

Manejo del problema de sangrado

(CONFERENCIA PRESENTADA ANTE EL XIV CONGRESO
MEDICO NACIONAL)

Dr. Williams R. Arrowsmith ()*

Antes de 1935 poco se sabía sobre el mecanismo de la coagulación y casi no habían medidas adecuadas para el tratamiento del problema de sangrado. En los 35 siguientes años ha habido un gran progreso en la posibilidad de identificación de sus causas y, en consecuencia, en la utilización de medidas específicas para el tratamiento.

La causa más común de sangrado es la sección de un vaso en una persona que no tenga problema en su coagulación. Esta sección puede radicar en una incisión quirúrgica, en un alveolo dental, en un aneurisma intracraneal, en una laceración superficial, en una várice esofágica o en cualquiera otra parte.

Ocasionalmente puede existir un defecto de coagulación asociado.

Para determinar la causa del sangrado son necesario una historia, un examen físico y algunos exámenes de laboratorio.

a) De la historia usualmente se pueden extraer conclusiones importantes:

- 1.—¿Es un sangrado normal consecutivo al trauma que le precede, quirúrgico o de otra clase?
- 2.—¿Ha sangrado demasiado el paciente en el pasado por causas como la menstruación, parto, circuncisión, extracciones dentales, laceraciones u operaciones?
- 3.—¿Existe historia convincente de sangrado anormal en algún consanguíneo?
- 4.—¿Hay historia de algún problema médico preexistente, tal como cirrosis, terapia anticoagulante, exposición a drogas o a agentes químicos, diarrea severa, etc.?
- 5.—¿Estaba el paciente enfermo antes de sangrar?

b) Del examen físico se puede lograr saber la probable causa del sangrado:

- 1.—Si el sangrado es externo ¿se coagula la sangre? ¿queda el coágulo firme?
- 2.—¿Proviene el sangrado de un solo lugar o de varios?
- 3.—¿Hay pigmentación en las piernas y tobillos debido a púrpura crónica?
- 4.—¿Hay equimosis alrededor de la incisión?
- 5.—¿Son dolorosas las lesiones? ¿Están inflamadas o pruriginosas?

(*) Del Cuerpo Médico del Ochsner Foundation Hospital.
Consultante de los Departamentos de Medicina del Touro
Infirmary y del Charity Hospital de Louisiana.

- c) Se cuenta con muchas pruebas de laboratorio. Además del conteo de plaquetas hay ahora 12 factores de coagulación aceptados.

La coagulación es una serie de reacciones muy complicadas. Para fines prácticos es mejor considerarla como si ocurriera en 3 fases:

- 1.—La Fase I es el resultado de la conversión de ciertos factores a trom-
plastina.
- 2.—La Fase II resulta de la conversión de la protrombina a trombina.
- 3.—La Fase III ocurre con la conversión del fibrinógeno o coágulo de
fibrina.

En adición a los factores plaquetarios y séricos de coagulación, los pequeños vasos (arteriolas, vénulas y capilares) se cierran y juegan un importante papel en la obtención de hemostasia, hasta que un coágulo firme los obtura con seguridad.

El cuerpo no sólo debe estar capacitado para formar coágulos sino que, también, debe estar apto para disolverlos en los lugares no deseados, tales como en trombosis o embolia arterial, en los uréteres, cavidades pleurales y en varios tejidos. Esto lo efectúa por medio de enzimas fibrinolíticas, una de las cuales (el plasminógeno) está presente en el plasma normal y es transformado por varias quininas en su forma activa, la plasmina.

Para evaluar el mecanismo de coagulación se recomiendan las siguientes pruebas:

- 1.—Recuento globular.
- 2.—Contaje de plaquetas.
- 3.—Tiempo de sangrado.
- 5.—Prueba parcial de tromboplastina.
- 4.—Tiempo de coagulación (Lee-White o silicona)
- 6.—Consumo de protrombina.
- 8.—Fibrinógeno.
- 9.—Fibrinólisis.

MANEJO DE PROBLEMAS ESPECÍFICOS

L—PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA

En los niños es usualmente autolimitado y dura de unos pocos días a varios meses. Nosotros anticipamos un restablecimiento espontáneo pero usualmente administramos pequeñas cantidades corticoides suprarrenales para reducir el número de petequias hasta que ocurra el restablecimiento.

