéutica con alcalinos es simple, deben ser utilizados hasta tener la presunción de que la mucosa ha cicatrizado y hayan desaparecido los determinantes de la lesión. Kunzman<sup>389</sup> tiene la impresión que los antiácidos son de poco beneficio, porque no encontró acidez libre en una pequeña serie de enfermos con "stress", de los cuales 3 sangraron posteriormente.

e) *Bloqueos del sistema nervioso*: En Francia existe una experiencia limitada con la electrocoagulación prefrontal, la infiltración esplécnica pre e intraoperatoria y la raquiánestesia. Julien<sup>357</sup> considera que pueden ser intentados cuando la endoscopia muestra lesiones superficiales y no hay problemas de coagulación.

f) *Antibióticos*: Los antibióticos tienen indicación porque se ha demostrado la frecuencia de gérmenes en las úlceras agudas y la sepsis es un factor patológico importante.

g) *Vitamina A*: Últimamente se ha propuesto administrar altas dosis de Vitamina A por su acción en la reparación de los epitelios y porque los dosajes mostraron disminución de esta vitamina en algunos casos con lesiones agudas<sup>345-346</sup>.

### 3) *Detención de la hemorragia*

Para detener la hemorragia por métodos incruentos existen varios procedimientos como los balones, la hipotermia y las drogas vasoactivas. Nos hemos referido a ellos en el capítulo de tratamiento médico en general; aquí sólo señalaremos algunos aspectos específicos de las lesiones agudas.

a) *Hipotermia gástrica*: El enfriamiento gástrico logrado mediante el goteo de soluciones heladas y alcalinas es una terapéutica al alcance de todos. Lucas y col.<sup>414</sup> consideran que el 80 % de sus casos

mejoraron con el lavado de agua helada; es preciso descartar previamente la existencia de un síndrome pilórico y tener en cuenta la posibilidad de una perforación ulcerosa. Julien<sup>383</sup> a pesar de sus buenos resultados, reserva el enfriamiento para los casos con alto riesgo quirúrgico (fistulas digestivas, visceraciones).

b) *Drogas vasoactivas*: Farrell y col.<sup>319</sup> han usado con éxito la Pituitrina administrada por la vía endovenosa que cierra los "shunts" de la submucosa; su acción sería debida entonces, principalmente, a que disminuye la presión portal. En el capítulo de tratamiento médico ya nos hemos referido a la experiencia de Morel y Filippin<sup>460</sup> que también ha sido satisfactoria en lesiones agudas.

Es difícil establecer los resultados del tratamiento médico, porque gran parte de las lesiones agudas curan en forma paralela a la mejoría del estado general. Lógicamente es preferible no tener que operar y así opinan muchos autores<sup>344-350-368-389-391</sup>. Más aún, Menguy<sup>434</sup> dice ser contemporizador al máximo salvo que, por diversas razones, el enfermo no tolere la hemorragia.

CUADRO 7

#### RECOPIACION BIBLIOGRAFICA DEL TRATAMIENTO MEDICO EN 202 CASOS DE LESIONES AGUDAS SANGRANTES

	Nº de casos	Fallecidos
Beil y col. <sup>43</sup>	11	9
Eiseman y Heyman <sup>2-3</sup>	13	—
Flowers y col. <sup>231</sup>	2	2
Girvan y Passi <sup>201</sup>	19	18
Goodman y Frey <sup>274</sup>	9	8
Katz y Siegel <sup>367</sup>	117	7
Kunzman <sup>389</sup>	31	7
Total	202	51 (25%)

En el cuadro 7 hemos recopilado varios trabajos donde se ve el porcentaje de fallecidos con tratamiento médico (25 %); en la gran mayoría la muerte fue consecuencia de las enfermedades asociadas. Tan es así que de los 18 óbitos de la serie de Girvan y Passi<sup>201</sup> solamente 2 fueron por la hemorragia; ninguno de los 7 de Kunzman<sup>389</sup> murieron por pérdida de sangre. En nuestra serie de 49 casos, en todos se inició tratamiento médico pero 13 debieron ser operados; de los 36 restantes 20 fallecieron por enfermedades asociadas (comprobado por autopsia) y 16 fueron dados de alta.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico de las lesiones agudas hemorrágicas es uno de los aspectos más difíciles por la frecuencia de padecimientos asociados. Cada enfermo plantea problemas individuales en cuya solución debe primar el criterio del cirujano sobre las estadísticas. En muchas oportunidades la decisión final se hace recién después de efectuar la gastrotomía exploradora.

Las indicaciones de la cirugía se basan en la imposibilidad de reponer la volemia, la intolerancia de los enfermos a la hemorragia como suele suceder en la insuficiencia hepática, la asociación con perforación y la necesidad de eliminar focos sépticos. La reiteración de la hemorragia es para algunos indicación de cirugía, criterio que compartimos en las úlceras crónicas pero no en las agudas, donde las lesiones suelen sangrar en forma intermitente.

La propensión natural es a insistir con el tratamiento médico especialmente en pacientes con otras enfermedades. No hemos seguido esquemas rígidos pero en general cuando se requieren más de 5 ó 6 unidades de transfusión en 24 horas para mantener los signos vitales, planteamos la operación. Pero en general, si la hemorragia no es masiva y en base a que estas lesiones curan sin secuelas, preferimos continuar con el tratamiento médico.

A pesar de que Skillman y col.<sup>382</sup> no encuentran una verdadera justificación de que el tratamiento

CUADRO 8

RECOPILACION BIBLIOGRAFICA DE LA MORTALIDAD GLOBAL EN LA CIRUGIA DE LAS LESIONES AGUDAS SANGRANTES

	Operados	Fallecidos
Beil y Mannix <sup>55</sup>	21	13
Bartlett y Ottinger <sup>47</sup>	9	0
Bryant y Griffin <sup>92</sup>	5	4
Byrne y Williams <sup>37</sup>	34	14
Chong y Kelly <sup>143</sup>	26	14
Desmond y Reynolds <sup>169</sup>	47	8
David y Kelly <sup>164</sup>	11	1
Flowers y col. <sup>251</sup>	17	4
Foster y col. <sup>236</sup>	6	4
Fischer y Stremple <sup>228</sup>	8	7
Girvan y Passi <sup>261</sup>	11	7
Goodman y Frey <sup>273</sup>	13	7
Jungtuer y col. <sup>378-359</sup>	18	16
Katz y Siegel <sup>367</sup>	10	5
Kirtley y col. <sup>376</sup>	28	8
Kunzman <sup>389</sup>	43	11
Lange y Celeste <sup>392</sup>	9	4
Lucas y col. <sup>414</sup>	38	19
Luh y Dragstedt <sup>416</sup>	20	11
Menguy y col. <sup>454</sup>	10	2
Olsen y col. <sup>459-480</sup>	16	8
Totales	398	167 (42 %)

CUADRO 9

RECOPILACION BIBLIOGRAFICA DE LA MORTALIDAD CON HEMOSTASIA DIRECTA EN 23 CASOS DE LESIONES AGUDAS SANGRANTES

	Operados	Fallecidos
Beil y col. <sup>55</sup>	3	2
Fischer y Stremple <sup>228</sup>	3	3
Flowers y col. <sup>251</sup>	1	1
Girvan y Passi <sup>261</sup>	1	1
Goodman y Frey <sup>273</sup>	2	2
Kirtley y col. <sup>376</sup>	6	4
Lucas y col. <sup>414</sup>	2	2
Menguy y col. <sup>454</sup>	3	1
Totales	23	16 (70 %)

quirúrgico tenga indicación firme, en los últimos años predominan los criterios intervencionistas<sup>169-228-231-261-276-608</sup>. En apoyo a esta conducta, Girvan y Passi<sup>261</sup> refieren una sobrevida del 64 % en los operados contra un 5 % en los no operados y Fogelman y Garvey<sup>232</sup> de 70 % y 40 % respectivamente. En favor de la cirugía precoz, Chong y Well<sup>144</sup> dicen que en los únicos 8 sobrevivientes de 26 operados, la intervención se efectuó dentro de los 3 días del comienzo de la hemorragia y antes que los pacientes necesitaran transfusiones masivas de sangre. Grenier y col.<sup>282</sup> operaron solamente 14 de 31 casos; de los 17 enfermos tratados conservadoramente fallecieron 16. En 5 aceptan que fue un error el no haberlos hecho intervenir. Por último O'Neill y col.<sup>492</sup> y Pruitt y col.<sup>321</sup> sostienen que el 10% de los casos requieren una solución quirúrgica.

De todos modos la cirugía de las lesiones agudas hemorrágicas no es frecuente. Barlett y Ottinger<sup>46</sup> en 6 años en el Massachusetts General Hospital en Boston EE.UU., operaron 16 casos, lapso en el que Hedberg<sup>377</sup> vio endoscópicamente 77 lesiones agudas. En otro hospital universitario, Bryant y Griffin<sup>92</sup> operaron 5 casos en 4 años; Katz y Siegel<sup>368</sup> indicaron la operación en el 8,6 % de 120 lesiones agudas. De nuestra serie en el período 1965 a 1972 sobre 49 casos, fueron operados 13 enfermos, o sea no más de 2 por año.

Al decidir la operación es necesario balancear la efectividad del procedimiento y su morbimortalidad con criterio optimista, porque los enfermos toleran la cirugía mejor que lo esperado<sup>234</sup>. Hemos de analizar brevemente las principales operaciones y sus fundamentos.

**Hemostasia directa:** Tiene por objetivo detener la hemorragia esperando que la mucosa epitelice en base a la natural tendencia de las lesiones agudas a una rápida cicatrización. Como operación única es un recurso de necesidad en pacientes en mal estado general, a pesar que Baunning y col.<sup>40</sup> y Mar-

CUADRO 10

RECOPILACION BIBLIOGRAFICA DE LA MORTALIDAD CON GASTRECTOMIA SUBTOTAL EN 159 CASOS DE LESIONES AGUDAS SANGRANTES

	Operados	Fallecidos
Beil y col. <sup>38</sup>	15	9
Belen <sup>32</sup>	14	4
Bartlett y Ottinger <sup>47</sup>	16	0
Byrne y Williams <sup>97</sup>	20	6
Chong y Kelly <sup>143</sup>	5	2
David y Ke.Jy <sup>154</sup>	11	1
Desmond y Reynolds <sup>169</sup>	37	8
Fischer y Stremple <sup>226</sup>	4	0
Goodman y Frey <sup>223</sup>	2	2
Kunzman <sup>389</sup>	9	5
Lucas y col. <sup>414</sup>	6	5
Lulu y Dragstedt <sup>415</sup>	4	3
Menguy y col. <sup>454</sup>	16	6
Totales	159	51 (32 %)

CUADRO 11

RECOPILACION BIBLIOGRAFICA DE LA MORTALIDAD DE 207 CASOS DE LESIONES AGUDAS TRATADAS CON VAGOTOMIA Y DRENAJE

	Operados	Fallecidos
Bartlett y Ottinger <sup>47</sup>	4	0
Byrne y Williams <sup>97</sup>	13	8
Beyant y Kriffin <sup>82</sup>	4	0
David y Kelly <sup>154</sup>	15	1
Fischer y Stremple <sup>226</sup>	3	0
Ferguson y Clarke <sup>217</sup>	10	0
Goodman y Frey <sup>223</sup>	9	3
Julien <sup>357</sup>	14	8
Kunzman <sup>389</sup>	29	6
Kirtley y col. <sup>370</sup>	26	8
Lucas y col. <sup>414</sup>	20	8
Lulu y Dragstedt <sup>415</sup>	3	3
Menguy y col. <sup>454</sup>	4	1
Menguy <sup>461</sup>	10	0
Olsen y col. <sup>489, 490</sup>	15	8
Sullivan y Waddell <sup>608</sup>	28	0
Totales	207	54 (26 %)

kby y col.<sup>493</sup> han tenido buenos resultados con la sutura de úlceras altas de la curvatura menor del estómago. En general los resultados son malos por la frecuencia de recidivas. En el cuadro 9 hemos recopilado de la bibliografía 23 casos tratados con sutura simple.

**Gastrectomía:** La resección gástrica actúa extirpando la zona sangrante, la productora de gastrina y parte de la masa parietal para evitar la retrodifusión del ión H<sup>+</sup>, o la actividad péptica del jugo gástrico. Además Bartlett y Ottinger<sup>47</sup> demostraron experimentalmente que la antrectomía produce una inmediata vasoconstricción en el estómago proximal.

Es para muchos la operación de elección aunque tampoco está exenta de recidivas.

La gastrectomía subtotal es la técnica preferida por 46 de los 50 cirujanos de Buenos Aires entre quienes efectuamos la encuesta.

En el cuadro 10 se encuentra la experiencia proveniente de 13 trabajos con un total de 159 gastrectomías. Esta recopilación también es de valor global y orientativa. Un ejemplo interesante es que de las 37 gastrectomías del trabajo de Desmond y Reynolds<sup>169</sup>, 4 pacientes en los que se efectuó una resección tipo Billroth II debieron ser reintervenidos, lo que no ocurrió nunca cuando se usó la técnica Billroth I.

En muchos trabajos no se aclara la causa del fallecimiento y es de sumo interés saber si fue por causas ajenas a la operación, defectos técnicos o reiteración de la hemorragia.

Así como la mayoría de los cirujanos son partidarios de la resección gástrica, otros como Julien<sup>357</sup> dicen que es ilógica si no va asociada a una vagotomía e "inútilmente mutilante" porque cesado el motivo que las origina, con tratamiento médico curan sin secuelas.

**Vagotomía:** Esta operación actúa abriendo los "shunts" arteriovenosos de la submucosa para que la sangre siga su curso sin llegar a la mucosa erosionada<sup>45-161-217-275-607-608</sup>. En 2 casos pudimos ver a través de una gastrotomía, la rápida detención de la hemorragia luego de la vagotomía, pero uno de los enfermos volvió a sangrar moderadamente en el postoperatorio inmediato. Ello confirma el trabajo de Olsen y col.<sup>490</sup> quienes demostraron experimentalmente que la acción de la vagotomía sobre los "shunts" es fugaz, por lo que no confiere protección permanente contra una recidiva de la hemorragia.

Un segundo aspecto de la vagotomía demostrado experimentalmente, es que disminuye la incidencia de úlceras por succión, por drogas y por reflejos<sup>22-87-88-266-196-297-311-478</sup>. En el ser humano la vagotomía prevendría la aparición de nuevas lesiones agudas. En el grupo de úlceras duodenales crónicas, tenemos varios casos de lesiones agudas que podrían haberse evitado con una vagotomía completa.

Otros aspectos de la sección vagal son la reducción del flujo sanguíneo gástrico (estimada en un 30 % por Peter y col.<sup>509</sup>) y la reducción de la secreción acidopéptica.

Para muchos autores la vagotomía es el procedimiento de elección<sup>231-236-275-357-368-376-389-414-325-607</sup>. Sullivan y Waddell<sup>608</sup> sumaron su experiencia a la de otros cirujanos y analizaron 54 vagotomías y piloroplastias. La mortalidad fue del 9 %; 10 enfermos (18,5 %) volvieron a sangrar en el postoperatorio pero sólo 3 debieron ser reoperados (lo que representa un 5,5 % sobre el total de 54 pacientes con vagotomía). Coinciden con Nagel y col.<sup>475</sup> en

que las hemorragias en el postoperatorio de las vagotomías no suelen ser masivas y pueden ser controladas con tratamiento médico. A su vez comparan estos casos con los de vagotomía y hemigastrectomía, operación con la que en 15 casos tuvieron una sola recidiva pero 3 fallecidos.

La vagotomía no es una operación sencilla y menos aún en una emergencia hemorrágica o para un equipo con experiencia limitada con su técnica. En los últimos 4 años hemos visto 3 autopsias de operados de urgencia en que la vagotomía era incompleta.

Cuando a la vagotomía se agrega una resección gástrica desde el punto de vista fisiopatológico es una operación completa, más aún si las lesiones están ubicadas en el estómago distal. El principal inconveniente es que se prolongue el acto quirúrgico y se puedan sumar la morbilidad de la vagotomía y la resección.

En el cuadro 11 registramos la experiencia extranjera con vagotomía y drenaje más el agregado de hemostasia local cuando resultó necesaria. La mortalidad fue del 26% en 207 operados. Pero aquí también son necesarias algunas aclaraciones. Por ejemplo, de los 6 fallecidos de Kunzman<sup>399</sup>, 5 murieron por heridas de guerra y 1 por dehiscencia de la piloroplastia; de los 8 de la serie de Lucas y col.<sup>414</sup> 3 fallecieron por causas ajenas a la hemorragia y a la operación.

También se pueden considerar fracasos cuando recidiva la hemorragia. De los 207 casos que figuran en el cuadro 11, en 20 recidivó la hemorragia; 12 fueron reoperados, efectuándoseles una gastrectomía.

**Gastrotomía:** Es un procedimiento indirecto que al descomprimir prolongadamente el estómago disminuye la retrodifusión del ión H<sup>+</sup> y la actividad acidopéptica. En todos los casos de vagotomía y hemostasia directa hemos efectuado una gastrotomía temporaria para evitar los inconvenientes de una sonda nasogástrica que además de incomodar al paciente, puede traumatizar la mucosa.

**Gastrectomía total:** La gastrectomía total de urgencia como primera operación es un procedimiento excepcional<sup>40</sup>. La influencia de Palmer entusiasmó a algunos cirujanos, pero en nuestra opinión sólo es un recurso de necesidad cuando sigue sangrando el techo gástrico luego de una gastrectomía subtotal con vagotomía. El mismo Palmer<sup>408-409</sup> es partidario actualmente de una vagotomía con drenaje como operación inicial, pues los riesgos de una gastrectomía total en un enfermo ya grave son demasiados para no intentar la curación con algo más simple. En nuestra serie se debieron practicar 2 gastrectomías totales como reoperaciones; ambos enfermos fallecieron por dehiscencia de la anastomosis esofagoyeyunal.

CUADRO 12

RECOPIACION BIBLIOGRAFICA SOBRE LA MORTALIDAD GLOBAL EN LA CIRUGIA DE LAS LESIONES AGUDAS

	Nº de casos	Fallecidos
Gastrectomía subtotal	159	51 (32%)
Vagotomía y drenaje	207	54 (26%)
Hemostasia directa	23	16 (70%)
Totales	389	121

Nos referimos a continuación a otros procedimientos quirúrgicos: la gastrotomía y la cirugía gástrica llamada "a ciegas". Ambos tienen especial relación con este tipo de lesiones hemorrágicas.

**Gastrotomía:** Hasta no hace muchos años la gastrotomía exploradora se practicaba en un reducido número de casos, pero actualmente la mayoría de los cirujanos son partidarios de hacerla cuando en el estudio preoperatorio no se llegó al diagnóstico del origen de la hemorragia.

La abertura gástrica debe ser lo suficientemente amplia como para que pueda verse sin dificultad toda la mucosa del estómago y el píloro, palpar las 2 primeras porciones del duodeno y, en caso de necesidad hacer hemostasia de las lesiones sangrantes hasta decidir la táctica ulterior más adecuada. En la ejecución de la gastrotomía, es necesaria una prolija hemostasia de los bordes de la sección para que la sangre no se confunda con la de la lesión digestiva. Para el lavado de la cavidad gástrica se usan soluciones salinas que se aspiran con una presión moderada con el fin de no dañar la mucosa<sup>506-511</sup>.

En nuestra serie de hemorragias digestivas, se efectuaron 25 gastrotomías exploradoras; en todos los casos se vio el sector sangrante y en 4 se hizo hemostasia directa. Hubo una sola complicación: una dehiscencia del extremo inferior que había quedado muy cercano a la piloroplastia. Thompson y Read<sup>618</sup> relatan 3 casos iguales, por lo que creemos es importante que quede suficiente distancia entre el cierre de la gastrotomía y el drenaje gástrico.

En un reciente trabajo, Freeark y col.<sup>239</sup> de 77 enfermos en que hicieron una gastrotomía, en 74 localizaron el lugar de la hemorragia y en 47 de los casos el examen externo del estómago había sido normal. A su vez Thorne y Nyhus<sup>620</sup> vieron la lesión en sus 45 gastrotomizados, por lo que quedan pocas dudas de la utilidad de este paso operatorio.

**Cirugía gástrica "a ciegas":** El término cirugía gástrica "a ciegas", significa practicar una opera-

ción sin saber el origen de la hemorragia. Durante muchos años se discutió en arduas polémicas el valor de la "gastrectomía a ciegas". El fundamento de la resección a ciegas es la gran frecuencia de hemorragias duodenales y del estómago distal. A ello se agrega que al descender la producción de ácido y pepsina es posible que curen la mayor parte de las lesiones del remanente gástrico. La operación tuvo auge en una época en que no se prodigaba la endoscopia ni las gastrotomías exploradoras, pero las casuísticas son insuficientes para emitir una opinión bien documentada<sup>91</sup>. Algunas observaciones y comentarios pueden ser de utilidad. Belen<sup>84</sup> refiere 4 casos que fallecieron por persistencia de la hemorragia o por problemas cardíacos; Gray y col.<sup>274-279</sup> encontraron que el 11 % de las gastrectomías a ciegas continuó la pérdida sanguínea y el 20 % volvieron a sangrar, pero que cuando en lugar de una "gastrectomía a ciegas" procedió simplemente a cerrar el abdomen, el 83 % siguió sangrando. Freeark<sup>239</sup> luego de 77 gastrotomías exploradoras estimó que en el 50 % de los casos no se les hubiera controlado la hemorragia con una resección a ciegas. Grenier y col.<sup>287</sup> recopilaron 20 publicaciones de "gastrectomía a ciegas" y concluyen que es un "gesto ilógico". Kirsner<sup>278</sup> en una puesta al día no encuentra razones satisfactorias para una gastrectomía a ciegas y Streicher<sup>602</sup> sostiene que en la actualidad resulta inadmisibles efectuarlas. Sin embargo varios autores nacionales han comunicado algunos casos con una buena evolución<sup>294-431</sup>.

Recientemente, Ferraina<sup>371</sup> recopiló 505 enfermos operados en 5 años, en 7 de los cuales se había practicado una "gastrectomía a ciegas": falleció 1 enfermo y en 2 hubo recidiva sangrante. Menciona también la otra alternativa que es la vagotomía y piloroplastia "a ciegas" de la que recopiló 13 casos con un sólo fallecido y 2 recidivas.

Por lo tanto, la gastrectomía a ciegas podría ser reemplazada por una operación de menor magnitud tal como es la vagotomía y piloroplastia. El recurso de la gastrectomía en caso de recidiva hemorrágica queda en pie. De todos modos, en la actualidad la "cirugía gástrica a ciegas" es un recurso excepcional y desde ya que no se la aconseja sin haber explorado ampliamente la mucosa de todo el estómago y de las 2 primeras porciones del duodeno.

#### NUESTRA EXPERIENCIA EN LA CIRUGIA DE LAS LESIONES AGUDAS

Ya hemos mencionado que en este tipo de hemorragias se puede insistir con la terapéutica médica

porque las lesiones tienen tendencia a curar sin secuelas. Pero alrededor de 1/3 de los casos vuelve a sangrar durante el curso del tratamiento. Se plantea entonces la duda entre indicar la operación o seguir reponiendo sangre.

Cuando consideramos necesario el tratamiento quirúrgico, en la mayoría de los casos hemos seguido algunos principios que creemos básicos. La intervención debe ser efectuada por un cirujano con experiencia como para decidir la táctica intraoperatoria y efectuar la operación adecuada al caso. En general comenzamos por una gastrotomía de 6 cm de longitud, siguiendo el eje mayor del estómago, por la que se puede visualizar parte del estómago y del duodeno, y precisar si existe una hemorragia postpilórica. Aún en caso de ver una deformación gastroduodenal o de contar con una adecuada endoscopia es necesario explorar todo el estómago, porque en sólo 3 de los 13 casos la lesión coincidía con la palpación externa.

En esas circunstancias surgieron una serie de situaciones que requirieron distintos pasos. a) Si la gastrotomía no permitía ver lesión pero sí, que la sangre provenía del estómago proximal, se la prolongó hasta visualizar toda la mucosa gástrica. b) Si la gastrotomía mostraba lesiones sangrantes del antro o cuerpo gástrico, se procedió según la preferencia del cirujano a una gastrectomía sin "clamps" para ver el techo gástrico antes de completar la anastomosis y sobre todo cuando la hemorragia era por erosiones difusas, eventualmente agregar una vagotomía. La otra opción fue practicar la hemostasia de las lesiones y realizar vagotomía, piloroplastia y gastrotomía descompresiva. c) Si la gastrotomía demostró una hemorragia postpilórica, el cirujano decidió entre efectuar el cierre de la gastrotomía precedido de la hemostasia local y luego vagotomía y piloroplastia o una gastrectomía siempre que el duodeno era fácil de cerrar. d) Cuando una prolija exploración endogástrica no permitió ver lesión alguna y como es de suponer no había una hemorragia en actividad, nos decidimos por efectuar vagotomía, piloroplastia y gastrotomía.

Con esta manera de actuar hemos operado 13 enfermos resumidos en el cuadro 13. Como se puede ver hubo predominio de vagotomía y drenaje (9 casos), seguidos de 3 gastrectomías y una hemostasia local con gastrotomía; pero la serie es poco numerosa para establecer porcentajes que sean significativos.

CUADRO 13

## LESIONES AGUDAS HEMORRAGICAS OPERADAS EN EL PERIODO 1965-1972

Sexo y Edad en años	Diagnóstico	Etiología principal	Enfermedad Asociada	Hemorragias Previas	Unidades de transfusión preoperatoria	Operación	Evolución
1 F 63	Erosiones difusas	Reserpina	Cirrosis hepática Hipertensión arterial	1	6	Vagotomía y piloroplastia	Buena
2 F 70	Erosiones difusas	Aspirina	Diabetes senil Insuficiencia cardíaca	no	7	Vagotomía y piloroplastia	Buena
3 F 84	Úlcera aguda	Butilprazoldina	Insuficiencia mitral	3	9	Vagotomía y piloroplastia	Buena
4 F 18	Erosiones aisladas	Stress emocional	—	no	5	Gastrectomía subtotal	Buena
5 M 68	Erosiones aisladas	Stress postoperatorio	Alcoholismo. Insuficiencia cardíaca	no	5	Vagotomía y piloroplastia	Buena
6 M 30	Erosiones aisladas	Aspirina	Neurosis	2	4	Vagotomía y piloroplastia	Buena
7 F 55	Úlcera aguda	Aspirina	Úlcera gástrica crónica	no	6	Gastrectomía total	Buena
8 M 40	Erosiones difusas	Aspirina	Insuficiencia coronaria	1	3	Vagotomía y piloroplastia	Buena
9 M 60	Erosiones aisladas	Reserpina Aspirina	Diabetes e hipertensión arterial	1	10	Vagotomía y piloroplastia	Falleció a las 24 horas
10 F 81	Erosiones aisladas	Stress postoperatorio	Insuficiencia coronaria	1	9	Gastrotomía	Falleció al 10 día
11 M 68	Úlcera aguda	Stress postoperatorio Salicatos	Insuficiencia mitral	2	5	Vagotomía y piloroplastia	Falleció a las 48 horas
12 M 43	Erosiones difusas y úlcera aguda	Aspirina Corticoides	Hipertensión arterial	no	10	Vagotomía y gastroenteroanastomosis	Falleció a los 60 días
13 M 48	Erosiones difusas	Stress	Cirrosis hepática Úlcera gástrica Alcoholismo	2	6	Gastrectomía subtotal	Falleció a los 20 días

## COMPARACIÓN DE DIVERSAS OPERACIONES

Es difícil comparar operaciones de un mismo grupo de trabajo porque las cifras raramente son significativas. Kunzman<sup>399</sup> analizó varias terapéuticas: con hemostasia directa los 5 operados volvieron a sangrar, con hemostasia, vagotomía y piloroplastia de 29 operados, 15 volvieron a sangrar, y 4 debieron ser reoperados y con gastrectomía subtotal de 9 operados, fallecieron 5, (3 por dehiscencia del muñón duodenal). O sea que más de la mitad de las vagotomías con drenaje volvieron a sangrar, pero los resultados con la gastrectomía fueron peores aún.

En otro trabajo comparativo Grenier y col.<sup>387</sup> recopilaron 172 casos de la bibliografía estadounidense e inglesa (cuadro 14). Ellos operaron 14 casos con cirugía selectiva, como ser gastrectomía en las lesiones duodenales y diversas operaciones en las gástricas con una sola recidiva hemorrágica en el caso de sutura simple.

En nuestro país Oría<sup>391</sup> reunió la experiencia de 10 hospitales de la ciudad y del gran Buenos Aires, en el período 1965-1971. De 58 operados, fallecieron 19 (32%) (cuadro 15); 5 pacientes en los que se efectuó vagotomía y 7 del grupo de las gastrectomías, fallecieron por hemorragias.

Para este relato hemos resumido en el cuadro 12, los resultados de trabajos americanos y europeos donde se puede apreciar la gran disparidad de resultados, que hace tan difícil obtener conclusiones.

Por lo tanto los resultados de esta cirugía se miden por la capacidad de detener la hemorragia y por la sobrevivencia del enfermo. La evolución a largo plazo es de menor importancia porque las lesiones agudas de la mucosa curan sin secuelas.

El análisis de todos estos trabajos muestran que existe suficiente experiencia para que cada cirujano haga su composición de lugar y elija la operación que ha de efectuarse según el estado general del enfermo, las condiciones locales de la enfermedad y su hábito quirúrgico.

Respecto al estado general del enfermo las opiniones son contradictorias. Pensamos que hay que practicar la intervención más simple que permita detener la hemorragia, evitando la hemostasia directa como única maniobra por su alto índice de recurrencia hemorrágica debido a que los factores de "stress" continúan en el postoperatorio. Algunos cirujanos<sup>414-454-493</sup> prefieren una amplia gastrectomía cuando el estado general es malo porque protege mejor contra una recidiva de la hemorragia en enfermos que difícilmente tolerarían otro episodio de hipovolemia aguda. Es importante la observación de Pruitt y col.<sup>521</sup> que en autopsias de fallecidos por úlceras de Curling, éstas habían aumentado de

## CUADRO 14

COMPARACION DE OPERACIONES EN 172 LESIONES AGUDAS (SEGUN GRENIER Y COL.<sup>387</sup>)

Operación	Nº de casos	Fracasos
Hemostasia simple	24	15 (62%)
Hemostasia, vagotomía y drenaje	61	25 (41%)
Gastrectomía parcial	71	31 (43%)
Gastrectomía total	16	3

## CUADRO 15

RESULTADOS DE 58 OPERACIONES EN LESIONES AGUDAS (RECOPIACION DE ORIA SOBRE 10 HOSPITALES DE BUENOS AIRES<sup>391</sup>)

Operación	Nº de casos	Fallecidos
Vagotomía y drenaje	22	5
Gastrectomía	28	10
Vagotomía y gastrectomía	4	2
Laparotomía exploradora	4	3

tamaño a pesar de la vagotomía, tal vez por persistencia de los factores etiológicos.

En lo que se refiere a las condiciones locales de la enfermedad, es necesario tener la certeza de haber hecho una correcta hemostasia. De lo contrario es preferible una gastrectomía que incluya la lesión sangrante o la excluya del tránsito digestivo previa hemostasia. Menguy y col.<sup>454</sup> consideran que el riesgo de volver a sangrar es del 50 al 70%, pero no en todos los casos las hemorragias son masivas ni requieren una reoperación.

El hábito del cirujano, es otro aspecto fundamental. La sección vaginal es una operación difícil para quien no tiene experiencia con ella. Lo mismo puede decirse de la gastrectomía cuando el cierre del duodeno es difícil, circunstancia poco frecuente en las lesiones agudas.

Podemos concluir que el cirujano no debe constreñir sus posibilidades ciniéndose a una sola operación y tratando de demostrar que es la adecuada. En la flexibilidad de los criterios terapéuticos, se muestra tanta capacidad como en la ejecución de un determinado procedimiento.

## Factores de pronóstico

Hemos mencionado varias veces que la evolución de las hemorragias es difícil de predecir; sin embargo algunos datos pueden ayudar al pronóstico.

*Edad:* Para Lulu y Dragstedt<sup>415</sup>, la edad es el principal índice pronóstico. Lucas y col.<sup>414</sup> refieren 2 fallecidos en 15 enfermos menores de 40 años y 11 entre 12 hemorragias en mayores de 60 años. Nuestra serie no ha mostrado diferencia significativa por la disparidad de edades; los enfermos fallecidos tenían un promedio de edad de 60 años (extremos 43 y 84) y los que evolucionaron bien un promedio de 53,5 años (extremos 10 y 84 años).

*Ritmo y volumen de la hemorragia:* Para Nagel<sup>475</sup> la cantidad de sangre que se debe reponer es de tal valor que clasifica a las lesiones agudas según este parámetro. Girvan y Passi<sup>261</sup> determinaron que el promedio de transfusiones en los no operados fue de 13 unidades de sangre y en los operados de 8 unidades. Lucas y col.<sup>414</sup> en los pacientes intervenidos necesitaron un promedio de 5,3 unidades de transfusión en las 12 horas previas al acto quirúrgico; 5 de los 16 casos requirieron un promedio de 5,4 unidades en el postoperatorio inmediato. Pero una observación importante es la de Chong y Kelly<sup>143</sup>: los enfermos curados habían recibido un promedio de 5,50 unidades de transfusión antes de la operación y los fallecidos 16 unidades.

