

LA HEMORRAGIA RECTAL EN EL NIÑO POR INFARTO INTESTINO-MESENTÉRICO FUNCIONAL

MECANISMO DE PRODUCCIÓN, ANATOMÍA PATOLÓGICA, TERAPÉUTICA, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

OSVALDO DEMO

Médico Interno del Hospital de Niños. — Cátedras de Medicina Infantil (Prof. Dr. A. S. Segura) y de Histología Normal y Patológica (Prof. Dr. A. A. Ferraris) de la Universidad Nacional de Córdoba (República Argentina)

Si bien la pérdida de sangre por el recto es un hecho observado y conocido desde antiguo, la denominación de Hemorragia Rectal como entidad sindrómica es de adquisición reciente.

La hemorragia rectal no constituye una enfermedad en sí. Capítulo nacido al amparo de su síntoma dominante: la pérdida de sangre por el ano, encubre una serie de enfermedades. Unas de fácil reconocimiento y mecanismo de producción relativamente sencillos, con lesiones anatomo-patológicas ostensibles. Otras de diagnóstico muy difícil que pone a prueba la sagacidad clínica del pediatra para desentrañar su complicado laberinto. Hay finalmente otras que forman parte del capítulo que se ha dado en llamar «Hemorragia Rectal de Etiología Desconocida», y que, haciendo honor a su atributo, en la actualidad pareciera no haber revelado su incógnita pese a los infructuosos esfuerzos por descifrar su etiopatogenia.

En la estadística de GROSS acerca de 65 casos de hemorragia rectal de difícil diagnóstico internados en el Hospital de Niños de Boston, durante el año 1952, no obstante las prolíjas investigaciones clínicas, quirúrgicas y de laboratorio, dieciocho de ellos quedan sin conocimiento de su causa, constituyendo el 27,69 % de la casuística (40).

BRAYTON y NORRIS, de Los Angeles, estudian 428 niños con hemorragia gastrointestinal, sin haberlos seleccionados previamente y encuentran 65 de difícil diagnóstico; sometidos los 65 casos a investigación prolífica, se consigue el diagnóstico definitivo en 40, quedando 25 sin descifrar su etiología, lo cual hace el 38,46 % (tomando el mismo patrón de medida que GROSS) o el 6 % del total (31).

Como estos autores no hacen referencia al Infarto Intestino Mesentérico como causa de Hemorragia Rectal, algunos de ellos podrían encuadrarse en este capítulo.

Las tres siguientes historias clínicas servirán para aclarar esta circunstancia:

Observación n.º 1

Hospital de Niños. Historia Clínica n.º 292, Pabellón de Lactantes.

Luis Felipe Vídelo, 5 meses, 20 días. 21 de agosto de 1951.

Antecedentes hereditarios: sin importancia.

Antecedentes personales: parto normal. Peso de nacimiento 4.350 grs. Alimentado a pecho desde el nacimiento hasta la fecha. Desde hace 15 días puré de papas, verduras y frutas. Al mes de edad se inicia un eczema en cara y cuero cabelludo que persiste hasta la fecha. Fué tratado con vitamina H (gotas e inyectable) localmente aceite de hígado de bacalao.

Antecedentes de la enfermedad actual: hace seis días se inicia un proceso febril que se diagnostica como gripe y se indica sulfadiazina; luego se cambia por penicilina (1.000.000 de unidades en 10 c. c., aplicando 1 c. c. cada 4 ½ horas. A la séptima aplicación se produce una erupción tipo urticario edematizándose los párpados y labio, y apareciendo grandes placas en cuerpo y frente.

Estado actual: enterorragia muy abundante que cubre un pañal con sangre, en parte oscura y en parte rutilante, mezclada con numerosos coágulos. La melena se repite varias veces (seis en total) que requiere la aplicación de varias transfusiones de sangre.

Niño colapsado, pero que responde a los estímulos. Abdomen blando e *indoloro*. Palidez cérea.

Tratamiento: Operación: 21-VIII-51. Cirujano Dr. DEMO. Ayudantes Doctores BEGUÉ y LANGARICA.

Anestesia general por éter. Aprovechando la anestesia se practica tacto rectal que no encuentra nada de especial y deja escapar, al retirar el dedo, gran cantidad de sangre y coágulos.

Incisión transrectal derecha. No hay líquido en cavidad abdominal. Se revisa tres veces el tracto gastrointestino desde el estómago al recto, buscando divertículo de Meckel, tumores (especialmente angiomas y pólipos), úlcera, pero sin resultado. El intestino se muestra congestivo, con los vasos mesentéricos muy ingurgitados, dilatados, que laten con menos intensidad que normalmente. La compresa tibia y la inyección de novocaína en el mesenterio cambian el color del intestino y provocan una mayor intensidad en el latido vascular. El mesenterio se presenta con los ganglios infartados en 4 ó 5 veces el volumen normal. Este estado abarca desde el duodeno hasta la válvula ileocecal, siendo menos evidente en el intestino grueso. La luz intestinal contiene en todo su recorrido masas blandas elásticas, de diversos tamaños, azuladas por transparencia, que corresponden a coágulos sanguíneos. Se practica biopsia de ganglio mesentérico. Cierre de la pared.

Diagnóstico quirúrgico: infarto intestino mesentérico funcional o inexplicado; infarto de intestino por choque de intolerancia.

Postoperatorio: transfusiones; novocaína intravenosa al 1 % en suero Baxter gota a gota. Pirebenzamina.

Al día siguiente deposiciones sanguinolentas, luego sin sangre. Se alimenta paulatinamente y mejora.

De alta 20-VIII-51.

Examen anatómopatológico de ganglio mesentérico: sólo acusa fenómenos irritativos.

Niño observado julio de 1954 en perfectas condiciones. No hubo hemorragias posteriores a la operación.

Observación n.º 2

Hospital de Niños. Historia Clínica n.º 335. Lactantes.

José Adolfo Gómez. 17 días. Ingreso: 8 de octubre de 1953.

Antecedentes hereditarios: se ignoran, pues el enfermito no vino acompañado de sus padres ni parientes.

Antecedentes personales: peso de nacimiento 3.500 grs. Alimentado con leche de vaca al $\frac{1}{2}$ desde el nacimiento.

Antecedentes de la enfermedad actual: desde hace tres días diarreas fétidas, muy líquidas. No hay vómitos ni dolores.

Estado actual: temperatura 37º C. Discreto estado general. Cianosis en labios y lecho ungueal. No hay lesiones ni manchas en piel.

Pulmones: se ausultan rales finos en ambas bases.

Abdomen: paredes depresibles. No hay dolor.

Aparato digestivo: no hay vómitos pero sí deposiciones con sangre.

Fallece a las pocas horas de internado.

Necropsia:

Pulmones: lesiones de neumonía en focos en ambas bases. Abdomen: pequeña cantidad de líquido serosanguíneo. El intestino delgado presenta una zona de 30 cm. de largo, engrosada, edematosa y de fuerte color violáceo, donde no hay adherencias, bridas, vólvulo, divertículo, tumores ni úlcera. Al abrir el intestino se encuentra sangre en su interior que llega hasta la ampolla rectal.

Examen microscópico del intestino infartado: gran ingurgitación de los vasos de la muscular y submucosa, pero sin lesiones anatómicas. Edema. Las vellosidades se encuentran necróticas y sólo se conservan las bases de las mismas y las criptas de Lieberkühn (fig. 1).

Observación n.º 3

Clínica. Parvus.

Norma Beatriz Rodríguez, 19 meses.

Día de entrada a la Clínica: 22 de enero de 1954.

Antecedentes hereditarios: abuelo paterno asmático.

Antecedentes personales: vomitadora hasta los seis meses. Fué tratada varias veces con penicilina intramuscular por catarro bronquial.

Antecedentes de la enfermedad actual: el día 13 del corriente mes comienza a tomar pastillas de penicilina que ingiere durante 48 horas, y el día 18 tiene dos deposiciones rojo negruzco muy abundante que se acompañan de palidez generalizada de piel y mucosas. El día 19 presenta ansiedad e inquietud y tres nuevas deposiciones negras que acentúan la palidez. El día 20 dos nuevas deposiciones con las características de las anteriores. El día 21 se efectúa transfusión de 150 c.c. de sangre, y por la tarde nueva deposición sanguinolenta abundante. Nunca hubo dolor abdominal.

Estado acutal: 22-1-54; Niña pálida, inquieta, afebril. El examen de sus diversos aparatos no revela nada de particular. No hay lesiones ni manchas en piel. El abdomen es completamente indoloro y permite su palpación sin dificultad.

Tacto rectal: no revela nada de particular; el dedo que explora sale cargado de contenido intestinal negro.

Diagnóstico Clínico: infarto intestino mesentérico funcional. Se practica transfusión de 300 c.c. de sangre.