En los adultos raramente ocurre el restablecimiento espontáneo. Se pueden probar corticoides por un tiempo corto pero si el sangrado es fuerte y la médula ósea es normal, aconsejamos la esplenectomía sin esperar mucho. El resultado de curación permanente como resultado de la esplenectomía es de 70. La mortalidad quirúrgica es muy baja.

En aquellos pacientes que tienen trombocitopenia recurrente después de la esplenectomía se puede probar nuevamente con corticoides.

Sin embargo, los informes más alentadores sobre el manejo de esos pacientes son los que han sido tratados prolongadamente con agentes inmunosupresivos, especialmente con dosis bajas de Azothioprin (Irruirán). Esto está basado en el

hecho de que el P. T. I. usualmente, sino siempre, es mediado por los anticuerpos antiplaquetas. La remisión puede no ocurrir sino hasta que el medicamento ha sido tomado por 12 o 24 meses pero parece ser prolongada o permanente en muchos pacientes.

II.—HIPOFIBRINOGENEMIA

En raros casos puede ser hereditaria. Puede ser consecuencia de daños severos del hígado. Más a menudo es debida a fibrinólisis o a coagulación intravascular.

Si es debida fibrinólisis, la administración de cantidades adecuadas de fibrinógeno y del ácido epsilon-aminocaproico (EACA, Amicar) es lo que se recomienda. El **último** de los medicamentos parece ser relativamente seguro y actúa por inhibición directa de la fibrinólisis pero primariamente previene la conversión de profibrinógeno (planinógeno) a la forma activa de la enzima (plasmina).

En el tracto urinario normalmente se encuentran una enzima, la uroquinasa, que activa la fibrinólisis. Por tanto, la EACA es especialmente efectiva para controlar el sangrado urinario prolongado o excesivo, tal como ocurre después de cirugía prostática. Sin embargo, los pacientes que están siendo tratados con EACA pueden formar coágulos en el tracto urinario que son difíciles de desintegrar y que pueden bloquear un uréter o la uretra y pueden requerir la evacuación quirúrgica.

III.—DEFECTOS DE LA FASE II

La aplicación de vitamina K o K1 no tiene valor terapéutico, excepto en los pacientes con tiempo de protrombina prolongado. Este hecho es raramente congénito; más comunmente es debido a enfermedades hepáticas, al uso de anticoagulantes, a diarrea severa, a la carencia de bilis en el intestino o a un intestino estéril, como ocurre en los recién nacidos o en los pacientes sometidos a antibioterapia oral.

La vitamina K se encuentra naturalmente en algunos alimentos y puede ser sintetizada en el intestino por bacterias normales en él. Es soluble en la grasa y no puede ser absorbida en ausencia de sales biliares, sea por obstrucción de las vías de excreción o por un drenaje por tubo en T.

Su uso es de poco valor en los pacientes que están recibiendo anticoagulantes del tipo Coumadin y puede ser tóxica para los recién nacidos en tanto que la vitamina K1 se usa sin peligro y es efectiva en ambos, a bajas dosis. Es igualmente efectiva en todos los otros casos y usualmente es absorbida hasta por los pacientes con diarrea y carentes de bilis.

Su uso intravenoso o intramuscular está raramente indicado. El uso profiláctico de vitamina K es aconsejable en los pacientes que están recibiendo antibióticos no absorbibles o antibióticos orales que son efectivos contra las bacterias coliformes. Los pacientes con enfermedades severas del hígado no se benefician con el uso de vitaminas K o K1.

IV.—DEFECTOS EN LA FASE I

Su tratamiento consiste en la administración de los factores de la coagulación. El uso de sangre total o de plasma completo ha sido casi abandonado

porque el volumen requerido para obtener el control del defecto es demasiado grande para que el paciente pueda tolerarlo. Excepción a lo anteriormente dicho es la pérdida masiva de sangre, tal como ocurre con várices sangrantes o en la cirugía de corazón abierto, donde los factores coagulantes pueden estar agotados por sangre almacenada por varios días. Sin embargo, las hemofilias pueden ser ahora controladas con el uso de concentrados específicos y su empleo solamente está limitado por su costo y, raramente, por el desarrollo de inhibidores. En la hemofilia clásica, la administración de una dosis grande y única del concentrado del Factor VITI (10 a 30 unidades por Kg. de peso en un período de 30 a 90 minutos) usualmente controla el episodio de sangrado. La administración repetida a intervalos de 6-24 horas después de cirugía es a veces **necesaria.**

Aún más recientemente, un concentrado del Factor IX ha demostrado ser útil para controlar la Hemofilia B o Enfermedad de Christmas. Este mismo concentrado también contiene los Factores II, VII y X y puede ser usado en el tratamiento de los defectos de la Fase II en pacientes con tiempo de protrombina prolongado debido a enfermedad hepática, quienes no pueden responder a la terapéutica con Vitamina K.