Según Fischer y Stremple<sup>226</sup> la hemorragia no suele ser causa de muerte, pues de 18 que fallecieron ninguno lo fue por la hemorragia a pesar que 2 sangraban en el momento de morir. En nuestra serie de operados el promedio de transfusiones de los que evolucionaron bien fue de 5,6 unidades y de los que fallecieron fue de 8 unidades.

*Enfermedades asociadas:* En los 125 enfermos de Katz y Siegel<sup>268</sup> con lesiones agudas fallecieron 16 (12,5%) pero todos por enfermedades asociadas entre las que se destacan 12 comas por cirrosis hepática. Byrne y col.<sup>97</sup> descendieron la mortalidad en un 50% cuando excluyeron los cirróticos; resultados similares obtuvieron Kozol y Meyer<sup>281</sup>.

En úlceras de Curling, O'Neill y col.<sup>402</sup> registraron un 77% de mortalidad, pero en gran parte debida a las propias lesiones térmicas; en la de Pruitt y col.<sup>321</sup> sólo el 35,7% de los operados fueron dados de alta.

En úlceras de Cushing, Davis y col.<sup>156</sup> relatan

que todos los casos fallecieron cuando la hemorragia ocurrió dentro de las 48 horas de la craneotomía. Lo mismo suele suceder cuando las lesiones agudas se asocian con sepsis, insuficiencia respiratoria e ictericia<sup>284</sup>.

*Recidiva de la hemorragia:* Lucas y col.<sup>414</sup> tuvieron un 71% de muertes en hemorragias postoperatorias que no pudieron ser controladas con tratamiento médico. En nuestra serie hubo una muerte por recidiva hemorrágica debida a una vagotomía incompleta.

*Demora en la operación:* David y Kelly<sup>134</sup> en 43 operados tuvieron 12 muertes; consideran que 8 fueron consecuencia de la demora en operar. Tomando los casos sin enfermedades asociadas graves, es decir con posibilidades de sobrevida, registraron un 21% de mortalidad en los operados y un 56% en los tratados médicamente.

Como se ha visto, los factores de pronóstico son varios y difíciles de estimar. La mayoría de los enfermos fallecen por su enfermedad de base y no por la hemorragia, razón por la cual no podemos abrir juicio sobre el justo valor de los factores que hacen al pronóstico.

En conclusión y especialmente en lo referente a la cirugía, el problema de las lesiones agudas sangrantes sigue sin ser resuelto. Las indicaciones de la cirugía suelen ser por hemorragias masivas y prolongadas que por lo menos duran 24 a 48 horas y requieren la transfusión de más de 5 unidades de sangre en ese lapso. Afortunadamente la mayoría de las hemorragias ceden cuando desaparece el "stress" o se controlan otros factores etiológicos.

En base a nuestra breve experiencia y a la copiosa bibliografía de los últimos años no podemos probar que exista un determinado procedimiento que logre solucionar el problema en todos los casos. La elección del mismo es responsabilidad directa del cirujano quien a grandes rasgos podrá optar inicialmente entre las operaciones más seguras para dominar la hemorragia, cuales son la gastrectomía subtotal y vagotomía o una menos agresiva como la vagotomía con drenaje gástrico.

## CAPITULO V

## HEMORRAGIAS POR ULCERAS PEPTICAS

Las úlceras pépticas crónicas constituyen una de las causas más frecuentes de hemorragias digestivas; el problema que plantea esta complicación está lejos de ser resuelto y todavía constituye un verdadero desafío a la capacidad y criterio de clínicos y cirujanos.

Una minoría de los enfermos requiere tratamiento quirúrgico por sus complicaciones hemorrágicas; algunas veces es imprescindible una operación de urgencia y en otras la intervención está indicada para evitar una recidiva hemorrágica o tratar complicaciones asociadas.

Cuando la hemorragia en curso obliga a una operación de urgencia la mortalidad suele ser superior al 10 %, o sea que 1 de cada 10 operados muere durante o inmediatamente después del acto quirúrgico. Las causas de muerte son múltiples; sin duda que están influidas por la acción aislada o conjunta de factores como la edad, enfermedades asociadas, demoras en la operación, errores de táctica o de técnica y accidentes iatrogénicos.

El cuadro 16 demuestra la gravedad del problema. El trabajo de Thorne y Nyhus<sup>409</sup> fue un estudio cooperativo en 3 hospitales del área de Chicago. Recopilaron 111 operaciones por hemorragias masivas con una mortalidad del 25,4 % y llegaron a la conclusión de que la cirugía de urgencia por lo menos duplica la mortalidad de la cirugía electiva. De estos trabajos y de la experiencia argentina conocida a través de numerosas publicaciones, congresos, jornadas y reuniones científicas recientes<sup>354-421, 428-590-591</sup>, surgen algunos interrogantes. Por una parte se sabe que la cirugía de urgencia está gravada por una alta mortalidad, y por otra, que gran número de los fracasos quirúrgicos son debidos a las demoras en indicar la operación.

La experiencia mundial con la gastrectomía subtotal de urgencia es difícil de recopilar; sin embargo sabemos que la mortalidad es muy elevada para una enfermedad no maligna. Es por ello que un reducido grupo de cirujanos encabezados por Farris<sup>214</sup>, Smith<sup>387</sup>, Dorton<sup>183</sup>, Weinberg<sup>615</sup>, Foster<sup>336</sup> y Palumbo<sup>591</sup> iniciaron una experiencia con otras operaciones que no fueran la clásica gastrectomía subtotal. También en nuestro país se ha reunido una buena experiencia con ellas. Pero el análisis de series comparativas es difícil de hacer porque en muchos casos se reserva este tipo de cirugía para enfermos de elevado riesgo<sup>3</sup>.

En el presente capítulo trataremos de analizar lo ocurrido en los últimos 10 años, especialmente con este problema de las operaciones de urgencia. Al respecto es imprescindible diferenciar muy bien los enfermos operados con una hemorragia en curso, de los que lo han sido a los pocos días o semanas de cesada la hemorragia. En esta última situación

CUADRO 16

## RECOPIACION BIBLIOGRAFICA DE LA MORTALIDAD EN LA CIRUGIA DE URGENCIA POR ULCERAS CRONICAS SANGRANTES

	Mortalidad %	Operaciones
Kozoll y Meyer <sup>293</sup>	37,1	Gastrectomías
Small y Jahadi <sup>585</sup>	26	Gastrectomías
Foster y col. <sup>336</sup>	32	Gastrectomías
Halmaggy <sup>309</sup>	20	Varias
Schiller y col. <sup>594</sup>	16	Varias
Ferrari y col. <sup>221</sup>	8	Gastrectomías
Thorne y Nyhus <sup>409</sup>	28,4	Varias

la cirugía puede ser considerada como electiva, pues se la efectúa con los parámetros estabilizados, un equipo quirúrgico preestablecido y de experiencia y con los mismos recaudos que para una úlcera crónica sin complicación hemorrágica. El hecho de que algunos trabajos no especifiquen la diferencia, hace que los resultados sean tan distintos y se deba analizar cada serie para no llegar a conclusiones erróneas.

Por lo tanto nos ocuparemos inicialmente de las operaciones de urgencia, es decir por hemorragias en curso, las que continúan a pesar del tratamiento médico y durante la operación se ve sangre en el estómago o el intestino. En la denominación de cirugía de urgencia algunos trabajos hacen ciertas diferencias. Palumbo y Sharpe<sup>500</sup> establecieron que la operación es de emergencia cuando las transfusiones de sangre no logran estabilizar al paciente, de urgencia cuando la pérdida es más lenta y el enfermo respondió a la hemoterapia, y electiva temprana cuando se efectúa por pérdidas mínimas de sangre. Dorton<sup>182</sup> también definió como de emergencia cuando hay shock con hemorragia en curso, de urgencia cuando el shock fue controlado pero la úlcera siguió sangrando y electiva es la operación efectuada en el enfermo que dejó de sangrar.

Otro aspecto a considerar es la diferencia entre los distintos tipos de úlceras pépticas. Todas tienen en común la influencia patogénica del ácido y la pepsina, pero se diferencian en lo que se refiere a la localización, evolución, bases fisiopatológicas y tratamiento. Por estas razones las hemos enfocado por separado en sus tres tipos más comunes: 1) Úlcera duodenal; 2) Úlcera gástrica; 3) Úlcera de la neoboca o anastomótica. Por otra parte ya en el Congreso Argentino de Cirugía del año 1963 se consideró que la "úlcera gastroduodenal" debía ser analizada separando las gástricas de las duodenales<sup>524-531</sup>.

#### ULCERAS DUODENALES

Hasta no hace muchos años se consideraba únicamente que la gastrectomía subtotal era de elección para todas las úlceras duodenales, tanto en la cirugía electiva como en las hemorragias; se llegó a sostener que la operación radical era el único procedimiento salvador en las úlceras sangrantes. Los resultados dejaban mucho que desear cuando a falta de otras alternativas se insistía en movilizar un duodeno enfermo, muchas veces con úlceras penetradas en el páncreas. Es posible que gran parte de los cirujanos tengan el recuerdo de algún enfermo que falleció por una dehiscencia del duodeno, una lesión biliar o una pancreatitis post

gastrectomía. Ello llevó a Dragstedt<sup>169</sup> a decir: "...que la muerte es lo peor que le puede pasar al enfermo con úlcera péptica y que la base de toda operación es reducir la mortalidad".

Los dos principales problemas en la cirugía de la úlcera duodenal son la mortalidad operatoria y la recidiva de la enfermedad. En nuestro país las secuelas de la gastrectomía y de la vagotomía, no influyen tanto en la elección de una u otra operación.

En las úlceras crónicas se han investigado diversos parámetros para seleccionar la operación adecuada a cada caso, en base a la clínica, la acidimetría y los hallazgos operatorios, sin llegar aún a los resultados que se esperaban. Con más razón persisten las divergencias en las úlceras sangrantes.

La gastrectomía subtotal es uno de los procedimientos brillantes de la cirugía gastroenterológica, practicada con innumerables variantes según la preferencia de cada cirujano. Como se dice habitualmente, ha sufrido la prueba del tiempo, pues la evolución a largo plazo ha sido ampliamente investigada. Su principal inconveniente es la mortalidad operatoria; de ahí el interrogante de Wangenstein<sup>637</sup> sobre qué es mejor, si una muerte en el postoperatorio o muchas recidivas clínicas.

La segunda alternativa es la antrectomía con vagotomía, operación que tiene el mayor índice de curación en las úlceras crónicas. Su principal dificultad está a nivel del duodeno enfermo, al igual que la gastrectomía subtotal<sup>501</sup>. En las úlceras duodenales sangrantes Palumbo y Sharpe<sup>500</sup> efectuaron 42 vagotomías y antrectomías como operación de emergencia, con sólo 2 muertes por razones ajenas a la técnica y una sola recidiva hemorrágica que no necesitó reoperación. Los autores aclaran que en la mayoría de los casos se suturó la úlcera por transfijión o se la dejó sobre el páncreas. Tal vez sea éste un punto fundamental para disminuir la mortalidad siempre que se sepa decidir a tiempo entre la resección o la hemostasia local, antes de emprender la disección de un duodeno difícil. A este respecto Herrington<sup>578</sup> hizo una revisión crítica de 36 fallecidos después de vagotomías y antrectomías llegando a la conclusión de que las causas más frecuentes fueron los errores de criterio o de táctica.

La tercera alternativa es la vagotomía con drenaje gástrico, operación recientemente evaluada en el XLII Congreso Argentino de Cirugía (Mendoza, 1971)<sup>5</sup>. En nuestro país en la discusión del relato de Goñi Moreno<sup>572</sup>, Sánchez Zimny mencionó un caso de hemorragia digestiva que había cedido con la vagotomía, hemostasia y gastroenteroanastomosis.

Pasaron muchos años antes que la cirugía no resecionista fuera aceptada para las úlceras sangrantes, porque existía un lógico temor a dejar una

lesión que pudiera volver a sangrar. La primera serie fue publicada en 1958 por Smith y Farris<sup>287</sup> con 21 vagotomías y piloroplastias en úlceras duodenales hemorrágicas, pero solamente 7 estaban sangrando en el momento de la operación. En el año 1960<sup>213</sup> comunicaron 48 operaciones, 30 de las cuales fueron de urgencia; tuvieron 2 muertes por razones ajenas a la técnica y ninguna recidiva hemorrágica en el postoperatorio inmediato. En 1963<sup>212</sup> habían aumentado la experiencia, ahora con sólo un 4% de mortalidad global y 15% de recidivas hemorrágicas. En la misma época Dorton<sup>183</sup> presentó 100 pacientes con hemorragias sometidas a esta operación, pero solamente 14 habían sido intervenidos de urgencia por hemorragias persistentes. En 47 casos hizo transfixión de la úlcera con catgut cromado y en todos vagotomía, piloroplastia y gastrostomía; no tuvo mortalidad ni recidivas hemorrágicas en el postoperatorio. Posteriormente<sup>184</sup> en 45 operados de urgencia que habían necesitado un promedio de 3,300 cm<sup>3</sup> de sangre tampoco tuvo mortalidad. Los mismos resultados relató Weinberg<sup>614</sup> en 47 operados de urgencia empleando una técnica similar.

Estos resultados hicieron que nos planteáramos un cambio de actitud, influidos también por la experiencia británica en úlceras crónicas. Hasta el año 1965 en todas las úlceras sangrantes habíamos efectuado gastrectomías subtotales. A partir de entonces iniciamos un plan prospectivo para evaluar otra alternativa. El trabajo fue posible por la comprensión del Profesor Andrés A. Santos quien perteneciente también a una escuela reseccionista aceptó e impulsó este estudio.

La operación elegida fue la hemostasia de la úlcera sangrante, piloroplastia tipo Heinecke Mikulicz<sup>323</sup>, vagotomía troncular y gastrostomía temporaria para aspiración y alimentación<sup>327</sup>. Sin embargo durante este período se efectuaron 3 gastrectomías subtotales (con buen resultado), porque el cirujano las consideró más adecuadas para ese momento.

Mencionaremos muy brevemente algunos aspectos técnicos que consideramos de importancia. En los enfermos en shock se comenzó por una antropiloro-duodenotomía de 6 a 8 cm, tiempo operatorio simple, pues el problema no es la apertura del duodeno sino la posterior sutura.

En 2 enfermos la úlcera no sangraba en el momento de abrir el duodeno, pero había sangre en el intestino delgado y posiblemente por efectos de la anestesia o de la evolución natural, la úlcera había dejado recién de sangrar. En ambos casos al raspar suavemente la lesión reapareció la pérdida y se efectuó la hemostasia. Destacamos este hecho porque aún en úlceras que no sangran pero que han

sangrado previamente, se debe hacer la transfixión para evitar que el "stress" operatorio pueda reactivar una hemorragia.

La hemostasia de la úlcera es un aspecto de capital importancia, pues en los primeros casos se tenía tendencia a suturar para ponerlos en contacto, sólo los bordes de la úlcera, que como era de esperar, solían ser friables. En este aspecto Dorton<sup>183</sup> insistió en la necesidad de hacer suturas profundas incluyendo todo el lecho ulceroso. En 2 casos los hicimos sobre esponja de gelatina reabsorbible (Spongostan) y Farris y Smith<sup>218</sup> utilizaron pequeñas porciones del músculo recto anterior del abdomen. El principal temor en este tiempo es herir este accidente, es probable que la fístula se haga hacia el duodeno a través del lecho de la úlcera.

Por lo tanto la hemostasia local consiste en la sutura de toda la úlcera y no únicamente del vaso sangrante, porque en muchos casos sangran también los bordes de la lesión. Hemos empleado siempre material irreabsorbible y una fuerte aguja semicircular para pasar a través de úlceras callosas.

Otro aspecto a considerar es el de las úlceras postbulbares difíciles de suturar a través de la duodenotomía. En estos casos es preferible ampliar la abertura del duodeno; si la piloroplastia ofrece dificultades se puede agregar una gastroenteroanastomosis.

En cuanto a la piloroplastia hemos usado en general la técnica de Weinberg<sup>645</sup> en un plano, sobre la base de la operación de Heinecke-Mikulicz<sup>323</sup>. En casi todos los casos con catgut cromado N° 1, con puntos totales y nudo interno. El empleo de los puntos totales es para hacer hemostasia de los bordes de sección que en algunos casos pueden ser friables; el hacerlo con catgut es para evitar la posibilidad de granulomas. Pero no hay inconveniente en usar otro material, especialmente en las urgencias.

Las vagotomías fueron todas tronculares, tiempo operatorio que no es fácil y requiere ayudantes efectivos y voluntarios, buen campo operatorio y experiencia. En 3 autopsias de fallecidos luego de vagotomías se comprobó claramente que eran incompletas y si a ello sumamos un 16% de pruebas de Elander positivas, se confirma que no es una técnica para ser aplicada de urgencia para quien no ha efectuado vagotomías en casos electivos y con ayudantes experimentados.

Para finalizar la operación efectuamos sistemáticamente una gastrostomía temporaria con sonda de Foley a la que se agrega un catéter de alimentación colocado en el duodeno antes de terminar la piloroplastia<sup>134</sup>. La gastrostomía aspira el contenido gástrico para evitar que el ácido y la pep-

sina actúen sobre la úlcera, proteje de una eventual filtración de la piloroplastia y no incomoda al enfermo. El catéter duodenal permite una alimentación enteral precoz, evitando los inconvenientes de una prolongada fleboclisis.

En el cuadro 17 se resume nuestra experiencia durante los últimos 8 años; analizaremos individualmente algunos casos que dejaron enseñanzas especiales.

CUADRO 17

ULCERAS DUODENALES SANGRANTES OPERADAS  
DE URGENCIA HEMOSTASIA-PILOROPLASTIA-  
VAGOTOMIA (1965-1972)

Nº de Casos	Sexo y Edad	Enfermedad asociada	Evolución	Comentario
1	M 68	—	Buena	—
2	M 34	Hemofilia	Buena	—
3	M 42	Hepatitis aguda	Buena	Absceso subfrénico postoperatorio
4	M 16	—	Buena	Paro cardíaco anestésico
5	M 51	Laringectomizado	Buena	—
6	F 34	—	Buena	—
7	M 74	Hipertensión arterial	Buena	—
8	M 74	Hipertensión arterial	Buena	—
9	M 53	—	Buena	—
10	M 32	—	Buena	—
11	M 66	Insuficiencia coronaria y obstrucción ilíaca	Buena	—
12	M 65	Endarterectomía femoro-poplitea 20 días antes	Buena	—
13	M 38	Infarto del miocardio 3 años antes	Buena	—
14	M 62	Diabetes grave	Buena	Reoperación por persistencia de la hemorragia
15	M 53	—	Buena	—
16	M 35	—	Buena	Repitió hemorragia a los 3 años
17	M 74	Baqueteo AV completo	Buena	—
18	M 28	Psicopatía	Buena	—
19	F 55	Insuficiencia coronaria	Buena	—
20	M 63	—	Buena	—
21	M 59	—	Buena	—
22	M 45	Alcoholismo	—	—
23	M 44	—	Buena	Paro cardíaco por anemia aguda
24	M 41	—	Buena	Gastrectomía a los 3 años
25	M 20	—	Buena	—
26	F 73	Cirrosis hepática con ascitis	Buena	Obito a los 31 días en coma hepático
27	F 89	Arteriosclerosis	Buena	Obito a los 30 días en caquexia semi
28	M 57	—	Buena	Obito a los 5 meses por un linfogranuloma
29	M 67	Neumonectomía 2 meses antes	Buena	Obito a los 4 meses por insuficiencia respiratoria
30	M 69	Isquemia del miocardio-arteriosclerosis	Buena	Obito a los 22 días por infarto del miocardio
31	M 55	—	—	Obito a las 72 horas por edema agudo del pulmón
32	M 65	—	—	Obito a las 48 horas por bronconeumonía aspirativa
33	M 61	Laringectomía-Sepsis	—	Obito al 6º día por lesiones agudas sangrantes
34	M 69	Insuficiencia cardíaca	—	Obito 9º día por fibrilación ventricular
35	M 63	Insuficiencia renal	—	Obito al 5º día en anuria
36	M 69	Insuficiencia renal-coagulopatía	—	Obito al 6º día por hiperpotenión y anuria

Caso 2. — Se trataba de un paciente hemofílico grave que luego de la operación presentó hemorragias intraabdominales, pleurales, nasales y articulares, pero no sangró por la úlcera. Fue una demostración de la eficacia de la hemostasia local, pues detuvo una hemorragia a pesar de la grave discrasia sanguínea.

Caso 4. — Era un enfermo de 16 años que presentó al comenzar la operación un paro cardíaco anóxico que se recuperó con masaje externo. Se continuó la operación porque era una hemorragia en curso; evolucionó bien y sin secuelas.

Caso 14. — En este paciente de 62 años con diabetes grave, la hemostasia de la úlcera postbulbar fue difícil. Siguió sangrando y se reoperó efectuándose una nueva hemostasia a través de una duodenotomía sobre la segunda porción. Se agregó una gastroenteroanastomosis, porque el enfermo ya tenía 2 duodenotomías. Este caso confirma la necesidad de una buena exposición para una correcta hemostasia; es preciso no dudar en ampliar la duodenotomía o efectuar ésta sobre la 2da. porción del duodeno.

Caso 16. — El enfermo tenía efectuada ya una vagotomía que era incompleta según la prueba de Hollander; a los 3 años repitió una hemorragia grave. Pero la endoscopia mostró que se trataba de una gastritis hemorrágica y que en el duodeno no había úlcera. Evolucionó bien con tratamiento médico; lleva ya 7 años de operado. Este caso muestra la importancia de la endoscopia intrahemorrágica, pues se había hecho el diagnóstico clínico y radiológico de úlcera duodenal recidivada.

Caso 22. — Era un alcoholista operado en pleno shock; al iniciar la operación sufrió un paro cardíaco que pudo controlarse. La hemostasia fue rápida con anestesia superficial. A los 10 días se agregó una vagotomía torácica; evolucionó bien. La vagotomía precoz tuvo por objeto evitar una recidiva hemorrágica o úlceras agudas como nos había ocurrido en dos casos anteriores que serán comentados al referirnos a la hemostasia local como única operación.

Caso 24. — También este enfermo tenía una vagotomía incompleta; a los 3 años repitió una hemorragia grave. Se efectuó una gastroctomía subtotal con buen resultado a pesar de una pequeña filtración del muñón duodenal que cerró espontáneamente. El principal inconveniente de las vagotomías incompletas es la recidiva ulceroosa, pero pocos enfermos requieren nuevas operaciones. En estos casos somos partidarios de las gastroctomías subtotales para no correr el riesgo de otra vagotomía incompleta o de dejar un antro gástrico hiperfuncionante.

Caso 26. — Se trataba de una enferma de 73 años con cirrosis hepática descompensada y ascitis. La operación fue satisfactoria pero continuó en insuficiencia hepática y falleció en coma. La autopsia mostró la úlcera bien suturada.

Caso 27. — Era una paciente de 89 años con avanzada arteriosclerosis que falleció en caquexia. La autopsia mostró que la úlcera estaba cicatrizada.

Las dos últimas enfermas fallcieron por razones ajenas a la cirugía pues fueron operadas precozmente y evolucionaron bien en el postoperatorio; la muerte se debió a padecimientos asociados irreversibles.

Caso 28. — Este enfermo evolucionó bien en el postoperatorio inmediato pero a los 5 meses presentó una obstrucción de la 3ra. porción duodenal por un linfogranuloma (confirmado en la autopsia).

Caso 29. — Era un paciente de 67 años que se le había efectuado 2 meses antes de la hemorragia, una neumectomía por cáncer broncogénico. Evolucionó bien a pesar de

su evidente insuficiencia respiratoria. Se reinternó a los 4 meses; falleció por esta última afección. En la autopsia la úlcera estaba cicatrizada.

Los dos enfermos anteriores también fallcieron por motivos ajenos a la úlcera duodenal y mostraron el buen resultado del procedimiento de hemostasia a pesar de enfermedades que podrían haber reactivado la hemorragia.

Caso 30. — Se trataba de un paciente alcoholista, con hipertensión arterial, obstrucción femoral e isquemia del miocardio. La hemostasia fue fácil a pesar de existir un tumor inflamatorio en el duodeno. Se reinternó en shock y a los 22 días falleció después de una cardioversión. En la autopsia se confirmó un infarto de miocardio, la úlcera estaba suturada y había un absceso bloqueado sobre la piloroplastia.

Esta última complicación fue observada en 2 autopsias por lo que es posible que algunas piloroplastias en un plano filtren algo del contenido gastroduodenal, razón por la cual las gastrostomías temporarias son un complemento de seguridad.

Caso 31. — Era un enfermo de 55 años que ingresó con un hematocrito del 12%; fue operado con grave shock y en plena hemorragia cataclísmica. Antes de la intervención recibió 500 ml de Dextran y 8 unidades de sangre. Falleció a las 72 horas por fibrilación ventricular. En la autopsia se encontró un edema agudo de pulmón, hígado graso, ascitis y lesiones agudas de la mucosa del estómago, techo gástrico y duodeno. Este es un ejemplo de demora en la operación, pues se operó prácticamente exanguinado; la falla cardíaca fue la complicación final.

Caso 32. — Se trata de un paciente de 65 años internado por presentar melenas con un hematocrito del 25%; comenzó con deposiciones de sangre roja. En la operación no se encontró úlcera y solamente una enfermedad diverticular del colon a la que se atribuyó la hemorragia. En las horas siguientes a la operación requirió 10 unidades de sangre; fue intervenido a las 24 horas haciéndose hemostasia de una úlcera duodenal de la cara posterior. En el postoperatorio aspiró un vómito y falleció a las 48 horas por bronconeumía (confirmación necróptica). Este caso muestra que siempre se debe abrir el estómago y duodeno cuando el enfermo ha tenido melena, pues gran parte de las lesiones en especial las agudas o las de la cara posterior del duodeno, no se ven ni palpan por la cara externa de la viscera.

Caso 33. — Era un enfermo de 61 años al que se había efectuado una laringectomía 6 días antes por un epiteloma. En el postoperatorio comenzó a tener melenas; recibió 1500 ml de solución salina, 500 ml de Dextran y 6 unidades de sangre; en la operación de estas últimas se le administraron otras 8. Se hizo hemostasia de una úlcera postbulbar y una vagotomía que debió efectuarse con extremo rapidez dado el mal estado del enfermo. Siguió sangrando y fue reoperado a las 24 horas después de recibir otras 10 unidades de sangre. Al iniciar la operación presentó un paro cardíaco que se controló con masaje; al abrir la 2da. porción se comprobó que la hemostasia a nivel de la úlcera era buena. A las 24 horas comenzó a sangrar nuevamente; en 4 días requirió 13 unidades de sangre. Falleció el 6º día con un hematocrito de 42% y una presión venosa central de 20 cm de agua. La autopsia demostró que la úlcera crónica estaba bien suturada, que había otra úlcera duodenal aguda, erosiones gástricas sangrantes y que la vagotomía era incompleta. Tenía además una arteriosclerosis grado IV; la causa de muerte fue un edema agudo del pulmón. Este caso muestra que tal vez la persistencia de la acción del vago permitió la aparición de lesiones hemorrágicas agudas. Además se sumaba una sepsis cervical, insuficiencia respiratoria y el "stress" de una laringectomía reciente.

Tal vez una gastrectomía hubiera cambiado la evolución pero justamente estos enfermos de elevado riesgo son los candidatos para la cirugía no resecionista. Por otra parte la úlcera era de la 2da. posición del duodeno, a veces difícil de tratar con una gastrectomía clásica.

Caso 34. — Era un enfermo de 69 años, bebedor de 3 litros de vino diarios y bebidas blancas. En los días previos a la hemorragia había tomado 14 aspirinas; se internó con hemiparesia, respiración con ritmo de Cheyne-Stokes y un hematocrito del 18%. La operación no tuvo dificultades, pero en el postoperatorio presentó un estado de necesidad alcohólica y una moderada hemorragia digestiva que requirió una unidad de sangre. Al 9º día falleció por fibrilación ventricular. En la autopsia la úlcera estaba bien suturada, habían otras 2 úlceras no sangrantes y no se encontró hemorragia digestiva ni signos de hipovolemia. Fue este un enfermo de enorme riesgo que falleció por razones ajenas a la técnica empleada. La principal crítica es la demora en efectuar la operación, debida a problemas de traslado desde otro centro.

Caso 35. — Era un paciente de 63 años, diabético y con insuficiencia cardíaca severa que lo mantenía en cama desde hacía 5 años. La urea en sangre era de 2.15 gr % y el hematocrito 22%. Se operó después de 8 unidades en un lapso de 3 horas; falleció en anuria a los 5 días. En la autopsia la úlcera estaba bien suturada. Se trata de otro caso fallecido por su enfermedad de base a pesar de haber sido intervenido a las pocas horas de ingresar al hospital.

Caso 36. — Se trataba de un enfermo de 69 años con insuficiencia renal crónica y diabetes sesul. Dos meses antes había tenido una grave epistaxis y un edema agudo de pulmón. Sangraba en forma masiva; tenía una úlcera duodenal de la cara anterior perforada y bloqueada y otra de cara posterior penetrante en el páncreas. Al 6º día se reoperó para drenar un hematoma intrabdominal; falleció en anuria. En la autopsia se comprobó un quiste-hemático retroperitoneal, una pequeña debiscencia de la piloroplastia por un hematoma y la úlcera bien suturada. También era este un enfermo de alto riesgo en el que se había hecho el diagnóstico de coagulopatía. De todos modos podía haberse evitado la hemorragia de la piloroplastia con una mejor hemostasia.

Sobre los 36 casos sometidos de urgencia a hemostasia, piloroplastia, vagotomía y gastrotomía se pueden hacer algunos comentarios. En 35 la sutura de la úlcera detuvo la hemorragia; en el caso restante se le pudo cohibir en la reoperación. Por lo tanto la hemostasia local es una buena técnica para detener la pérdida de sangre a nivel de una úlcera duodenal crónica.

En un caso la hemorragia recidivó en el postoperatorio inmediato debido a lesiones agudas de la mucosa gástrica y duodenal. El haber efectuado autopsias sistemáticas nos ha permitido encontrar que lo que muchas veces se atribuía a una falla de la hemostasia era la aparición de otras lesiones agudas de la mucosa debida a una vagotomía incompleta, a una aspiración gástrica insuficiente o a un "stress" imposible de controlar. En estos casos una gastrectomía hubiera evitado las úlceras agudas pero no se puede saber como hubieran tolerado una resección gástrica porque eran ancianos con graves enfermedades asociadas.

Otro aspecto a considerar es que 4 de los 6 fallecidos en el postoperatorio habían recibido entre 6 y 10 unidades de sangre antes de la operación, es decir no se cumplió con los protocolos fijados para indicar la operación. Las razones fueron en general por problemas de traslado o de indicación, pero de todos modos muestran una vez más que no se debe esperar que una hemorragia por úlcera crónica se detenga espontáneamente después de transfundir más de 4 unidades de sangre en menos de 24 horas, esto es más importante a medida que aumenta la edad o coexisten enfermedades asociadas.

Todos los fallecidos en el postoperatorio inmediato eran mayores de 55 años y las fallas cardíacas fueron la causa más frecuente debida a lesiones cardíacas preexistentes agravadas por la hemorragia. La frecuencia de paros cardíacos ratifica la acción nociva de la anemia aguda ya enfatizada por A. Goñi con motivo del relato de Goñi Moreno<sup>272</sup>.

Nuestros resultados en esta serie de 36 operaciones pueden ser comparados con otros trabajos recientes sobre la cirugía no resecionista en la úlcera duodenal sangrante. Algunos merecen comentario, Klingensmith y Oles<sup>377</sup> en 30 operados no tuvieron mortalidad, Farris y Smith<sup>232</sup> en otro reciente trabajo 5% en 57 casos, Eiseberg y col.<sup>204</sup> en 46 vagotomías un sólo fallecido de 83 años a raíz de una arritmia cardíaca, Small y Jahadi<sup>285</sup>, 3,8% en 26 casos y 7,2% de recidivas ulcerosas en 4 a 11 años de seguimiento (la mitad lo fueron por fallas técnicas); en 19 gastrectomías la mortalidad alcanzó al 26,3%. Brooks y col.<sup>90</sup> en un hospital universitario tuvieron un 23% de muertes en gastrectomías de urgencia que se elevó al 27% en los mayores de 70 años; con vagotomía y piloroplastia en 77 pacientes mayores de 70 años la redujeron al 12%. En la Clínica Mayo<sup>242</sup> la mortalidad en la gastrectomía por úlcera duodenal hemorrágica era del 10 al 12% y en cirugía electiva de sólo 1,1%. Por esta razón en los últimos años han comenzado a hacer vagotomías y hemostasia directa, reservando la antrectomía para cuando dudan de la eficacia de ésta. Foster y col.<sup>234</sup> en una serie sucesiva de 239 operaciones de urgencia por hemorragias, tuvieron 32% de mortalidad en 101 gastrectomías y 12% en 100 vagotomías y hemostasia.

En nuestro país en la reciente reunión de la Sociedad Argentina de Cirujanos<sup>591</sup> se recopiló en 274 úlceras duodenales sangrantes operadas de urgencia en el período 1965-1971, con una mortalidad global del 24,7%. Con respecto a la comparación entre vagotomía y gastrectomía la primera tuvo mortalidad estadísticamente significativa menor

que con la gastrectomía subtotal y la cirugía no resecionista fue la más efectuada.