Operación: Cirujano Dr. DEMO, Ayudante Dr. BEGUÉ.

Anestesia general por éter. Laparotomía transrectal derecha. Se investiga el ciego el cual presenta aspecto normal, y desde la válvula ileocecal se deshilvana el intestino delgado no advirtiéndose bridas, vólvulos, divertículo de Meckel, tumores ni úlceras; el contenido intestinal se compone de masas azuladas por transparencia, elásticas, del tamaño de avellanas, representadas por coágulos mezclados de material intestinal que desplazan con facilidad.

El intestino delgado aparece pálido en toda su longitud y en tramos está espástico alternando con otros tramos donde conserva su diámetro normal. El examen del mesenterio muestra los vasos dilatados y sin latidos, ligero edema y algunas manchas equimóticas rojas del tamaño de una lenteja. Los ganglios están infartados. La compresa de suero tibio puesta en contacto con el intestino, le hace cambiar el color pálido a rosado. Se infiltra el mesenterio con 10 c.c. de novocaína al 1 % y cinco minutos después los vasos mesentéricos aparecen latiendo en todo su esplendor (prueba de la novocaína positiva). Se practica biopsia de ganglio mesentérico. Intestino grueso de aspecto normal.

Diagnóstico operatorio: infarto intestino mesentérico funcional, cierre de la pared.

Postoperatorio: suero fisiológico intravenoso. Suero glucosado isotónico 500 c.c. con 20 c.c. de novocaína Bayer al 1 % intravenoso. Antihistamínicos por boca. Alimentación a las 24 horas.

Nunca aparecieron manchas ni lesiones en la piel después de operada.

El 29-1-54 se retiran los puntos de piel. Niña en perfecto estado.

Examen anatomo-patológico de ganglio mesentérico: sólo acusa fenómenos irritativos.

Observada hasta seis meses después, la niña en perfectas condiciones sin nuevas hemorragias.

En estos niños hubo una profusa hemorragia intestinal con pérdida de enorme cantidad de sangre por el recto que requirió una terapéutica activa, con el objeto de reponer la pérdida sanguínea y colocarlos en condiciones de practicar una laparotomía.

Se puede resumir la sintomatología de esta manera: hemorragia rectal de iniciación brusca, con deposiciones de sangre rutilante desde el comienzo, sumamente abundante, que se acompaña de los síntomas de ella dependientes: palidez, pulso rápido, sudoración, colapso, y mezclada de contenido intestinal y coágulos. Otras veces la hemorragia es de comienzo lento, y si el peristaltismo intestinal no está acelerado, la sangre tiene tiempo de metabolizarse y aparece negra para ir reemplazándose por sangre rutilante también acompañada de contenido intestinal y coágulos.

En general no hay dolor (6) y el tacto rectal no revela nada de particular.

Las alteraciones macroscópicas del intestino pueden ser mínimas: ligera rubicundez palidez o segmentos, al parecer, espásticos de la musculatura intestinal, ligera cianosis. Otras veces hay un verdadero tumor rojo azulado, de paredes espesadas, atónico, de aspecto de morcilla, que abarca unos 30 cm. de intestino (observación núm. 2).

El mesenterio ofrece sus vasos dilatados y sin latidos o latiendo con menor intensidad que normalmente. Edema y a veces petequias. Cuando

en estas condiciones se practica un infiltrado con novocaína al 1 %, los vasos mesentéricos recuperan sus latidos en forma manifiesta y hace cambiar el aspecto del asa infartada.

Con los documentos clínicos, operatorios, anatomo-patológicos y auxiliares de laboratorio, se realiza el diagnóstico de Infarto Intestino Mesentérico Funcional o Inexplicado.

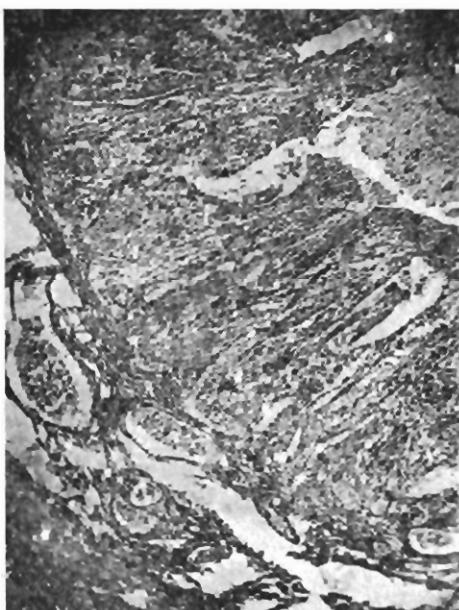


Fig. 1

Fig. 1. — Fotomicrografía. *Necropsia*: gran ingurgitación de los vasos de la muscular y submucosa, pero sin lesiones anatómicas. Edema. Necrosis de la vellosidades conservándose sólo las bases de las mismas y las criptas de Lieberkühn.

Fig. 2. — Fotomicrografía. Intestino delgado normal de rata. Obsérvese la integridad de las vellosidades donde destacan con nitidez las células caliciformes, lo mismo que la estructura bien conservada de las túnicas restantes.

El cuadro que caracteriza estos tipos de hemorragia no se sitúan dentro de los tipos comunes conocidos y necesariamente pertenecen al capítulo de la Hemorragia Rectal de Etiología Desconocida.

¿Qué es este infarto intestino mesentérico, cuál es el mecanismo de producción y de qué depende su manifestación hemorrágica?

El examen anatomo-patológico del intestino del niño fallecido muestra los vasos de la submucosa dilatados al máximo, pero, ofreciendo al examen cuidadoso una lesión exclusivamente funcional, vale decir sin alteraciones anatómicas. Ha sido comprobado una similar manera de

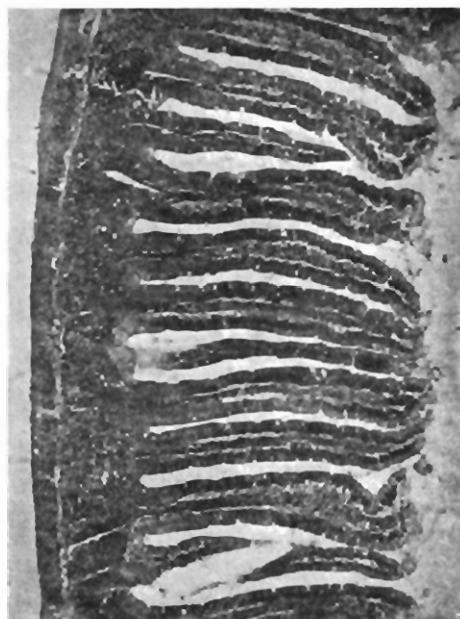


Fig. 2

comportarse los capilares, valiéndose del examen capilaroscópico directo del asa intestinal comprometida, en el curso de la laparotomía durante la reproducción experimental en el perro (14). Esta dilatación e ingurgitación con estasis sanguínea y aumento de la permeabilidad capilar, condiciona el pasaje de plasma y elementos figurados hacia la luz intestinal. Podríamos comparar esta manera de brotar la sangre de los capi-

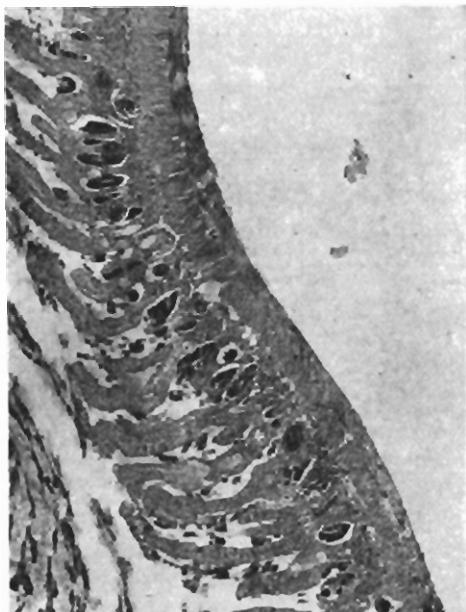


Fig. 3

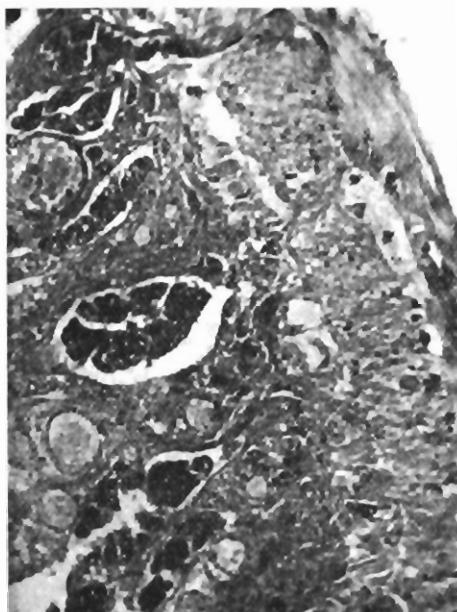


Fig. 4

Fig. 3. — Fotomicrografía. Reproducción experimental del infarto de intestino con suero de caballo. Infarto experimental. Las vellosidades están necróticas; se conservan algunas criptas de Lieberkühn y las túnicas musculares se muestran contraídas, aspecto que particularmente se observa en la túnica muscular externa (aspecto atigrado).