V—ENFERMEDAD DE VON WILLENBRAND

Finalmente, unas palabras sobre esta enfermedad. Ella puede ser la causa más común de sangrado excesivo y no ser tan siquiera identificada. Estos pacientes usualmente tienen un tiempo de sangrado prolongado, pueden tener un nivel bajo del Factor VIII, tienen un conteo de plaquetas normal pero con disminución de la adhesividad de las mismas; pueden tener una prueba anormal del bazo (Rumpel-Lcedé) y presentar capilares deformados comprobables con el examen microscópico. Sin embargo, ninguna de estas pruebas es anormal en el 100% de los pacientes afectos de esta condición. Se hereda como un factor mendeliano dominante; no está ligada al sexo y, en nuestra experiencia, no es nada rara y a menudo asociado con el sangrado de las membranas mucosas (gastrointestinales, nasales, genitourinarias, etc.)

Cuando sea posible el tratamiento consistirá en la presión directa del área de sangrado. La cirugía selectiva en estos pacientes debe ser practicada cautelosamente y con cuidados meticulosos de hemostasia.

Este es el mejor esquema que he podido elaborar que conduzca al diagnóstico y manejo de los problemas del sangrado. El campo es muy complicado y cada paciente presenta un reto para el Médico, con frecuencia bajo condiciones poco favorables.

SECCIÓN CLÍNICA

Leiomioma exofítico del duodeno

Dr. Silvio R. Zúñiga ()*

F. R. D., hombre de 54 años, mestizo, agricultor, nacido en Camasca (In-tibucá) y residente en Cortés, ingreso a la 1^a C. de H. del Hospital General de Tegucigalpa, D. C., el 11 de noviembre, 1969, bajo el registro N° 146712.

S. P.: Dolor de abdomen.

E. A.: El 1^o de agosto de 1968 y sin causa aparente presentó hematemesis que duró por 3 días. Estos vómitos sanguíneos se presentaron varias veces en ese lapso y asegura el paciente que cada vez eran de cantidad abundante y con sangre rutilante. Simultáneamente presentó asientos, diarreicos a veces y meramente blanduzca, pero en cualquiera de ellos tenían coloración negruzca, pareciéndole a veces moldes cilíndricos de sangre coagulada de color negro; estos asientos fueron numerosos en las 24 horas.

Fue llevado al Hospital Evangélico de Siguatepeque donde le transfundieron 2 pintas de sangre y le dieron otras medicinas con las que se detuvo la sintomatología hemorrágica.

Inmediatamente después inició dolor en hipocondrio derecho, de intensidad moderada, de carácter continuo, irradiado a epigastrio al adoptar el decúbito lateral izquierdo. Persistió con esos caracteres durante un mes, teniendo ocasionalmente exacerbaciones y, luego, menguó pero sin llegar a desaparecer.

Un mes después de iniciada la sintomatología apuntada percibió una tumoración de 8 x 8 cms. a nivel del hipocondrio derecho, de consistencia dura, suavemente dolorosa a la palpación y que progresivamente fue aumentando de tamaño hasta alcanzar la dimensión actual que asegura le llega hasta el ombligo. Inicialmente la tumoración se movilizaba desde la línea axilar anterior, a nivel del reborde costal derecho, hasta epigastrio y región umbilical. En algunas ocasiones no lograba percibirla pero desde octubre siempre la detecta y se ha mostrado inmóvil.

Refiere dispepsia a la carne de cerdo y de res, a los frijoles y a la mantequilla, alimentos que le producen distensión abdominal e hipermeteorismo gástrico.

A inicios de octubre de 1969 notó coloración amarilla de piel y escleróticas sin acompañarse de prurito pero con orina oscura en ciertos días. En este tiempo también notó la presencia de períodos febriles con sudoración y escalofríos, los cuales cedieron al cabo de 8 días con el uso de tabletas caseras.