En cuanto a la prevención de una recidiva hemorrágica, la gastrectomía es superior pues con vagotomía y hemostasia las recidivas llegaron hasta el 21%<sup>236-310-340</sup>; pero pocos casos fueron fatales o necesitaron reoperaciones. Hamilton<sup>310</sup> a pesar de un alto porcentaje de recidivas hemorrágicas prefiere la vagotomía y hemostasia en los enfermos de gran riesgo, conclusión a la que llegó después de analizar 26 factores que influenciaron 435 hemorragias digestivas altas.

**Operaciones diferidas:** Otros 42 enfermos con úlcera duodenal ingresaron con una hemorragia digestiva grave que cedió con tratamiento médico y fueron operados en forma diferida. Hubo 2 muertes postoperatorias, una al 7º día en un enfermo de 75 años con una endocarditis aguda. En la autopsia se confirmó la endocarditis, habían abscesos del miocardio y la úlcera estaba bien suturada. El otro fallecido tenía 69 años, era un broncoenfisematoso en tratamiento con quinidina por una taquicardia supraventricular. Se había internado en shock pero fue operado en forma electiva y a las 48 horas apareció una fibrilación auricular e insuficiencia respiratoria que requirió una traqueostomía. Al 10º día presentó una hemorragia masiva y falleció en el quirófano al iniciar la reoperación. En la autopsia se comprobó una gastritis hemorrágica y que el vago posterior no había sido seccionado.

Por lo tanto en operaciones electivas hubo una muerte que podríamos atribuir a la técnica no resecionista, pues el enfermo volvió a sangrar por lesiones agudas. El motivo aparente fue un "stress" postoperatorio, insuficiencia respiratoria y vagotomía incompleta. O sea que la mortalidad global en la cirugía electiva fue del 5% y la relacionada con la operación del 2,5%.

En la evolución alejada, de los 65 enfermos sometidos a la vagotomía y que sobrevivieron, solamente 53 pudieron ser controlados con un promedio de período de seguimiento de 3 años y 6 meses; 4 fallecieron por causas ajenas al padecimiento digestivo, 1 fue reoperado por hemorragia, otro presentó una gastritis hemorrágica y 2 tuvieron recidivas dolorosas que no necesitaron reoperación. No nos extendemos sobre los resultados alejados de las vagotomías por haber sido tratado recientemente en el XLIIº Congreso Argentino de Cirugía<sup>3</sup>.

En conclusión, y basados en la bibliografía de los últimos años y en nuestra experiencia personal, consideramos que en las úlceras duodenales sangrantes se ha incorporado otra operación además de la gastrectomía.

El aceptarla como técnica de elección o de re-

serva para casos especiales depende exclusivamente de la preferencia del cirujano. Aún no se han efectuado trabajos comparativos de series simultáneas tratadas por un mismo grupo, para poder decir que una operación es superior a la otra. Por nuestra parte pensamos que hay evidencias suficientes para sostener que la hemostasia local más vagotomía y drenaje puede ser efectuada en la mayoría de las úlceras duodenales.

Sus principales ventajas son la rapidez de ejecución y la baja morbilidad. Los inconvenientes los constituyen la posibilidad de realizar vagotomías incompletas, de la aparición de lesiones agudas de "stress" en el postoperatorio o de recidivas ulceosas a largo plazo.

**Operación de necesidad:** En el año 1951 Goñi Moreno<sup>232</sup> mencionó que en los casos en que el cirujano no tenía suficiente experiencia se podía optar por la hemostasia local y trasladar al paciente a un centro adecuado para la operación definitiva. En la última década la formación del cirujano en forma intensiva fundamentalmente a través de la residencia hospitalaria, hace que casi siempre se cuente con equipos capacitados para hacer las operaciones de mayor envergadura. Sin embargo la hemostasia local a pesar de su elevada mortalidad<sup>12-236-670</sup> aún tiene vigencia para enfermos en tan mal estado que no se los considere en condiciones de soportar otro tipo de operación; en 3 oportunidades debimos recurrir a ellas.

**Caso 1.** — Se trataba de un enfermo de 50 años que sufrió un infarto del miocardio 9 meses antes y que presentaba una íctericia obstructiva de 30 días de evolución por lo que fue operado, practicándosele una papilotomía. Al 10º día del postoperatorio comenzó a sangrar y se transfundieron 10 unidades antes de la intervención y 10 durante la misma. Se efectuó sólo hemostasia directa y falleció durante el acto quirúrgico por fibrilación ventricular. La autopsia confirmó la úlcera duodenal crónica. También una pancreatitis aguda hemorrágica y un infarto que abarcaba el tabique y la punta del miocardio.

**Caso 2.** — Era un enfermo de 68 años con insuficiencias respiratoria y cardíaca graves y pieloefritis; bebedor de 2 litros diarios de vino y 10 vasos de bebida blanca. Había tenido 3 episodios previos de hemorragia digestiva. Se internó con un hematocrito del 20%; se practicó la hemostasia directa de una úlcera ubicada a 6 cm del píloro, piloroplastia y gastrotomía. A los 22 días repitió una hemorragia digestiva grave. Se transfundieron 5 unidades de sangre, entró en anuria y como recurso extremo se hizo una vagotomía torácica. En la autopsia no había sangre en el intestino delgado, la úlcera estaba suturada; pero había otra úlcera crónica no sangrante y erosiones gástricas difusas, además de bronconeumonía y arteriosclerosis grado IV con lesiones reales avanzadas.

**Caso 3.** — Este enfermo de 62 años tenía una enfermedad de Parkinson y un gran bocio difuso; había ingerido drogas para su enfermedad neurológica. Se internó en shock con 17% de hematocrito; se le transfundieron 6 unidades de sangre. Fue operado de urgencia y en la in-

ducción cuya intubación fue dificultosa por el bocio, aspiró un vómito de sangre. Se comprobó la existencia de una úlcera de 2 x 3 cm perforada en la transcurrida de los epíplones y con una arteria sangrante. Se cerró la perforación y efectuó una gastrotomía, pero no recuperó la conciencia y falleció a las 48 horas. En la autopsia se comprobó un cáncer anaplásico de tiroides con metástasis en ambos pulmones, mediastino y en el cráneo.

En el primer caso hubo una demora en indicar la operación por tratarse de un postoperatorio accidentado en un enfermo icterico y con un reciente infarto del miocardio; por otra parte no se había diagnosticado la úlcera duodenal. De todos modos la pancreatitis y la afección coronaria hacían que el pronóstico fuera malo. El segundo enfermo tenía pocas posibilidades por la enfermedad asociada, pero tal vez una vagotomía precoz hubiera evitado lesiones agudas hemorrágicas. Y el problema del tercer paciente fue bien solucionado; la aspiración del vómito se debió a la imposibilidad de intubarlo por el cáncer tiroideo. O sea que fueron 3 casos con tan mal estado general que difícilmente hubieran podido sobrevivir a cualquier operación.

Es sabido que la hemostasia local es una mala operación para las úlceras sangrantes. Sin embargo en el único caso que sobrevivió a la operación, la hemostasia fue efectiva para detener la hemorragia de la úlcera crónica, pero como es lógico no impidió la aparición de otras lesiones agudas sangrantes. Para evitar esta situación es de utilidad la gastrotomía temporaria con el fin de aspirar todo el contenido gástrico durante el postoperatorio inmediato y, en casos de necesidad, usarla para el tratamiento antiácido en forma de goteo de alcalinos, hasta que se decida una operación definitiva o se tenga la certeza de que las úlceras han cicatrizado.

#### CUADRO 18

##### RESUMEN DE NUESTRA EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DE 101 HEMORRAGIAS GRAVES POR ÚLCERA DUODENAL

	Nº de casos	Fallecidos a causa de la hemorragia
Tratamiento médico exclusivo	17	2
Tratam. quirúrgico de urgencia	42	9
Tratamiento quirúrgico diferido	42	1

#### ÚLCERAS GÁSTRICAS

En nuestro país existe acuerdo casi unánime de que la gastrectomía es la operación de elección en las úlceras gástricas crónicas y en las sangrantes.

En la encuesta de 50 cirujanos de nuestro medio 49 son partidarios de la gastrectomía y uno de la antrectomía más vagotomía. Sin embargo en los últimos años, especialmente en Inglaterra y América del Norte, se han sucedido una serie de trabajos referentes a úlceras gástricas cuyo análisis puede ser de utilidad para luego enfocar el problema de la cirugía en aquéllos que sangran.

En los hospitales de veteranos de los EE. UU. de Norteamérica se efectuó durante 7 años un trabajo prospectivo entre 17 centros<sup>408</sup>. De 774 enfermos con úlceras gástricas crónicas, el 2,3 % tenían más de una úlcera gástrica; en el 42 % el estudio radiológico mostró una deformidad o un nicho duodenal. El 76 % de los enfermos curaron con el tratamiento médico clásico en menos de 3 meses; del 44 % restante casi la mitad curó luego de insistir nuevamente con el mismo tratamiento. De las 377 úlceras que cicatrizaron, con un seguimiento de 2 años el 42 % tuvo una o más recurrencias y el 2,5 % por año de seguimiento presentó una hemorragia que fue tratada quirúrgicamente; ninguno de los tratados médicamente falleció ni aún después de complicaciones. Un aspecto importante del estudio es que los enfermos cuya úlcera no cicatrizó dentro del plazo del tratamiento médico fueron al azar sometidos a una gastrectomía o a un nuevo período de tratamiento médico. De los 42 operados 6 tenían cáncer gástrico y 1 con úlcera benigna, falleció a consecuencia de la intervención.

En otro trabajo de la Clínica Lahey<sup>81</sup> se analizaron 205 gastrectomías por úlcera gástrica crónica efectuadas en el período 1957 a 1966. Hubo 7 muertes en el postoperatorio inmediato, 3 recidivas ulcerosas y solamente un 76 % de resultados totalmente satisfactorios que fueron menores aún cuando las úlceras eran proximales. Estos resultados de un centro con manifiesta tendencia resecionista les sugirió investigar otras alternativas quirúrgicas, especialmente en las úlceras ástas.

En lo que respecta a las úlceras gástricas sangrantes Hamilton y col.<sup>110</sup> en 33 gastrectomías tuvieron un 18,2 % de mortalidad, Foster y col.<sup>136</sup> 24 %, Byrner y col.<sup>97</sup> 23 %, Thorne y Nyhus<sup>670</sup> 27,2 % y Bunke y Welch<sup>96</sup> en una recopilación del Massachusetts General Hospital, 20 % o sea que la gastrectomía de urgencia en las úlceras gástricas tiene una elevada mortalidad. En nuestro país recientemente Polzinetti<sup>571</sup> hizo una recopilación de 92 operaciones de urgencia con una mortalidad global del 31,5 % y en los casos en que se había efectuado una gastrectomía fue del 25,3 %.

Volviendo otra vez a las úlceras crónicas la vagotomía, de tan amplia aceptación en la úlcera duodenal, es discutida para las gástricas. Duthie<sup>197</sup> reunió 375 vagotomías y piloroplastias, provenientes

tes de 10 trabajos; la mortalidad fue del 1,4% y las recidivas alcanzaron al 5,2%. Comparó estos resultados con 1.252 gastrectomías tipo Billroth I reunidas en 8 comunicaciones; la mortalidad fue del 1,8% y las recidivas del 1,5%. Por lo tanto desde el punto de vista de la mortalidad no había grandes diferencias.

En cuanto a la curación de la úlcera indudablemente la vagotomía y piloroplastia hace que úlceras gástricas cicatricen<sup>15-184-196-324</sup>. Pero el problema es la curación a largo plazo a pesar que el índice de recidivas es mucho menor que en las duodenales. Es posible que parte de las recidivas sean debidas a la coexistencia de úlcera gástrica y duodenal, que llegó al 22% de los 5.023 casos reoperados por Johnson<sup>353</sup>, a vagotomías incompletas<sup>374-384</sup> o a una mala evacuación gástrica<sup>95</sup>. Sin embargo Duthie<sup>197</sup> en un seguimiento de 6 meses a 5 años encontró que no había diferencia estadísticamente significativa en la recidiva ulcerosa, comparando 42 sometidos a gastrectomías Billroth I y 35 con vagotomías y piloroplastias.

Otro problema es el riesgo de la existencia de un posible cáncer gástrico, que hace dudar al cirujano si está tratando una úlcera o un cáncer.

En la serie de Hendry y Bahrani<sup>324</sup> en los 42 casos se confirmó el diagnóstico macroscópico de úlcera benigna, en la de Mc Neill y col.<sup>445</sup> de 33 sometidos a vagotomía y piloroplastia 2 fallcieron más tarde por cáncer (uno comprobado y otro sospechado). Haciendo biopsias de los 4 cuadrantes de la lesión en 84 casos, Farris y Smith<sup>713</sup> también diagnosticaron 1 cáncer y Duthie<sup>197</sup> extirpando todo el borde de la lesión encontró 6 cánceres en 92

úlceras gástricas que parecían macroscópicamente benignas. Por último Smith y col.<sup>184</sup> en 268 operados por úlceras gástricas, comprobaron un carcinoma precoz en 14 piezas (6,7%). Los mismos autores hicieron una revisión de 4 series muy numerosas y encontraron que el porcentaje de malignidad en presuntas úlceras gástricas varió entre el 9 y 13%.

A pesar de todos estos trabajos, según Palmer<sup>499</sup> el índice de error entre úlcera y carcinoma no excede el 5% cuando se emplean adecuados métodos diagnósticos. Por lo tanto el principal riesgo de la cirugía conservadora es dejar un carcinoma, razón por la cual es conveniente extirpar toda la úlcera para su estudio histológico.

En base a la cirugía no reseccionista de la úlcera crónica se han aplicado los mismos principios para las úlceras gástricas sangrantes. Con vagotomía, hemostasia y piloroplastia Foster y col.<sup>235</sup> tuvieron un 11,5% de mortalidad, Dorton<sup>184</sup> operó 30 enfermos en 23 de los cuales agregó hemostasia local: 2 volvieron a sangrar ligeramente; en un seguimiento de 5 años sólo 2 enfermos repitieron la sintomatología pero sin necesidad de reoperación. Klingensmith y Oles<sup>377</sup> en 10 operados de urgencia no tuvieron mortalidad y por último Kraft y col.<sup>384</sup> en 55 vagotomías y piloroplastias tuvieron 5 muertes debidas en general a que eran pacientes de gran riesgo.

Indudablemente según todos estos trabajos hay bases para aceptar esta operación en las úlceras gástricas sangrantes. A pesar de ello hemos seguido efectuando la gastrectomía como operación de elección y timidamente otras operaciones en casos de gran riesgo.

CUADRO 19

## CIRUGIA DE URGENCIA EN LAS ÚLCERAS GÁSTRICAS SANGRANTES

Sexo y edad en años	Operación	Evolución
1 M 58	Gastrectomía	Buena
2 M 49	Vagotomía - Hemostasia - Píloroplastia	Buena
3 M 56	Gastrectomía	Buena
4 F 55	Gastrectomía total	Buena
5 M 48	Gastrectomía	Buena
6 M 55	Gastrectomía y colocación de marcapaso	Fallecido en coma hepático a los 20 días
7 M 57	Gastrectomía	Buena
8 M 35	Gastrectomía	Buena
9 M 74	Gastrectomía	Fallecido a los 32 días por infarto miocárdio
10 M 73	Vagotomía - Hemostasia - Gastroenteroanastomosis	Fallecido por depresión anestésica a las 48 horas
11 M 24	Gastrectomía	Buena
12 F 30	Gastrectomía	Buena
13 M 70	Gastrectomía	Fallecido a los 8 días por insuficiencia cardiopulmonar
14 M 41	Gastrectomía	Buena
15 M 45	Gastrectomía	Buena
16 M 51	Gastrectomía	Buena

En el cuadro 19 se detallan las operaciones de urgencia por úlceras gástricas sangrantes; algunas requieren un breve comentario.

El caso 14 corresponde a un enfermo que falleció a los 20 días; en el momento de operarse sufría una avanzada cirrosis hepática. El paciente del caso 15 tenía 74 años; falleció a los 32 días de intervenido por un infarto cuando se encontraba en el consultorio externo de cardiología. El caso 16 es el de un enfermo de 70 años operado con diagnóstico de cáncer sangrante, razón por la cual se forzó la resección a pesar de su mal estado, falleció a los 8 días por insuficiencia cardiorrespiratoria. Por último el paciente del caso 17 era un enfermo de 73 años; falleció en shock a las 48 horas de la operación.

El escaso número de úlceras gástricas operadas de urgencia no permite extraer conclusiones. Aparentemente los resultados con la gastrectomía son buenos; los fallecimientos fueron debidos en general a enfermedades preexistentes o a la edad avanzada. Por estas razones creemos que sigue siendo la operación de elección, pero en el armamentario del cirujano ya se ha incorporado la hemostasia directa, vagotomía y drenaje. Esta última operación estaría indicada en casos de alto riesgo en que el cirujano considere impracticable una resección.

**Operaciones diferidas:** En el mismo período de 8 años, fueron operadas de elección 12 úlceras gástricas que habían ingresado sangrando; no hubo mortalidad en el postoperatorio inmediato.

**Operación de necesidad:** Hasta hace poco tiempo se consideraba que la hemostasia local como única técnica era un procedimiento de extrema necesidad en las úlceras gástricas crónicas. Sin embargo Cozzarin presentó recientemente<sup>59</sup> la experiencia de la división A del Departamento de Cirugía del Hospital Rawson: de 9 operados, sólo en 1 recidivó la hemorragia por la que fue sometido a una gastrectomía evolucionando bien.

Por lo tanto la hemostasia local es una operación a tener en cuenta en los enfermos de alto riesgo. Otra alternativa es agregar una piloroplastia o gastroenteroanastomosis. Pero si se acepta que el reflujo biliopancreático es un factor etiopatogénico de la úlcera gástrica no se justifica la necesidad de un drenaje gástrico sin vagotomía.

## ÚLCERAS ANASTOMÓTICAS

El término de úlceras anastomóticas se refiere a lesiones pépticas situadas en la vecindad de la neoboca de una gastroenteroanastomosis o de una gastrectomía y en general son la consecuencia de una cirugía insuficiente o con defectos técnicos. Las secundarias o gastrectomías por dejar una consi-

derable masa parietal y las postvagotomías por una sección vagal incompleta o una mala evacuación gástrica.

La historia natural de estas úlceras es muy variable; se ponen de manifiesto tanto en el postoperatorio cercano como a varias décadas de la operación inicial<sup>116</sup>. Desde el punto de vista clínico la mayoría son crónicas y excepcionalmente originan hemorragias masivas. En series grandes como la de Gall<sup>143</sup> con 71 casos, el 75 % tuvo hemorragias; en la de Wychulis y col.<sup>144</sup> de 360, el 57.8 % sangraron; sólo 6 (1,7 %) necesitaron una operación de urgencia.

En los últimos 8 años hemos tratado quirúrgicamente 16 úlceras de neoboca de las cuales 8 presentaron hemorragias graves.

**Caso 1.** — Este enfermo de 56 años tenía una úlcera secundaria a una gastroenteroanastomosis efectuada 22 años antes; se efectuó una vagotomía por la vía torácica que resultó incompleta según la prueba de Hollander. Tenía además hipertensión arterial y claudicación intermitente de miembros inferiores.

Evolucionó bien durante 16 meses tomando un promedio de 3 aspirinas por día por dolores articulares, luego a raíz de un flemon perineal presentó una hemorragia cataclísmica por lo que necesitó la transfusión de 7 unidades de sangre para que la presión venosa central llegara de 0 a 5 cm. En la inducción anestésica presentó un paro cardíaco que se controló con masajes y se hizo hemostasia local de una úlcera cañosa del asa aferente; falleció decrebrado a los 4 días sin repetir la hemorragia. En la autopsia se veía una hemorragia digestiva y además una úlcera doudenal crónica.

**Caso 2.** — Se trataba de una enferma de 61 años con 2 úlceras duodenales postgastrectomía tipo Billroth y que presentó 3 hemorragias masivas que cedieron con tratamiento médico. Luego de superado el último episodio se efectuó una vagotomía torácica por el mal estado muscular de la pared abdominal a raíz de las operaciones anteriores. La evolución fue buena; lleva 5 años de operada, sin síntomas ni signos de recidiva.

**Caso 3.** — Enferma de 57 años con una úlcera postgastroenteroanastomosis y vagotomía incompleta, que evolucionó bien luego de 2 episodios de hemorragias graves. Se operó en forma electiva efectuándose una gastrectomía tipo Billroth II; evolucionó bien.

**Caso 4.** — Se trataba de un enfermo de 23 años con una úlcera secundaria a una gastrectomía subtotal efectuada 3 años antes. Había presentado una hemorragia moderada y otra grave que se debió con tratamiento médico. Evolucionó bien luego de una vagotomía torácica; permanece asintomática.

**Caso 5.** — En un enfermo de 65 años con acentuada insuficiencia respiratoria por enfisema pulmonar. Hacía 39 años se le había efectuado una gastrectomía tipo Billroth II y desde hacía 4 meses estaba en tratamiento médico por presentar un síndrome ulcerooso. En 5 días tuvo 2 melenas; se internó en shock necesitando 6 unidades de sangre en 36 horas. Se operó de urgencia efectuándose una hemostasia local de una úlcera de neoboca y vagotomía, con buena evolución.

**Caso 6.** — En este paciente de 65 años con hipertensión arterial grave y hemiparesia izquierda, hacía 6 años que

se le había efectuado una gastrectomía tipo Billroth II con azastomosis yeyunoyunal de Braun. Probablemente a raíz de la ingestión de reserpina y aspirinas presentó una hemorragia grave que en 4 días necesitó 8 unidades de transfusión, con persistencia de la hemorragia. Se hizo hemostasia local de una úlcera de la neoboca. Evolucionó con empocamiento del cuadro neurológico, insuficiencias renal y respiratoria; falleció a los 13 días en coma. La autopsia mostró una perforación de la úlcera de la neoboca con peritonitis local y una gastritis aguda. Se confirmaron además las lesiones puntuales y renales.

Caso 7. — Se trataba de un enfermo de 70 años que hacía 17 años se le había efectuado una gastroenteroanastomosis con persistencia de dolores de tipo ulceroso. Se internó con un hematocrito de 19% y dolor epigástrico intenso. Se efectuó una vagotomía y resección gástrica con exclusión duodenal por presentar un gran tumor inflamatorio a nivel de su úlcera duodenal. En la pieza operatoria se confirmó la úlcera crónica de la neoboca. Evolucionó bien.

Caso 8. — Era un enfermo de 43 años que tenía desde 3 años antes una gastrectomía tipo Billroth II; sufrió varios episodios hemorrágicos. En el último se transfundieron 11 unidades; y en la endoscopia se veía refluir sangre de el yeyuno. Se operó en forma electiva efectuándose una vagotomía torácica. Evolucionó bien.

Esta breve casuística impide sacar conclusiones, pero muestra que parte de las hemorragias cedieron con tratamiento médico y fueron operadas en forma electiva con buen resultado. Se adecuó la técnica a cada caso individual según la operación anterior, la existencia o no de antro, la evacuación gástrica y el riesgo quirúrgico. De los 3 operados de urgencia sólo uno evolucionó bien y 2 fallecieron en parte por sus enfermedades crónicas agravadas por la hemorragia.

El tratamiento médico de las úlceras de la neoboca no suele tener buen resultado, razón por la cual la indicación quirúrgica debe ser precoz por la gravedad de sus complicaciones. De 42 casos tratados médicamente Gall<sup>147</sup> encontró que 41 recidivaron, de los cuales 7 fallecieron.

No está de más insistir que ante toda úlcera recidivada existe la posibilidad de un síndrome de Zollinger-Ellison; si la hemorragia ha cedido es aconsejable efectuar estudios acidimétricos o pruebas biológicas para detectar la hiperproducción de gastrina<sup>100</sup>. Zollinger<sup>168</sup> recopiló 650 tumores ulcerogénicos del páncreas; el 31% habían presentado hemorragias digestivas con características similares a la de las úlceras pépticas.

En las operaciones de urgencia se sigue el mismo criterio que para toda la cirugía gástrica de adecuar la operación al estado general del enfermo, a las condiciones locales de la úlcera y al hábito del equipo quirúrgico.

En las úlceras postgastrectomía subtotal, es decir que no hay antro gástrico, somos partidarios de la vagotomía por vía abdominal o torácica. En la postvagotomía y drenaje, sea la sección vagal com-

pleta o incompleta, preferimos la gastrectomía subtotal para no correr el riesgo de otra vagotomía incompleta o de una hiperfunción antral por mala evacuación gástrica.

Analizando los éxitos, las complicaciones y los fracasos podemos decir que la cirugía no reseccionista es una muy buena alternativa para las úlceras duodenales sangrantes. En el momento actual nos sentimos estimulados a continuar aplicando esta operación, porque en la urgencia lo primordial es detener la hemorragia. Pero por nada se deben seguir esquemas rígidos. El cirujano debe elegir la operación en la que tenga mayor experiencia o que él considere más útil en una determinada circunstancia, sin que esto signifique tampoco el rechazo sistemático de nuevos enfoques terapéuticos.

Repasando los 39 casos en que se hizo hemostasia local, solamente 1 siguió sangrando por la misma úlcera y fue reintervenido a los 4 días, llevando en la actualidad 6 años de operado. En las autopsias de todos los fallecidos se pudo comprobar la eficacia de la sutura, pero 4 tenían úlceras agudas que habían motivado la persistencia o recurrencia de la hemorragia. Este peligro de lesiones agudas hemorrágicas hará extremar los cuidados en el postoperatorio hasta tener la certeza que la vagotomía ha sido completa.

En la cirugía de la úlcera gástrica la gastrectomía sigue siendo la operación de elección. La mortalidad suele ser debida a factores ajenos al procedimiento, pero es necesario saber optar por intervenciones más rápidas en caso de alto riesgo. La vagotomía con resección de la úlcera, es una segunda alternativa a tener en cuenta, pero aún es necesario una mayor experiencia para evaluar sus resultados.

En cuanto a las úlceras de la neoboca cada caso debe ser encarado como un problema individual; la táctica depende en alto grado de la operación gástrica previa.

#### CUADRO 20

##### RESULTADOS INMEDIATOS DE LA CIRUGIA DE URGENCIA EN 73 HEMORRAGIAS GASTRODUODENALES GRAVES

	Nº de operados	Buena evolución	
		Nº de casos	%
Úlceras duodenales	42	33	78,57
Úlceras gástricas	16	14	87,50
Lesiones agudas	13	8	61,53

## CAPITULO VI

## MISCELANEA

Existen una cantidad de hemorragias digestivas altas que por sus características propias deben ser estudiadas en forma particular. En algunos casos para obtener resultados significativos es necesario recurrir a la recopilación bibliográfica pues raramente un mismo grupo quirúrgico tiene oportunidad de ver todas las posibilidades de la patología.

En este capítulo mencionaremos algunas hemorragias poco frecuentes y otras que se presentan en situaciones especiales relacionadas con la edad o enfermedades asociadas.

## HEMORRAGIAS DE ORIGEN PANCREÁTICO

Pueden ser provocadas por pseudoquistes, tumores o pancreatitis crónica, ya sea provocando una hipertensión portal segmentaria o por la erosión de un vaso pancreático.

En 8 años hemos registrado solamente 3 hemorragias de este origen. El primer caso fue una hemorragia cataclísmica como cuadro final de un carcinoma del páncreas; en la autopsia se vio la solución de continuidad de una importante arteria de la glándula. En el segundo la hemorragia se produjo por necrosis de la anastomosis pancreático-yeyunal luego de una pancreatometomía por cáncer. El tercero sufrió una hemorragia grave por tumor irreseccable del páncreas que invadió el estómago y el colon; en la autopsia se comprobó una gastritis con invasión carcinomatosa de la submucosa.

Los pseudoquistes del páncreas son otra causa etiológica poco frecuente. Coghil<sup>112</sup> recopiló 16 casos de la literatura y Greenstein y col.<sup>281</sup> presentaron otros 4. Se muestran partidarios de la hemostasia directa y creen que la baja frecuencia de hemorragias por pseudoquistes se debe a que se los opera precozmente.

Bismuth y col.<sup>66</sup> se han ocupado de las hemorragias pancreáticas por el conducto de Wirsung y recopilaron 24 casos de la literatura, 17 de los cuales fueron por pancreatitis crónica. En 14 la pérdida de sangre fue de origen arterial. Llegaron a la conclusión de que la terapéutica debe adecuarse al caso yendo desde la hemostasia directa hasta una pancreatometomía.

## HEMORRAGIAS DE ORIGEN HEPATOBILIAR

Hace años la hemobilia era poco conocida; en los últimos se la menciona con mayor frecuencia<sup>379, 396-653</sup> hasta tal punto que recientemente se ha publicado un libro sobre 50 casos<sup>536</sup>. En nuestro país también se han presentado varias observaciones<sup>1-32, 430</sup>. Gran parte de los casos de la literatura no habían sido diagnosticados y en general fueron de mal pronóstico.

Las fistulas colecistoduodenales o gástricas son otra causa poco frecuente. Su incidencia será cada vez menor si se operan todos los enfermos con litiasis biliar o si disminuye esta enfermedad. La complicación hemorrágica es más rara aún; ha sido comentada varias veces en los últimos años<sup>123-181, 305-376-653</sup>. Hemos tratado un paciente con esta complicación cuya causa no fue diagnosticada en el preoperatorio como suele ocurrir habitualmente.

La asociación de úlcera gástrica o duodenal con cirrosis hepática es bien conocida. En la recopilación de Schreiber y col.<sup>646</sup> de 2156 cirróticos la incidencia varió entre el 3,6 y el 20,2 % tanto en series clínicas como de autopsias; fue similar para los que se les había practicado una anastomosis portosistémica como para los no operados. En los asegurados de una obra social la incidencia de las úlceras pépticas fue sólo del 0,7 %. Pero aproximadamente y de acuerdo con la experiencia general

uno de cada 20 cirróticos puede tener úlcera péptica; en casos de hemorragia provocada por ésta, el tratamiento quirúrgico debe ser precoz para evitar la descompensación hepática.

Excluyendo las hemorragias por vórices esofágicas hemos tratado quirúrgicamente 4 úlceras pépticas sangrantes y 2 lesiones agudas en cirróticos que ya fueron comentadas. En 4 se efectuó vagotomía, hemostasia, y piloroplastia y en 2 gastrectomía subtotal; 5 enfermos superaron el cuadro agudo pero 4 fallecieron antes del año por insuficiencia hepática. El quinto vive en buenas condiciones a los 4 años de su operación.

#### HEMORRAGIAS POR TUMORES GÁSTRICOS

Las hemorragias graves no son una complicación frecuente de los tumores del estómago; la incidencia varía según sean lesiones benignas o malignas.

De los tumores benignos el más frecuente es el leiomioma y una de sus características es la tendencia a sangrar, porque provoca lesiones isquémicas necróticas por compresión de la mucosa sana que los cubre. Oberer y Jameton<sup>487</sup> estudiaron 80 enfermos con tumores benignos de los que 22 sangraron y en nuestro país también se han publicado numerosos casos<sup>13-123-477-443-553-629-8-7</sup>. En la terapéutica priva el criterio del cirujano para decidir entre una resección local o una gastrectomía.

En el cáncer gástrico con hemorragia el pronóstico es malo porque son habitualmente lesiones avanzadas que obligan a complejas decisiones terapéuticas. En la urgencia es difícil poder efectuar intervenciones oncológicamente satisfactorias. Aún en el caso de ser posible una gastrectomía total y ser

bueno la evolución inmediata el pronóstico alejado es muy pobre<sup>485</sup>.

En el período 1965 a 1972 hemos tratado 138 cánceres gástricos de los que 6 (4,3%) sangraron en forma masiva; solamente 4 enfermos fueron operados de urgencia (cuadro 21). Todos eran cánceres avanzados que obligaron a efectuar intervenciones paliativas. Se efectuaron 2 gastrectomías totales en las que se registraron sendas dehiscencias de la anastomosis esofago-yeyunal. Creemos que se debe evitar esta operación de urgencia en casos de cáncer. En los otros 2 se practicaron una gastroenteroanastomosis y una gastrectomía paliativa respectivamente, evolucionaron bien al principio pero ambos pacientes fallecieron a los 13 y 18 meses de la operación.

Para obtener mayor valor hemos recopilado 8 trabajos presentados al XXXVIII<sup>o</sup> Congreso Argentino de Cirugía con motivo del relato de Mainetti<sup>488</sup>. Sobre 760 cánceres del estómago de distintos lugares del país, 151 (21,05%) provocaron hemorragias digestivas pero solamente 8 enfermos habían sangrado en forma masiva<sup>427</sup>.

#### HEMORRAGIAS POR DISCRASIAS SANGUÍNEAS

Según Biggs y McFarlane<sup>485</sup> algunos enfermos con coagulopatías sin lesión orgánica del aparato digestivo pueden sangrar por pequeñas erosiones, lo que en una persona normal no ocurriría. Toskes y col.<sup>424</sup> relataron también hemorragias digestivas en enfermos con púrpuras o hipoprotrombinemias sin lesiones gastroduodenales previas.