Fig. 4. — Fotomicrografía. La figura anterior a mayor aumento demuestra los mismos fenómenos y sobre todo la intensa ingurgitación y estasis de que es asiento este órgano. Ausencia de lesiones anatómicas de los vasos.

lares a como mana o suda la humedad de una pared. A pesar del calibre tan exiguo de estas minúsculas formaciones, la suma de las superficies de todos ellos constituye una enorme área de exudación y por ende fuente de origen de una hemorragia que, suave y silenciosa, lleva rápida y progresivamente al shock y al colapso.

Las lesiones vasculares y alteraciones de las vellosidades intestinales que le acompañan, se producen por shock anafiláctico y prueba de ello es que la reproducción experimental sólo tiene lugar después de la inyec-

ción de proteína desencadenante, nunca después de la sensibilizante y a condición de haber transcurrido entre ambas un lapso no menor de 12 días (6) (figs. 2, 3 y 4).

En los casos relatados, dos de ellos reconocen como agente causal a la penicilina, acompañándose el primero con lesiones de urticaria en piel (otra típica manifestación alérgica). En el segundo caso, lactante de 17 días que enferma a los 14 y sobrevive tres, el agente causal es la proteína de vaca (proteína heteróloga: caseína, lactoalbúmina y lactoglobulina), la cual actuó como sensibilizante durante las dos primeras semanas, para obrar luego como factor desencadenante. Por razones de desarrollo experimental se lo ha llamado también *infarto de intestino por choque de intolerancia*.

Otras teorías fueron también invocadas para explicar el desarrollo del Infarto Funcional y de allí el nombre tan sugestivo de *infarto inexplicado o injustificado* con que se le ha designado.

Se pensó que fuese debido a una invaginación intestinal pasajera que se reduce con la anestesia que impone la intervención. La teoría infecciosa ha sido totalmente desechada, pues los documentos referentes al estudio anatomo-patológico y cultivo de material de ganglios mesentéricos obtenidos durante el curso de la laparotomía han resultado negativos. Igual suerte ha corrido el líquido peritoneal sometido a exámenes bacteriológicos.

Según LERICHE el infarto responde a perturbaciones pasajeras del tono de los vasos mesentéricos, debido a influjos de estímulos que partían del simpático abdominal (experimentalmente se ha producido el infarto colocando substancias químicas sobre el simpático abdominal) (11).

GRÉGOIRE-COUVELAIRE sostienen que se produce por acción reiterada de substancias albuminoideas heterólogas sobre la misma porción de pared intestinal, provocando a nivel de la misma un verdadero shock anafiláctico con infiltración y equimosis: el infarto obedecería a la parálisis vascular que el shock provoca (reproducción experimental en el perro con suero normal de caballo) (4 y 10).

Según el mismo GRÉGOIRE, existe trombosis de los pequeños capilares de la pared intestinal, los cuales, irritando las terminaciones nerviosas, condicionarían por vía refleja a lo largo del simpático abdominal una perturbación de los vasomotores y como consecuencia una claudicación vascular pasajera (4 y 24). Esta concepción está en contra de las piezas histológicas por mí observadas, tanto de autopsias humanas como de animalitos de experimentación, donde en ninguna de ellas aparecen trombos de los pequeños capilares ni lesiones en la íntima de los pequeños vasos (figs. 1, 3 y 4).

TEJERINA FOTHERINGHAM en nuestro país es el primero en advertir la necesidad de la integridad del sistema nervioso simpático para que estas

lesiones aparezcan, vale decir que las fibras que concurren a la inervación del intestino juegan un papel preponderante (24), aunque disiento con este autor en la forma de interpretar el fenómeno.

Resulta útil recordar la inervación de las vísceras abdominales por los esplácnicos: son nervios mixtos que tienen fibras *afferentes sensitivas* o centripetas y fibras *eferentes motrices* o centrífugas. La fibra sensitiva toma origen en una víscera y luego de atravesar los ganglios simpáticos, sin hacer estación de relevo en los mismos, llega hasta su soma situado en el ganglio de la raíz posterior o ganglio raquídeo (descrita de esta manera la fibra sensitiva no es más que la prolongación protoplasmática de la célula nerviosa con centro trófico en el ganglio de la raíz posterior). Su cilindroeje penetra por la raíz posterior y hace sinapsis en las células del tracto intermedio lateral en la medula. Las fibras motrices tienen su cuerpo celular en el tracto intermedio lateral (donde han hecho sinapsis con las fibras sensitivas) y de allí envían sus cilindroejes por la raíz anterior de la medula hasta los ganglios simpáticos correspondientes, de allí que, por su situación, tomen el nombre de *fibra preganglionar* (o por su constitución histológica mielínicas o blancas). En estos ganglios simpáticos hacen sinapsis con nuevas células nerviosas, las cuales envían sus cilindroejes hasta las vísceras. Por la posición que adoptan estas últimas fibras de situarse más allá del ganglio se las denomina *fibra postganglionar* o fibras excitadoras grises o amielínicas (fig. 5).

El esplácnico mayor resulta de la reunión de ramos emergentes de los ganglios torácicos 5.^o a 10^o, desciende por la pared posterior del tórax y luego de atravesar el diafragma termina en la parte externa del ganglio semilunar.

El esplácnico menor nace por dos o tres ramitos que emergen de los ganglios torácicos 10^o, 11^o y 12^o; descienden por la pared posterior del tórax, penetran en el abdomen y se distribuyen por el ganglio semilunar y los plexos y mesentéricos.

El esplácnico inferior surge del ganglio torácico 12^o y aisladamente gana el plexo renal (23).

El proceso exudativo del Infarto Intestino Mesentérico y las lesiones que lo acompañan se desarrollan con participación de estos nervios, pero desde ya afirmo que las fibras que toman parte son exclusivamente las fibras sensitivas del simpático por el llamado reflejo de axón o reflejo antidiátróxico. Los acontecimientos se suceden así: *La fibra sensitiva con centro trófico en el ganglio raquídeo (ganglio de raíz posterior) es estimulada por la substancia química liberada durante el shock anafiláctico y la excitación es conducida hacia el ganglio, pero antes de llegar a él vuelve sobre una colateral como excitación efectora (reflejo antidiátróxico o reflejo de axón), produciendo vasodilatación, exudación y hemorragia* (fig. 6).

Las pruebas experimentales realizadas por los doctores LONGO, FERRARIS y SOSA GALLARDO, que afirman de manera fehaciente la concepción enunciada, de la cual me hago partícipe y la confirmo experimentalmente, es la siguiente: Animal de experimentación, perro previamente sensibilizado con proteína heteróloga. Se le secciona el esplácnico (las fibras motoras, que tienen su centro trófico en el ganglio simpático que-

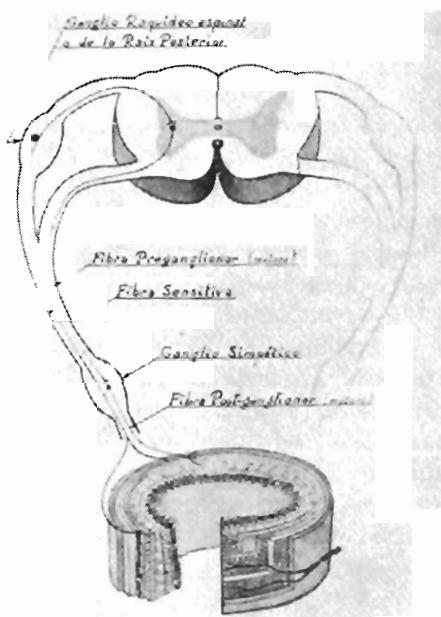


Fig. 5

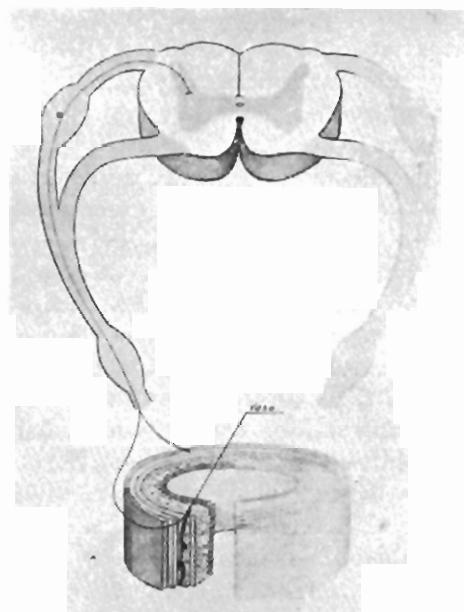


Fig. 6

Fig. 5. — Disposición normal de las fibras simpáticas.