Desde ese mes ha habido un aumento en la intensidad del dolor, sobre todo con la inspiración profunda, y le da la impresión de que la piel del hipocondrio derecho "no le ajustara". Para disminuir el dolor adopta el decúbito dorsal con los miembros inferiores flexionados o en posición semisentado.

(*) Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital General.
Profesor de Enseñanza Quirúrgica de la Universidad
Nacional Autónoma de Honduras.

Ha habido moderada pérdida de peso. Hay hiporexia; defeca cada 2 o 3 días, de apariencia normal y ocasionalmente de coloración negruzca. El resto de la anamnesis era contribuyente.

EXAMEN FÍSICO

Paciente lúcido, regular estado general, luce decaído y aparenta estar crónicamente enfermo. Bien orientado y cooperador.

P. A. 120/70. Pulso: 88 p. m. T.: 37°C. Resp.: 17 p. m. Talla: 1,768 m. Peso: 165 libras. Sup. corpórea: 1,85 m². Mucosas pálidas.

Abdomen asimétrico a expensas de un levantamiento en parte superior de hemiabdomen derecho. La palpación demuestra que esta asimetría es debida a una tumoración ovoidea que ocupa todo el C. S. D., sobrepasando un poco hacia el C. I. D.: Su superficie es lisa, dolorosa a la palpación, tanto superficial como profunda; no logra imprimírsele movilidad y tampoco se nota que se desplace con los movimientos respiratorios; a la percusión es mate y parece ser parcialmente movilizable al investigar peloteo. El resto del examen del abdomen en negativo en aportaciones anormales.

El hígado es percutible desde el 6° espacio intercostal derecho en la l. m. c. hasta el reborde costal correspondiente. El borde hepático no es palpable pero da la impresión que la macidez hepática no se continúa con la macidez de la masa tumoral y que entre ambas se interpone una zona timpánica.

El resto del examen físico no fue contribuyente.

EX AMENES:

12-XI: G. R.: 2.700.000 nm³ N-80% **L-20%**. Hg-6,8 gm.% Ht-25 vols.%. Se clasificó la anemia como microcítica e hipocrómica. Heces: escasos hueve-cillos de Necator. Orina: Amarilla, pH 6,5, densidad 1.018, albúmina y glucosa negativas. Microscópico: Células epiteliales ++ T. C.: 4'10" T. S.: 25" V. D. R. L.: Negativa. N. N. P.: 25 mgm% Glicemia: 86 mgm.%.

13-XI: Heces: sangre oculta positiva. Bilirrubina total: 0,2 mgm.% Bili-rrubina directa: 0,1 mgm.9t Bilirrubina indirecta: 0,1 mgm.% índice ictérico: 2,8 U. Cefalin-colestrol: negativa. Tubidez timol: 2,3, U. Bromosulfonftaleína: 6,8 retención en 45' colesterol total: 85 mgm.% Proteínas totales: 5,3 gm. Transaminasas; Glutámico oxalacética-50 V Pirúvica-46 U.

En esta fecha se puso la siguiente nota: "Datos positivos que conducen a diagnóstico: 1) Sangrado de tubo digestivo iniciado agudamente (hematemesis y melena) que se ha hecho crónico (melena). 2) Tumoración abdominal en C. S. D. inmóvil. 3) Anemia hipocrómica. 4) Tumoración separada de hígado y que creemos es retroperitoneal y situada en parte alta de tubo digestivo abdominal. Consideramos que es un tumor exofítico de duodeno (porción infra-mesocólica), sangrante y cuya naturaleza probable es un leiomioma ulcerado. Se hará estudio".

14-XI: Hg: 6,3 **mg.%**. Ht: 25 vols.%. Reticulocitos: 4,9%. Sangre oculta en heces positiva. Tipo sanguíneo: O Rh positivo. Radiografía de tórax: No hay evidencia de patología pleuropulmonar. Moderado aumento en el arco ventricular izquierdo. Aorta ligeramente dilatada en su porción inicial y con elongación del cayado.—Dr. Pereira.

Radiografía simple de abdomen: Se observa en el flanco, hipocondrio y parte de la fosa ilíaca derecha la presencia de una masa de apariencia tumoral que parece depender del lóbulo derecho del hígado. El colón ascendente y el ángulo hepático están rechazados hacia afuera y hacia arriba por la tumoración ya descrita. En una de las radiografías se observan gases, aparentemente dentro de la tumoración, todo lo cual da la impresión de un probable absceso hepático. Recomendamos rápidamente una colecistografía y colón por enema para determinar la relación y posición de la tumoración.—Dr. Pereira.