La hemofilia es otra causa frecuente de hemorragias digestivas. En la Academia Nacional de Me-

CUADRO 21

#### CIRUGIA DE URGENCIA EN LAS HEMORRAGIAS GRAVES POR TUMORES GÁSTRICOS

Sexo y edad	Diagnóstico	Operación	Evolución
1° F 60	Carcinoma con metástasis	Gastroenteroanastomosis	Fallecido a los 15 meses
2 M 61	Carcinoma	Gastrectomía total	Fallecido por dehiscencia de la anastomosis
3 M 63	Carcinoma con metástasis	Gastrectomía	Fallecido a los 13 meses
4 F 68	Carcinoma con metástasis	Laparotomía	Fallecido a los 3 meses
5 M 64	Carcinoma irresecable	Laparotomía	Fallecido a los 9 días por hemorragia
6 M 75	Carcinoma	Gastrectomía total	Fallecido por dehiscencia de la anastomosis
7 M 58	Linfosarcoma	Gastrectomía	Fallecido por insuficiencia respiratoria

dicina de nuestro país se han tratado 29 casos sobre 475 hemofílicos registrados desde el año 1931<sup>617</sup>.

Hemos tratado 2 enfermos con discrasias graves que ya fueron mencionados en el capítulo de úlceras duodenales. El primero era un hemofílico con una úlcera duodenal hemorrágica que antes de la operación había recibido más de 25 unidades de sangre; el segundo que había tenido una epistaxis incontrolable y un edema agudo de pulmón, presentaba una úlcera duodenal sangrante que fue tratada con hemostasia, vagotomía y piloroplastia.

#### HEMORRAGIAS EN EL POSTOPERATORIO DE LA CIRUGÍA GÁSTRICA

En estas hemorragias excluimos las úlceras anastomóticas o de la neoboca (que salvo excepciones<sup>168</sup> suelen ser una complicación alejada) y las consecutivas a la persistencia de lesiones del preoperatorio.

El origen de las hemorragias del postoperatorio inmediato suele ser por deficiente hemostasia a nivel de la neoboca o de la piloroplastia; recién alcanzan jerarquía de complicación cuando el volumen de la pérdida requiere transfusión de sangre. Koster<sup>378</sup> analizó 41 hemorragias postoperatorias en 4.000 operaciones gástricas (4%) y en la revisión de 5 trabajos encontró que la frecuencia oscilaba entre el 1 y el 5%.

En lo que respecta a la terapéutica no hay forma de saber si la hemorragia proseguirá o se detendrá; es poco lo que se puede hacer con tratamiento médico porque en un operado es difícil hacer hipotermia gástrica, debiendo cifrar las esperanzas en la aspiración por sonda o en algunos de los nuevos métodos basados en drogas vasoactivas.

En caso de persistir la hemorragia y en base a los criterios clásicos para decidir una operación, puede ser necesaria la hemostasia por una gastrotomía o por sutura directa si es una piloroplastia. En la serie de Koster<sup>378</sup> 31 enfermos fueron tratados médicamente y fallecieron 11; de 10 reoperados, 9 curaron y 1 falleció por rotura de un aneurisma de la arteria gastroduodenal. Del total, en 17 casos no se supo la causa de la hemorragia.

Nosotros hemos asistido a 4 enfermos con este tipo de hemorragias. Uno ya comentado, tenía una coagulopatía y una hemorragia en la piloroplastia; 2 casos fueron secundarios a gastrectomías subtotales: evolucionaron bien sin necesidad de reoperación. Al restante se le había sido practicada una vagotomía y piloroplastia; el tratamiento conservador también tuvo éxito.

La segunda causa de hemorragias en operados del estómago son los granulomas por hilos. Covaro y Romero<sup>129</sup> relatoron una hemorragia grave por granulomas en que la extracción del hilo curó al

paciente y mencionaron otras 3 hemorragias graves debidas a la misma causa. Mirelli y col.<sup>467</sup> estudiaron endoscópicamente 21 enfermos que habían presentado hemorragias en el postoperatorio de intervenciones gástricas; en todos observaron granulomas e hilos, pero estos últimos habían sido eliminados dentro de los 12 meses de la operación. Hemos tenido 2 casos con este problema, diagnosticados por endoscopia y gastrofotografía. El primero fue a raíz de una gastrectomía; en la reoperación se resecaron los granulomas de la neoboca por una gastrotomía del fundus; evolucionó bien pero falleció a los 8 años de la operación por un tumor retroperitoneal. El segundo caso presentó una hemorragia grave a los 8 meses de una vagotomía y antrectomía; evolucionó bien con tratamiento médico y no repitió la hemorragia en 4 años.

#### HEMORRAGIAS POR LESIONES VASCULARES PRIMITIVAS

Los aneurismas o las prótesis aórticas a nivel de sus suturas, pueden abrirse en la luz del duodeno, habitualmente en la 3ª porción, determinando hemorragias casi siempre mortales. Los aneurismas de otros vasos también pueden provocar hemorragias. Garriz y col.<sup>374</sup> comunicaron un caso de aneurisma de la coronaria estomacal que curó con la resección cuneiforme de la curvatura menor. Baila y col.<sup>36</sup> también presentaron un operado por un aneurisma arteriovenoso de los vasos esplénicos, abierto en un conducto pancreático.

Otra causa poco frecuente son los angiomas gastroduodenales. Hemos operado un caso que además tenía otras lesiones similares en el intestino delgado, hígado y piel.

Las enfermedades del colágeno pueden presentar hemorragias gastroduodenales por destrucción de pequeños vasos a lo que se asocia la influencia de la medicación corticoidea tan frecuente en estos pacientes. La complicación tiene una mortalidad de alrededor del 25%<sup>127</sup>.

#### HEMORRAGIAS POR HERNIAS HIATALES

Las hernias hiatales con muy poca frecuencia provocan hemorragias graves, a pesar que suelen ser el origen de anemias crónicas. En nuestra serie no hemos registrado ninguna hemorragia grave por hernia hiatal. Los trabajos presentados en el 9º Congreso Argentino de Gastroenterología prueban que la incidencia es baja, López Fresco y col.<sup>411</sup> mencionaron que sobre 52 operaciones por hernia hiatal solamente 2 fueron de urgencia por hemorragia grave. Cames y col.<sup>99</sup> sobre un total de 167 hernias hiatales operadas tuvieron 2 casos con pérdida de sangre y que fallecieron en el postoperatorio.

En la experiencia del grupo de Lortat-Jacob, Giuli y col.<sup>167</sup> refieren 13 operaciones de urgencia por

hemorragia, sobre un total de 413 hernias hiatales operadas en 10 años. En 8 casos se debió a una gastritis del estómago herniado o a una úlcera y en 5 a lesiones esofágicas. El pronóstico es grave porque en esta serie, 5 enfermos fallecieron y 8 curaron con hemostasia directa y corrección de la hernia.

En la actualidad la endoscopia intrahemorrágica es el único método que brinda la certeza de si la hemorragia es debida a la hernia hiatal. Esta es una razón más para prodigar las endoscopías sistemáticas.

#### OTRAS ETIOLOGÍAS

Recientemente Vivacqua<sup>591</sup> ha recopilado la experiencia de 16 hospitales de Buenos Aires por lo que no nos extendiremos sobre el tema.

#### HEMORRAGIAS EN PEDIATRÍA

La incidencia de hemorragias digestivas altas en los niños es mucho menor que en los adultos. Durante el período neonatal predominan las lesiones agudas y en la adolescencia son más frecuentes las úlceras pépticas crónicas con características muy similares a las de los adultos.

En el período neonatal Watts<sup>641</sup> encontró un 25 % de lesiones gastroduodenales agudas en 338 autopsias y una marcada coincidencia con hemorragias cerebrales. Los factores etiológicos fueron semejantes a las de los adultos y han sido resumidas por Hathway y Moore<sup>629</sup>. En general se trataba de ulceraciones gástricas múltiples, coexistentes con enfermedades cardiovasculares, del sistema nervioso central o del aparato genitourinario<sup>637</sup>.

En cuanto a las úlceras crónicas había un aumento de la incidencia en niños según el estudio epidemiológico de Sultz y col.<sup>606</sup>, pero en la Clínica Mayo<sup>483</sup> no hubo incremento en el período 1960 a 1970. En relación al sexo casi todos los trabajos señalan un amplio predominio del masculino salvo el de Prouty<sup>620</sup> que comenta 130 úlceras en niñas y 125 en varones. Otro hecho de interés son los antecedentes familiares de úlceras, cuya frecuencia fue del 35 % al 65 %<sup>483-510</sup>.

En cuanto a la localización, las úlceras crónicas predominan ampliamente en el duodeno; no hay diferencia en campo en las agudas<sup>483</sup>. La hemorragia es la complicación más frecuente (57 % para Baida y col.<sup>33</sup>) pero no suele ser masiva. De 78 casos de Nuss y Lynn<sup>485</sup>, el 35 % presentó hemorragias, pero sólo 6 niños necesitaron transfusión de sangre.

El tratamiento es inicialmente conservador, aunque no se debe dudar en hacer la indicación operatoria cuando la hemorragia es masiva o se ha re-

bien, tanto una vagotomía como una gastrectomía. Otra razón para operar es que Baida y col.<sup>33</sup> y Nuss y Lynn<sup>485</sup> encontraron que del 45 % al 50 % de los no intervenidos recidivaron su sintomatología ulcerosa en la juventud o en la edad adulta.

Cuando el niño requiere una operación de urgencia la técnica no difiere de la del adulto; aún en el período neonatal se han efectuado gastrectomías con buen resultado inmediato y alejado<sup>67-114</sup>  
246-257-260-295-323.

En conclusión las hemorragias gastroduodenales en pediatría, cuando requieren una operación deben ser tratadas con el mismo criterio que los adultos sin temor a que la cirugía gástrica interfiera en el desarrollo. El pronóstico en las úlceras crónicas es bueno, no así el de las lesiones agudas por "stress"<sup>139</sup>.

#### HEMORRAGIAS EN LOS ANCIANOS

De las hemorragias digestivas altas que se analizan en este relato hubieron 84 en ancianos, tomando el límite de 60 años que fija la Sociedad Argentina de Geriatria. Es un aspecto importante porque el índice de longevidad sigue en aumento y cada vez habrá más hemorragias en pacientes añosos.

El tema fue tratado en una Mesa Redonda del Congreso Argentino de Cirugía del año 1969<sup>243</sup>, de la que hemos analizado 8 trabajos nacionales reuniendo 350 hemorragias masivas en ancianos (cuadro 22). Sólo 99 eran duodenales y 60 gástricas. Las úlceras pépticas crónicas y las lesiones agudas sumaron 254 casos o sea un 67 % del total. Fueron sometidos a tratamiento médico 100 enfermos, de los cuales fallecieron 52 (52 %); 117 fueron operados de urgencia de los que fallecieron 48 (41.02 %). De los 11 ancianos operados posteriormente en forma electiva falleció uno solo.

El análisis de estos trabajos no permite establecer comparaciones entre gastrectomías y vagotomías con hemostasia directa porque en general esta última operación se efectuó en los casos de mayor riesgo.

#### CUADRO 22

##### RECOPILACION DE 350 HEMORRAGIAS EN ANCIANOS SEGUN 8 TRABAJOS NACIONALES 197-280-312-344-420-549-558-661

	Nº de casos	%
Úlceras gastroduodenales	184	49
Lesiones agudas de la mucosa	65	17
Várices esofágicas	14	4
Úlceras de la ventrícula	10	3
Miscelánea	58	15
De origen indeterminado	49	17

Lo mismo ocurre con el tratamiento médico cuya elevada mortalidad es porque algunos enfermos eran tan ancianos y con enfermedades asociadas tan importantes que no fueron considerados aptos para la cirugía. Pero el tratamiento médico suele ser eficaz pues de 200 casos, en el 29,2 % la hemorragia cedió y fueron dados de alta u operados en forma electiva; el 45 % fue intervenido por fracaso del tratamiento médico y el 25,7 % falleció porque no podían ser operados.

En un trabajo anterior<sup>289</sup> hicimos un estudio comparativo entre hemorragias masivas de ancianos y de adultos sometidos a distintas operaciones. En ese entonces la mortalidad de los ancianos fue

3 veces mayor que la de los adultos. Las causas de muerte fueron casi todas por enfermedades previas agudizadas por la hemorragia y ya han sido comentadas en los respectivos capítulos.

Del análisis de este capítulo se concluye otra vez más que cada enfermo con hemorragia digestiva plantea un problema que debe ser resuelto en forma individual. De poco valen las estadísticas frente a estos pacientes; sólo el diagnóstico vigoroso sumado a un buen razonamiento clínico y eventualmente, a una correcta táctica quirúrgica, podrán mejorar el índice de curación.

## CAPITULO VII

## PRONOSTICO

De las páginas anteriores se desprende lo difícil que es hacer el pronóstico de una hemorragia digestiva alta. Recién al cerrar la historia clínica se suele confirmar el diagnóstico y se pueden analizar los distintos factores que determinaron la evolución del caso.

En este capítulo hemos de estudiar retrospectivamente algunos elementos clínicos que pueden ser útiles para estimar el pronóstico de una hemorragia digestiva alta. Al hablar de lesiones agudas ya nos referimos a ciertos factores de pronóstico, por lo que aquí nos dedicaremos principalmente a las úlceras crónicas.

Nuestra casuística es insuficiente y heterogénea para un análisis estadístico, por lo que en muchos casos debimos ir a la bibliografía. Pero los trabajos no siempre son índices fieles de la realidad; algunos porque provienen de centros especializados y otros porque suelen ser la publicación de los buenos resultados. También en pequeñas series la suerte puede cambiar los porcentajes, razón de más para prologar estudios cooperativos.

## ENFERMEDADES ASOCIADAS

Sobre el total de 25 enfermos que fallecieron en el servicio de cirugía después de haber sido tratados por una hemorragia digestiva alta grave, 20 tenían importantes enfermedades asociadas. Creemos que la concomitancia de otras afecciones graves es uno de los factores de mayor influencia en el pronóstico, como se vio en las lesiones agudas y en las úlceras del duodeno. Sin embargo, Cummack y col.<sup>132</sup> no encontraron gran diferencia de mortalidad cuando los pacientes tenían una o dos enfermedades asociadas.

Sobre este tema Alexandre y col.<sup>10</sup> consideran que la coexistencia de una enfermedad importante

como ser insuficiencia hepática y la edad avanzada constituyen insuficiencias orgánicas graves. En estos casos han tenido una mortalidad del 63 % y son partidarios de una cirugía no reseccionista.

## EDAD DEL ENFERMO

La edad es otro factor de pronóstico ya señalado en muchísimos trabajos. Excepto raras circunstancias pocos enfermos menores de 55 años mueren por hemorragias digestivas. Las causas de muerte en los ancianos suelen ser por deficiente respuesta a la hipovolemia aguda<sup>148-872</sup>.

En nuestra serie de 52 fallecidos por hemorragias gastroduodenales, 45 eran mayores de 55 años. De los 7 fallecidos menores de esta edad, 6 tenían lesiones agudas sangrantes pero fallecieron por otras causas (shock séptico, fistulas enterocutáneas, politraumatismos, etc.) y uno falleció por una úlcera duodenal antes de ser llevado a la sala de operaciones.

Otros trabajos han obtenido similares resultados. Schiller y col.<sup>564</sup> registraron mucha más mortalidad en los mayores de 60 años. Thorne y Nyhus<sup>620</sup> tuvieron 11 % de mortalidad en los menores de 40 años y 38 % en los mayores de 70 años. Cifras muy similares fueron relatadas por Levrat y col.<sup>403</sup> y Desmond y Reynolds<sup>169</sup>.

## VOLUMEN Y VELOCIDAD DE LA HEMORRAGIA

Como es lógico, a mayor grado de hipovolemia peor será el pronóstico, por la repercusión sobre los parénquimas.

Investigando la cantidad de transfusiones que recibieron los 16 enfermos con lesiones benignas fallecidos en el postoperatorio, el promedio fue de 9,4 unidades. De los que evolucionaron bien, en 48

gudimos determinar que habían recibido un promedio de 6,2 unidades. Estos resultados no tienen valor absoluto porque las causas de muerte estaban influenciadas por muchos otros factores, pero evidentemente la severidad de la hemorragia es un aspecto de valor. Desmond y Reynolds<sup>169</sup> registraron un 21 % de mortalidad en hemorragias severas y sólo un 7,6 % en moderadas. Kozoll y Meyer<sup>184</sup> tuvieron mucha mayor mortalidad entre los que recibieron más de 12 unidades de sangre y resultados similares obtuvieron Borland y col.<sup>76</sup> cuando se requirieron más de 7 unidades de sangre.

En su análisis sobre 50 fallecidos por hemorragias digestivas Devitt y col.<sup>170</sup> encontraron que la mayoría fue por fallas cardíacas debidas a insuficiente reposición de sangre, tanto en volumen como en velocidad.

#### TIPO DE LESIÓN

Este es otro aspecto fundamental porque la mayoría de los trabajos hablan de pronóstico de una hemorragia digestiva tema que no se puede enfocar en forma global. Es como calcular la mortalidad del cáncer promediando tumores cutáneos con carcinomas del pulmón. Si bien las hemorragias tienen en común la pérdida de sangre, el pronóstico depende en gran parte si son debidas a úlceras pépticas, a lesiones agudas, a tumores o a várices por hipertensión portal.

#### HEMORRAGIAS PREVIAS

En nuestra serie no encontramos mayor diferencia de mortalidad en relación a que fuera la primera hemorragia o si hubieron episodios anteriores. Aquí también es importante separar los casos según su etiología pues en los cánceres, lesiones agudas y várices esofágicas la mortalidad del primer episodio fue muy elevada, no así en las úlceras pépticas crónicas. Sin embargo Hamilton y col.<sup>310</sup> tuvieron una mortalidad 5 veces mayor cuando la hemorragia era la primera. Según Coghill y Willcox<sup>113</sup> la historia previa de hemorragias no empeoró el pronóstico. Por último Borland y col.<sup>76</sup> no encontraron relación entre la severidad de la primera hemorragia y el número y gravedad de las subsiguientes.

#### IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO

Otro de los factores que hacen al pronóstico de una hemorragia, es el correcto diagnóstico de su etiología. En nuestra serie quedaron solo 5 de origen indeterminado, porque algunas que habían sido dadas de alta del servicio sin diagnóstico, se lo estableció posteriormente en nuevos estudios.

Cuando se debe efectuar cirugía de urgencia es de gran importancia saber por lo menos el sector sangrante, para hacer la hemostasia lo más rápidamente posible. Para ello, repetiremos una vez más, que la endoscopia de urgencia es el recurso de mayor valor. En nuestra serie hubieron 3 casos cuyo correcto diagnóstico, seguramente habría cambiado el pronóstico. A este respecto Amir y col.<sup>16</sup> tuvieron el doble de mortalidad, con respecto a la global, cuando no pudieron hacer diagnóstico de la lesión-sangrante.

#### DEMORA EN LA CIRUGÍA

Ya hemos visto especialmente en el capítulo de úlcera duodenal sangrante que muchos fracasos terapéuticos fueron por cirugía tardía. A pesar de estar asentado el concepto de no demorar una operación, especialmente en las úlceras pépticas, después de transfundir más de 4 a 6 unidades de sangre en 24 horas, aun se ven casos en que no se indicó la operación o no se la efectuó a tiempo por otros motivos.

A este respecto recientemente Russo y col.<sup>548</sup> dicen que uno de los objetivos fundamentales es descubrir aquellos pacientes que no han de responder al tratamiento conservador, ya que una intervención

tardía es la causa de muchos malos resultados. Devitt y col.<sup>170</sup> encontraron que de 59 fallecidos por hemorragia digestiva en 33 hubo errores en la oportunidad de la operación. En 21 se indicó a tiempo pero no se efectuó, en 8 se demoró con respecto a la indicación y en 4 la operación fue apresurada. Consideran estos autores que en muchos casos la responsabilidad fue de los cirujanos.

Otro trabajo de Hamilton y col.<sup>310</sup> sobre 438 hemorragias digestivas, estableció que la mortalidad aumentó más de 8 veces cuando la operación fue tardía. Pero no encontraron diferencia entre los operados antes o después de las 24 horas del ingreso al hospital. Aquí cabe una consideración en base a los resultados de Thorne y Nyhus<sup>620</sup>. Estos autores tuvieron una mortalidad del 40 % en los operados dentro de las 48 horas del ingreso y del 26 % en los operados posteriormente. La razón de esta diferencia es que muchas hemorragias masivas debieron ser operadas casi de inmediato, aumentando así la mortalidad.

En algunos centros con el perfeccionamiento del tratamiento médico parece haber una declinación en las operaciones de urgencia, pero quedó constante el porcentaje de operaciones electivas tempranas<sup>564</sup>. Si bien es esta una muestra aislada sería interesante compararla con nuestro medio.

## OPERACIONES DE URGENCIA

En todas las casuísticas sobre hemorragias digestivas, la cirugía de urgencia tiene una elevada mortalidad. En la nuestra de 225 casos que excluye las várices esofágicas (angrantes la mortalidad fue del 34 %, mientras que en la cirugía electiva fue del 4 %. La razón de esta diferencia está dada por varias razones entre las que predominará el grado de hipovolemia, la preparación del paciente especialmente en lo que hace a enfermedades asociadas y los menores recursos técnicos en casos de extrema urgencia.

## EXPERIENCIA DEL EQUIPO TRATANTE

Consideramos que frente a una hemorragia digestiva grave son mejores los resultados de un equipo con experiencia, que los de quienes ocasionalmente tratan esta emergencia. Ya hemos visto a través del relato cuan difícil es adquirir práctica, por la variable incidencia de hemorragias digestivas, en especial las que requieren una cirugía de urgencia. Devitt y col.<sup>170</sup> en una revisión de 9 años encontraron que 85 médicos habían tratado hemorragias digestivas, razón por la cual es tan difícil acrecentar experiencia personal.

En nuestra casuística hubieron varios enfermos cuyo resultado terapéutico estuvo relacionado con la experiencia del equipo actuante. Por esta razón insistimos en la necesidad de que cirujanos formados participen en la conducción de estos casos, criterio apoyado en la encuesta que efectuamos a 50 cirujanos con cargos directivos.

## ERRORES DE TÁCTICA Y DE TÉCNICA

Bajo este título entraría toda la iatrogenia, atenuada en parte porque muchas veces se actúa con medios terapéuticos rudimentarios y ante enfermos muy graves. Ya hemos mencionado el valor de la experiencia, no obstante ello la cirugía de urgencia está gravada por un alto índice de complicaciones.

Cuando en un enfermo operado por una hemorragia digestiva grave suceden complicaciones por errores de táctica o de técnica, el pronóstico es sombrío porque se suman la morbilidad de la hemorragia a la del postoperatorio. Tal vez sea esta una de las razones por la reciente difusión de la cirugía no reseccionista, tratando así de reducir los riesgos de operaciones más radicales. Este criterio es apoyado por Foster y col.<sup>224</sup> quienes en una serie de 58 óbitos por hemorragia digestiva calcularon que el 17 % fueron por factores técnicos.

Ocasionalmente se ven errores por sobretransfusión o por inadecuada reposición de la volemia. A este respecto Fischer y col.<sup>224</sup> mejoraron sus resultados cuando pudieron postergar la operación hasta

normalizar la presión venosa central, criterio que comparten Lange y col.<sup>394</sup>

En nuestra opinión los principales errores suelen ser: a) insuficiente exploración intraoperatoria, dejando sin tratar otras fuentes de hemorragia, b) vagotomías incompletas, c) dehiscencias de suturas por efectuarlas en terrenos poco apropiados especialmente sobre un duodeno enfermo, y d) cirugía tardía.

## OTROS FACTORES DE PRONÓSTICO

Existen otros factores interesantes que justifican ser investigados. Hamilton y col.<sup>310</sup> en el análisis de 438 hemorragias digestivas altas encontraron que la mortalidad aumentó 5 veces cuando el paciente estuvo en shock o con una tensión arterial menor de 90 mm.

También Halmagy<sup>309</sup> ha mencionado que el pronóstico fue peor cuando la hemorragia ocurrió en enfermos internados que cuando habían ingresado del consultorio externo. Creemos que ello se debe a la presencia de las enfermedades de base que habían determinado la hospitalización del enfermo.

No tenemos suficiente experiencia para establecer el pronóstico de una recidiva hemorrágica en el postoperatorio. Ya hemos visto anteriormente que no todas requieren una reoperación y la tendencia habitual es a que cesen espontáneamente. Las más graves son las debidas a lesiones agudas de la mucosa, a persistencia de las que determinaron la operación o debidas al "stress" del postoperatorio.

Buscando otros factores de pronóstico Jensen y col.<sup>352</sup> compararon las hemorragias digestivas masivas de un hospital general con la de 3 hospitales privados. La mortalidad fue sensiblemente menor en estos últimos, probablemente debido a que eran pacientes con menos enfermedades sistémicas. Actualmente estamos efectuando un estudio similar pero la casuística es insuficiente para conclusiones significativas.

## EVOLUCIÓN ALEJADA

En nuestro país es sumamente difícil hacer el seguimiento alejado de enfermos hospitalarios. Solamente en los vagotomizados y porque habíamos iniciado un estudio prospectivo, pudimos obtener algunos resultados que ya fueron comentados en el capítulo de úlceras duodenales.

Aquí nos parece importante transcribir la opinión de Leape y Welch<sup>399</sup> en un seguimiento durante 7 años de 173 úlceras duodenales que habían sanado, encontraron que los no operados tuvieron el doble de recidivas hemorrágicas que los operados. Consideran que 6 años es el mínimo de seguimiento para obtener conclusiones valederas, porque el 50 % de los casos había repetido hemorragias antes de los 2 años, el 25 % antes de los 4, y

el otro 25% a más de 4 años de la primera hemorragia.

En cuanto al pronóstico de los operados Donaldson y col.<sup>179</sup> encontraron que el 20% volvieron a sangrar una o más veces, sobre un total de 126 operados por hemorragias digestivas y seguidos un promedio de 5 años. Solamente 34 fueron reoperados, sin mortalidad, por lo que según el autor la cirugía les salvó la vida otra vez más.

Algunas estadísticas son parcializadas porque provienen de centros especializados a los que convergen muchos enfermos dirigidos. Una de ellas de Palmer<sup>497</sup> estudió 66 enfermos que volvieron a sangrar una o más veces, sobre un total de 126 operados por hemorragias digestivas y seguidos un promedio de 5 años. Solamente 34 fueron reoperados, sin mortalidad, por lo que según el autor la cirugía les salvó la vida otra vez más.

Nuestra impresión personal, aun empírica, es que la evolución alejada de la cirugía reseccionista sea gastrectomía subtotal o gastrectomía parcial y vagotomía, es superior a la de la vagotomía con drenaje. Cuando cualquier operación no ha logrado curar la úlcera dentro de los primeros años del postoperatorio el pronóstico es malo. Krag<sup>385</sup> en un completo seguimiento alejado concluyó que la enfermedad ulcerosa es progresiva y cuanto más larga es la historia previa de úlcera peor es el pronóstico.

Con estas consideraciones sigue siendo responsabilidad del cirujano, el elegir la operación adecuada. Wangenstein<sup>637</sup> en un análisis semejante al que hiciera Morel en el XXXIV Congreso Argentino de Cirugía<sup>451</sup> se pregunta si 5 ó 50 recidivas ulcerosas son iguales a una muerte postoperatoria.

Para finalizar este capítulo expondremos una tentativa de pronóstico basada en algunos parámetros. Se ha oído muchas veces que cuando se puede llevar un resultado a "números significativos" es porque se comprende el problema; sin embargo en medicina no siempre ocurre así, por la gran cantidad de variables.

El pronóstico de un enfermo con hemorragia grave depende principalmente del terreno (edad y otras enfermedades), del volumen y velocidad de la pérdida de sangre (estimados por el examen clínico, el laboratorio y la necesidad de transfusiones), quedando por último la terapéutica (tratamiento médico o quirúrgico de urgencia o en forma electiva). A cada uno de estos parámetros les asignamos un

puntaje de la siguiente manera. Según la edad se otorgó un punto por cada diez años a partir de los 50 años de edad (de 50 a 59 años: 1, de 60 a 69: 2, de 70 a 79: 3 y de 80 a 89: 4). Por cada enfermedad asociada no irreversible se asignó otro punto (insuficiencia coronaria, renal, cardíaca, hepática, discrasia sanguínea, etc.).

En cuanto a la magnitud y velocidad de la hemorragia se distribuyó el siguiente puntaje: Pérdida de conocimiento: 1. — Shock manifestado por hipotensión arterial menor de 100 mm y pulso mayor de 120 por minuto: 3. — Presión venosa central menor de 5 cm: 2. — Hematocrito menor del 30%: 1. — y del 20%: 2. — Hemoglobulinemia menor de 9 gr %: 1 y de 8 gr %: 2. — Necesidad de transfundir en 24 horas hasta 3 unidades de sangre: 1, hasta 5 unidades: 2 y más de 5 unidades: 4.

En lo que respecta a la terapéutica asignamos al tratamiento médico 1, a la operación de urgencia 4 y a la operación diferida o sea electiva 2. O sea que un joven, sin enfermedades asociadas, con hematocrito del 25%, que necesitó 2 unidades de sangre en 24 horas y no operado recibió un puntaje de 3. Un paciente anteriormente sano, de 72 años, con shock, necesidad de 6 unidades de sangre y operado de urgencia recibió un puntaje de 14.

Debido a que la etiología de la hemorragia es otro factor de importancia aplicamos el método únicamente en las hemorragias por úlcera duodenal, también porque eran las que teníamos estudiadas en mayor detalle.

Los resultados mostraron que todos los casos con un puntaje inferior a 5 evolucionaron bien, que de los con puntaje mayor de 11 falleció la mitad y con más de 21 fallecieron todos. Al principio nos parecía que el sistema era satisfactorio, pero hubieron casos con 20 puntos que evolucionaron bien y otros con 8 que fallecieron. Tal vez el no haber podido tomar en cuenta otros parámetros como antecedentes de hemorragias previas, demoras en la indicación operatoria, errores de táctica o de técnica, experiencia del equipo médico, etc; hayan sido factores que necesitan puntaje. Por estas razones sumadas a los demás factores de pronóstico que ya repasamos, creemos que la asignación de puntaje a diversos parámetros no ha logrado los resultados que esperábamos. Pero nos ha servido para ratificar una vez más que especialmente en las hemorragias digestivas graves, nada supera a la capacidad y al juicio sensato y personal de los médicos tratantes.

## CAPITULO VIII

## RESUMEN Y CONCLUSIONES

Los principales objetivos de este relato fueron actualizar el tema de las hemorragias digestivas altas graves excluyendo las vrices por hipertensión portal y las de origen esofágico. Para ello hemos analizado nuestra experiencia hospitalaria de los últimos 8 años y recopilado parte de la bibliografía de la última década. La gran difusión de trabajos nacionales a través de recientes congresos, jornadas, reuniones de sociedades científicas y publicaciones, han hecho que para no repetir conocimientos buscáramos la experiencia de otros países. De este modo tratamos de traer la opinión de diversos autores, para sumarla a la de nuestro medio. Tenemos la esperanza que en este Congreso los aportes de los contribuyentes, de los integrantes de las mesas de discusión y de todos quienes participen activamente, permitan otro paso adelante a la cirugía argentina.

## ETIOLOGÍA

Con respecto a la etiología de las hemorragias digestivas altas, los primeros cuadros muestran resultados semejantes; se nota un predominio de las úlceras duodenales. Ello es debido a la frecuencia de esta enfermedad, especialmente en regiones donde los habitantes están sometidos a un esfuerzo competitivo para cumplir con sus objetivos en la vida. Siguen en segundo lugar las lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal, cuya creciente incidencia en la última década es debida a los progresos de la endoscopia y a la cantidad de enfermos sometidos a fenómenos de "stress". Actualmente hay muchos sobrevivientes de traumatismos, grandes operaciones o graves enfermedades que en épocas pasadas no daban tiempo a la formación de una lesión aguda de la mucosa.

El tercer lugar es ocupado por las vrices esofá-

gicas. Si bien no es el tema que nos ocupa, queremos destacar que la presencia de hipertensión portal con vrices visibles radiológicamente no indica que la hemorragia sea de ese origen. Ya hemos visto la frecuente asociación de otras causas de hemorragia, especialmente úlceras pépticas y lesiones agudas.

Las úlceras gástricas ocupan el cuarto lugar en casi todas las estadísticas debido a la menor incidencia de esta enfermedad y su buena respuesta al tratamiento médico. Ejemplo de ello es que hemos operado de urgencia solamente 16 enfermos con úlceras gástricas sangrantes o sea un promedio de 2 por año.

En lo que respecta a etiologías menos frecuentes, las estadísticas son variables. En los centros quirúrgicos predominan los tumores y las úlceras pépticas postoperatorias a nivel de las neobocas de anastomosis. En los de clínica médica hay un elevado porcentaje de miscelánea y de hemorragias de origen indeterminado que al curar rápidamente con tratamiento médico no necesitaron métodos de diagnóstico más complejos.

Al hacer estadísticas terapéuticas sobre hemorragias digestivas es conveniente excluir las misceláneas, porque su variable incidencia y disparidad etiopatogénica puede llevar a errores de consideración.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de hemorragia digestiva alta, del grado de hipovolemia, de sector sangrante y de la etiología del cuadro ha sufrido grandes adelantos en la última década. La semiología clásica en base al interrogatorio y al examen físico es insuficiente; sistemáticamente se debe proseguir con otros métodos de diagnóstico, algunos de los cuales requieren la participación de especialistas.