Fig. 6. — Reflejo axónico o antidirómico: fibra sensitiva del simpático con su centro trófico en el ganglio de la raíz posterior (no hay sinapsis en el ganglio simpático). La fibra es estimulada, desde su origen entre ambas capas musculares por la substancia (Proteína heteróloga, etc.) y asciende hasta la primera colateral donde retorna como efectora hacia los vasos produciendo vasodilatación, exudación y hemorragia.

dan intactas, en cambio las fibras sensitivas que poseen su centro trófico en el ganglio de la raíz posterior o ganglio raquídeo, sufren la degeneración walleriana, pues quedan desconectadas de su centro trófico). Si en estas condiciones la inyección desencadenante de proteína heteróloga se efectúa antes de una semana, cuando no se ha producido totalmente la degeneración walleriana, el infarto se produce, pues la fibra sensitiva y el reflejo axónico están presentes. En cambio, si la inyección desencadenante se efectúa después de una semana, cuando la degeneración wa-

lleriana de las fibras sensitivas se ha realizado, el infarto no se produce y todos los intentos por reproducirlo resultan infructuosos, pues aun cuando la fibra motora permanece intacta, la fibra sensitiva, responsable de las alteraciones, ha degenerado y el reflejo axónico está ausente (6) (figura 7).

Demostrada la participación de la fibra del simpático en el mecanismo y etiopatogenia del Infarto Funcional, como de la hemorragia rectal por esta causa, pasamos a tratar de su terapéutica.

Como primera medida, en los enfermos que referimos, se practicaron transfusiones de sangre con el objeto de reponer la enorme pérdida de la misma y contrarrestar los fenómenos de ella derivados. Supresión de las substancias sospechosas de actuar como desencadenantes.

Debe tenerse como regla general que en los enfermos con hemorragia rectal de grado severo y en los cuales todos los procedimientos de estudio no han podido establecer una causa precisa de hemorragia, debe practicarse una laparotomía con el objeto de buscar en la cavidad abdominal malformaciones congénitas, tales como divertículo de Meckel, duplicaciones, tumores, etc. En consecuencia, nuestros enfermitos no escaparon a esta regla terapéutica tan prudente y una vez practicada la laparotomía y confirmado el infarto por el examen cuidadoso del intestino y especialmente de los vasos del mesenterio que aparecerán dilatados y sin latidos, se ratifica el diagnóstico infiltrando el mesenterio con novocaina al 1 %, lo cual determinará que los vasos recuperen sus latidos de inmediato. También la compresa humedecida con suero fisiológico tibio hará cambiar el color azulado del intestino, si lo hay, a rosado. Antes de cerrar la cavidad se infiltra generosamente el mesenterio con solución de novocaina al 1 %. La laparotomía llena, en estos casos, la finalidad diagnóstica y terapéutica (6).

Las medidas aconsejadas en el postoperatorio también han sufrido etapas de pruebas y dudas que se han sucedido paralelamente y de acuerdo a los pasos que ha seguido el progreso del conocimiento de la etiopatogenia. Dentro de la terapéutica de relativamente buena eficacia se propuso la anestesia de los nervios esplácnicos, con el objeto de cortar el reflejo simpático. Pero la verdadera terapéutica eficaz aparece cuando se descorre el velo que ocultaba su etiopatogenia y entra en escena la növocaína intravenosa que se administra a la dosis aproximada de 3 a 10 miligramos por kilogramo de peso (22). En nuestros enfermitos la utilizamos colocándola en los frascos de suero que acompañan a la hidratación. De esta manera se consigue que la substancia llegue hasta el propio origen de las fibras sensitivas del esplácnico y, al anestesiarlas, coartar o anular el reflejo antidirómico. Asimismo la medicación antialérgica a base de antihistamínicos ha sido aconsejada.

Si bien en el adulto el infarto por obliteración se produce como complicación de enfermedades vasculares, tales como arterioesclerosis o embolias luego, de operaciones abdominales, ginecológicas, etc., esta eventualidad resulta por demás excepcional en el niño, aunque si esto ocurriese, en el curso de la laparotomía se encontrarán los cordones vasculares mesentéricos trombosados y la terapéutica aplicable será la exéresis (6).

Las enfermedades que, por su manifestación de hemorragia rectal, en el niño, puedan confundir su sintomatología con el infarto intestino mesentérico en su expresión hemorrágica y que requieren diagnóstico diferencial, podemos agruparlas en:

Enfermedades hemorragíparas, comprendiendo en ellas la *hemorragia del recién nacido, púrpura trombocitopénica y púrpura de Henoch*.

Malformaciones intestinales: *Divertículo de Meckel y duplicación de intestino*.

Gastritis o enteritis.

Invaginación intestinal.

Tumores.

Fisuras del ano y recto.

Ulcera duodenal.

Colitis ulcerosa crónica.

ENFERMEDADES HEMORRAGÍPARAS. — Con este nombre se agrupan un número de enfermedades en las cuales hay una predisposición del organismo a las pequeñas o grandes extravasaciones sanguíneas.

En la génesis de las hemorragias de este tipo de enfermedades interviene alguna alteración *química o morfológica* de la sangre o una *fragilidad anormal de las paredes vasculares*. Estos tres órdenes de factores se complementan notablemente y se mantienen en situación de equilibrio fisiológico constante para ofrecer al individuo una protección permanente contra la pérdida de sangre (sistema hemostático de Quick), frente a las contingencias de orden traumático, infeccioso, carencial, alérgico, etc., al que está expuesto, y la falla de uno o más de estos factores provocan o facilitan la aparición de cierto cuadro hemorragíparo con características y mecanismos determinados.

El recuerdo del proceso de coagulación de la sangre, uno de los elementos del sistema hemostático de Quick, no es otra cosa que el paso de la misma del estado de sol al estado de gel, nos ayudará a comprender la génesis y desarrollo de estas enfermedades y la aplicación de una terapéutica adecuada.

QUICK la explica en tres etapas:

1.^a Formación de *tromboplastina*: las plaquetas extravasadas aportan, al destruirse, *tromboplastinogena*, que, actuando sobre el *trombo-*

plastinógeno del plasma (globulina antihemofílica), da origen a la *tromboplastina*. La destrucción tisular aporta directamente tromboplastina.

2.^a La interacción de la *tromboplastina*, el ión calcio y el factor lábil de Quick (factor V de Owren o Acelerina), actuando estequiométricamente activan la *protrombina* y la convierten en *trombina*. La protrombina es un factor plasmático (glucoproteína) formado en el hígado y para



Fig. 7

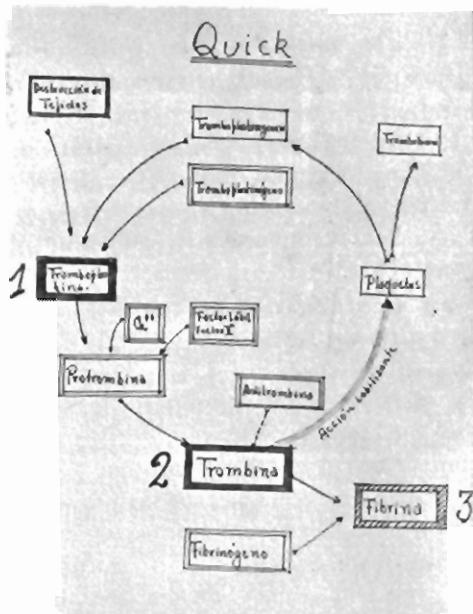


Fig. 8

Fig. 7. — Sección de los nervios esplácnicos (degeneración de las fibras sensitivas con centro trófico en el ganglio espinal. Las fibras motoras no degeneran pues tienen su centro trófico en el ganglio simpático). Si la prueba se realiza antes de la degeneración walleriana (reflejo axónico presente): el infarto se produce. Si la prueba se realiza después de la degeneración walleriana (reflejo axónico ausente y fibra efectora postganglionar intacta): el infarto no se produce.

Fig. 8. — La coagulación de la sangre, según Quick.

cuya síntesis requiere la presencia de vitamina K, aminoácidos y célula hepática en buenas condiciones de funcionamiento. La vitamina K sólo actúa en la síntesis de la protrombina, pero no forma parte de la misma; se elabora en el intestino a expensas de la flora microbiana normal y como pertenece al grupo de las liposolubles, requiere la presencia de bilis para su absorción. En esta etapa intervendría también la *convertina*, que tiene un antecesor la *proconvertina*, pero su modo de acción no se ha explicado aún satisfactoriamente.