15-XI: Tránsito gastrointestinal: Esófago y estómago normales. El marco duodenal se encuentra considerablemente dilatado en su porción descendente, lo que es debido a que hay una obstrucción parcial a la altura de la 3^a porción. Por otra parte hay signos de compresión sobre la 2^a porción del duodeno y a nivel del ángulo que forma esta porción con la 3^a se produce una fuga del bario hacia una cavidad situada fuera del intestino. En la radiografía tomada después de 6 horas observamos que hay un residuo gástrico de aproximadamente un 30%. Impresión: Los cambios descritos posiblemente corresponden con un tumor de la 3^a porción del duodeno, el cual se encuentra ulcerado. —Dr. Rivera.

Se le practicó una transfusión sanguínea con lo que sus valores hemáticos fueron el 18-XI: G. R.: 3.690.000. B.: 17.150 N-93% L-7%. Hg.: 8,2 grn. Ht: 29 vols. %. Durante los 8 primeros días de su internamiento presentó elevaciones térmicas diarias hasta de 38°C.

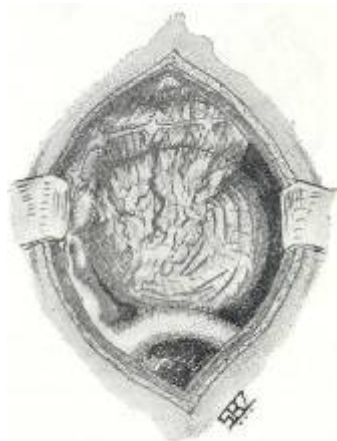


Fig. 1

ERACIÓN

El **19-XI** fue laparotomizado por incisión paramedia supraumbilical derecha y trans-rectal. Se comprobó la existencia de una tumoración enmarcada por colon ascendente y mitad derecha del transverso (Fig. 1). El epiplón mayor correspon-

diente estaba íntimamente adherido a la tumoración y por la parte inferior el íleon terminal se adhería igualmente. La tumoración, aunque haciendo prominencia en la cavidad peritoneal, era de origen retroperitoneal. Se desprendieron las adherencias intraperitoneales dejándose ver entonces un peritoneo posterior engrosado y duro; se seccionó en todo su contorno y se cayó en plano de clivaje, con lo que se logró el aislamiento casi completo de la masa tumoral pues únicamente quedó sostenida por un corto pedículo a la unión de la 2^a con la 3^a porción del duodeno (Fig. 2). Se seccionó duodeno en todo el rededor del punto de implantación del pedículo con lo que se liberó y extrajo la tumoración; se comprobó que la tumoración tenía en su sitio de implantación un orificio que conducía a una cavidad anfractuosa intratumoral. A continuación se efectuó duodenorrafia transversa en dos capas (Fig. 3). Se dejó un drenaje de Pemrose que se extrajo por nueva abertura; el peritoneo parietal posterior se cerró con puntos separados. En puntos inaccesibles del hígado se comprobaron dos pequeñas metástasis.

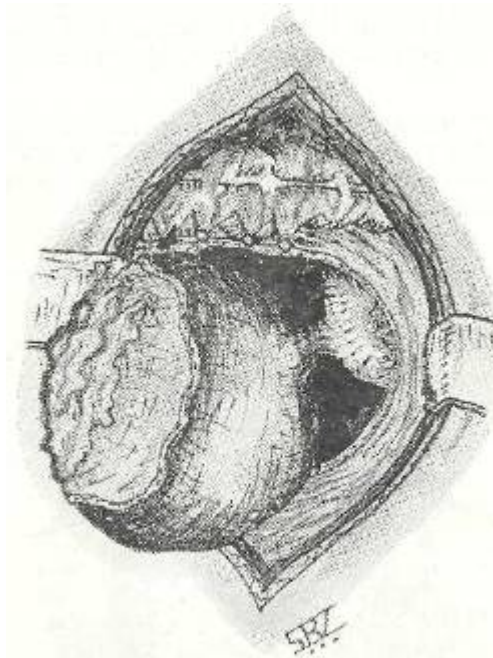


Fig. 2

El postoperatorio fue normal, a no ser el desarrollo de un absceso subcutáneo de la incisión operatoria. Fue dado de alta el 6-XII-69 en buenas condiciones de salud. El paciente no ha retornado al hospital.