La colocación de una sonda nasogástrica es de indudable valor pues en la mayoría de los casos ayuda a seguir la evolutividad de la hemorragia.

Para estimar el grado de hipovolemia además de la tensión arterial, del pulso y del ritmo urinario, es de enorme utilidad registrar la curva de la presión venosa central. Este método es uno de los principales adelantos de los últimos tiempos; por su simplicidad y fidelidad lo hacen insustituible en el manejo del enfermo con hipovolemia aguda.

Los estudios de laboratorio son indispensables en toda hemorragia digestiva. En nuestra opinión pueden ser efectuados cada 24 horas para correlacionarlos con los parámetros clínicos.

La medida de la volemia, que prometía como de gran futuro, ha quedado reservada para estudios académicos. Su principal aporte es que ha permitido evaluar otros síntomas y signos de hemorragia, así como los diversos parámetros para estimar el grado de hipovolemia.

La endoscopia con instrumentos de fibras ópticas ha sido otro de los grandes progresos. Su empleo sistemático en manos experimentadas ha significado un verdadero cambio en el enfoque diagnóstico, permitiendo determinar el sector sangrante y en la mayoría de los casos la verdadera etiología. Se la debe efectuar apenas sea compensada la hipovolemia o sea en forma intrahemorrágica; de no ser posible así, habitualmente por razones técnicas o de recurso humano, se la debe efectuar en forma precoz. En lo que respecta a nosotros los cirujanos, es de mucha ayuda saber con precisión el origen de una hemorragia grave para evitar demoras intraoperatorias y poder hacer una rápida hemostasia de la lesión.

De la encuesta que efectuamos y de nuestra breve experiencia, hemos podido apreciar las dificultades para conseguir endoscopistas de urgencia en el medio hospitalario. Tal vez la formación de grupos de trabajo con posibilidades de trasladarse con urgencia a diversos centros asistenciales, solucione este problema.

A la clásica seriada esofagogastroduodenal de urgencia, cuyos beneficios son conocidos, se han sumado las arteriografías intrahemorrágicas. Consideramos que es un recurso de gran utilidad pero reservado para ciertos casos, especialmente de recidivas hemorrágicas de origen indeterminado en que se agotaron los estudios endoscópicos.

Las hemorragias altas de origen desconocido son producto del fracaso de los procedimientos de diagnóstico. Pero algunas son indeterminables porque sangraron brevemente y curaron sin secuelas. En estos casos si el estudio fue exhaustivo es posible que la etiología fuera una lesión aguda de la mucosa. En nuestra serie la baja incidencia de hemorragias graves sin diagnóstico etiológico se debió a que la mayoría fueron enfermos operados, que todos los fa-

llecidos tuvieron autopsia y a la inestimable colaboración de los endoscopistas y radiólogos. Al hablar de etiología hemos visto que las estadísticas globales que incluyen hemorragias leves y moderadas tienen mayor porcentaje de hemorragias de origen desconocido.

#### TRATAMIENTO MÉDICO

En este capítulo hemos repasado los métodos clásicos con el agregado de nuevas técnicas, algunas aún en experimentación. Para la reposición inicial de la volemia el Dextran de bajo peso molecular ha significado un adelanto de la última década. Pero la transfusión de sangre sigue siendo la terapéutica de elección. Con el agregado de ciertas precauciones en las transfusiones masivas y con la eficiente organización de los bancos de sangre, las complicaciones de la hemoterapia son mínimas y sus ventajas incalculables.

El tratamiento del shock hemorrágico hubiera necesitado una extensión imposible de incluir en este relato. Aquí sólo queremos insistir que muchas veces la persistencia de una hemorragia masiva seguida de shock hipovolémico, es debida a una inadecuada reposición, o lo que es más frecuente, a demoras en la intervención quirúrgica.

La terapéutica médica también procura detener la hemorragia o por lo menos disminuirla para favorecer la recuperación hemodinámica. Aunque no tenemos demostración científica sobre su valor somos partidarios de la colocación de una sonda nasogástrica para aspirar la mayor cantidad posible de ácido y además evitar la distensión gástrica. Apenas cesada la pérdida de sangre preferimos retirar la sonda para no incomodar al enfermo.

De los demás recursos, hemos usado algunos de ellos sin un determinado plan de investigación. Solamente en lo que se refiere a la hipotermia local con goteos de soluciones frías, hemos visto que su efectividad debe ser estudiada con mayor profundidad en base a compararla con grupos testigos en que no se empleó el método. En la encuesta que efectuamos la mayoría de los cirujanos de nuestro medio usan el goteo de soluciones frías, aunque no todos pudieron opinar sobre su verdadera utilidad.

Los fármacos vasoactivos administrados por vía endovenosa, intraarterial, intraperitoneal o en tópicos sobre la mucosa, son motivo de investigaciones en curso con resultados que parecen alentadores.

Un aspecto fundamental del tratamiento médico es conocer sus limitaciones e indicar la intervención quirúrgica en el momento oportuno. Los principales parámetros para decidir una operación son la cantidad de sangre que es necesario transfundir para equilibrar los signos vitales, la edad del enfermo, la concomitancia de otras enfermedades gra-

ves y la persistencia de la hemorragia. En la última década no han habido grandes cambios sobre este aspecto pero se ha afianzado el concepto de no demorar la operación especialmente cuando el paciente tiene un pasado ulceroso o un diagnóstico positivo de úlcera péptica.

#### HEMORRAGIAS POR LESIONES AGUDAS

A este capítulo le hemos dedicado una mayor extensión por ser un tema de actualidad. Además hay mucha disparidad de opiniones especialmente en lo que se refiere al tratamiento quirúrgico y pocas veces en nuestro país ha sido discutido a fondo.

Sobre la denominación de las lesiones agudas no se ha llegado a un acuerdo. Nuestra opinión es que las distintas formas anatomopatológicas son estadios de una misma enfermedad con un denominador común de lesión aguda y hemorrágica de la mucosa. La división en a) erosiones difusas (gastritis o duodenitis hemorrágica), b) erosiones múltiples o aisladas y c) úlceras agudas; tiene como finalidad servir de base a la comprensión del problema y orientar la terapéutica.

La etiopatogenia de esta enfermedad ha tenido sus mayores progresos en la cirugía experimental. Si bien los resultados de las experiencias en animales no siempre se pueden trasladar a la práctica clínica, en lo que hace a este tema en especial han aportado datos de gran valor. En la investigación de la patogenia de las lesiones por "stress" y por fármacos, la cirugía experimental ha permitido llegar a un profundo conocimiento de los mecanismos de efracción y de reparación de la mucosa gastroduodenal.

La alta incidencia de estas hemorragias en unidades de cuidados intensivos y de cirugía de guerra, sumada a los progresos de las endoscopias de urgencia ha logrado estudiar mejor la clínica de las lesiones agudas. Las originadas por "stress" suelen comenzar en la parte proximal del estómago y progresan hacia el antro cuando se mantienen los factores etiológicos. La reparación de la mucosa se hace sin dejar secuelas y en forma paralela a la supresión de las noxas o a la mejoría del estado general del paciente. En los últimos años, trabajos de endoscopistas han mostrado que algunas erosiones pueden cicatrizar originando la formación de pólipos gástricos.

El tratamiento de esta variedad de hemorragias tiene algunas características. Debido a que es una enfermedad que cura sin secuelas gastroduodenales, se puede insistir con el tratamiento médico salvo en hemorragias masivas y persistentes. En nuestra experiencia a pesar de ser proveniente de servicios

de cirugía, más de 2/3 de los casos no necesitaron una intervención quirúrgica.

La decisión de operar un enfermo con hemorragia digestiva alta por lesiones agudas, es de las más complejas para un cirujano. Si a ello sumamos el tener que optar luego por una determinada técnica operatoria justifican el habernos extendido sobre el tema. La revisión de la bibliografía reciente, la encuesta a 59 cirujanos tomados al azar y nuestra modesta experiencia de 13 operaciones de urgencia, no nos permitió obtener conclusiones categóricas. Creemos que en general la mejor operación es la gastrectomía subtotal con el agregado de una vagotomía troncular, pero en algunos casos es demasiada operación para enfermos con patología asociada. Quedan entonces la vagotomía con hemostasia local y piloroplastia o la clásica gastrectomía subtotal. Ambas técnicas tienen sus partidarios y pueden ser utilizadas indistintamente según la preferencia del cirujano en base al análisis detallado del caso, a las condiciones locales encontradas en la operación y a la experiencia del equipo actuante. Si tuvieramos que aconsejar una conducta general optamos por a) gastrotomía exploradora, b) si existen una o dos úlceras agudas hemostasia local seguida de vagotomía, piloroplastia y gastrostomía temporaria, c) si se trata de erosiones difusas o de erosiones múltiples sería preferible una gastrectomía subtotal seguida de vagotomía y hemostasia local, en caso de quedar algunas lesiones en el fundus, d) si se trata de erosiones difusas y la vagotomía es satisfactoria en cuanto a que ha sido total y se puede valorar un resultado inmediato en el cese de la hemorragia, se puede proceder a una piloroplastia y gastrostomía. Pero ante la menor duda es preferible una gastrectomía subtotal, e) la gastrectomía total quedaría reservada únicamente para recidivas hemorrágicas luego de otra cirugía gástrica.

La comparación de diversas operaciones muestra una mayor tendencia a la cirugía no reseccionista, pero los resultados son dispares. Por lo tanto quien está en un plan de trabajo con una determinada técnica puede seguir adelante hasta obtener mayor experiencia.

#### HEMORRAGIAS POR ÚLCERAS PÉPTICAS

En las publicaciones de la última década nos ha llamado la atención la persistencia de una elevada mortalidad en la cirugía de urgencia por úlceras crónicas sangrantes. En general 1 ó 2 enfermos de cada 10 operados de urgencia tienen gran posibilidad de morir durante o después de la operación. Pero las estadísticas globales no siempre indican la realidad del problema, razón por la cual

siguiendo la tónica aceptada por la mayoría de los cirujanos, hemos subdividido el capítulo por orden de frecuencia, en úlceras duodenales, úlceras gástricas y úlceras de la neoboca o anastomóticas. Nos hemos referido a los aspectos quirúrgicos por cuanto el diagnóstico y tratamiento médico fue tratado en los primeros capítulos de generalidades.

**Úlceras duodenales:** La casuística que presentamos en este relato es parcializada pues se refiere casi exclusivamente a la cirugía no reseccionista. La razón de ello es que habiendo en nuestro país una vasta experiencia con la gastrectomía subtotal, era necesario investigar otra alternativa. Fue así que iniciamos un trabajo prospectivo eligiendo como primera alternativa en las úlceras duodenales sangrantes, la vagotomía, hemostasia local, piloroplastia y gastrostomía temporaria. Este enfoque tenía diferencia con la mayoría de los trabajos anteriores que reservaban la cirugía no reseccionista únicamente para los casos de alto riesgo quirúrgico.

Del análisis de los 36 casos operados de urgencia y de los 42 enfermos que ingresaron por hemorragias graves pero fueron intervenidos en un momento electivo hemos obtenido las siguientes conclusiones: a) la vagotomía, hemostasia y drenaje gástrico es una técnica satisfactoria para tratar úlceras duodenales sangrantes, b) cuando la vagotomía es completa y la hemostasia es correctamente efectuada tiene un alto grado de efectividad, c) la morbimortalidad debida a la operación en sí es mínima, d) el principal inconveniente es la posibilidad de recidivas hemorrágicas, en su mayoría debidas a defectuosa hemostasia local o a lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal, e) los resultados alejados parecen inferiores a la vagotomía con antrectomía o a la clásica gastrectomía subtotal, pero se compensan con la menor morbimortalidad del postoperatorio inmediato.

Por las razones que mencionamos, tenemos la intención de seguir adelante con esta técnica, especialmente en la cirugía de urgencia. Para los casos electivos y con un duodeno fácil de diseccionar, la antrectomía o hemigastrectomía con el agregado de vagotomía, tiene los mejores resultados en cuanto a curación de la enfermedad ulcerosa.

A pesar de estar satisfechos con nuestros resultados, no queremos imponer a esta técnica como la solución del problema. Quien tiene experiencia y habilidad con la cirugía reseccionista no necesita abandonarla, salvo que sus resultados arrojen una elevada morbimortalidad. Hemos dicho que la capacidad del cirujano está tanto en la flexibilidad de sus criterios como en la ejecución de una determinada técnica. Por estos motivos en nuestra pe-

queña serie, en 3 oportunidades el cirujano optó por una gastrectomía subtotal y en otras 3 por la simple hemostasia local.

En la recopilación bibliográfica de la última década se percibe una acentuada tendencia a elegir la vagotomía como base de la operación, con el agregado de resección gástrica económica o hemostasia local con piloroplastia.

**Úlceras gástricas:** En nuestra opinión uno de los mayores adelantos sobre esta patología ha sido la gastroscopía de urgencia con instrumentos de fibras ópticas, que permite ver los caracteres de las lesiones y con muy escaso margen de error saber si se trata de un cáncer o de una úlcera crónica.

En lo que respecta a la cirugía nos ha llamado la atención la baja frecuencia de operaciones de urgencia. Creemos que se debe al mejor resultado del tratamiento médico de esta enfermedad y a que la mayoría de las hemorragias se cohiben con las medidas habituales de reposo, antiácidos, mejoramiento del estado general, etc.

La técnica quirúrgica de elección tanto para la urgencia como para los casos electivos sigue siendo la gastrectomía subtotal. Así lo mostró la encuesta que efectuamos y es nuestra operación habitual. Los resultados en general son buenos; la morbimortalidad se debe en primer lugar a las secuelas de la hemorragia y luego a que muchas veces son enfermos ancianos con otras enfermedades concomitantes.

En los últimos años se han efectuado series de vagotomía y drenaje, previa hemostasia local o resección de la úlcera. Los resultados no han sido uniformes y se requiere una mayor experiencia. Uno de los principales temores es dejar un cáncer, razón por lo cual es indispensable hacer 4 ó más biopsias de los bordes de la úlcera o preferiblemente reseccionarla en forma completa.

**Úlceras pépticas de la neoboca:** Las hemorragias graves causadas por úlceras pépticas postoperatorias constituyen un problema difícil, pero afortunadamente poco frecuente. Cada caso depende de la operación gástrica efectuada en primer término, especialmente si fue adecuada para ese enfermo o si tuvo errores de técnica.

En la cirugía de urgencia es imprescindible la hemostasia local o la resección de la úlcera.

En las operaciones electivas es importante tener datos previos sobre la secreción ácida para descartar un síndrome de Zollinger-Ellison y en los vagotomizados saber si la sección vagal fue completa.

## MISCELANEA

En este capítulo hemos incluido hemorragias de etiología menos frecuente o que por sus características merecen algunos comentarios. Su verdadera incidencia suele ser producto del azar, por lo que el cirujano debe adecuarse a cada situación en particular.

En las hemorragias masivas por cáncer gástrico el pronóstico es malo; en parte porque son lesiones avanzadas y además porque en la cirugía de urgencia pocas veces se puede actuar con estricto criterio oncológico.

Otro aspecto a considerar es las hemorragias graves en los ancianos. Aquí juega un papel básico el estado general del enfermo por lo que se debe balancear los riesgos de la operación y las posibilidades de una recidiva hemorrágica o de la enfermedad ulcerosa. Creemos que en los ancianos la cirugía no reseccionista tiene indicaciones precisas, especialmente en las úlceras duodenales y de la neoboca.

No tenemos experiencia en hemorragias digestivas en pediatría, pero si un cirujano general se ve obligado a actuar de urgencia puede aplicar los mismos conceptos que para el adulto, porque los niños y aún los lactantes suelen tolerar bien tanto una gastrectomía como una vagotomía con drenaje.

## PRONÓSTICO

La evolución de un enfermo con una hemorragia digestiva alta es casi imposible de pronosticar. Algunas cesan espontáneamente, otras siguen sangrando a pesar de múltiples tratamientos y hemos visto

enfermos que sangran en forma tan copiosa que ni dieron tiempo de llevarlos al quirófano. No dudamos entonces que todos estos casos deben estar en un ambiente quirúrgico, para evitar que el cirujano sea llamado para ver enfermos en shock o ya con secuelas de la hipovolemia aguda.

En el pronóstico de una hemorragia digestiva grave participan varios factores a) La cantidad y velocidad de la pérdida de sangre, tema sobre el que no necesitamos insistir; b) El estado general del enfermo también es de capital importancia. Aquí juegan su papel la edad y la coexistencia de otras afecciones. Tal es así que podemos reponer la volemia o detener la pérdida de sangre, pero todavía es imposible disminuir la edad y difícil mejorar de urgencia una insuficiencia respiratoria, renal o coronaria. c) La efectividad del diagnóstico y del tratamiento. Este último factor es enteramente de responsabilidad médica y está en nosotros hacer que contribuya a mejorar el pronóstico de los pacientes con hemorragias digestivas.

---

Después de analizar nuestra modesta experiencia y la de cientos de trabajos, llegamos a la conclusión que en plena era espacial donde la computación y los números parecen manejar al mundo, en las hemorragias digestivas no sucede así. Aun es el médico, quien actuando en forma personal y humana tiene toda la responsabilidad. De su capacidad, sentido común y dedicación, dependerá en gran parte la vida del enfermo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Abella M. E. y Mombello R. A.: *Hemobilia, nueva observación*. Arch. Argent. Enf. Ap. Digest., 44: 25, 1969.
2. Abouin E.: *Recientes avances en el manejo de las hemorragias digestivas altas*. J. Bras. Med., 9: 599, 1965.
3. Achaval Ayerza H.: *Valoración de la vagotomía en el tratamiento de la úlcera duodenal*. Rev. Argent. Ciruj., 3: 39, 1972.
4. Aguirre C.: *Hemorragia digestiva de origen ulceroso gástrico-duodenal*. Prensa Méd. Argent., 37: 1961, 1962.
5. Ahualli A., Jonat A. y Herrera G.: *Nuestro criterio frente a las hemorragias digestivas masicas*. Sem. Méd. 126: 1181, 1965.
6. Aird I.: *ABO groups and gastrointestinal diseases*. In "Modern trends in gastroenterology". Ed. W. I. Card, London 1962, pág. 49.
7. Akim J. M. y Sullivan M.: *Pyloroplasty and vagotomy: compromise procedure for control of acute peptic ulcer hemorrhage*. Surgery, 54: 587, 1963.
8. Alende O., Barral M., Kestelner S., Lenberg A., Mariken E., Rabinovich M. y Schwarzer A.: *Hemorragia gastrointestinal masica*. Prensa Méd. Argent., 52: 1100, 1965.
9. Alessandri G. y Berra F.: *Sulla comparsa di emorragie digestive dopo interventi di chirurgia toraco-pulmonare*. Minerva Chirurg., 21: 8, 1966.
10. Alexandre J. H., Grivaux M., Desvignes G. y Trevoix J.: *Notre orientation dans le traitement des hemorragies digestives hautes chez les malades presentant des insuffisances organiques graves*. Ann. Clin., 26: 319, 1972.
11. Alzualde L., Giles O. y Galmarini F.: *Hemorragias causadas por drogas*. Sem. Méd., 126: 871, 1965.
12. Allbright H. L. y Kerr R. C.: *Suture control of bleeding duodenal ulcer*. Arch. Surg., 71: 803, 1955.
13. Allende D. A., Riberi A. M. y Allende J. M.: *Tumores benignos de estómago y duodeno*. Sem. Méd., 126: 610, 1965.
14. Amenabar A.: *Clínica de las hemorragias digestivas masicas*. Sem. Méd., 126: 310, 1965.
15. American College of Surgeons: *The world of surgery*. Bulletin, 58: 7, 1973.
16. Amir Ahmadi H., Mc Cray R. S., Martin F., Mitch W., Kantrowitz P. A. y Zamcheck N.: *Reassessment of massive upper gastrointestinal hemorrhage on the wards of the Boston City Hospital*. Surg. Clin. N. A., 49: 715, 1969.
17. Andersen D.: *The use of measurement of central venous pressure in the selection of patients with massive gastroduodenal hemorrhage for emergency operation*. Scand. J. Gastroenterol., 5: 25, 1970.
18. Andersen D. y Klebe J. G.: *Measurement of central venous pressure. Its use in the transfusion treatment of patients with gastroduodenal haemorrhage*. Scand. J. Gastroent., 3: 114, 1968.
19. Andersen D. y Lassen N. A.: *Reabsorption of electrolytes and water from blood in the alimentary tract*. Lancet, 1: 1261, 1962.
20. Anderson W. R., Richards A. M. y Weiss L.: *Hemorrhage and necrosis of the stomach and bowel due to a thrombo embolism*. Am. J. Clin. Pathol., 48: 30, 1967.
21. Androsova T. F.: *Gastrointestinal hemorrhage of vague etiology*. Soviet. Med., 33: 9, 1968.
22. Anichkov S. V. y Zavodskaya I. S.: *The experimental basis of gastric ulcer pharmacotherapy*. Pergamon Press, Londres, 1968.
23. Apra R. M., Bustos de Calle J. A. L. y Oliva Otero G.: *Tumor renal y hemorragia digestiva*. Prensa Méd. Argent., 58: 1951, 1971.
24. Appelman R. M. y Beahrs O. H.: *Surgical management of gastrointestinal hemorrhage from an undetermined source*. Proc. Mayo Clin., 40: 121, 1965.
25. Arubehety J. T.: *Aspirina y hemorragia digestiva*. Sem. Méd., 131: 1245, 1967.
26. Argon V. E. y de Abaroa R.: *Hemorragias digestivas masicas de origen neoplásico*. Sem. Méd., 126: 754, 1965.
27. Arteaga E.: *Síndrome de Mallory y Weiss*. Arch. Argent. Enf. Ap. Digest., 44: 25, 1969.
28. Artz C. P.: *Volume replacement in shock*. Surg. Gyn. & Obs., 122: 112, 1966.
29. Artz C. P. y Fitts C. T.: *Gastrointestinal ulcerations associated with central nervous system lesions and burns*. Surg. Clin. N. Amer., 46: 309, 1966.
30. Asmundson T. y Kilburn K. H.: *Complications of respiratory failure*. Ann. Intern. Med., 70: 487, 1969.
31. Baccaro J. C.: *Gastropatías hemorrágicas*. Sem. Méd., 141: 567, 1972.
32. Baccaro J. C. y Sanguinetti C. A.: *Hemorragias digestivas altas: Diagnóstico endoscópico*. El Médico, 21: 47, 1972.
33. Baccaro J. C. y Sanguinetti C. A.: *Las hemorragias digestivas altas. Su diagnóstico endoscópico intrahemorrágico en el período inmediato posterior*. Sem. Méd., 139: 1178, 1971.
34. Badano Repetto J. L.: *Diagnóstico topográfico y de actividad de las hemorragias del aparato digestivo alto (Prueba de la acromicina): consideraciones de actualidad*. Sem. Méd., 128: 681, 1966.
35. Baida M., Mc Intyre I. y Deitel M.: *Peptic ulcer in children and adolescents*. Arch. Surg., 99: 15, 1969.
36. Baila A. E., Baños L. A., Durán M. O., Nozzzi J. C. y Baron Lis E.: *Aneurisma arterio-venoso de los vasos esplénicos abierto en un conducto pancreático*. Bol. y Trab. Soc. Ciruj., Bs. As., 52: 467, 1968.

37. Baila A. E. y Durán M. O.: *Hemobilia postoperatoria*. Bol. y Trab. Soc. Ciruj. Bs. As., 46: 343, 1962.
38. Baird R. E.: *Diagnoses of upper gastrointestinal tract hemorrhage*. J.A.M.A., 214: 598, 1970.
39. Balch H. H., Meroney W. H. y Sakj Y.: *Observations on the surgical care of patients with post-traumatic renal insufficiency in battle casualties in Korea studies of the Surgical Research Team*. Post Traumatic Renal Insufficiency, Vol. 4, Cap. 5, Washington, 1955.
40. Ballinger W. F., Toriola F., Soianke W. y Leigh Thompson C.: *The effect of hydrothorax starch upon survival of dogs subjected to hemorrhagic shock*. Surg., Gyn. & Obs., 122: 33, 1966.
41. Banning A., Baron A., Kopelman A., Lam K. L. y Warren P.: *Bleeding peptic ulcer*. Brit. Med. J., 2: 781, 1965.
42. Barany F. y Nilsson L.: *Diagnostic procedure in bleeding of obscure origin from the alimentary canal*. Gut., 11: 307, 1970.
43. Barber K. W. (h), Lynn H. B., y Dushane J. W.: *Surgical treatment of complicated duodenal ulcer in childhood*. Post Grad. Med.: 35: 175, 1964.
44. Barclay A. E. y Bentley F. H.: *The vascularization of the human stomach. A preliminary note on the shunting effect of trauma*. Gastroenterology, 12: 177, 1949.
45. Barlow T. E., Bentley F. H. y Walder D. N.: *Arteries, veins and arteriovenous anastomosis in the human stomach*. Surg., Gyn. & Obs., 93: 657, 1951.
46. Barnard C. N.: *Hypothermia: a method of intragastric cooling*. J. Surg., 44: 296, 1956.
47. Bartlett M. K. y Ottinger L. W.: *Vagotomy in bleeding gastritis*. Surg. Clin. N. A., 45: 613, 1966.
48. Baum S., Nusbaum M., Bickmore W. S. y Finkelstein A. H.: *The preoperative radiographic demonstration of intraabdominal bleeding from indetermined site by percutaneous selective celiac and superior mesenteric arteriography*. Surgery, 58: 797, 1965.
49. Baum S., Nusbaum M. y Clearfield H. B.: *Angiography in the diagnosis of gastrointestinal bleeding*. Arch. Intern. Med., 119: 12, 1967.
50. Baum S., Stein G., Nusbaum M. y Chait A.: *Selective arteriography in the diagnosis of hemorrhage in the gastrointestinal tract*. Radiol. Clin. N. A., 7: 131, 1969.
51. Baum S., Nusbaum M. y Trueman M. L.: *The control of gastrointestinal hemorrhage by selective mesenteric arterial infusion of pitressin*. Gastroenterology, 58: 928, 1970.
52. Beck I. T., Fletcher H. W. y McKenna R. D.: *Effect of small and massive doses of prednisone on gastric secretory activity*. Gastroenterology, 38: 740, 1960.
53. Beil A. R., Mannix H. y Beal J. M.: *Massive upper gastrointestinal hemorrhage after operation*. Amer. J. Surg., 108: 324, 1964.
54. Belén E. A.: *Gastritis aguda hemorrágica. Estudio clínico y anatomopatológico*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Ciruj., 33: 17, 1972.
55. Benaim F.: *Comunicación personal*. Bs. As. 1973.
56. Benedict E. B.: *Gastritis: A plea for rational nomenclature based on pathologic findings*. Gastroenterology, 37: 215, 1959.
57. Benjamin H. B., Wetzler R., Woo D. M. y Uszler J. M.: *Effects of hypothermia and hypertension on vascular supply of the stomach*. Surg., Gyn. & Obs., 121: 1298, 1965.
58. Bernard C. L., Delfrenne P. y Pernod J.: *Ulcère gastroduodenal chez l'enfant*. J. Radiol. Electrol. Paris, 49: 785, 1968.
59. Berkowitz D.: *Fatal gastrointestinal hemorrhages; diagnostic implications from a study of 200 cases*. Amer. J. Gastroenterol., 40: 372, 1963.
60. Berman L. G. y Prior J. R.: *Massive recurrent gastric hemorrhage due to gastritis cured by total gastrectomy*. New York J. Med., 64: 2910, 1964.
61. Benard E., Israel L., Renault P., Darcel P. y Legland P.: *IS observations d'hémorragies digestives au cours des poussées aiguës d'insuffisance respiratoire. Discussion étiopathogénique*. J. Franc. Med. Chir. Thor., 18: 189, 1964.
62. Bienayme J., Aicardi J. y Feure N.: *Les ulcérations aiguës gastro-duodénales d'origine neurologique*. Mem. Acad. Chir., 92: 487, 1966.
63. Biggs R. y Macfarlane R. G.: *Treatment of hemophilia and other coagulation disorders*. Philadelphia, Dens. Cy. 1966.
64. Billroth T.: *Über duodenal Geschwüre Bei Septicæmie*. Wien Med. Wochr., 17: 705, 1867.
65. Birke G., Duner H., Liljedahl S. O., Pernow B., Plantin L. O. y Troell L.: *Histamine, catecholamines and adrenocortical steroids in burns*. Acta Chir. Scand., 114: 87, 1957.
66. Bismuth H., Charlton B., Martin E., Hernández C. y Hepp J.: *Les hémorragies digestives provenant des cause pancréatiques (les hémoduodénoangulies)*. Arch. Mal. App. Digest., 59: 735, 1970.
67. Bissau A., Dumouchel A., Genier C. y Debesse B.: *Caractères anatomo-cliniques des ulcères aigües gastroduodénaux observés en milieu chirurgical*. Ann. Chir. 26: 912, 1972.
68. Bitoun A. y Conte M.: *Encuesta sobre 85 hemorragias digestivas sin explicar*. Sem. Hesp. Paris, 47: 177, 1971.
69. Blackburn E. K.: *Indication for blood transfusion*. Practitioner, 195: 174, 1965.
70. Bodin F.: *Les ulcères hémorragiques du corps vésiculaire du siège atypique*. Sem. Hôp. Paris, 47: 186, 1971.
71. Bogoch A.: *Hematemesis and melena*. Gastroenterology, 29 Ed. H. L. Bokus. W. B. Saunders & Co., Ed., Philadelphia, 1963.
72. Bojsen E. y Reuter S. R.: *Angiography in the diagnosis of chronic unexplained melena*. Radiology, 26: 2456, 1969.
73. Boles R., Cassidy W. y Jordan R.: *Medical versus surgical management for the complications of hemorrhage in duodenal ulcer*. Gastroenterology, 32: 52, 1965.
74. Bonfils S., Benhamoud J. P., Delbecq C., Hamburger J., Loygue J., Roux M. y Péquignot H.: *Conduite à tenir devant une hémotémèse grave*. Presse Méd., 77: 355, 1969.
75. Bonfils S. J. P., Ferrier P. y Caulin C.: *L'ulcère de contrainte du rat blanc, méthode de pathologie expérimentale et test pharmacologique*. Rev. Franc. Est. Clin. Biol., 11: 343, 1966.
76. Borland J. L., Hancock W. R. y Borland J. L. (h): *Recurrent upper gastrointestinal hemorrhage in peptic ulcer*. Gastroenterology, 52: 631, 1967.
77. Borow M., Aquiluzan L., Krauz A. y Stefanides A.: *The use of central venous pressure as an accurate guide for body fluid replacement*. Surg., Gyn. & Obs., 120: 545, 1965.
78. Bourous G.: *Tryptic enteritis: its role in the pathogenesis of stress ulcer and shock*. Canad. J. Surg., 12: 397, 1969.
79. Bourous G.: *Role of pancreatic secretions in urenic gastroenterocolitis*. Amer. J. Surg., 119: 284, 1970.
80. Bourgeois P., Rogé J., Geraix J. P., Mart'n E. y Roissand Mme.: *Les hémorragies digestives au cours de la réanimation respiratoire*. Sem. Hôp. Paris, 46: 2931, 1964.