3.^a La *trombina* formada actúa sobre el fibrinógeno del plasma y lo convierte en *fibrina*.

QUICK hace del proceso de coagulación una «reacción en cadena», ya que la trombina neoformada labilizaría las plaquetas, favorecería su destrucción y con ello la liberación de tromboplastinógenasa.

Se ha destacado el factor vascular en los mecanismos de hemostasis: se produce una vasoconstricción refleja venosa a la que se suma la provocada por la *trombotoninina* de Quick, factor liberado por las plaquetas al destruirse.

El plasma posee acción de antitrombina, aunque no ha sido perfectamente individualizada la substancia responsable. Algunos suponen que el efecto antitrómbico es debido a la presencia de heparina (que se encuentra formando parte de las granulaciones de los polimorfonucleares basófilos, representantes auténticos en la sangre circulantes de las células cebadas del tejido conjuntivo). Otros, en cambio, creen que es consecuencia de que la trombina es absorbida por parte de la fibrina formada. Otros, finalmente, admiten la existencia de un tercer factor, con acción de antitrombina, que sería una globulina plasmática. Probablemente todos estos factores actúen (fig. 8).

Hemorragia del recién nacido, Melena Neonatorum. En todo recién nacido existe una tendencia latente a las hemorragias entre el 2.^º y 5.^º día de vida. Esta característica fisiológica limitada a un cierto período de la adaptación neonatal puede convertirse, en ciertas circunstancias, en la causa de hemorragias más o menos serias, constituyendo la *enfermedad hemorrágica del recién nacido*.

Entre los síntomas, la hemorragia intestinal (melena) cuenta entre las manifestaciones más frecuentes. En la mayoría de los casos se eliminan cantidades pequeñas de sangre y las heces suelen tomar aspecto alquitranado. En otras oportunidades el cuadro es alarmante desde el comienzo: las materias fecales, al principio oscuras, rápidamente son reemplazadas por sangre rutilante que se elimina en forma permanente y adquiere todas las características de una hemorragia grave que lleva, en breve tiempo, al estado de shock. Acompañando a este cuadro suele haber pérdida de sangre por ombligo, mucosa de nariz y boca, y petequias y equimosis en la piel y tejido celular.

Aunque se presenta asociada a concentraciones extremadamente bajas de protrombina (hipoprotrombinemia), en algunos niños las hemorragias aparecen aún con concentraciones normales de este factor, lo cual obliga a pensar que algunos casos de hemorragia del recién nacido obedecen a otra causa que el déficit de protrombina por falta de vitamina K.

La terapéutica a instituirse debe contar como puntal la administración de vitamina K. El suministro de transfusiones de sangre, preferiblemente fresca a la dosis de 10 a 15 c. c. por kg. de peso es una medida

de prudencia en los casos más o menos leves y recurso de grandes posibilidades en los casos graves.

Otra de las enfermedades hemorragíparas que transcurren con déficit de protrombina son las icterias con compromiso serio de la célula hepática. Aquí la terapéutica debe encaminarse a tratar de mejorar el hepatocito, lugar de síntesis de la protrombina, ya que la sola administración de vitamina K no remedia la situación.

Púrpura trombocitopénica, designada también con los nombres de Trombocitopenia Esencial, Enfermedad de Werlhof, Morbus Maculosus. Se manifiesta por pequeñas manchas espontáneas en piel o petequias que miden desde un milímetro hasta el tamaño de una lenteja; tienen al principio color rojo púrpura y luego cambian al pardoamarillento, ya que corresponden a pequeñas extravasaciones sanguíneas. Cuando las manchas de púrpura no son circulares, sino que adoptan la forma de estrías, se denominan víbices (látigo). La púrpura cutánea *nunca es de tipo exantemático* (falta el halo hiperhémico y el infiltrado papuloso, a veces pruriginoso, que se observa en otras púrpuras por alteración de la permeabilidad capilar: púrpura abdominal de Henoch). En este tipo de enfermedad hemorragípara la pérdida de sangre por el tubo digestivo es un síntoma poco frecuente.

El origen de la hemorragia está en la disminución del número de plaquetas que alcanzan un nivel crítico de 35.000 por mm^3 . Parece que el bazo actúa produciendo una inhibición en la maduración de los megacarioblastos, en consecuencia éstos no adquieren el grado de madurez necesario para generar las plaquetas. Como las plaquetas aportan al sistema de coagulación la tromboplastinasa, su ausencia interfiere el juego normal de la coagulación, retardándolo y dando lugar a la aparición de hemorragias.

El diagnóstico se afirma al encontrar los signos hemáticos y vasculares característicos de la enfermedad:

Coágulo irretráctil, blando y friable.

Disminución del número de plaquetas.

Tiempo de sangría o hemorragia prolongada.

Tiempo de coagulación normal.

Prueba de fragilidad capilar positiva (fenómeno de Rumpel-Leede, prueba del lazo).

El tratamiento que guarda más adeptos es la esplenectomía. Con la supresión del bazo cesan de inmediato las hemorragias, y las plaquetas, que habitualmente alcanzan una cifra por debajo de 35.000 mm^3 . (nivel crítico), aumentan progresivamente y suelen alcanzar niveles superiores al normal.

Púrpura abdominal o *púrpura de Henoch*, también designada Peliosis Reumática, Púrpura Anafilactoide, Toxicosis Capilar Hemorrágica

Se trata de una enfermedad que cursa con exantema hemorrágico, observándose los síntomas siguientes: frecuentemente hemorragia rectal, acompañándose habitualmente de cólicos intestinales. Exantema hemorrágico que se distribuye de modo estrictamente simétrico en ambas extremidades, constituidos por eflorescencias del tamaño de cabeza de alfiler a un guisante, *maculopapulosas*. Hay dolores articulares, pero sin alteración objetiva de la articulación o ligera hinchazón y enrojecimiento.

Las investigaciones de sangre resultan todas normales.

Esta púrpura se origina por un aumento de la permeabilidad de los capilares para el plasma y las células hemáticas. Como causa se acepta una lesión alérgica del endotelio capilar. El cuadro patológico recuerda la enfermedad del suero y se presenta con frecuencia una o dos semanas después de una infección banal (35). Esta afección ofrece una vinculación muy próxima al infarto intestino mesentérico, ya que las lesiones capilares determinantes de la exudación sanguínea son imputadas a etiología alérgica. Paralelamente a éstas, las lesiones intestinales se superponen exactamente en todas sus características a las del infarto funcional del intestino y, en verdad, fuerza de lógica es suponer que ambas constituyen una misma entidad nosológica, confiriéndoles la misma etiopatogenia y, por ende, el mismo tratamiento (6).

DIVERTÍCULO DE MECKEL: resto del conducto ónfalo mesentérico, situado a unos 30 cm. de la válvula ileocecal, sobre el borde libre del intestino (apéndice del intestino delgado) en la gran mayoría de los casos comunica con la luz intestinal. Su patología, en el niño, puede manifestarse con los antecedentes de un sufrimiento apendicular, otras veces es causa de trastornos oclusivos; otras, de trastornos inflamatorios y consecutivamente peritoneales, y alguna otra vez complica con hemorragia. El divertículo está tapizado por lo común por restos de mucosa del tipo gástrico y de otros componentes del tubo digestivo. Los productos elaborados por la mucosa gástrica ectópica causan, en la margen del cuello mismo, una úlcera que por similar mecanismo de la úlcera péptica es causa de hemorragia por perforación vascular. La hemorragia suele ser intempestiva, sumamente abundante. El recuento globular alcanza valores muy bajos (1.500.000 a 2.000.000 de glóbulos rojos). No va acompañada de dolor o hay apenas una molestia abdominal, lo cual está en evidente contraste con el dolor agonizante que acompaña a la invaginación. El niño se encuentra pálido, sudoroso, con pulso rápido, colapsado. Entre sus antecedentes figuran algunos episodios hemorrágicos y dolor abdominal periumbilical, similar al apendicular.

La pérdida sanguínea por el recto se manifiesta como sangre rutinante acompañada de coágulos y mezclada con contenido intestinal. Si la hemorragia es menos profusa y el peristaltismo intestinal menos ace-

ierado, la sangre se ennegrece, pues tiene tiempo a metabolizarse, como acontece en la hemorragia de la úlcera gástrica o duodenal.

La descrita es una de las modalidades del divertículo de Meckel, de expresar su complicación hemorrágica. En menor número de casos la hemorragia puede acompañar al proceso inflamatorio del divertículo y en estos casos la mucosa se desangra por los capilares sin necesidad que haya úlcera: es la hemorragia por inflamación, de cuyo mecanismo hablaremos más adelante.