El resultado del estudio anatomopatológico efectuado por el Dr. Virgilio Cardona L. fue el siguiente: Tumoración redonda pesando 420 gras., blanda, bien encapsulada, demostrando una pequeña área ulcerada de 2 cms. de diámetro rodeada de mucosa intestinal en una área de 3 cm.; el tumor tiene un aspecto hemorrágico y es de olor fétido. Microscópicamente casi todos los cortes están completamente necróticos debido a isquemia dentro del tumor, observándose extensa hemorragia e infiltración leucocitaria. En algunas áreas se logra apreciar proliferación en bandas por tejido neoplásico sarcomatoso formado por células

fusiformes anaplásicas orientadas en distintas direcciones. No se observan mitosis y los cambios anaplásicos son ligeros por lo cual considero que talvez tendrá una buena evolución. Corte del fragmento de mucosa no demostró tejido tumoral. Diagnóstico: Leiomiosarcoma ulcerado de duodeno con extensa necrosis isquémica.

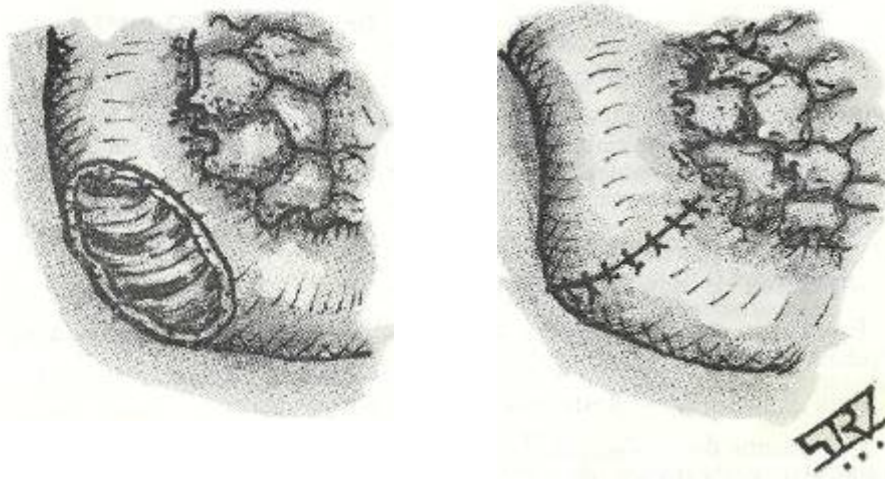


Fig. 3

COMENTARIO

Desde 1965 hemos tenido la suerte de manejar los tres únicos casos de leiomiosarcomas de tubo digestivo que se han hecho presentes en el Hospital General de Tegucigalpa. En abril de ese año tuvimos el primer caso el cual mereció una comunicación en esta misma Revista (Zúñiga, S. R.: Leiomiosarcoma del intestino delgado. Rev. Méd. Hondur. 33: 234, 1965); en 1966 se nos presentó el segundo y el actual es el tercero.

La edad de los pacientes afectados estaba comprendida en la 6^a y la 7^a décadas, siendo la edad promedio de 63 años. Todos ocurrieron en pacientes de sexo masculino.

El crecimiento de la neoplasia fue exofítico en dos oportunidades (un caso duodenal y el otro yeyunal); el otro caso fue intramural y ubicado en duodeno. En los exofíticos hubo fistulización hacia la luz intestinal cuyo trayecto conducía a una cavidad intratumoral infectada que provocó hemorragia digestiva conducente a una anemia crónica de tipo hipocrómico y microcítico.

Fuera de [a mencionada anemia, fue síntoma dominante en dos casos la fiebre diaria precedida de escalofríos y seguida de sudoración.

En los tres casos hubo metástasis hepática y en dos de ellos el tumor original pudo ser extirpado. El peso de la pieza obtenida fluctuó entre 420 y 700 gms. El grado de malignidad en todos los casos fue bajo (Tipo I o II).

En lo referente a información general mundial del leiomiosarcoma del tubo digestivo se refiere al interesado a la mencionada publicación nuestra en donde se informa, asimismo, de las referencias bibliográficas.