81. Bowers R. F. y Compertz M. L.: *Conservative treatment of bleeding peptic ulcer*. Ann. Surg., 153: 481, 1962.
82. Boyan C. P. y Howland W. S.: *Cardiac arrest and temperature of bank blood*. J.A.M.A., 183: 58, 1963.
83. Braasch J. W., Chaudhuri D. P., Gregg J. A. y Max E.: *Results of gastric resection for gastric ulcer in 205 patients*. Bulletin, Lahey Clinic Foundation, 22: 1, 1973.
84. Bretschneider L., Munafo W. y Osborne O. P.: *Intestinal obstruction due to antacid gels: complication of medical therapy for gastrointestinal bleeding*. Gastroenterology, 49: 291, 1965.
85. Brihaye J., Kiekens R. y Van der Voort G.: *Les ulcérations digestives dans les états de stress*. Acta Chir. Belg. Suppl., 1: 5, 1968.
86. Brinton W.: *On the pathology, symptoms and treatment of ulcer of the stomach*. Churchill Ed., Londres, 1857, pág. 95.
87. Brodie D. A. y Chase B. J.: *Evaluation of gastric acid as a factor in drug-induced gastric hemorrhage in the rat*. Gastroenterology, 56: 206, 1969.
88. Brodie D. A. y Chase B. J.: *Role of gastric acid in aspirin induced gastric irritation in the rat*. Gastroenterology, 53: 604, 1967.
89. Brooks F. P.: *Stress ulcer: etiology, diagnosis and treatment*. Med. Clin. N. A., 50: 1447, 1966.
90. Brooks J. B. y Eraklis A. J.: *Factors affecting the mortality from peptic ulcer. The bleeding ulcer and ulcer in the aged*. New Engl. J. Med., 271: 803, 1964.
91. Bruce J. y Dudley H. A. F.: *Gastrectomy for massive gastrointestinal hemorrhage of unknown cause*. Lancet, 2: 992, 1959.
92. Bryant L. R. y Griffin W. O. (h): *Vagotomy and pyloroplasty: an inadequate operation for stress ulcer?* Arch. Surg., 93: 161, 1966.
93. Buchman E., Kaung D. T., Dolan K. y Knapp R. N.: *Unrestricted diet in the treatment of duodenal ulcer*. Gastroenterology, 56: 1016, 1969.
94. Bulkley G., Goldman M. y Trencis L.: *Gastric microcirculatory changes in hemorrhagic shock*. Surg. Form., 21: 27, 1970.
95. Burge H.: *The etiology of benign lesser curve gastric ulcer: vagotomy and pyloroplasty in its treatment*. Ann. Roy. Coll. Surg. Engl., 38: 349, 1966.
96. Burke J. F. y Welch C. E.: *Gastric ulcer reappraisal*. Surg., 65: 708, 1969.
97. Byrne J.J., Guardione V. A. y Williams L. F.: *Massive gastrointestinal hemorrhage*. Am. J. Surg., 120: 312, 1970.
98. Caamaño M. C. y Castiglioni Barriere J. C.: *Hemorragias gastroduodenales graves postoperatorias*. Actas Congreso Uruguayo de Cirugía, 11: 424, 1965.
99. Cames F., Ceanelli A. y Torres L. M.: *Tratamiento de las hernias hiatales*. IX Congr. Argent. Gastroenterol., 1: 335, 1967.
100. Camock E. E., Hallett W. Y., Nyhus L. M. y Harkins H. N.: *Diagnosis and therapy in gastrointestinal hemorrhage*. Arch. Surg., 86: 808, 1963.
101. Capper W. M.: *Factors in the pathogenesis of gastric ulceration*. J. Roy. Coll. Surg. Edimb., 40: 21, 1967.
102. Capper W. M. y Buckler K. C.: *Determination of the cause of bleeding in surgery for morose haematemesis*. Brit. J. Surg., 51: 752, 1964.
103. Carey J. S.: *Colloids and crystalloids for volume replacement during and after surgery*. Hemodilution, 1: 229, 1972.
104. Carlon C. A., Giuliani G., Coan B. y Fogar R.: *Vagotomy in emergency treatment of perforated or bleeding duodenal ulcer*. Acta Gastroent. Belg., 31: 867, 1968.
105. Carnot F.: *Etude anatomo-pathologique des lésions digestives survenant au cours des grandes dépressions*. Ann. Chir., 26: 907, 1972.
106. Carpanelli J. y Lascano H.: *Hemorragia masiva por ulcera gastroduodenal*. Sem. Méd., 121: 1807, 1962.
107. Carpanelli J., Lascano H. y Silberman J.: *Hemorragias digestivas masivas en el anciano*. Rev. Argent. Cirug., 19: 225, 1970.
108. Carrascosa J., Introzzi A. S., Manrique J. y Pico L. A.: *Hemorragias digestivas altas: estudio radiológico intra-hemorrágico*. Rev. Argent. Cirug., 11: 48, 1966.
109. Carruthers R. K., Giles G. R., Clark C. G. y Goligher J. C.: *Conservative surgery for bleeding peptic ulcer*. Brit. Med. J., 1: 80, 1967.
110. Casal M. A.: *Lesiones mucosas agudas gástricas*. Sem. Méd., 138: 770, 1971.
111. Castellano L. D.: *Hemorragia digestiva alta masiva en la úlcera duodenal del anciano*. Rev. Argent. Cirug., 19: 221, 1970.
112. Coghill C. L.: *Hemorrhage in pancreatic pseudocysts*. Ann. Surg., 167: 112, 1968.
113. Coghill N. F. y Wilcox R. G.: *Factors in the prognosis of bleeding gastric and duodenal ulcer*. Quart. J. Med., 29: 575, 1960.
114. Cohn E. D. y Wilmit S. T.: *Massive bleeding from duodenal ulcer in the newborn*. Surgery, 53: 806, 1963.
115. Coldefy J. M., Gayral F. y Vedreine C. J.: *Discussion des hémorragies digestives dites cryptogéniques. Rôle des facteurs neuro-végétatifs et neuro-psychiques*. Sem. Hop. Paris, 48: 2239, 1972.
116. Condon J. B. y Tanner N. C.: *Retrospective view of 208 proved cases of anastomotic ulcer*. Gut., 9: 438, 1968.
117. Coon H. O., Ramsby G. R. y Stoer E. H.: *Selective intraarterial vasopressin in the treatment of upper gastrointestinal hemorrhage*. Gastroenterology, 63: 634, 1972.
118. Coon J., Hardy J. D., Faim W. R. y Chavez C. M.: *Massive hemorrhage from peptic ulcer: evaluation of methods of surgical control*. Ann. Surg., 169: 784, 1969.
119. Cusoli F., Fasolino G. y Litvinov L.: *Hemorragias del aparato digestivo*. Tratamiento. Sem. Méd., 123: 840, 1963.
120. Conte M., Fovet P., Bodin F. y Liguory C.: *Radiographie et endoscopie gastrique en urgence au cours des hémorragies digestives*. Ann. Méd. Intern., 121: 213, 1970.
121. Conte V. P.: *Conducta terapéutica nas hemorragias gastrointestinales*. J. Bras. Méd., 9: 634, 1965.
122. Cooke A. R.: *Corticosteroids and peptic ulcer: is there a relationship?* Amer. J. Dig. Dis., 12: 323, 1967.
123. Cooke A. R. y Goulston K.: *Failure of intravenous aspirin to increase gastrointestinal blood loss*. Brit. Med. J., 3: 330, 1969.
124. Cooper D., Skillman J. J., Ciampa G. R. y Edwards E. A.: *External pulse recording in experimental hemorrhage and drug infusion in man*. Surg., Gyn. & Obs., 125: 1246, 1967.
125. Corry R. J., Mundt E. E. y Bartlett M. K.: *Massive upper gastrointestinal tract hemorrhage*. Arch. Surg., 97: 531, 1968.
126. Cotella P., Ramos Mejia M. M. y Lemos García M.: *Nuestro criterio en el tratamiento de las hemorragias masivas digestivas*. Sem. Méd., 126: 1171, 1965.
127. Couris G. D., Block M. A. y Rupe C. E.: *Gastroin-*

- testinal complications of collagen diseases. Arch. Surg., 89: 695, 1964.
128. Covaro A. A.: *Tumores benignos del estómago*. Prensa Méd. Argent., 52: 964, 1965.
129. Covaro A. y Romero R. A.: *Causas poco frecuentes de hemorragias digestivas masivas*. Sem. Méd., 126: 757, 1965.
130. Crampton R. S., Cali J. R., Shute D. J. y Glauhtz J. P.: *Observations on the duration and results of local gastric hypothermia in the management of active hemorrhage*. Surgery, 59: 673, 1966.
131. Croft D. N. y Wood P. H. N.: *Gastric mucosa and susceptibility to acute gastrointestinal bleeding caused by aspirin*. Brit. Med. J., 1: 137, 1967.
132. Cunnack D. H.: *The diagnosis of massive haematemesis: The role of radiology*. Brit. J. Surg., 51: 744, 1964.
133. Curling T. B.: *An acute ulceration of the duodenum in cases of burn*. Med. Chir. Trans, Londres, 25: 260, 1842.
134. Curutchet H. P., Gutiérrez V. P. y Achával Ayerza H.: *Gastrointomias temporarias*. Rev. Argent. Ciruj., 10: 181, 1966.
135. Cushing H.: *Peptic ulcers and the interbrain*. Surg., Gyn & Obs., 55: 1, 1932.
136. Gjakis M. F.: *Seasonal periodicity of peptic ulcer*. Med. Zh. Uzhek, 8: 27, 1965.
137. Chalmers T. C.: *Mortality rate versus funeral rate in clinical medicine*. Gastroenterology, 46: 788, 1964.
138. Charleux H., Molliart B., Lobry P. y Levillain R.: *Le rôle du système nerveux dans la pathogénie des ulcérations gastriques hémorragiques*. Presse Méd., 70: 73, 1962.
139. Chenoweth A. I. y Dimmick A. R.: *Stress ulcer in infants and children*. Ann. Surg., 161: 977, 1965.
140. Chernov M. S., Hale H. W. y Wood M.: *Prevention of stress ulcers*. Am. J. Surg., 122: 675, 1971.
141. Cheurel J. P. e Hivet M.: *Traitement d'urgence des complications des ulcères duodénaux par la vagotomie*. J. Chir., 98: 639, 1969.
142. Ching E. y Remine W.: *Surgical management of emergency complication of duodenal ulcer*. Surg. Clin. N. A., 51: 851, 1971.
143. Chong G. C. y Kelly D. A.: *Surgical management of acute gastric and duodenal stress ulcers*. Surg. Clin. N. A., 51: 863, 1971.
144. Ghoubrac C. P. y Vedel J.: *Les hémorragies digestives des détroits respiratoires*. Concours Méd., 41: 7357, 1970.
145. Christophersen E. B., Hay A. G., De Weese J. A. y Rob. C.: *Hemodynamic alterations in arteries with critical stenosis during acute hemorrhage*. Surg., Gyn. & Obs., 121: 832, 1965.
146. Dagradi A. E. y Stempion S. J.: *Esophagogastroscopy during active upper gastrointestinal bleeding*. Am. J. Gastroent., 51: 499, 1969.
147. Dagradi A. E., Broderick J. T., Juled G., Wolinsky S. y Stempion S. J.: *The Mallory-Weiss Syndrome and lesion. A study of 30 cases*. Amer. J. Dig. Dis., 11: 710, 1966.
148. D'Alotto V.: *Consideraciones sobre úlceras péptica postoperatoria*. Prensa Méd. Argent., 54: 1781, 1967.
149. Davenport W. H.: *Damage to the gastric mucosa: Effects of salicylates and stimulation*. Gastroenterology, 49: 189, 1965.
150. Davenport H. W.: *Gastric mucosal hemorrhage in dogs. Effects of acid, aspirin and alcohol*. Gastroenterology, 59: 477, 1970.
151. Davenport H. W.: *Destruction of the gastric mucosal barrier by detergents and urea*. Gastroenterology, 54: 175, 1968.
152. Davenport H. W.: *Is the apparent hyposecretion of acid by patients with gastric ulcer a consequence of a broken barrier to diffusion of hydrogen ions, into the gastric mucosa?* Gut, 6: 513, 1965.
153. Davenport H. W.: *Salicylates damage to the gastric mucosal barrier*. New Engl. J. Med., 276: 1307, 1967.
154. David E. y Kelly K. A.: *Acute postoperative peptic ulceration*. Surg. Clin. N. A., 49: 1111, 1969.
155. David E., Mc Ibrath D. C. y Higgins J. A.: *Clinical experience with acute gastroduodenal ulcer*. Mayo Clin. Proc., 46: 15, 1971.
156. Davis R. A., Wetzel N. y Davis L.: *Acute upper alimentary tract ulceration and hemorrhage following neurosurgical operations*. Surg., Gyn. & Obs., 100: 51, 1955.
157. Day S. B., Mac Millan B. G., Altemeier W. A. y Wangsteen O. H.: *Curling's ulcer. An experiment of nature*. Char. C. Thomas Publishers, Springfield, Illinois, pag. 286, 1972.
158. De Artuga E.: *Syndrome de Mallory-Weiss*. Sem. Méd., 135: 1820, 1969.
159. Debray C., Leymaris J. y Brunst H.: *Hemorrhages du tube digestif au cours des traitements anti coagulants*. Arch. Franc. Méd. Ap. Dig., 55: 605, 1966.
160. Decker J. P., Zancbeck M. y Mallory G. K.: *Mallory-Weiss syndrome. Hemorrhage from gastroesophageal lacerations at the cardiac orifice of the stomach*. New Engl. J. Med., 249: 957, 1963.
161. Delaney J. P.: *Chronic alterations in gastrointestinal blood flow induced by vagotomy*. Surgery, 62: 115, 1967.
162. Delaney J.: *Postoperative hemorrhage gastritis*. Surgery, 51: 185, 1962.
163. Delaney J. P. y Grim E.: *Canine gastric blood flow and its distribution*. Am. J. Physiol., 207: 1195, 1964.
164. Desmotte J. S., Filoche B., Paris J. C. y Paris J.: *L'Endoscopie d'urgence dans les hémorragies digestives hautes*. Lille Méd., 17: 1341, 1972.
165. Del Soldato G., Faraoni H. y Testa E.: *La gastrectomia total de urgencia*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 24: 733, 1963.
166. Demole M. J. y Hecker J.: *Seasonal periodicity of duodenal ulcer*. Gastroenterology, 105: 82, 1966.
167. Decrom P.: *Mortality and complications of vagotomy for perforating and bleeding ulcers*. Acta Gastroenterol. Belg., 31: 267, 1968.
168. Desbaillets L. y Menguy R.: *Inhibition of gastric mucous secretion by A.C.T.H.: an experimental study*. Am. J. Dig. Dis., 12: 582, 1967.
169. Desmond A. M. y Reynolds K. W.: *Erosive gastritis: Its diagnosis, management and surgical treatment*. Brit. J. Surgery, 59: 5, 1972.
170. Devitt J. E., Brown F. N. y Beattie W. G.: *Fatal bleeding ulcer*. Ann. Surg., 164: 840, 1966.
171. Diaz G. E., Eyerremendy E., Cotta C., Salvades I. C., Rostagno R. y Martella M.: *Estadística de 150 arteriografías*. Acta 9º Congr. Argent. Gastroenterol., 1: 253, 1967.
172. Dieulafoy G.: *Esulteratio simplex: L'Intercentric chirurgical dans les hématemeses foudroyantes consecutives*. Bull. Acad. Méd., 39: 49, 1898.
173. Dillon J., Lynch L. J., Myers R. y Butcher H. R. (h): *The treatment of hemorrhagic shock*. Surg., Gyn. & Obs., 122: 967, 1966.
174. Dimick A.: *Sixth National burn seminar*. J. Trauma, 7: 119, 1967.
175. Djorup F.: *The source of bleeding in acute gastric hemorrhage*. Acta Chir. Scand., 343: 102, 1965.
176. Dobbins W. O.: *A commonly overlooked cause of upper gastrointestinal bleeding*. Gastroenterology, 44: 689, 1963.

177. Do'cini H. A.: *Efectos secundarios de los medicamentos en aparato digestivo. Hemorragias digestivas medicamentosas.* Sem. Méd., 131: 1237, 1967.
178. Dollinger M. R. y Morgan I. R.: *Local cooling in the management of acute upper gastrointestinal bleeding.* Am. J. Surg., 111: 651, 1966.
179. Donaldson R. M., Handy J. y Popper S.: *Five years follow-up study of patients with bleeding duodenal ulcer with and without surgery.* New Engl. J. Med., 259: 201, 1958.
180. Donaldson R. M.: *"Turned off" bleeders.* Prog. in Gastroenterology, 59: 477, 1970.
181. Donoso P., Pino L. y Navarro R.: *Fistula colecistogástrica: Hematemesis y anuria aguda.* Rev. Méd. Chile, 88: 989, 1960.
182. Dorsey J. M., Burkhead H. C., Bonus R. L. y Winchester D. P.: *Five year study on gastro-intestinal bleeding.* Surg., Gyn. & Obs., 120: 74, 1965.
183. Dorton H. E.: *Vagotomy, pyloroplasty and suture, a safe and effective remedy for the duodenal ulcer that bleeds.* Ann. Surg., 153: 378, 1961.
184. Dorton H. E.: *Vagotomy, pyloroplasty and suture for bleeding gastric ulcer.* Surg., Gyn. & Obs., 122: 1015, 1966.
185. Doty D., Moxley R. y Simmons B.: *Sequential changes in blood coagulation after injury and transfusion.* Surg., Gyn. & Obs., 130: 801, 1970.
186. Douglas A. D.: *Anticagulant therapy.* Edit. Blackwell, Oxford, 1962.
187. Douglas H. y Leveen H.: *Stress ulcers.* Arch. Surg., 100: 178, 1970.
188. Doutré L. P., Petissot J., Lehmann F., Hirigoyen P. y Beaulieu J. C.: *Réflexions sur une statistique de 76 hémmorragies digestives hautes et massives, traitées en un an.* Presse Méd., 33: 1471, 1970.
189. Dragstedt L. R., Razins H. y Dragstedt L. R. H.: *Stress and duodenal ulcer.* Ann. Surg., 144: 450, 1956.
190. Drapanas T., Woon'verson W. C., Reeder J. W. y Weichert R. F.: *Experiences with surgical management of acute gastric mucosal hemorrhage.* Ann. Surg., 173: 628, 1971.
191. Druet R., Vestfrid M. A. y Giménez P.: *Laceraciones cardiosofágicas. Síndrome de Mallory-Weiss.* Prensa Méd. Argent., 59: 893, 1972.
192. Dye J. C. y Schen A. M.: *Estudios acerca del mecanismo de la activación de las úlceras pépticas después de traumatismos no específicos.* An. Ciruj., 3: 563, 1958.
193. Dumas E. J., De Gruci J. L., Pérez H. y Cabrera I.: *Hemorragia digestiva crónica, con más de una causa probable.* Sem. Méd., 126: 491, 1965.
194. Du Plessis D. J.: *Pathogenesis of gastric ulceration.* Lancet, 1: 974, 1965.
195. Dupuy P., Housset P., Rueff B., Derode J. P., Debray C. y Farah A.: *Intérêt de l'endogastrogastroscopie d'urgence dans les hémmorragies digestives hautes graves. Sa place dans la méthode de diagnostic.* (160 observations). Ann. Chir., 26: 1261, 1972.
196. Duthie H. L. y Smith G. H.: *A comparison of vagotomy plus pyloroplasty with Billroth I gastrectomy in the treatment of gastric ulcer.* J. Roy. Coll. Surg. Edinb., 13: 324, 1968.
197. Duthie H. L.: *Vagotomy for gastric ulcer.* Progress report. Gut, 11: 540, 1970.
198. Eder M. J.: *Die gastrointestinale blutung aus der sicht des pathologen.* Chirurg., 40: 97, 1969.
199. Edelmann G., Bouteffier P., Brenot J. y Schmitt R.: *Le traitement des hémmorragies gastroduodenales massives (hypertension portale exceptée).* Mém. Acad. Chir., 92: 304, 1966.
200. Edelman N., Scheimberg A. B. y Fideleff E.: *Contribución al diagnóstico etiológico de las hemorragias digestivas.* Sem. Méd., 126: 347, 1965.
201. Edwards D. W. y Skoryn S. C.: *Properties of gel mucin of human gastric juice.* Proc. Soc. Exp. Biol. Méd., 116: 794, 1964.
202. Einhorn M.: *A new method of recognizing ulcers of the upper digestive tract and of localizing them.* Méd. Rec., 75: 549, 1909.
203. Eisenman B. y Heyman R. L.: *Stress ulcer. A continuing challenge.* New Engl. J. Med., 282: 372, 1970.
204. Eisenberg M. M., Woodward E., Carson T. J. y Dragstedt L. R.: *Vagotomy and drainage procedure for duodenal ulcer: the results of ten year's experience.* Ann. Surg., 170: 317, 1969.
205. Ellison L. T., Ellison R. G., Carter C. H., Daniell D. y Moore V. A.: *The role of hypercapnia and hypoxia on the etiology of peptic ulcerations in patients with chronic obstructive pulmonary emphysema.* Rev. Res. Dis., 89: 909, 1964.
206. Enquist I. F., Karlson K. E., Dennis C., Fiest S. M. y Shaght G. W.: *Statisticaly valid ten year comparative evaluation of three methods of management of massive gastroduodenal hemorrhage.* Ann. Surg., 162: 550, 1965.
207. Etchebarne J. C., Latzina A. y Naveiro J. J.: *Hipertermia gástrica. Aparato y procedimiento.* Rev. Argent. Ciruj., 2: 824, 1963.
208. Fararoni H., Blanco R. D., Chercusky O. y Marini I.: *La radiografía de urgencia en las hemorragias del tracto digestivo superior.* Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 27: 486, 1966.
209. Farmer D. A., Harrower H. W. y Smithwick R. H.: *The choice of surgery in peptic ulcer disease.* Am. J. Surg., 120: 295, 1970.
210. Farrell J. J., Kanton N. S. y Richmond K. B.: *Massive upper gastrointestinal bleeding necessitating emergency surgery.* Am. Surg., 28: 362, 1962.
211. Farris J. M. y Smith G. K.: *An evaluation of temporary gastrostomy as a substitute for nasogastric suction.* Am. Surg., 144: 475, 1956.
212. Farris J. M. y Smith G. K.: *Appraisal of the long term results of vagotomy and pyloroplasty in 100 patients with bleeding duodenal ulcer.* Ann. Surg., 166: 630, 1967.
213. Farris J. M. y Smith G. K.: *Some other operations for gastric ulcer.* Surg. Clin. N. A., 46: 329, 1969.
214. Farris J. M. y Smith G. K.: *Vagotomy. Clinical results with a note on temporary gastrostomy.* California Méd., 85: 394, 1956.
215. Farris J. M. y Smith G. K.: *Vagotomía y piloroplastia. Una solución para el manejo de la úlcera hemorrágica del duodeno.* An. Ciruj., 8: 644, 1960.
216. Faustan F. F.: *Localisation gastrointestinale des hémmorragies oculées.* J. A. M. A., 204: 536, 1968.
217. Ferguson H. L. y Clarke J. S.: *Treatment of hemorrhage from erosive gastritis by vagotomy and pyloroplasty.* Am. J. Surg., 112: 739, 1966.
218. Ferguson Ira A., Ferguson Ira A. (h) y Dickinson J. L.: *Experiences in the management of upper gastrointestinal bleeding.* Am. Surg., 28: 214, 1962.
219. Fernández M. C. A.: *Contribuição da radiologia no diagnóstico das hemorragias digestivas.* J. Bras. Méd., 9: 639, 1965.
220. Ferrari A. J., Badian J., Bisignani R., Clesco P. y Mascaroni A. D.: *Hemorragias digestivas altas en el anciano.* Rev. Argent. Ciruj., 19: 219, 1970.
221. Ferrari A. J., Ferrari O. J. y Contartes J. C.: *Gastroctomía de urgencia.* Sem. Méd., 132: 868, 1968.
222. Ferreira J. A.: *Determinación de la presión venosa central en el shock.* Bol. y Trab. Soc. Ciruj., Bs. As., 50: 412, 1966.

223. Ferreira J. A. y Vadía J. E.: *Las alteraciones parenquimatosas en el shock quirúrgico, clínico y experimental (síntesis doctrinaria)*. Bol. y Trab. Soc. Ciruj. Bs. As.: 633, 1964.
224. Figueroa E. O.: *Hemorragias digestivas altas. Clasificaciones y esquemas para su estudio*. Acta Méd. Córdoba, 7: 26, 1962.
225. Finsterer H.: *Frühe operation bei akuten Magenblutungen*. Wien Méd. Wehenschr, 97: 3, 1947.
226. Fischer R. P. y Stremple J. F.: *Stress ulcers in post-traumatic renal insufficiency in patients from Vietnam*. Surg., Gyn. & Obs., 134: 790, 1972.
227. Fisher R. O., Ebert P. A. y Zuidema G. D.: *Peptic ulcer disease*. Arch. Surg., 92: 909, 1968.
228. Fixa R.: *Morphology of the gastric mucosa in diabetics*. Acta Méd. Scand., 175: 161, 1964.
229. Fletcher D. C. y Harkins H. N.: *Acute peptic ulcer as a complication of major surgery, stress or trauma*. Surgery, 36: 212, 1954.
230. Flint F. J. y Warrack A. J. N.: *Acute peptic ulceration in emphysema*. Lancet, 2: 178, 1958.
231. Flowers R. S., Kye K. y Hoerr S. O.: *Postoperative hemorrhage from stress ulceration of the stomach and duodenum*. Am. J. Surg., 119: 632, 1970.
232. Fogelman M. J. y Garvey J. M.: *Acute gastroduodenal ulceration incident to surgery and disease: Analysis and review of 88 cases*. Am. J. Surg., 112: 651, 1966.
233. Foley F. D.: *The burn autopsy. Fatal complication of burns*. Am. J. Clin. Path., 52: 1, 1969.
234. Fontana J. J., Gutiérrez V. P., Díez J. A., Achával Ayerza H. y Berra J. L.: *Estudio comparativo entre la gastrectomía subtotal y la vagotomía con drenaje gástrico en el tratamiento de la úlcera duodenal crónica*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 31: 55, 1970.
235. Fontana J. J., Gutiérrez V. P., Zylber T., Pastor N. y Cariani P.: *Hemorragias gastroduodenales*. Soc. Argent. Cirujanos, 4: 94, 1972.
236. Foster J. H., Hickok D. F. y Dunphy J. E.: *Changing concepts in the surgical treatment of massive gastroduodenal hemorrhage*. Ann. Surg., 161: 938, 1965.
237. Fraenkel G. L. y Truelove S. C.: *Early investigations of hematemesis*. Gut, 1: 1, 1960.
238. Franco de Gouveia O., De Abreu Rodrigues da Cunha, Galper Ezquiel, Teixeira D., De Oliveira Fonseca M. y Hoffman O.: *Hemorragias digestivas*. O. Hospital, 76: 19, 1969.
239. Freeark R. J., Norcross W. J. y Baker R. J.: *Exploratory gastrotomy in management of upper gastrointestinal hemorrhage*. Arch. Surg. (Chicago), 94: 684, 1967.
240. Freidensberg J., Nasardi S., Raimoldi J. y Ustarian Viana J.: *Nuestra conducta ante las hemorragias masivas digestivas altas*. Bol. Soc. Ciruj. Rosario, 36: 309, 1969.
241. Frey C. F., Reuter S. R. y Bookstein J. J.: *Localization of gastrointestinal hemorrhage by selective angiography*. Recent Advances in Surgery, 67: 548, 1970.
242. Friedman E., Grable E. y Fine J.: *Central venous pressure and direct serial measurement as guides in blood-volume replacement*. Lancet, 2: 609, 1966.
243. Fastina O.: *Fisiopatología de las enfermedades digestivas en el anciano*. Rev. Argent. Ciruj., 19: 199, 1970.
244. Gadrat J., Ribet A., Ferret P., Pascal J. P. y Bertrand J.: *A propos de 25 observations de gastrite hémorragique primitive. Etude gastroscopique histologique, immunologique et psychosomatique*. Arch. Franc. Malad. App. Dig., Paris, 56: 1221, 1967.
245. Galindo F.: *Gastritis erosiva aguda post-operatoria*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 29: 808, 1962.
246. Galmarini F., Alzuaido L. y Giles O. L.: *Hemorragias por hernia del hiato esofágico*. Sem. Méd., 126: 602, 1965.
247. Gall F.: *La úlcera anatómica consecutiva a las intervenciones sobre el estómago*. Medic. A'emaná, 4: 188, 1963.
248. Garbarini A.: *Hemorragias digestivas altas en la infancia*. Día Méd., 36: 522, 1968.
249. Garb A. E., Soule E. H., Bartholomew L. y Cain J. C.: *Steroid induced gastric ulcer. A clinicopathologic study*. Arch. Int. Med., 116: 899, 1965.
250. Gardiner G. C., Pinsky W. y Myerson R. M.: *The seasonal incidence of peptic ulcer activity - factor of fancy?* Am. J. Gastroent., 45: 22, 1966.
251. Gardner F. H. y Baronsky I. D.: *Massively bleeding duodenal ulcer with special reference to crater*. Surgery, 45: 389, 1959.
252. Gardner F. H. y Cohen P.: *The use of platelet transfusion*. Med. Clin. N. A., 50: 1539, 1966.
253. Garriz R. A.: *Hemorragias digestivas masivas. Tratamiento quirúrgico*. Sem. Méd., 126: 322, 1935.
254. Garriz R. A., Schwarz A. y Lemberg A.: *Tres casos no comunes de hemorragias masivas altas del aparato digestivo. Aneurisma de la coronaria estomacal. Hipertensión portal por quiste hidatídico. Feocromocitoma*. Prensa Méd. Argent., 51: 1585, 1964.
255. Garvey J. M. y Fogelman M. J.: *Septic peptic ulceration*. J. Trauma, 6: 644, 1966.
256. Gasparini F. S.: *Úlcera péptica: contribución al estudio de complicación hemorrágica*. J. Bras. Cir., 1: 101, 1962.
257. Gieske J. P. y Storey B.: *Duodenal ulcer in infants*. Bull. Johns Hopkin Hosp., 118: 499, 1956.
258. Giffenello A., Miravet S., Halabi M., Canes L. y Aguirre C.: *Tratamiento de las hemorragias digestivas masivas altas de etiología estrictoidepéptica*. Prensa Méd. Argent., 57: 553, 1970.
259. Gilchrist R. K. y De Peyster F. A.: *The surgical treatment of massive postoperative hemorrhage*. Ann. Surg., 147: 728, 1958.
260. Giroud M., Dechavanne J. P., Martin M. S. y Bel A.: *Les hemorragies digestives de cause centrale*. J. Méd. Lyon, 1167: 1061, 1969.
261. Girvan D. P. y Passi R. B.: *Acute stress ulceration with bleeding or perforation*. Arch. Surg., 103: 116, 1971.
262. Gludil R., Esteve B., Clut P., Richard C. A. y Lortat Jacob J. L.: *L'intercession d'urgence dans les hernies hiatales hemorragiques*. Ann. Chir., 26: 1163, 1972.
263. Clem F. y Graefe W. R. (h): *Surgical complications of adrenal steroid therapy*. Ann. Surg., 165: 1023, 1967.
264. Godoy A.: *Diagnóstico das hemorragias digestivas altas*. J. Bras. Méd., 9: 626, 1965.
265. Godoy A. y Bettarello A.: *Sangramiento gastroduodenal e aspirina*. Arch. Gastroenterol., 2: 91, 1965.
266. Goksen Y. y Hardy J. D.: *Prevention of steroid ulcerogenesis by vagotomy in dogs*. Surg., Gyn. & Obs., 126: 547, 1968.
267. Goldfarb I. y Saltzstein H. C.: *Massive hemorrhage from peptic ulcer following operation or trauma. A report of seven cases with six recurrences*. Gastroenterology, 31: 525, 1958.
268. Goldman H. y Rosoff C. B.: *Pathogenesis of acute gastric stress ulcers*. Am. J. Pathol., 52: 227, 1968.
269. Goligher J. C., Pulvertaft C. N., Irvin T. T., Johnston D., Walker B., Hall R. A., Wilson Pepper J. y Matheson T. S.: *Five to eight year results of truncal vagotomy and pyloroplasty for duodenal ulcer*. Brit. Med. J., 1: 7, 1972.