La última modalidad por la cual el divertículo es causa de hemorragia rectal, es cuando se introduce en la luz intestinal y en su progreso arrastra el intestino hasta provocar la estrangulación de los vasos mesentéricos (invaginación intestinal secundaria) y determina la hemorragia por estasis. Hay también estrangulamiento y estasis cuando el divertículo es causa de vólvulo al rotar sobre el cordón que le une a la pared intestinal, etc.

El tratamiento es la exéresis del divertículo. Indudablemente que ante la hemorragia es necesario la terapéutica por transfusiones de sangre e hidratación por sueros.

DUPLICACIÓN DEL INTESTINO. — Estas malformaciones figuran en la literatura médica con varias designaciones: quistes enterógenos, quistes entéricos, duplicación del ileón, divertículo gigante, inclusiones quísticas, etcétera. A pesar de los nombres tan diversos no son otra cosa que formaciones, en general tubulares, que derivan y tienen estrecha relación con el tracto digestivo y tapizados por una mucosa que muy frecuentemente cuenta entre sus elementos constituyentes a la mucosa gástrica. En aquellas duplicaciones, particularmente numerosas en el ileón, en que su luz comunica con la del tracto digestivo, en el lugar de encuentro de ambas formaciones se suele desarrollar una úlcera péptica que es causa de la erosión de un vaso y que acarrea una copiosa hemorragia con características idénticas a la producida por el divertículo de Meckel.

La laparotomía urgente que esta eventualidad impone nos coloca frente a la malformación, que requiere su exéresis y el tratamiento de hidratación, etc.

GASTRITIS O ENTERITIS. — En general las hemorragias que acompañan a estos procesos son de corta duración y van escoltados por los síntomas abdominales de cólicos, vómitos y diarrea, pudiendo adquirir esta última la manifestación de la triada clásica: mucus, pus y sangre. El examen bacteriológico y parasitológico de las deposiciones ayuda al diagnóstico etiológico en un buen porcentaje de casos.

El examen histológico de la mucosa muestra la causa de la hemorragia por inflamación: congestión, edema, abundante infiltración leucocitaria y focos de necrosis que conducen a destrucciones locales. En suma, lesiones de inflamación simple, limitadas o extensas.

No escapa a nuestra observación la posibilidad que al proceso inflamatorio descrito, y durante su curso, se superponga un factor alérgico como consecuencia de la liberación de proteínas heterólogas y toxinas, por alteración y destrucción de la flora microbiana, coadyuvado por la acción de los antibióticos. La hipótesis es seductora, pero no queda al abrigo de la crítica, ya que los documentos fehacientes en estas circunstancias no existen por el momento.

INVAGINACIÓN INTESTINAL. — Se diagnostica teniendo en cuenta la edad del paciente, pues su aparición más frecuente es entre los tres y nueve meses, generalmente del sexo masculino, de una robustez excepcional que ha llevado a decir que es el «achaque de los niños fuertes». Enfermedad de comienzo brusco, en plena salud, con palidez y dolor abdominal violento expresado por el llanto y encogimiento de pies y brazos. Rechazo del pecho y vómitos. Los paroxismos de llanto y encogimiento de miembros, acompañados de palidez, se repiten en forma intermitente y conducen al shock. La hemorragia por el recto es generalmente rutilante y otras tan sólo adquiere el aspecto de un exudado mucoso hemorrágico. El síndrome oclusivo está presente.

El tacto rectal no debe omitirse y, cuando se logra palpar el tumor, el diagnóstico es probablemente certero y se pasa inmediatamente al tratamiento, que consiste en la desinvaginación, que corrige el factor mecánico que condiciona la estrangulación de los vasos y que puede ser realizada por procedimientos cruentos o incruentos, dependiendo éstos de la preferencia y personalísima experiencia del médico tratante.

El mecanismo de la hemorragia es el siguiente: los vasos mesentéricos son estrangulados por compresión en el anillo de la intususcepción; las venas, de paredes menos recias, tienen su luz clausurada en totalidad, en tanto que las arterias, de paredes más recias, con una presión sanguínea más elevada que las venas, aun proveen de sangre el territorio intestinal. Esta sangre está estancada y forzada en los capilares, labrándose un curso hacia la luz intestinal por efracción de los capilares. Este mecanismo aparece en cualquier tipo de compresión, ya sea por bridas, válvulo, estrangulamiento herniario, etc.

TUMORES. — Entre los del intestino delgado, los benignos, constituyen la variedad rara de tumores en el niño. Pólipos, adenomas, angiomas, linfangiomas, lipomas, leiomiomas, se observan en edad temprana. Por regla general se manifiestan por sus complicaciones: oclusión por invaginación o hemorragia. La hemorragia intestinal, por esta causa, es a menudo terriblemente grave por su intensidad y repetición.

El linfosarcoma es de los más frecuentes en tanto que el angioma es de los más raros. El mecanismo de la hemorragia nos lo explica la necrosis de sus texturas, recordando que los tumores malignos tienen un crecimiento desmedido de su parénquima que no va acompañado de una

igual proporción de vasos para suministrar la irrigación y esta porción de tumor, al necrosarse, deja al descubierto zonas sangrantes. El angioma actúa más bien por la presión de la sangre en el interior del tumor produciendo isquemia de sus paredes y su consecuencia: una ulceración sangrante con hemorragias copiosas que requieren transfusiones de sangre y suero.

Tratamiento. Exéresis de la porción de intestino comprometido.

Los pólipos del intestino delgado pueden producir sangre, oculta en las heces, que sólo es demostrable por investigación química o puede manifestarse por una cantidad grande de sangre negra. Los pólipos del intestino grueso, especialmente del colon descendente, sigmoide y recto, tienen una ubicación propicia para ser irritados y ulcerados por las masas fecales más sólidas que transcurren a través de este segmento del tubo digestivo.

En ellos se encuentran diversos grados de edema, hemorragia e inflamación crónica. No es infrecuente encontrar ulceración y tejido de granulación en su superficie, causa de la hemorragia.

Puede haber un pólipos o ser múltiples; en este caso la pérdida de sangre es continuada y lleva a una disminución considerable de glóbulos rojos, hemoglobina y proteínas sanguíneas.

El diagnóstico se consigue practicando el tacto rectal, que muy frecuentemente encuentra al pólipos en pared posterior del recto, de lo contrario se recurre al examen rectoscópico y radiológico.

El tratamiento de elección es la exéresis de los pólipos.

FISURAS DEL ANO Y RECTO. — En casos de proctitis, papilitis, úlcera estercoral la hemorragia rectal es de pequeña cantidad y se presenta en forma intermitente, con períodos de remisión muy largos. Hay dolor durante la defecación y la sangre aparece de color rojo rodeando las heces. Este tipo de afección se desarrolla en los constipados. Su mecanismo de producción es la erosión e inflamación. El diagnóstico se realiza por examen rectoscópico y el tratamiento es instituir una dieta con pocos residuos y el agregado de pequeñas dosis de aceite mineral.

ÚLCERA DUODENAL. — En líneas generales las alteraciones del tipo erosivo o ulceroso de las paredes gástrica y duodenal, se presentan con poca frecuencia en el niño. Es necesario distinguir la *úlcera secundaria* cuya aparición está en estrecha relación con el parto prolongado, meningitis meningocócica, uremia, quemaduras, osteomielitis o exantemas; y la *úlcera* que podríamos llamar *primaria*, de evolución crónica, cuya etiología no está definitivamente aclarada, aunque existen factores que se imputan como causas: acción agresora del ácido clorhídrico y pepsina; trastornos de la irrigación; factores psíquicos (niños inquietos, excitables y de instabilidad psíquica).

Cuanto más pequeño es el paciente, su sintomatología se aleja más

de la del adulto y el diagnóstico se efectúa porque aparece una complicación: hemorragia o perforación. Los antecedentes refieren ligero dolor abdominal y trastornos alimentarios. Dolor epigástrico que se calma con la ingestión. Dolor nocturno. Dolor y vómito que aparece una hora o dos después de las comidas. La hematemesis es poco frecuente y siempre muy grave, ya que mueren el 83 % de los niños que la padecen (ROVIRALTA).

Por regla general el síndrome hemorrágico aparece en forma de melena de color rojo oscuro o negra, según su importancia y la velocidad del tránsito intestinal, y va seguida de los síntomas de anemia aguda. El diagnóstico debe fundarse casi exclusivamente en la melena.