270. Collub S., Schaeffer C. y Squitieri A.: *Bleeding tendency associated with plasma expanders*. Surg., Gyn. & Obs., 124: 1203, 1967.
271. Góñi Moreno I.: *Hemorragias digestivas agudas esofago-gastroduodenales*. Prensa Méd. Argent., 44: 3061, 1957.
272. Góñi Moreno I.: *Tratamiento de las hemorragias masivas gastroduodenales*. Actas Asoc. Argent. Ciruj., XXI Congr. Ciruj., 1: 163, 1951.
273. Goddard R. J. (b), Mahmood G., Borner J. W., Pansyotis L. S., Blackshear P. L. y Wangenstein O. H.: *Improved technology and enhanced accomplishment of gastric freezing. An experimental study*. Arch. Surg., 104: 314, 1972.
274. Goodman A. A. y Osborne M. P.: *An experimental model and clinical definition of stress ulceration*. Surg., Gyn. & Obs., 134: 563, 1972.
275. Goodman A. A. y Frey C. F.: *Massive upper gastrointestinal hemorrhage following surgical operations*. Ann. Surg., 167: 180, 1968.
276. Graham Bell M. B. y Graham D. Laister: *The effect of noradrenaline and phenoxylbenzamine on the renal response to hemorrhage*. Surg., Gyn. & Obs., 130 (II): 813, 1970.
277. Grompton R. S., Coli J. R., Verry P., Boetow G. W. y Glanville J. P.: *Experience with gastric hypothermia for active upper gastrointestinal tract hemorrhage*. Surgery, 55: 607, 1964.
278. Gray H. K., Walters W. y Priestley J. T.: *Report on surgery of the stomach and the duodenum for 1952*. Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 28: 757, 1953.
279. Crav H. K., Wilbourn C. S. y Thuringer C.: *The problem of massive gastro-intestinal hemorrhage from an undetermined source*. Ann. Surg., 139: 731, 1954.
280. Green T. H. y Hraden W. H.: *Subtotal gastrectomy for bleeding duodenal ulcer in childhood*. New Engl. J. Med., 262: 118, 1960.
281. Greenstein A., De Maio E. F. y Nalseth D. C.: *Acute hemorrhage associated with pancreatic pseudocyst*. Surgery, 69: 56, 1971.
282. Grete's G., Dumouchel A., Bismar A. y Delboste R.: *Le traitement chirurgical des hémorragies, des ulcérations et des ulcères aigus gastro-duodéno-est.* Ann. Chir., 26: 915, 1972.
283. Griffin C. B. y Shoover P. R.: *Hemolysis y absorción de potasio en las hemorragias gastrointestinales*. An. Ciruj., 8: 272, 1960.
284. Grimes O. F.: *Surgical management of massive gastrointestinal hemorrhage from cardioesophageal lacerations*. Am. J. Surg., 108: 285, 1964.
285. Grivaux M., Soulle J., Diallo A., Perles C. y Chevaleyre J.: *Les ulcères gastroduodéno-aigus en réanimation médicale*. Ann. Chir., 26: 902, 1972.
286. Crossman M. I.: *Physiology approach to medical management to peptic ulcer*. Am. J. Dig. Dis., (N. S.) 6: 1, 1961.
287. Grosso M. y Papa O. J.: *Conducta en las hemorragias graves por úlcera duodenal en pacientes de edad avanzada*. Rev. Argent. Ciruj., 12: 69, 1967.
288. Gross C. R. y Wu K. T.: *Stress ulcers: A survey of the experience in a large general hospital*. Surgery, 61: 853, 1967.
289. Guasch J., Beacco D., Gutiérrez V. P. y Achával Ayerza H.: *Hemorragias digestivas masivas en el anciano*. Rev. Argent. Ciruj., 19: 233, 1970.
290. Guerin F., Boulanger P., Mandai D. y Robin H.: *Retenimiento de la ventilación pulmonare sur le pH intragastrique du rat*. J. Physiol. Paris, 59: 423, 1967.
291. Cuesvara A., Lizaraso F., Del Arulla Hovos, Sembrino J. y Vázquez I. A.: *Sonda hemostática por compresión en las úlceras antrales y duodenales sangrantes*. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest., 28: 509, 1969.
292. Guilbert J., Boumou G. y Gurd F. N.: *Role of intestinal chyme in the pathogenesis of gastric ulceration following experimental hemorrhagic shock*. J. Trauma, 9: 723, 1969.
293. Ganz F. W., Hebbie I. D. y Dick R. C. S.: *Treatment of acute gastroduodenal hemorrhage*. Brit. Med. J., 1: 950, 1964.
294. Gurd F. N.: *Metabolic and functional changes in the intestine in shock*. Am. J. Surg., 110: 333, 1965.
295. Guthorn P. J., De Spirito A. P. y Raffetto J. E.: *Bleeding neonatal duodenal ulcer: successful surgical treatment*. J. Med. Soc. New Jersey, 6: 125, 1970.
296. Gutiérrez L. V. y Naveiro J. J.: *La vagotomía en la rata con piloro ligado*. Rev. Argent. Ciruj., 16: 463, 1969.
297. Gutiérrez L. V. y Obejero E. H.: *Úlcera gástrica por sujeción en la rata. Efectos de la vagotomía*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 30: 826, 1966.
298. Gutiérrez V. P. y Achával Ayerza H.: *La vagotomía y piloroplastia en el tratamiento de la úlcera duodenal*. Rev. Argent. Ciruj., 11: 14, 1966.
299. Gutiérrez V. P., Diez J. y Berra J.: *La vagotomía en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 31: 594, 1970.
300. Gutiérrez V. P. y Fontana J. J.: *Aspectos fisiopatológicos del síndrome de Zollinger-Ellison*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 45: 111, 1971.
301. Gutiérrez V. P. y Gillespie I. E.: *Efecto de la distensión de las bolsas de Heidenhain sobre la secreción de ácido clorhídrico*. Sem. Méd., 14: 565, 1938.
302. Gutiérrez V. P., Iribarren C. y García A.: *Actitud gastrointestinal en el postoperatorio de los vagotomizados*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 32: 173, 1971.
303. Gutiérrez V. P., Zylber E. y Soburo J.: *Criterios de interpretación de la prueba de la insulina en los vagotomizados*. Sem. Méd., 130: 459, 1970.
304. Gutiérrez V. P. y Pastor N.: *Correlación clínicoquirúrgica de la vagotomía médica*. 11º Congr. Argent. Gastroenterol., Mar del Plata 1971 (en prensa).
305. Halabi M.: *Fístula colecística duodenal como causa de hemorragia digestiva masiva*. Sem. Méd., 14: 919, 1972.
306. Hale E. H. y Grossman M. I.: *The resistance of recently healed excisional ulcer of the stomach to histamine induced ulcer*. J. Lab. & Clin. Méd., 34: 228, 1949.
307. Hallenbeck G. A.: *The pathogenesis of peptic ulceration*. Am. J. Surg., 105: 3, 1963.
308. Haller J. D., Pena C. y Dargan E. L.: *Massive upper gastrointestinal hemorrhage due to pancreatitis*. Arch. Surg., 93: 567, 1966.
309. Halmagy A. F.: *A critical review of 425 patients with upper gastrointestinal hemorrhage*. Surg., Gyn. & Obs., 130: 419, 1970.
310. Hamilton J. E., Harbrecht P. J., Robbins R. E. y Nolan J. L.: *Behavior and management of major acute bleeding from peptic ulcers*. Surg., Gyn. & Obs., 121: 545, 1965.
311. Hampson L. G., Mulder D. S., Elias G. L. y Palmer I. D.: *The emergency surgical treatment of massive bleeding peptic ulcer*. Arch. Surg., 97: 450, 1968.
312. Hampton A. O.: *A safe method for the roentgen demonstration of bleeding duodenal ulcers*. Med. J. Roentgenol., 38: 565, 1937.
313. Hanson J. M. y Brodie D. A.: *Use of the restrained rat technique for study of the antulcer effects of drugs*. J. Appl. Physiol., 15: 291, 1960.
314. Hurdaway R. M.: *Syndrome of disseminated intravascular coagulation*. Charles C. Thomas, Ed., Springfield, Illinois, 1: 367, 1966.

315. Hardaway R. M., Brewster W. R. (h) y Elovitz M. J.: *The influence of vasoconstriction and acidosis on disseminated intravascular coagulation*. Surgery, 59: 804, 1966.
316. Hardaway R. M., James P. M., Anderson R. W., Brederberg C. E. y West R. L.: *Intensive study and treatment of shock in man*. J.A.M.A., 199: 779, 1967.
317. Harjola P. T. y Siurala A.: *Gastric ulceration following experimentally induced hypoxia and hemorrhagic shock in vivo study in pathogenesis in rabbits*. Ann. Surg., 163: 21, 1966.
318. Harkins H. N. y Nyhus L. M.: *Surgery of the stomach and duodenum*. Ed. Little, Brown & Co., Boston, 1969.
319. Hathaway W. E. y Moore T. C.: *Hypoglycemia and perforated peptic ulcer in infancy*. Clin. Pediatr., 2: 425, 1963.
320. Hayes W. F. y Pittman F. E.: *Application of the fluorescein string test in 32 cases of upper gastrointestinal hemorrhage*. Gastroenterology, 35: 690, 1960.
321. Hector R. M.: *Improved technique of gastric aspiration*. Lancet, 1: 15, 1968.
322. Hedberg S. E.: *Early endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal hemorrhage: An analysis of 323 cases*. Surg. Clin. N. A., 46: 499, 1966.
323. Heinecke E. y Mikulicz J.: *Zur operationenbehandlung des stenosierenden Magengeschwüres*. Arch. Klin. Chir., 37: 79, 1888.
324. Hendry W. G. y Bahrani S. A. L.: *Gastric ulcer and conservative surgery*. Brit. J. Surg., 52: 588, 1965.
325. Henning H.: *Conclusiones de la discusión sobre las gastritis crónicas*. Actas III<sup>o</sup> Congr. Mundial Gastroenterol., Febrero 1966.
326. Herrington J. L.: *A more aggressive surgical attitude in the management of massively bleeding duodenal ulcer*. Surgery, 55: 349, 1964.
327. Herrington J. L. (h): *Vagotomy-pyloroplasty for duodenal ulcer: a critical appraisal of early results*. Surgery, 61: 688, 1967.
328. Herrington J. L. (h), Edwards W. H., Sawyers J. L., Gebbel W. G. (h) y Scott H. W. (h): *Etiologic factors influencing the operative mortality after vagotomy and antrectomy for duodenal ulcer*. Am. J. Surg., 107: 289, 1964.
329. Hill J. L.: *Hemorrhagic gastritis*. (Mayo Clinic, Surgical Staff Meetings), 20: 1, 1967.
330. Hinchey E. J. y Hreno A.: *Postanesthetic gastroesophageal laceration with hemorrhage*. Surg., Gyn. & Obs., 126: 324, 1968.
331. Hinchey E. J., Hreno A. y Benoit P. R.: *The stress ulcer syndrome*. Advances in Surg., 4: 325, 1970.
332. Hirschowitz B. J., Curtis L. E. y Peters C. W.: *Demonstration of a new gastroscope, the fiberscope*. Gastroenterology, 35: 50, 1958.
333. Hissen W., Wank R. L., Lino L. y Seaman G. V. F.: *Psychodermical changes in circulating canine blood on exangination or administration of histamine*. Surg., Gyn. & Obs., 122: 1003, 1966.
334. Hobbs J. T.: *Instrument for measuring blood volume*. Brit. Med. J., 1: 1374, 1965.
335. Hoer S. O., Dunphy J. E. y Gray S. J.: *The place of surgery in the emergency treatment of acute massive upper gastrointestinal hemorrhage*. Surg., Gyn. & Obs., 87: 338, 1948.
336. Holmes K. O.: *Mullory-Weiss syndrome. Review of 20 cases and literature review*. Ann. Surg., 164: 810, 1966.
337. Hollander F.: *The insulin test for the presence of intact nerve fibres after vagal operations for peptic ulcer*. Gastroenterology, 7: 607, 1946.
338. Hollander F.: *The two component mucous barrier. Its activity in protecting the gastrointestinal mucosa against peptic ulceration*. Arch. Int. Med., 93: 107, 1954.
339. Horwich L., Evans A. P., Mc Connell R. B. y Donohue W. T. A.: *ABO blood group in gastric bleeding*. Gut, 7: 680, 1966.
340. Howland W. S., Schweizer O. y Boyan P.: *The effect of buffering on the mortality of massive blood replacement*. Surg., Gyn. & Obs., 121: 777, 1965.
341. Hugnier M., Vana M., Levy E. y Loygue J.: *Lev hemorrhagie gastroduodenales graves. Étude de la mortalité et déductions thérapeutiques*. Presse Méd., 79: 41, 1971.
342. Hülsmamp P. y Lauge W.: *La hemorragia digestiva alta en el anciano*. Rev. Argent. Ciruj., 19: 214, 1970.
343. Hülsmamp P. y Sáncex Pons J. C.: *La radioterapia en las hemorragias digestivas superiores*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 29: 363, 1963.
344. Hunt T. K.: *Injury and repair in acute gastroduodenal ulceration*. Am. J. Surg., 125: 12, 1973.
345. Hunt T. K., García J. A., Ehrlich H. P. y Dunphy J. E.: *Effect of vitamin A on reversing the inhibitory effect of cortisone on healing of open wounds in animals and man*. Ann. Surg., 170: 833, 1969.
346. Hutcher N., Silverberg S. G. y Lee H. M.: *The effect of vitamin A on the formation of steroid induced gastric ulcers*. Surg. Forum, 22: 322, 1971.
347. Iglesias O.: *Hemorragias masivas del aparato digestivo*. Sem. Méd., 126: 481, 1965.
348. Interguglielmo R., Paturo A. L., Pietravalle A., Paturo A. H. y Morand I. A.: *Hemorragia digestiva en los ancianos*. Rev. Argent. Ciruj., 19: 231, 1970.
349. Intruzzi A. S., Manrique J. y Pico L. A.: *Consideraciones sobre el diagnóstico de las hemorragias digestivas altas*. Bol. y Trab. Soc. Ciruj. Bs. As., 49: 376, 1965.
350. Jacobsen E.: *The circulation of the stomach*. Gastroenterology, 48: 85, 1965.
351. Jennings G. H.: *Causal influences in haematemesis and melena*. Gut, 6: 1, 1965.
352. Jen'en C. D., Bechetti J. y Adams B.: *General census private hospital mortality from massive upper gastrointestinal hemorrhage*. Surg., Gyn. & Obs., 130: 778, 1970.
353. Johnson H. D.: *Gastric ulcer: Classification, blood group characteristic secretion patterns and pathogenesis*. Ann. Surg., 162: 996, 1965.
354. Jones C. E., Crosswell J. W. y Smith E. E.: *Cause-effect relationship between oxygen deficit and irreversible hemorrhagic shock*. Surg., Gyn. & Obs., 127: 93, 1968.
355. Jordan S. M., Ruffin J. M., Aaron A. H., Hollander F., Thomas J. E., Walters W., Moore F. D., Winkelman A., Brooks F. P. y Lauge L.: *Report of the committee on surgical procedures of the National Committee on peptic ulcer of the American Gastroenterological Association*. Gastroenterology, 22: 297, 1952.
356. Jornadas Nacionales de Gastroenterología (Tucumán): *Hemorragias digestivas altas*. Sem. Méd., 128: 308, 1965.
357. Julien M.: *Traitement chirurgical des hémmorragies digestives par v'cère gastro-duodénal aigue en réanimation*. Ann. Chir. 26: 918, 1972.
358. Jungers P., Maillard J. N., Bienszyme J., Glaser F. y Mery J. P.: *Hémorragies digestives par ulcérations gastro-duodénales au cours de l'insuffisance rénale aiguë*. Excerpta Medica, (Amsterdam) 273, 1968.
359. Jungers P., K'enkrecht D. y Barbanel C.: *Les hémmorragies digestives chez l'insuffisant rénal aigu*. Ann. Chir., 26: 893, 1972.

360. Kairalaumma M. I. y Larini T. K. I.: *Experimental gastric ulcer in shay rat*. Acta Chir. Scand. (Suppl.) 428: 1972.
361. Kane J. M., Meyer K. A. y Kozoll D. D.: *An anatomical approach to the problem of massive gastrointestinal hemorrhage*. Arch. Surg., 70: 570, 1955.
362. Karovanov A. G., Gannal Y. U. L. y Demiduk P. T.: *Determination of the circulating blood volume and hematocrit during treatment of patients with gastroduodenal hemorrhage*. Soviet Med., 4: 1, 1969.
363. Katz D.: *Early diagnosis of acute upper gastrointestinal hemorrhage*. J.A.M.A., 188: 405, 1964.
364. Katz D.: *Morbidity and mortality in standard and flexible gastrointestinal endoscopy*. Gastroint. Endosc., 15: 134, 1969.
365. Katz D., Douvres P., Weisberg H., Charm B. y Mckinnon W.: *Sources of bleeding in upper gastrointestinal hemorrhage: a re-evaluation*. Am. J. Dig. Dis., 9: 447, 1964.
366. Katz D., Paulo D., Mackinnon W. y Jerzy Glass G. B.: *Upper gastrointestinal bleeding in the aged: a prospective study utilizing a younger age group as control*. Am. J. Dig. Dis., 10: 689, 1965.
367. Katz D. y Siegel H. I.: *Gastritis erosiva y lesiones agudas de la mucosa gastrointestinal*. Progresso en Gastroenterología, pág. 75. Edit. G. B. Jerzy Glass Científico Méd. Barcelona, 1970.
368. Katz D. y Siegel M.: *When is an ulcer not an ulcer?* Gastroenterology, 54: 491, 1968.
369. Kawai K., Shimamoto K., Mitaki F., Murakami K. y Masuda M.: *Erosion of gastric mucosa. Pathogenesis, incidence and classification of the erosive gastritis*. Endoscopy, 3: 168, 1970.
370. Kelley H. G., Grant G. N. y Elliot D. W.: *Massive gastroduodenal hemorrhage*. Arch. Surg., 87: 6, 1963.
371. Kelly D. A.: *Acute postoperative peptic ulceration*. Surg. Clin. N. A., 49: 1111, 1969.
372. Kho K. y Schoemaker W.: *Cardiorespiratory changes in acute hemorrhage*. Surg., Gyn. & Obs., 124: 826, 1967.
373. Kim Y. S., Kerr R. y Lipkin M.: *Cell proliferation during the development of stress erosions in mouse stomach*. Nature, 215: 1180, 1967.
374. Kimura S.: *Blood transfusion reactions*. Surgical Staff Meetings, Vet. Adm. Hospitals, U.S.A., 21: 1, 1968.
375. Kirsner J. B.: *Peptic ulcer: a review of the recent literature on curious clinical aspects*. Part II and Part I. Progress in Gastroenterology, 54: 611 y 945, 1968.
376. Kirtley J. A., Scott H. W. (h), Sawyers J. L., Graves J. L. y Lawler M. R.: *Surgical management of stress ulcers*. Ann. Surg., 169: 801, 1969.
377. Klingensmith W. y Oles P.: *Vagotomy and pyloroplasty for massively bleeding duodenal and gastric ulcers*. Am. J. Surg., 118: 759, 1968.
378. Kozoll D. H. y Fischerman K.: *Gastrointestinal hemorrhage following gastric surgery*. Acta Chirurg. Scand. (Suppl.), 343: 177, 1965.
379. Kourias B. y Tsoulis E.: *Emorragia masiva gastrointestinal de embolia*. Chir. Gastroent., 6: 371, 1972.
380. Kozoll L. Z. y Androsova T. P.: *Surgical management of massive gastrointestinal hemorrhage*. Soviet Med., 33: 54, 1968.
381. Kozoll D. D. y Meyer K. A.: *General factors influencing the incidence and mortality of massively bleeding gastroduodenal ulcers*. Arch. Surg., 88: 445, 1963.
382. Kozoll D. D. y Meyer K. A.: *Laboratory findings in massively bleeding gastroduodenal ulcers*. Arch. Surg., 87: 916, 1963.
383. Kozoll D. D. y Meyer K. A.: *Massively bleeding gastroduodenal ulcers*. Arch. Surg., 89: 250, 1964.
384. Kraft R. O., Fry W. J. y Ransom H. K.: *Vagotomy and pyloroplasty in the cure of patients with gastric ulcer*. Arch. Surg., 92: 456, 1966.
385. Krag E.: *Long-term prognosis in medically treated peptic ulcer: a clinical, radiographical and statistical follow-up study*. Acta Méd. Scand., 180: 657, 1966.
386. Krentz K.: *Diagnóstico moderno de la patología del estómago*. Méd. Klin. Arg., 113: 26, 1971.
387. Krugan S. y Sher I.: *Tratamiento alimentario de la úlcera gastroduodenal*. Terapéutica II: 1, 1952.
388. Krockner E. J.: *Pulmonary emphysema and peptic ulcer*. Med. Clin., N. A., 50: 479, 1966.
389. Kunzman J.: *Management of bleeding stress ulcers*. Am. J. Surg., 119: 637, 1970.
390. Lagache G., Proye C. y Chevret J.: *Les ulcères aigus post opératoires en chirurgie générale*. Lil' Méd., 15: 1132, 1970.
391. Lamblich A., Bonfils S., Richir C. L., Potet E., Andrejevic M. y Wangenstein O. H.: *Pendular patterns in gastric secretion and blood flow following hypothalamic stimulations origin of stress ulcer*. Surgery, 56: 109, 1964.
392. Lange W. G. y Celeste F.: *Las úlceras gastroduodenales agudas*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Cirurg., 55: 380, 1971.
393. Lange W. G., Hüskamp P. y Pfeifer S.: *Reintenciones por complicaciones postoperatorias inmediatas en gastroenterología*. Bol. Soc. Cirurg., Bs. As., 48: 490, 1964.
394. Lange W. G., Sabo E., Montecano I. y Capurro M.: *El tratamiento de las hemorragias masivas de los segmentos superiores del tubo digestivo*. Bol. y Trab. Soc. Cirurg. Bs. As., 48: 135, 1964.
395. Langman M. J. S.: *Duodenal diverticula and hemorrhage*. Gut, 4: 30, 1963.
396. Larini T. K.: *Hemobilia associated with cholecystitis, post cholecistectomy conditions and trauma*. Review of 12 cases. Ann. Surg., 163: 372, 1966.
397. Latts E. M., Cummins J. F. y Zieve L.: *Peptic ulcer and pulmonary emphysema*. Arch. Int. Méd., 97: 576, 1956.
398. Lawson H. H.: *Effect of duodenal contents on the gastric mucosa under experimental condition*. Lancet, 1: 469, 1964.
399. Leape L. L. y Welch C. E.: *Late prognosis of patients with upper gastrointestinal hemorrhage*. Am. J. Surg., 107: 297, 1964.
400. Lev R., Molkat M. D., Mc Namara J. y Stump J. F.: *Stress ulcers following war wounds in Vietnam*. Lab. Invest., 25: 491, 1971.
401. Leveen H. H., Diaz C., Falk G., Piccine V. A., Yarnoz M., Wyncoop B. J., Nelson J., Pedowitz W., Bellasky R. B. y Borex B.: *A proposed method to interrupt gastrointestinal bleeding*. Preliminary report, Ann. Surg., 175: 459, 1972.
402. Levine B. J. y Senay E. C.: *Histamine in the pathogenesis of stress ulcers in the rat*. Ann. J. Physiol., 214: 892, 1968.
403. Levrat M., Lambert R. y Martin F.: *Ethiologic factors in 550 cases of bleeding peptic ulcer*. Am. J. Dig. Dis., 7: 817, 1962.
404. Levrat M., Lambert R. y Malluret J.: *Acute gastroduodenal ulcers and digestive hemorrhage provoked by surgical interventions*. Acta Chir. Belg., 65: 549, 1966.
405. Levrat M.: *Les hémorragies des ulcères gastroduodénaux*. Arch. Mal. App. Dig., 50: 865, 1961.
406. Lillibet R.: *The modern treatment of shock based on physiologic principles*. Clin. Pharm. & Therap., St. Louis, 5: 63, 1964.

407. Lipkin M.: *CeJ replication in the gastrointestinal tract in man*. Gastroenterology, 48: 616, 1965.
408. Littman A.: The Veterans Administration Cooperative study on gastric ulcer. Gastroenterology, 61: 567, 1971.
409. Littman A. y Demphy J.: *Management of the complication of duodenal ulcer*. Clin. Med. N. A., 48: 93, 1964.
410. López A., Solnesky A., González A. y Morel C. L.: *Hemorragias agudas gastrointestinales postoperatorias*. Rev. Argent. Ciruj., 11: 70, 1966.
411. López A. S.: *Coagulation and anticoagulation*. Surgical Staff Meetings, Vet. Adm. Hospitals U.S.A., 90: 1, 1966.
412. López Fresco C. A., Baccaro J. C., Sanguinetti C. A. y Sánchez Zimny J.: *Hernia hiatal. Consideraciones clínicas y terapéuticas*. IX Congr. Argent. Gastroenterol., 1: 327, 1967.
413. Losada C. A., Sgrasso J. L., Iotti R. M. y Cutiérez V. P.: *Ulceras gástricas experimentales de etiología refleja*. Rev. Argent. Ciruj., 21: 108, 1971.
414. Lucas C. E., Sugawa C., Riddle J., Hector F., Rosenberg B. y Walt A. J.: *Natural history and surgical dilemma of stress gastric bleeding*. Arch. Surg., 102: 266, 1971.
415. Lulu D. J. y Dragstedt L. R.: *Massive bleeding due to acute hemorrhagic gastritis*. Arch. Surg., 101, 553, 1970.
416. Luna C. A. F., Gini F. D., Cabanas R. y Alvarez J.: *La hemorragia digestiva como factor etiológico de anemia*. Sem. Méd., 135: 187, 1969.
417. Lundberg G. D., Mattei I. R., Davis C. J. y Nelson D. E.: *Hemorrhage from gastric-phagel la-erations following closed chest cardiac massage*. J.A.M.A., 202: 195, 1967.
418. Lynch A., Shaw H. y Milton G. W.: *Effect of aspirin on gastric secretion*. Gut, 5: 230, 1964.
419. Mac Donald W.: *Comment editorial*. Gastroenterology, 54: 653, 1968.
420. Maclean L. D. y Duff J. M.: *Use of central venous pressure as a guide to volume replacement in shock*. Dis. Chest., 48: 199, 1965.
421. Maggi A., Meeroff M., Ferreira J. A., Maggi O. P. y Segal J. E.: *La enfermedad ulcerosa*. Ed. Pitagórica Argent., Bs. As., 1964.
422. Magnanini F.: *Comunicación personal*. 1973.
423. Mailer C., Golberg A., McG. Harden R. y Grey Thomas I.: *Diagnosis of upper gastrointestinal bleeding*. Brit. Med. J., 2: 784, 1965.
424. Mañetti J. M.: *Cáncer gástrico. Diagnóstico y tratamiento*. Actas Asoc. Argent. Ciruj., 1: 1, 1967.
425. Mallory G. K. y Weiss S.: *Hemorrhages from lacerations of the cardiac crifice of the stomach due to vomiting*. Am. J. Med. Sci., 178: 506, 1929.
426. Mammomi O. H., Sotes E., Molina O. y Betares A.: *Hemorragias masivas por hernia de diafragma*. Sem. Méd., 129: 599, 1965.
427. Mammomi O. H., Molina Ferrer O. L., Bilbao J. y Betares A. E.: *Hemorragias masivas por tumores benignos de estómago*. Sem. Méd., 129: 612, 1965.
428. Manrique J.: *Hemorragias digestivas altas*. Edit. EUDEBA, Bs. As., 1967.
429. Manrique J., Pico A. e Introzzi A.: *Hemorragias digestivas altas en pacientes asiosos*. Rev. Argent. Ciruj., 11: 45, 1966.
430. Manrique J., Cufre E. y Alvarez R.: *Hemobilia traumática*. Bol. Soc. Cituj. Bs. As., 48: 113, 1964.
431. Mazzoni A., Tammaro J. C. y Ciurri R.: *Hemorragia digestiva masiva alta. Nuestra experiencia*. Prensa Méd. Argent., 56: 1037, 1969.
432. Maratka M. Z.: *L'Oeso-gastroscopie d'urgence. Indications et résultats*. Arch. Franc. Mal. d'App. Dig., 61: 307, 1972.
433. Markby C. E. P.: *Massive hemorrhage from superficial gastric erosions*. Brit. J. Surg., 52: 685, 1965.
434. Martini E. y Gartner J.: *Die hamorrhagischen Erosionen Von Magen und Duodenum im vergleich mit den akuten und chronischen Ulzera in einem sektionsgut von 11352 erwachsenen Schweiz. Med. Wschr., 100: 37, 1970.*
435. Marzi M., Grassi G. B. (h) y Lo Guzzo R.: *Patologia gastroduodenale da medicamenti: Le emorragie gastroenteriche*. Chir. Gastroent., 6: 418, 1972.
436. Mason M. C. y Clark G. G.: *Surgery for duodenal ulcer*. Brit. J. Surg., 56: 815, 1969.
437. Matsumoto T.: *Tissue adhesives in surgery*. Medical Examination. Publishing Company, Inc., Ed. Nueva York, 1972.
438. Max M. y Menguy R.: *Influence of adrenocorticotropic, cortisone, aspirin, and phenylbutazone on the rate of exfoliation and the rate of renewal of gastric mucosal cells*. Gastroenterology, 58: 329, 1970.
439. Mc Clelland, Shanks G. T. y Frager M.: *Gastric secretory and splenic blood flow studies in man after severe trauma and hemorrhagic shock*. Am. J. Surg., 121: 134, 1971.
440. Mc Dermott F. T., Nayman J., De Boer W. G. y Path M. C.: *The effect of acute renal failure upon wound healing*. Ann. Surg., 168: 142, 1968.
441. Mc Farland J. B. y Gow J. C.: *Trial of gastric cooling for hematemesis*. Brit. Med. J., 3: 831, 1967.
442. Mc Hardy G.: *Current gastroenterology*. Ed. G. Mc Hardy Heuber, pag. 341, 1963.
443. McKibbin B. y Watson B. W.: *Localization of intestinal bleeding using a miniature geiger counter*. J. Brit. Soc. Gastroent., 4: 82, 1963.
444. Mc Lean L. D., Duff J. H., Scott H. H. y Peretz D. I.: *Treatment of shock in man based on hemodynamics diagnosis*. Surg., Gyn. & Obs., 120: 1, 1965.
445. Mc Neill A. D., Mc Adam W. A. F. y Hutchison J. S. F.: *Vagotomy and drainage in the treatment of gastric ulcer*. Surg., Gyn. & Obs., 125: 91, 1969.
446. Medical News. *Health organization completes ten-million mortality study*. J. A. M. A., 201: 36, 1967.
447. Meeroff M., Pinchuk L., Feldfeber B. y Segal Y. E.: *Clínica y diagnóstico de las hemorragias digestivas masivas*. Sem. Méd., 126: 877, 1965.
448. Meeroff M., Ferreira J., Pellizzari O. y Galvagno G.: *Etiopatogenia de las hemorragias digestivas masivas altas*. Sem. Méd., 126: 463, 1965.
449. Mréndez R. O. y Paladino J. E.: *Hemorragias digestivas masivas de causas poco frecuentes*. Sem. Méd., 126: 760, 1965.
450. Menguy R.: *Gastric mucosal injury by aspirin*. Gastroenterology, 51: 430, 1966.
451. Menguy R.: *La gastrite hémorragique*. Nouv. Presse Méd., 28: 1901, 1972.
452. Menguy R.: *Pathophysiology of peptic ulcer*. Am. J. Surg., 120: 282, 1970.
453. Menguy R. y Desbaillets L.: *Role of inhibition of gastric mucous secretion in the phenomenon of gastric mucosal injury by indomethacin*. Am. J. Dig. Dis., 12: 862, 1967.
454. Menguy R., Gadacz T. y Zajtchuk R.: *The surgical management of acute gastric mucosal bleeding*. Arch. Surg., 99: 198, 1969.
455. Merikas G. P., Christakopoulos P. y Petropoulos E.: *Distribution of ABO blood groups in patients with ulcer disease*. Am. J. Dig. Dis., 11: 790, 1966.
456. Mehlengucht E.: *Fifteen-year experience with free feeding of patients with bleeding ulcer*. Arch. Intern. Med. (Chicago), 80: 697, 1947.

457. Mikaeloff F., Rassat J. P., Termet H. y Michaud P.: *Ulcérations digestives aiguës après chirurgie cardiovasculaire*. *Cœur Méd. Intern.*, 6: 439, 1967.
458. Milner L. R.: *Hemorragia gastrointestinal masiva*. *Am. J. Gastroenterol.*, 37: 363, 1962.
459. Miller R. E., Mascarella A. A. y Fitzpatrick H. F.: *Local gastric hypotermia*. *Arch. Surg.*, 80: 272, 1963.
460. Minc S. y Levitan R.: *Hemorrhagic necrosis of the gastrointestinal tract and its relation to cardiovascular status*. *Circulation*, 32: 332, 1965.
461. Mincioni P., Perrin D., Delumeau G., Veyrac Y. y Leschallier de Lisle L. R.: *Fibrosocopia oesofagíenica et gástrica en urgencia dans 150 cas d'hémorragie digestives haute*. *Sem. Hóp. Paris*, 48: 1049, 1972.
462. Mirelli E., Fichera G., Doldi B. S., Galeone M. y Bastagli A.: *The importance of non-reabsorbable sutures in the long-term consequences of operated stomach*. *Modern Gastroenterology*, F. K. Schattner Verlag - Stuttgart & New York, 1: 452, 1968.
463. Mitty W. F., Breen F. J., Wallace B. y Grace W. J.: *Factors influencing mortality in bleeding peptic ulcer*. *Am. J. Dig. Dis.*, 6: 389, 1961.
464. Mollican P. L.: *Blood transfusion in clinical medicine*. F. A. Davis & Co., Ed., Filadelfia, 1967.
465. Monges A.: *Les grandes hémorragies digestives. Diagnostico et traitement*. *Marseille Méd.*, 4: 369, 1969.
466. Montoreano E., Coppola F. S. y Lange W. G.: *Hemorrhagias digestivas altas graves*. *Rev. Argent. Ciruj.*, 12: 72, 1967.
467. Morel C.: *Comunicación personal*. 1973.
468. Morel C. J.: *Resultados de la vagotomía en el tratamiento del úlcus duodenal*. *Presna Méd. Argent.*, 52: 286, 1965.
469. Morel C. J. y Filippo D. M.: *Efectos del dericado de la vasoпресина en las hemorragias digestivas graves*. *Trib. Méd.*, 1: 14, 1968.
470. Murello D. C., Klein N. E., Wolfesth C. C. y Matsumoto T.: *Management of diffuse hemorrhage from gastric mucosa-II. Effects of selective intraarterial infusion of vasopressin and or epinephrine*. *Am. J. Surg.*, 123: 180, 1972.
471. Mouchet A., Marquard J., Guinarch M. y Berlinski M.: *A propos de 135 cas d'hémorragies gastroduodenales massives*. *Ann. Chir.*, 22: 321, 1968.
472. Müller M. R., Sailer R. y Kremer K.: *Acute gastroduodenal stress ulcer in surgery*. *Deutsch Med. Wecht.*, 92: 516, 1967.
473. Mungello B., Riva G. y Kaklanam O. R.: *Nuestra conducta en las hemorragias masivas del segmento gastroduodenal*. *Rev. Argent. Ciruj.*, 11: 50, 1965.
474. Murphy R. T. y Marshall E. A.: *Bleeding peptic ulcer: A review of 200 consecutive cases*. *Ann. J. Gastroenterol.*, 37: 283, 1962.
475. Nagel C. B., Doering R. B., Steedman R. A. y Connolly G. E.: *Management of hemorrhagic gastritis: Analysis of 34 cases*. *Am. J. Surg.*, 33: 815, 1967.
476. Nahum H., Bueff B. y Cuzard G.: *Hémorragies digestives et radiologie*. *Presna Méd.*, 78: 2414, 1970.
477. Naveiro J. J. y Gutiérrez L. V.: *La secreción gástrica de la rata en sujeción*. *Rev. Argent. Ciruj.*, 16: 466, 1969.
478. Naveiro J. J. y Gutiérrez L. V.: *La vagotomía en la rata de sujeción*. *Acta Gastroenterol. Latinoamer.*, 2: 31, 1970.
479. Newman S. F., Silbergleit A. y Thal A. P.: *Stimulation of gastric secretion by hiperbarica*. *Surgery*, 57: 285, 1965.
480. Nissenbaum G., Attia A., Di Bianco J. y Groisser V. W.: *A new device (Diagnostotube) for the localization of upper gastrointestinal bleeding*. *Gastroenterology*, 49: 662, 1965.
481. Northfield T. C. y Smith T.: *Central venous pressure in clinical management of acute gastrointestinal bleeding*. *Lancet*, 2: 584, 1970.
482. Norton L., Groot J. y Eisenman B.: *Gastric secretory response to head injury*. *Arch. Surg. (Chicago)*, 101: 200, 1970.
483. Nusbaum M., Baum S. y Blakemore W. S.: *Clinical experience with the diagnosis and management of gastrointestinal hemorrhage by selective mesenteric catheterization*. *Ann. Surg.*, 170: 505, 1969.
484. Nusbaum M. y Baum S.: *Radiographic demonstration of unknown sites of gastrointestinal bleeding*. *Surg. Forum*, 14: 374, 1963.
485. Nuss D. y Lynn H.: *Peptical ulceration in childhood*. *Surg. Clin. N. A.*, 51: 945, 1971.
486. Nyhus L. M.: *Massive upper gastrointestinal hemorrhage*, en: *Surgery of the stomach and duodenum* de Harkins H. y Nyhus L. Little, Brown & Co. Ed., Boston, 1962.
487. Ochsner S. F. y Jameton G. P.: *Benign tumors of the stomach*. *J.A.M.A.*, 191: 881, 1965.
488. Olivares M. A.: *Tratamiento de urgencia de la hemorragia digestiva*. *Presna Méd. Argent.*, 52: 149, 1965.
489. Olsen W. R. y Simon M. A.: *Capillary flow in hemorrhagic shock. II. Hemorrhage in anesthetized pig*. *Arch. Surg.*, 99: 634, 1969.
490. Olsen W. R., Foley W. J. y Simon M. A.: *Vagotomy, gastric blood flow and hemorrhage from gastritis*. *Am. J. Surg.*, 119: 188, 1970.
491. Oller M. A., Manrique J., Muro R. y Abella A. M.: *A propósito de las hemorragias digestivas altas de causa desconocida*. *Rev. Argent. Ciruj.*, 6: 150, 1963.
492. O'Neill J. A. (h), Pruitt B. A. y Moncrief J. A.: *Surgical treatment of Curling's ulcer*. *Surg., Gyn. & Obs.*, 126: 40, 1968.
493. O'Neill J. A. (h), Ritchey C. R., Mason A. D. y Villarreal Y.: *Effect of thermal burns on gastric acid production*. *Surg., Gyn. & Obs.*, 126: 40, 1968.
494. Ottinger L. W. y Austen W. G.: *A study of 136 patients with mesenteric infarction*. *Surg., Gyn. & Obs.*, 124: 251, 1967.
495. Paladino C., Gutiérrez V. P., Santam M. A. y Santas A. A.: *Correlación diagnóstica anatomoclínica. Análisis de 180 autopsias*. *Rev. y Trab. Acad. Argent. Ciruj.*, 45: 395, 1971.
496. Palmer E. D.: *Hemorrhage from erosive gastritis and its surgical implications*. *Gastroenterology*, 36: 856, 1959.
497. Palmer E. D.: *Hemorrhage as a sequel to gastric surgery*. *Am. J. Méd. Sci.*, 249: 209, 1965.
498. Palmer E. D.: *The cyclic dynamism of the incidence and complications of ulcer disease*. *Surg., Gyn. & Obs.*, 130: 709, 1970.
499. Palmer E. D.: *The vigorous diagnostic approach to upper gastrointestinal tract hemorrhage. A 23 year prospective study of 1400 patients*. *J.A.M.A.*, 207: 1477, 1969.
500. Palumbo L. T. y Sharpe W. S.: *Active bleeding duodenal ulcer management during ten-year period*. *Surg. Clin. N. A.*, 47: 239, 1967.
501. Palumbo L. T. y Sharpe W. S.: *Bleeding duodenal ulcer: Comparison of our results in 715 cases*. *Surgery*, 58: 473, 1965.
502. Pantano J. B., Rosales A., Villalonga C. M. y Romero J.: *Hemorragias digestivas masivas. Etiopatogenia*. *Sem. Méd.*, 126: 328, 1965.
503. Pariente R. y Wainstok E.: *Les hémorragies digestives au cours des insuffisances respiratoires*. *Ann. Chir.*, 26: 897, 1972.
504. Paris J.: *Les ulcères aigües gastroduodénaux*. *Lille Méd.*, 15: 1112, 1970.

505. Passi R. B. y Vasko J. S.: *Effect of hypoxia and hypercapnia on basal acid secretion from increased gastric pouches in dogs*. Surg., Gyn. & Obs., 128: 322, 1969.
506. Pérez B.: *Hemorragias digestivas masicas en el anciano. Tratamiento quirúrgico*. Rev. Argent. Ciruj., 19: 208, 1970.
507. Pérez Barros H., Guasch J. y Gutiérrez V. P.: *Hemorragias digestivas altas medicamentosas*. Rev. Argent. Ciruj., 15: 95, 1968.
508. Pérez Bracamonte R.: *Las hernias diafragmáticas como causa de hemorragias en la patología digestiva*. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest., 27: 281, 1968.
509. Peter E. T., Nicoloff D. M., Leonard A. S., Walder A. L. y Wangenstein O. H.: *Effect for vagal and sympathetic stimulation and ablation on gastric blood flow*. J.A.M.A., 183: 1003, 1963.
510. Peter E. T., Nicoloff D. M., Sosin H., Walder A. L. y Wangenstein O. H.: *Relationship between gastric blood flow and secretion*. Fed. Proc., 21: 264, 1962.
511. Petrov B. A. y Korzev N. N.: *Local gastric hypothermia in gastroduodenal hemorrhage*. Surgery, 67: 574, 1970.
512. Pezzatti H.: *Hemorragias digestivas altas*. Rev. Asoc. Méd. Argent., 79: 399, 1965.
513. Pico A. L., Manrique J. y Tfei A.: *Análisis de la mortalidad de la hemorragia digestiva alta masiva en el anciano*. Rev. Argent. Ciruj. 19: 238, 1970.
514. Pico A. L., Introzzi A. S. y Manrique J.: *Úlcera gastroduodenal sangrante. Análisis de 102 casos*. Rev. Argent. Ciruj., 11: 17, 1966.
515. Pi Figueras J.: *Hemorragias digestivas en los procesos pancreáticos*. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest., 27: 257, 1968.
516. Podgorny G. y Lindner J. H.: *Mallory-Weiss syndrome reviewed*. Internat. Surg., 55: 123, 1971.
517. Poilleux C.: *Coloque sur la vagotomie dans le traitement de l'ulcère duodénoyéunal*. J. Chir., 89: 453, 1964.
518. Poilleux F.: *La fibroscopie en urgence*. Bull. Acad. Nat. Méd., 135: 713, 1971.
519. Preston F. W. y Cummins G. M. (h): *Problems in the management of massive hemorrhage from the esophagogastrintestinal tract*. Surg. Clin., N. A., 50: 19, 1970.
520. Prouty M.: *Juvenile ulcers*. Am. Family Physician, 2: 66, 1970.
521. Pruitt B. A. (h), Foley F. D. y Moncrief J. A.: *Curling's ulcer: a clinical-pathology study of 323 cases*. Am. Surg., 172: 523, 1970.
522. Pulpeiro A.: *Sobre cien hemorragias digestivas masivas internadas en un servicio de clínica médica*. Prensa Univ., 249: 4229, 1968.
523. Raffensperger J. G., Condon J. B. y Greengard J.: *Complications of gastric and duodenal ulcers in infancy and childhood*. Surg., Gyn. & Obs., 123: 605, 1966.
524. Ramos Mejía M. M.: *Estado actual del tratamiento médico de la úlcera duodenal*. Actas XXXIV Cong. Argent. Ciruj., 1: 413, 1963.
525. Rapin M.: *Les hémorragies digestives au décours des états d'insuffisance circulatoire aigüe*. Ann. Chir., 26: 801, 1972.
526. Rapin M., Grosbuis S., Kernbaum S. y Goulon M.: *Les hémorragies digestives d'origine gastroduodenale en réanimation*. Réanimation et Médecine d'urgence, Paris, 37: 54, 1970.
527. Rappaport E. M.: *Modified string test for determinations of the site of upper gastrointestinal bleeding*. Gastroenterology, 28: 1016, 1955.
528. Rasmussen T.: *Fluctuations in the mitotic frequency of the glandular stomach and intestine of rat under the influence of ACTH, glucocorticoids, stress and heparin*. Acta Physiol. Scand., 58: 201, 1963.
529. Read R. C., Huebel H. C., y Thal A. P.: *Randomized study of massive bleeding from peptic ulceration*. Ann. Surg., 162: 561, 1965.
530. Reding R. y Festge A.: *The occurrence of postoperative and post-traumatic acute erosions and ulcerations of the stomach and duodenum*. Zbl. Gynakol., 95: 582, 1970.
531. Rey A.: *Estado actual del tratamiento quirúrgico de la úlcera gastroduodenal*. Actas XXXIV Cong. Argent. Ciruj., 1: 254, 1963.
532. Rhodes J., Barnardo D. E., Phillips J. F., Rovelstad R. A. y Hofmann A. F.: *Increased reflux of bile into the stomach in patients with gastric ulcer*. Gastroenterology, 57: 241, 1969.
533. Richieri A.: *Hemorragias masicas de la parte alta del tubo digestivo*. Prensa Méd. Argent., 54: 1787, 1967.
534. Richman A. y Anthony D.: *Experiences with localized gastric hypothermia in massive upper gastrointestinal bleeding*. Am. J. Dig. Dis., 8: 2, 1963.
535. Ritchie J. y Lowler C. P.: *en: Peptic ulcer, de Illingworth Co., Blackstone Ed., Edimburgo, 1953.*
536. Ritchie W. P. (h), Breen J. J. y Grigg D. L.: *Prevention of stress ulcer by reducing gastric tissue histamine*. Surgery, 62: 596, 1967.
537. Rodriguez M. y Erdmann F.: *Bleeding due to increased intravascular blood coagulation: hemorrhagic syndromes caused by consumption of blood clotting factors (consumption coagulopathies)* New Engl. J. Med., 273: 1370, 1965.
538. Roesch W.: *Erosionen. Eine haefufige aber wenig bekannte Magenerkrankung*. Fortsch. Mediz., 89: 1346, 1972.
539. Roesch W. y Ottenjann R.: *Gastric erosions*. Endoscopy, 2: 93, 1970.
540. Rosales A., Villalonga C. M., Pantano J. B. y Romero J.: *Hemorragias digestivas masivas altas - Etiopatogenia*. Sem. Méd., 126: 6, 1965.
541. Rosales A., Villalonga C. M., Pantano J. B. y Romero J.: *Hemorragias digestivas masivas. Nuestra experiencia hospitalaria en San Juan*. Sem. Méd., 126: 10, 1965.
542. Rosch J., Gray R. K. y Grollman J. H.: *Selective arterial drug infusions in the treatment of acute gastrointestinal bleeding*. Gastroenterology, 59: 341, 1970.
543. Rosoff C. B. y Goldman H.: *Effect of the intestinal bacterial flora on acute gastric stress ulceration*. Gastroenterology, 55: 212, 1968.
544. Roth J. L. A., Nast P. R. y Vilardell F.: *Profilaxis y tratamiento de la úlcera gastroduodenal iatrogénica*. Med. Panamer., 20: 123, 1962.
545. Rubianes C. E. y Sánchez H.: *Actualización terapéutica de algunos problemas metabólicos asociados a la cirugía*. Bol. y Trab. Soc. Ciruj. Bs. As., 51: 507, 1967.
546. Rubianes C. E. y Ceci C.: *Presión venosa central (relato de Manrique J.)*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 53: 147, 1969.
547. Rudick J., Finkelstein J. y Kark A. E.: *Effect of low molecular weight dextran on gastric ulceration and gastric secretion in pyloro-ligated rats*. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 127: 781, 1968.
548. Russo A. R., Corbelle J. L. y Caputo A.: *Hemorragias digestivas altas por úlcera gastroduodenal*. Prensa Méd. Argent., 70: 247, 1973.
549. Russo A. y Corbelle J.: *Morbimortalidad de las hemorragias digestivas altas en geriatría*. Rev. Argent. Ciruj., 19: 212, 1970.
550. Ryan G. M., Boyan C. P. y Howland W. S.: *Clotting problems during surgery*. Surg. Clin. N. A., 49: 233, 1969.

551. Ryan R. F., Gay J. S., Vincent V. y Longnecker C. G.: *Stress ulcers of the upper gastrointestinal tract after burns: Curling's ulcer*. *Plast. Reconstr. Surg.*, 35: 385, 1965.
552. Salter R. H.: *Aspirin and gastrointestinal bleeding*. *Am. J. Dig. Dis.*, 13: 38, 1968.
553. Sánchez Zimny J.: *Leiomioma gástrico. A propósito de 7 observaciones*. *Rev. Méd. Cirug.*, 1: 4, 1960.
554. Sánchez Zimny J.: *Comunicación personal*. 1973.
555. Sánchez Zimny J., Etchebarne J. C., Lattina A. y Naveiro J. J.: *Tratamiento de las hemorragias digestivas altas gracias mediante la hipotermia gástrica*. *Bol. y Trab. Soc. Cirug.*, Bs. As., 48: 604, 1964.
556. Sandblom P.: *Hemobilia*. Charles C. Thomas Ed., Springfield, Illinois, 1972.
557. Sandweiss D. J.: *The Stippy treatment for peptic ulcer. Fifty years later*. *Am. J. Dig. Dis.*, 6: 10, 1961.
558. Sapisochin E., Schapira R. y Schieppati E.: *Hemorragias digestivas agudas en los ancianos*. *Rev. Argent. Cirug.*, 19: 228, 1970.
559. Savage L. E. y Mc Vay C. B.: *Surgical management of peptic ulcer*. *Am. J. Surg.*, 119: 191, 1970.
560. Scott H. W. (h), Sawyers J. L. y Gobbel W. G. (h): *Definitive surgical treatment in duodenal ulcer disease*. *Curr. Probl. Surg.*, 1: 56, 1968.
561. Scott H. W. (h), Sawyers J. L., Gobbel W. B. (h), Herrington J. L. (h), Edwards W. E. y Edwards L. W.: *Vagotomía y antrectomía en el tratamiento quirúrgico de la enfermedad ulcerosa duodenal*. *Surg. Clin. N. A.*, 2: 349, 1966.
562. Schatzki S. C. y Blade W. R.: *Emergency X-ray examination in the diagnosis of severe upper gastrointestinal bleeding*. *New Engl. J. Med.* 259: 19, 1958.
563. Schieppati E., Sapisochin E. y Schapira R.: *Hemorragias digestivas agudas postoperatorias*. *Bol. y Trab. Acad. Argent. Cirug.*, 53: 243, 1969.
564. Schiller D. F. R., Truelove S. C. y Williams D. G.: *Hematemesis and melena, with special reference to factors influencing the outcome*. *Brit. N. Y.*, 2: 7, 1970.
565. Schreiber H. W., Luchmann A., Schrieffers H., y Esser G.: *Acerca de la úlcera en la cirrosis hepática*. *Dtsch. Med. Wschr.*, 89: 1787, 1964.
566. Schwarzer A., Kesselman S. y Aleandri O.: *Hemorragia digestiva. Gastrotomía exploradora*. *Prensa Méd. Argent.*, 53: 2089, 1966.
567. Sebas J., Van Heyst A. N. P. y De Koning J.: *Acute gastric bleeding in patients with pulmonary emphysema*. *Modern Gastroenterology*. F. K. Schattner Verlag Stuttgart, New York, 1: 47, 1968.
568. Segal M. A., Diaz Walker N., Valota J. J., Meca J., Salem H. y Estreba E.: *Importancia de la endoscopia y radiología en la hemorragia digestiva aguda*. *Sem. Méd.*, 141: 669, 1972.
569. Seifert E., Paul F. y Schmidt F. W.: *Erasiones gástricas agudas y crónicas*. *Méd. Klin. Arg.*, 126: 54, 1972.
570. Seirafi R., Jansons V., Ruiz E. y Reid L. C.: *The vascular component in the causal genesis of peptic ulcer*. *Surg. Forum*, 11: 330, 1960.
571. Selye H.: *The alarm reaction and the disease of adaptation*. *Ann. Intern. Med.*, 20: 403, 1948.
572. Sesler A. y Moffitt E.: *Medición e interpretación de la presión venosa durante la operación quirúrgica*. *Clin. Quir. N. A.*, 4: 853, 1965.
573. Sevvit S.: *Duodenal and gastric ulceration after burning*. *Brit. J. Surg.*, 54: 32, 1967.
574. Shay H.: *Etiology of peptic ulcer*. En: "Current Gastroenterology". G. Mc Hardy, Ed., 1963 pág. 276.
575. Shires T.: *The role of sodium-containing solutions in the treatment of oligemic shock*. *Surg. Clin. N. A.*, 46: 365, 1965.
576. Silen W. y Mear F. D.: *Surgical treatment of bleeding duodenal ulcer. A plea for caution*. *Ann. Surg.*, 160: 778, 1964.
577. Sileoni V. A.: *Tratamiento médico de las hemorragias digestivas masivas*. *Sem. Méd.*, 126: 356, 1965.
578. Simon M. A. y Olsen W. R.: *Capillary flow in hemorrhagic shock. I. Hemorrhage in the nonanesthetized pig*. *Arch. Surg.*, 99: 635, 1969.
579. Singh G. B., Sharma J. N. y Kar K.: *Pathogenesis of gastric ulceration produced under stress*. *J. Path. Bact.*, 94: 375, 1967.
580. Sivén R. H.: *Hemorragia masiva del tubo digestivo en una sala general de clínica médica*. *Prensa Méd. Argent.*, 58: 2138, 1971.
581. Skillman J. J. y Silen W.: *Acute gastroduodenal stress ulceration: barrier disruption of eardup pathogenesis?* *Gastroenterology*, 59: 478, 1970.
582. Skillman J. J., Gould S. A., Chung R. S. K. y Silen W.: *Gastric mucosal barrier. Clinical and experimental studies in critically ill and normal man and in the rabbit*. *Ann. Surg.*, 172: 564, 1970.
583. Skillman J. J., Awwad H. K. y Moore F. D.: *Plasma protein kinetics of early transcapillary refill after hemorrhage in man*. *Surg., Gyn. & Obs.*, 125: 983, 1967.
584. Skillman J. J., Bushnell L. S., Goldman H. y Silen W.: *Respiratory failure, hypotension, sepsis and jaundice. A clinical syndrome associated with lethal hemorrhage from acute stress ulceration of the stomach*. *American J. Surg.*, 117: 523, 1969.
585. Small W. T., y Jahadi M. R.: *Pyloroplasty and vagotomy for duodenal ulcer. A four to eleven-year follow-up study*. *Am. J. Surg.*, 119: 372, 1970.
586. Smith F. H., Boles R. S. (h) y Jordan S. M.: *Problem of the gastric ulcer reviewed*. *J.A.M.A.*, 153: 1505, 1953.
587. Smith G. K. y Farris J. M.: *Rational of vagotomy and pyloroplasty in management of bleeding duodenal ulcer*. *J.A.M.A.*, 166: 878, 1958.
588. Smith V. M.: *String impregnation test for lesions of the upper digestive tract*. *Ann. Intern. Med.*, 54: 16, 1961.
589. Snyder E. M. (h) y Stellar C. A.: *Results from emergency surgery for massive bleeding duodenal ulcer*. *Am. J. Surg.*, 116: 170, 1968.
590. Sociedad Argentina de Cirujanos. *Hemorragias digestivas altas*. 25º Jornadas Clínicas. *Sem. Méd.*, 132: 608, 1968.
591. Sociedad Argentina de Cirujanos. *Hemorragias digestivas altas*. *Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos*, 23: 293, 1972.
592. Sociedades Internacionales de Hematología. Xº Congreso de Transfusión Sanguínea. Estocolmo, 1964.
593. Spencer F. C. y Maloney J. V. (h): *The examination of the gastric mucosa through a large gastrotomy in the diagnosis of intestinal hemorrhage of obscure origin*. *Surgery*, 40: 904, 1956.
594. Spicer F. W., Carbone J. V. y Lyon C. G.: *Acute massive hemorrhage from gastroduodenal ulceration*. *Am. J. Surg.*, 102: 153, 1961.
595. Spiro H. M. y Miles S. S.: *Clinical and physiologic implications of the steroid-induced peptic ulcer*. *New Engl. J. Med.*, 263: 286, 1969.
596. Stafford E. S., Zuidema G. D. y Cameron J. L.: *Unusual causes of occult bleeding from the gastrointestinal tract*. *Am. J. Surg.*, 119: 208, 1970.
597. Stafford E. S., Ballinger W. R., Zuidema G. D. y Cameron J. L.: *Benign gastric ulcer with life-threatening hemorrhage*. *Ann. Surg.*, 165: 967, 1967.
598. Stahl W. M., Dumont A. E., Abrams R. M., Beranbaum E. R. y Epstein H.: *Emergency vascular opaci-*

- fiction studies in patients with massive occult gastrointestinal bleeding. *Am. J. Surg.*, 119: 118, 1970.
599. Starzl T. E. y Sanders R. J.: A maneuver for detection of the site of gastric hemorrhage. *Surg. Gyn. & Obs.*, 116: 121, 1963.
600. Stiel A., Calaza J. M., Encic E. y Fernández A. E. J.: Hemorragia masiva gastroduodenal en los ancianos. *Rev. Argent. Ciruj.*, 19: 235, 1970.
601. Stemmer E. A., Zahn R. L., Hom L. W. y Conolly J. E.: *Vagotomy and drainage procedures for gastric ulcer*. *Arch. Surg.*, 96: 586, 1968.
602. Streicher H. J.: *Terapia de la hemorragia intestinal alta y masiva*. *Dtsch. Med. Wschr.*, 95: 40, 1970.
603. Strumia M. M. y Strumia P. V.: Alteration in banded blood with special reference to hemostasis. *Ann. New York Acad. Sci.*, 115: 443, 1964.
604. Sugasti J. A.: Reintervenciones urgentes por hemorragia en cirugía abdominal. *Actas del XXXV Congreso Argent. de Cirugía*, 1: 308, 1964.
605. Sugawa C., Lucas C. E. y Walt A. J.: Effect of histamine and aspirin on healing of standardized gastric ulcers in dogs. *Ann. Surg.*, 70: 590, 1971.
606. Sultz H. A., Schlesinger E. R. y Feldman J. G.: The epidemiology of peptic ulcer in childhood. *N. J. Public Health*, 60: 492, 1970.
607. Sullivan R. C., Ruitford R. B. y Waddell W. R.: Surgical management of hemorrhagic gastritis by vagotomy and pyloroplasty. *Ann. Surg.*, 159: 554, 1964.
608. Sullivan R. C. y Waddell W. R.: Accumulated experience with vagotomy and pyloroplasty for surgical control of hemorrhagic gastritis. *Am. J. Surg.*, 116: 745, 1968.
609. Sun D. C. H.: The medical management of duodenal ulcer and long term study with drugs therapy in the prevention of recurrences. *Ann. New York Acad. Sc.* 99: 104, 1962.
610. Susser M.: Causes of peptic ulcer. *J. Chronic Dis.*, 20: 435, 1967.
611. Susser M. y Stein Z.: Civilization and peptic ulcer. *Lancet*, 1: 115, 1962.
612. Swan J.: Case of a severe burn. *Edinburgh Med. J.*, 19: 344, 1823.
613. Switz D. M. y Roth H. P.: Evaluation of a string test in non bleeding individuals. *Gastroenterology*, 58: 185, 1970.
614. Symposium on the management of peptic ulcer. *Ann. New York Acad. Sc.*, 99: 1-121, 1962.
615. Tanner N. C.: The diagnosis and management of massive hematemesis. *Br. J. Surg.*, 51: 754, 1964.
616. Terris G.: Le risque d'hémorragie digestive au cours des traitements anticoagulants. *Praxis Médica. Estomac, Intestin. Accidents digestifs d'origines thérapeutiques*, 1er. Ed., 3: 1, 1967.
617. Tezanos Pinto M., Comunicación personal. 1973.
618. Thompson B. y Read R. C.: The critical angle after vagotomy and drainage procedure for hemorrhage. *Scouth Med. J.*, 63: 935, 1970.
619. Thompson N. W., Ercs C. B. y Fry W. J.: The spectrum of ematogenic injury to the esophagus and stomach. *Am. J. Surg.*, 113: 13, 1967.
620. Thorne F. L. y Nyhus L. M.: Treatment of massive gastrointestinal hemorrhage, a ten-year review. *Ann. Surg.*, 31: 43, 1965.
621. Thoroughman J. C., Walker L. G. y Raft D.: A review of 504 patients with peptic ulcer treated by hemigastrectomy and vagotomy. *Surg., Gyn. & Obs.*, 119: 251, 1964.
622. Thorsen W. B.: Aspirin injury to gastric mucosa: gastrocamera observation of effect on pH. *Arch. Int. Med.*, 121: 499, 1968.
623. Torres L. M.: La fisiología extemporánea en las hemorragias digestivas. *Experiencia personal*. *An. Ciruj. Rosario*, 27: 44, 1962.
624. Toskes G. M., Wagner H. F. y Baskin S.: Coagulation defects in undiagnosed recurrent gastrointestinal bleeding. *Ann. Surg.*, 172: 99, 1970.
625. Traphagen D. W. y Kaslan M.: Fluorescein string test for localization of upper gastrointestinal hemorrhage. A preliminary report. *Surgery*, 44: 644, 1958.
626. Truelove S. C. y Reynell P. C.: *Diseases of the digestive system*. Blackwell - Ed. Oxford, 1968.
627. Uriburu J. V., Castellano L. D. y Gorostiaga J. B.: Hemorragia digestiva en el cáncer gástrico. *Actas Asoc. Argent. Ciruj.*, 2: 182, 1967.
628. Uriburu J. V., Gorostiaga J. B., Guado A. y Olsiewicz E.: Hemorragias digestivas altas en la mujer. *Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos*, 78: 429, 1967.
629. Vadra J. E., Duran M. O. y Ayala J.: Hemorragia digestiva alta. *Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj.*, 41: 419, 1972.
630. Virchow R.: *Historisches kritisches und positive zur lehre der unterleibsaffectionen*. *Arch. Pathol. Anat.*, 5: 632, 1853.
631. Vivasco A. C. y Freytes M. A.: Prueba del hilo de Einhorn. *Sem. Méd.*, 142: 129, 1973.
632. Voisin C., Guerin F., Wattel F. y Tonnell A. B.: Hémmorragies et léions gastroduodénales en cours de réanimation respiratoire. *Lille Méd.*, 15: 1140, 1970.
633. Volk A. J., Chin C. J. y Gurd F. N.: The prophylactic effect of an elemental diet on porcine stress ulcers. *Surg. Forum*, 22: 328, 1971.
634. Von Francken I., Johansson L., Olsson P. I. y Zetterquist E.: Heparin treatment of bleeding due to primary hypercoagulability. *J. Cardiovasc. Surg.*, 4: 650, 1963.
635. Wadell W. R.: Gastric secretion in patients with bleeding gastritis and recurrent ulceration after overaltons for peptic ulcers. *Surg. Clin. N. A.*, 46: 397, 1966.
636. Wangensteen O. W.: Local gastric hypothermia in the management of massive gastrointestinal hemorrhage. *Surg., Gyn. & Obs.*, 114: 945, 1962.
637. Wangensteen S. L.: Ulcer recurrence versus death in peptic ulcer surgery. *Am. J. Surg.*, 119: 254, 1970.
638. Wangensteen S. L., Oswald R. C., Voorhes A. B., Smith R. B. y Healey W. V.: Intra gastric cooling in the management of hemorrhage from upper gastrointestinal tract. *Am. J. Surg.*, 105: 401, 1963.
639. Walkerson G.: The incidence of chronic peptic ulcer found at necropsy. *Gut*, 1: 14, 1960.
640. Watts C. y Clark K.: Effects of anticolergic drugs on gastric acid secretion in comatose patients. *Surg., Gyn. & Obs.*, 130: 61, 1970.
641. Watts J.: The pathology of multiple gastric ulceration in the newborn infant. *J. Path. Bact.*, 9: 105, 1966.
642. Weaver D. H., Maxwell J. G. y Castleton K. B.: *mollery-Weiss syndrome*. *Am. J. Surg.*, 118: 887, 1969.
643. Weill F. y Ricatte I. P.: Les indications de l'arteriographie sélective d'urgence dans les hémorragies graves. *Sem. Hôp. Paris*, 49: 149, 1973.
644. Weinberg J.: Treatment of the massive bleeding duodenal ulcer by ligation, pyloroplasty and vagotomy. *Am. J. Surg.*, 102: 158, 1961.
645. Weinberg J. A., Stempien S. J., Movius H. J. y Dargatzis A.: Vagotomy and pyloroplasty in the treatment of duodenal ulcer. *Am. J. Surg.*, 92: 202, 1956.
646. Weinschelbaum E. I. y Ferguson D. I.: Effect of cortisone on mucosal resistance to ulceration. *Gastroenterology*, 44: 52, 1963.
647. Weiss A., Pittman E. R. y Graham E. C.: Aspirin in gastrointestinal bleeding. *Am. J. Med.*, 31: 286, 1961.
648. Welch C. E.: Hemorragia gastrointestinal masiva. *Prensa Méd. Argent.*, 57: 1227, 1970.

649. Welch C. E., Allen A. W. y Donaldson G. A.: *Surgical management of gastroduodenal acute upper gastrointestinal hemorrhage*. New Engl. J. Med., 252: 921, 1955.
650. Westland J. C., Movius H. J. y Weinberg J. A.: *Emergency surgical treatment of the severely bleeding duodenal ulcer*. Surgery, 43: 897, 1958.
651. Wheaton K. R. y Mark J. B. D.: *General hypothermia for massive gastrointestinal hemorrhage*. Surg., Gyn. & Obs., 124: 1018, 1967.
652. White R. L., Healey W. V. y Habib P. V.: *Diagnostic aids in localizing the site of upper gastrointestinal hemorrhage*. Surg. Clin. N. A., 42: 1091, 1962.
653. Whitman E. J., Boie L. A., Huizenga K. A. y Waugh M.: *Cystic artery - cystic duct fistula: an unusual cause of gastrointestinal hemorrhage. Report of case*. Proc. Staff Med. Mayo Clin., 35: 551, 1960.
654. William Beaumont Society: *Seasonal incidence of upper gastrointestinal tract bleeding. Report of the Standing Committee on upper gastrointestinal bleeding*. William Beaumont U. S. Army, J.A.M.A., 198: 184, 1966.
655. Wilson B. J.: *The management of acute circulatory failure*. S. Clin. N. A., 43: 469, 1963.
656. Wilson D. E. y Chalmers D. C.: *Management of emergencies. Acute hemorrhage from the upper gastrointestinal tract*. New Engl. J. Med., 274: 1368, 1966.
657. Wilson J. L.: *Rational approach to management of clinical shock*. Arch. Surg., 91: 92, 1965.
658. Winawer S. J., Bejar J. y Zarncheck N.: *Recurrent massive hemorrhage in patients with achlorhydria and atrophic gastritis*. Arch. Int. Méd., 120: 327, 1967.
659. Wise L. y Ballinger W. F.: *Gastric defense mechanisms*. Am. J. Surg., 119: 537, 1970.
660. Wolff S. y Wolff H. G.: *Human gastric function. An experimental study of man and his stomach*. Oxford Univ. Press, New York, 2a. Ed., 1947.
661. Wolfshon M., Lerner S., Rossi S. O. y Obedman M. A.: *Hemorragia gastroduodenal masiva en el anciano*. Rev. Argent. Ciruj., 19: 241, 1970.
662. Woodward E. R., Eisenberg M. M. y Dragstedt L. R.: *Recurrence of gastric ulcer after pyloroplasty*. Am. J. Surg., 113: 5, 1967.
663. Wright A. R. y Krynski B.: *Stress ulcers*. Arch. Surg., 85: 180, 1962.
664. Wychulis A. R., Priestecy J. F. y Foulk W. T.: *Study of 360 patients with gastrojejunal ulceration*. Surg., Gyn. & Obs., 122: 89, 1966.
665. Yamagata C.: en "Abstracts 2nd. World Congress of Gastroenterology", Munich, 1962.
666. Youmans C. R. (h), Patterson M., Mc Donald D. y Derrick J. R.: *Cytoscopic control of gastric hemorrhage*. Arch. Surg., 100: 721, 1970.
667. Zaidman M., Ballester J., Rossi H. y Pataro V. T.: *Tumores benignos del estómago*. Prensa Méd. Argent., 55: 509, 1968.
668. Zollinger R. M.: *Síndrome de Zollinger-Ellison*. Prensa Méd. Argent., 58: 1935, 1971.
669. Zollinger R. M. y Nick W. V.: *Upper gastrointestinal tract hemorrhage*. J.A.M.A., 2: 251, 1970.