El mecanismo por el cual se produce la crisis hemorrágica ha sido interpretado por ROUX y MOUTIER de la siguiente manera: la infección va destruyendo, por necrosis, las paredes y extendiendo la úlcera en profundidad y superficie. Alrededor y por fuera de la zona infectada que se necrosa se producen reacciones defensivas de esclerosis, que forman como un marco protector. La esclerosis afecta a todos los tejidos que rodean la lesión y, al invadir las arterias, venas y pequeños vasos, los endurece y los convierte en cordones macizos. Esta esclerosis intersticial produce primero un proceso de periarteritis o periflebitis en los vasos que hay cerca de la úlcera. La invasión conjuntiva de defensa va ganando las distintas capas de la pared de estos vasos (mesoarteritis y mesoflebitis) y finalmente llega a la más profunda (endoarteritis o endoflebitis), coagulando la sangre contenida en los vasos. A la coagulación (trombosis) sigue la organización conjuntiva, convirtiendo el vaso en un cordón fibroso.

Cuando el proceso necrótico llega a corroer todo el espesor de la pared del vaso ya no rompe o perfora una arteriola o una venilla llena de sangre, sino un cordón conjuntivo. En cambio si la infección es de carácter violento y las lesiones avanzan muy rápidamente, o si la reacción defensiva de esclerosis se producen muy despacio, puede fracasar el mecanismo de defensa, y entonces se perfora un vaso lleno de sangre y aparece la hemorragia por perforación vascular. El calibre del vaso que se perfora da la medida de la gravedad de la hemorragia.

Respecto al tratamiento de esta complicación de la úlcera en el niño, algunos autores como ROVIRALTA se muestran partidarios del tratamiento médico (49), en tanto que otros dan preferencia al tratamiento quirúrgico, como GROSS (40) y BIRD, LIMPER y MAYER (30).

COLITIS ULCEROSA CRÓNICA. — Enfermedad poco comprendida. Más frecuente en el adulto joven, puede darse en el lactante y también aparece en el niño mayor.

Su etiología ha pretendido explicarse por diversas teorías, de las cuales podemos citar:

Infecciosa: hacen responsables a diplococos gram positivos (BARGEN). Los estudios bacteriológicos han resultado contradictorios, pues las bacterias o grupos bacterianos aislados de las lesiones de personas enfermas han sido también encontrados, con las mismas características, en gran cantidad de personas sanas.

Teoría neurógena: desarrollada por LIUM, sugiere que los espasmos de la musculatura del colon comprime los vasos perforantes y lleva la mucosa a la necrosis o hiperemia.

Factores psíquicos: el estudio de niños afectados indica que una gran proporción de ellos han cursado un complicado desarrollo sociológico o una marcada inestabilidad de la personalidad. Sin duda estos intrincados problemas familiares, con cambiantes estados emocionales o complejos disturbios psicológicos, operan cambios en el tracto alimenticio, particularmente en el colon. Si bien no parece que estas alteraciones diesen lugar al comienzo de la enfermedad, cierto es que parecen agravarla y mantenerla.

No ha faltado la teoría alérgica, de la cual se hacen partidarios algunos autores, y dan las razones de evolución por empujes, ritmados por factores estacionales, climáticos o de regímenes y su eventual mejoría por tratamientos desensibilizantes.

Síntomas: raramente es de comienzo brusco con las manifestaciones de una enteritis o enterocolitis; más comúnmente de comienzo insidioso con aumento del número de deposiciones que se hacen de más en más fluidas y van acompañadas de intermitencias de mucus, pus y sangre. En casos avanzados las deposiciones pueden llegar a 15 ó 20 en el día. Hay cólicos abdominales y mal estado general. La pérdida constante de fluidos y electrolitos conduce a la palidez, desasosiego, pérdida de peso y colapso.

El diagnóstico se realiza, en el niño, con el examen rectoscópico, el que se practica bajo anestesia general, teniendo cuidado de manipular cuidadosamente el instrumento, pues la pared del colon es friable y puede perforarse, con su inmediata consecuencia: la peritonitis. En la pared del recto o del sigma se encuentra un material grisáceo, mucopurulento o hemorrágico. Cuando este material es retirado, la membrana subyacente está congestionada y áspera y un puntillado hemorrágico aparece a la vista. Las úlceras pueden verse en casos avanzados y la mucosa sangra con facilidad al menor trauma. Característico es que estos cambios se notan en forma difusa y no hay mucosa normal entre las lesiones, punto de importancia para diferenciarlo de otros procesos ulcerativos. Practicada la biopsia el microscopio nos muestra: ulceración, formación de pseudopolípos, infiltración inflamatoria crónica, congestión y trombosis de algunos capilares. El mecanismo de la hemorragia es el producido por inflamación y erosión de los vasos.

Las directivas del tratamiento están dados por los grados de severidad de la enfermedad: en los casos leves el tratamiento médico con régimen alimentario da una cura en apariencia permanente: dieta con pocos residuos disminuyen la irritación del colon, alimentos simples sin condimentos. Administración de vitaminas, particularmente complejo B. Extracto crudo de hígado. Transfusiones de sangre y suero. Antibióticos del tipo de la suxidina y terramicina con el objeto de atenuar o destruir la flora anormal del intestino. También el tratamiento con A.C.T.H. o preferiblemente cortisona ha beneficiado algunos enfermos.

Los cuidados psíquicos pueden ser requeridos y mejorar sus estados diarreicos. La cirugía es aplicable cuando hay una complicación: perforación, abscesos, peritonitis, estrecheces o degeneración maligna. Esta última da lugar al carcinoma con tanta frecuencia como los pólipos.

DETERMINACIÓN DEL MÉDICO FRENTE A LA HEMORRAGIA RECTAL

En todos los niños con hemorragia rectal de difícil diagnóstico, si bien la cantidad, tipo y duración de la misma, varían de uno a otro, es necesario someterlos a ciertas normas para tratar de resolver este problema que, a veces, resulta sumamente intrincado.

Los pacientes deben ser sometidos a un prolífico examen de antecedentes, examen físico incluyendo tacto rectal, e inspección de las heces y reacciones químicas, punto muy importante para poder desechar falsas imágenes de hemorragia debido a la tinción por remolacha, chocolate, etc.

El estudio auxiliar requiere los exámenes completos de sangre, con el objeto de diferenciar las enfermedades hemorragíparas: tiempo de protrombina, recuento de glóbulos blancos y plaquetas, dosaje de fibrinógeno, tiempo de hemorragia, tiempo de coagulación, retracción del coágulo. Investigación del signo del lazo. El recuento de glóbulos rojos y hematocrito nos dirá del daño y desequilibrio humorar impuesto por la hemorragia.

El estudio radiológico por comida opaca aporta muy poco al conocimiento de la causa de la hemorragia y por esta razón es preferible no practicarlo o realizarlo fuera del período de hemorragia activa. En cambio resulta muy útil la enema opaca y el examen rectoscópico, que deben ser realizados en forma sistemática y en el orden enunciado.

En los casos en que la hemorragia es severa y todos los métodos para tratar de aclararla han fracasado, la laparotomía debe aconsejarse y llevarse a cabo, para investigar, dentro mismo de la cavidad abdominal, su causa y remediar el daño de acuerdo a las directivas que venimos de relatar. Si por el contrario, la pérdida de sangre es leve y tampoco puede ser demostrada la causa, es prudente la observación: frecuentemente la hemorragia se detiene y no vuelve a manifestarse. Si el niño vuelve con hemorragia copiosa se le interviene.

En todas las circunstancias los pacientes, luego del primer examen, deben ser sometidos a investigación de grupo sanguíneo y quedar preparados para una eventual transfusión de emergencia.

CONCLUSIONES

El estudio de tres pacientes con hemorragia rectal provee el material necesario para la investigación clínica, quirúrgica, anatomo-patológica y de laboratorio. Estos enfermos no sitúan su cuadro de hemorragia rectal dentro de los comunes conocidos, muy por el contrario, se los transfiere al capítulo de la Hemorragia rectal de etiología desconocida, dilucidando su causa a través del agregado de una fuente experimental que confieren interpretación nueva y diferente en todos sus aspectos a los demás tipos de hemorragia rectal hasta ahora conocidos, a saber:

1.^o *Etiología.* — Alérgica.

2.^o *Mecanismo de producción.* — La extravasación sanguínea se origina únicamente por aumento de la permeabilidad capilar.

3.^o *Etiopatogenia.* — Se realza la jerarquía del reflejo de axón o reflejo antidiátróxico, que tiene como soporte material a las fibras sensitivas del simpático y cuya presencia es absolutamente indispensable para hacerlas responsables de las alteraciones intestinales.

4.^o *Anatomía patológica.* — La lesión es exclusivamente funcional, con vasodilatación, exudación y hemorragia, pero sin lesiones anatómicas a nivel de los vasos.

5.^o *Denominación.* — Teniendo en cuenta su etiología y condiciones clínicas y experimentales de producción, se la denomina «Hemorragia rectal por infarto intestino mesentérico funcional» o «Hemorragia rectal por choque de intolerancia».

6.^o *Terapéutica.* — Del conocimiento exacto de su etiopatogenia surge la terapéutica correcta: administración de novocaína endovenosa, además de infiltrar el mesenterio con la misma substancia, con el objeto de insensibilizar las fibras sensitivas del simpático y coartar, de esta manera, el reflejo antidiátróxico determinante del cuadro patológico.

S U M M A R Y

Three cases of rectal hemorrhage in children are reported. The etiology is unknown. After the study of these cases, the author arrives at the conclusion that the bleeding is of allergic nature, due to the increased blood capillary permeability without organic lesions in the vessels.

BIBLIOGRAFÍA ESPECIALIZADA

1. ALLENDE, C. I.: *Infarto inexplicado o apoplejía intestinal*. Bol. y Trab. Ac. Arg. Cir. 1947, 31, 339.
2. ALLENDE, C. I.: *Infarto intestinomesentérico. Patogenia*. Bol. y Trab. Ac. Arg. Cir. 1947, 4E, 557.
3. AMELINE, A. y LEFEVRE, CH.: *Infartus du mésentère*. J. Chir. 1935, 46, 481.
4. Congreso de Cirugía de París. 1935.
5. DEMO, O. J.: *Comentario acerca de un caso de infarto intestino mesentérico inexplicado*. Bol. y Trab. Soc. Cir. Córd. 1948, 9, 180.
6. DEMO, O. J.: «El infarto intestino mesentérico funcional o inexplicado en el niño». Tesis. Fac. Med. Univ. Nac. Córdoba, 1954.
7. FERRARIS, R.: *Infarto intestino mesentérico*. Soc. Cir. Bs. As. 1938, 22, 437.
8. GREGOIRE, R.: *Infartus de l'intestine pour choc d'intolerance*. J. Chir. 1936, 48, 305.
9. GREGOIRE, R.: *Infartus intestinal inexpliqué*. Bull. et Mem. Soc. Chir. 1936, 38.
10. GREGOIRE, R. y COUVELAIRE, R.: «Apoplexie Viscerale Sereuse et Hemorragiques». Ed. Masson, París. 1937.
11. LERICHE, R.: *Sur l'infartus intestinal*. Congrés. Franc. Chir. París. 1935, 181.
12. LONGO, O. F. y SOSA GALLARDO, C. A.: *Infarto intestino mesentérico. Estudio Experimental. Comunicación previa*. Bol. y trab. Soc. Cir. Córd. 1947, 8, 409, y Día Med. 1948, 20, 2091.
13. LONGO, O. F. y SOSA GALLARDO, C. A.: *Infarto intestino mesentérico. Estudio Clínico experimental*. Bol. y Trab. Ac. Ar. Cir. 1948, 32, 139.
14. LONGO, O. F. SOSA GALLARDO, C. A.: *La capilaroscopia en el infarto intestino mesentérico*. Bol. y Trab. Ac. Arg. 1948, AT, 482.
15. LONGO, O. F. y SOSA GALLARDO, C. A.: *Contribución al tratamiento del infarto funcional del intestino*. Comunicación al 5.º Congreso Interamericano de Cirugía. La Paz, Bolivia, 1948.
16. LONGO, O. F. y SOSA GALLARDO, C. A.: *Algunos aportes experimentales al infarto intestino mesentérico inexplicado*. Comunicado al 5.º Congreso Interamericano de Cirugía. La Paz, Bolivia, 1948.
17. LONGO, O. F., SOSA GALLARDO, C. A. y FERRARIS, A.: *La participación del simpático en la patogenia del infarto intestino mesentérico*. Bol. y Trab. Ac. Arg. Cir. 1949, 33, 612.
18. LONGO, O. F., SOSA GALLARDO, C. A. y FERRARIS, A.: «Infarto Funcional del Intestino». Imprenta Univ. Nac. Córd. 1950.
19. LONGO, O. F., SOSA GALLARDO, C. A. y FERRARIS, A.: «Sobre la Patogenia del Infarto Funcional del Intestino». Imprenta Univ. Nac. Córd. 1950.
20. PIERINI, A.: *Infarto intestino mesentérico inexplicado*. Bol. y Trab. Ac. Arg. Cir. 1947, 31, 523.
21. PIERINI, A.: *Apoplejía serohemorrágica. Infarto inexplicado curado*. Día Med. 1944, 16, 541.
22. SOSA GALLARDO, C. A.: *La inyección endovenosa de novacaína. Estudio clínico experimental*. Bol. y Trab. Soc. Cir. Córd. 1948, 9, 81.
23. SOSA GALLARDO, C. A.: «La participación del sistema nervioso enteromesentérico en el infarto intestinomesentérico inexplicado». Tesis. Fac. Med. Univ. Nac. Córdoba, 1948.
24. TEJERINA FOTHERINGHAM, W.: «Operaciones Urgentes». El Ateneo. Buenos Aires, 1947.
25. TEJERINA FOTHERINGHAM, W., MANZONI, A. y GAGLIOLO, F.: *La participación del simpático en el infarto intestinal por intolerancia*. Soc. Cir. Bs. As. 1938, 22, 537.

26. TEJERINA FOTHERINGHAM, W.: *Infarto hemorrágico del intestino*. Co-relato al 5.^o Congreso Interamericano de Cirugía. La Paz, Bolivia, 1948.

BIBLIOGRAFÍA AUXILIAR

27. ASCHOFF, L.: «Tratado de Anatomía Patológica». Ed. Labor. Barcelona, 1950.
28. BALF, L. C.: *The alimentary lesion in anaphylactoid purpura*. Arch. Dis. Childhood. 1951, 26, 20.
29. BERGMAN, STACHELIN, SALLE.: «Enfermedades de la Sangre». Tomo II. Ed. Labor. Barcelona, 1946.
30. BIRD, C. E., LIMPER, M. A. y MAYER, J. M.: *Surgery in peptic ulceration of stomach and duodenum in infants and children*. Ann. Surg. 1941, 114, 526.
31. BRAYTON, D. y NORRIS W. J.: *Gastrointestinal hemorrhage in infancy and childhood*. J. A. M. A. 1952, 150, 668.
32. CHOBOT, R.: «Alergía en Pediatría». Ed. Vallardio. Buenos Aires, 1953.
33. COSTERO, I.: «Tratado de Anatomía Patológica». Ad. Atlante. México, 1946.
34. CUNNINGHAM, D. J.: «Anatomía Humana». Ed. Manuel Marín. Barcelona, 1949.
35. FANCONI G., WALLGREN, A.: «Tratado de Pediatría». Ed. Morata. Madrid, 1953.
36. FERNÁNDEZ, F.: «Las Hemorragias del Tubo Digestivo». Ed. Salvat. Barcelona, 1942.
37. FULTON, J.: «Fisiología del Sistema Nervioso». Ed. México, 1941.
38. GOHRBANDT, E., KARGEL, P. y BERGMANN, E.: «Tratado de Patología Quirúrgica de la Infancia». Ed. Manuel Marín. Barcelona, 1932.
39. GRIFFITH, J. y FARRIS, E. J.: «The Rat». Ed. Lippincott, 1942.
40. GROSS, R. E.: «The Surgery of Infancy en Childhood». W. B. Saunders. Filadelfia y Londres, 1953.
41. HOUSSAY, B. A. y colaboradores.: «Fisiología Humana». Ed. El Ateneo. Bs. As. 1954.
42. HUECK, W.: «Patología Morfológica». Ed. Labor. Buenos Aires, 1944.
43. KAUFMANN, E.: «Trattato di Anatomia Patologica Speciale». 2.^a Edición. Ed. Vallardi. Milano, 1915.
44. LADD, W. E. y GROSS, R. E.: «Abdominal Surgery of Infancy and Childhood». W. B. Saunders. Filadelfia y Londres, 1947.
45. MARKOWITZ, J.: «Cirugía Experimental». Ed. Labor. Buenos Aires, 1943.
46. OMBRÉDANNE, L.: «Cirugía Infantil». Ed. Pubul. Barcelona, 1931.
47. PARMELEE, ARTHUR. H.: «El Recién Nacido». Ed. Suescum-Barrenechea. Bs. As. 1953.
48. RIBBERT-STERNBERG.: «Tratado de Patología General y Anatomía Patológica». Ed. Labor. Buenos Aires, 1949.
49. ROVIRALTA, E.: «El Abdomen Quirúrgico en el Niño». Ed. Salvat. Bs. As. 1946.
50. WRIGTH, S.: «Fisiología Aplicada». Ed. Manuel Marín. Barcelona, 1945.
51. TESTUT, L.: «Tratado de Anatomía Humana». 7.^o Edición. Ed. Salvat. Barcelona, 1923.