

NOTAS CLINICAS

CONSIDERACIONES SOBRE DOS CASOS DE GASTRECTOMIA TOTAL TRANSTORACICA POR CANCER DE CARDIAS

J. PEDRO R. DE LEDESMA.

Cirujano del S. O. E. y Hospital Provincial de Cáceres.

A. LUENGO R. DE LEDESMA.

Médico A. de los Servicios.

La extensión de la exéresis que el cirujano se ve precisado a ejecutar en casos de cáncer de cardias, así como la modalidad de anastomosis necesaria para restablecer la continuidad del tubo digestivo, se hallan por fuerza subordinadas al grado y amplitud de las invasiones que se encuentren en el momento de la exploración operatoria.



Fig. 1.—Enfermo 1.º, P. C. P., a los treinta y seis días de haber sido intervenido de una gastrectomía más el bazo y páncreas (cola).

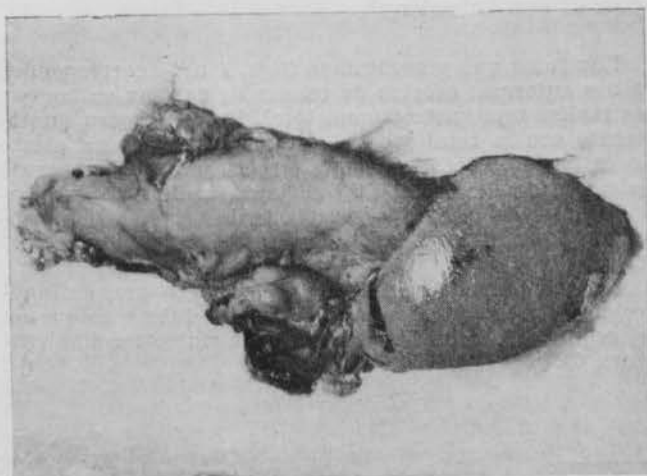


Fig. 2.—Pieza de resección del enfermo P. C. P.

Exceptuando los casos en los que se descubren invasiones y metástasis que alcanzan zonas que por su amplitud o localización obligan a abandonar la tentativa operatoria por sobrepasar el límite de las posibilidades técnicas, tales como extensas propagaciones a hígado, mesenterio o mediastino, los hallazgos operatorios permiten considerar los cánceres de cardias en dos grupos. Los que crecen por la zona torácica,



Fig. 3.—Enfermo 2.º, A. G. T., a los dieciocho días de haber sufrido una gastrectomía total.

o sea, por esófago, y los que crecen por la zona abdominal, es decir, estómago. Dicho de otro modo: unos cánceres de cardias son supradiaphragmáticos y otros se encuentran por debajo de este músculo.

Los primeros suelen crecer respetando totalmente el estómago y sin afectar ganglios abdominales ni páncreas, mientras los segundos se propagan por la curvatura menor de estómago en variable extensión y de ordinario invaden los ganglios de esta región y la cola del páncreas.

Como la exploración radiológica y la endoscópica no nos ofrecen informes clínicos suficientes para formar juicio de la extensión de las invasiones, y como la peritoneoscopia no se practica, resulta imprevisible la posibilidad operatoria de cada caso. La conducta del cirujano ha de subordinarse a lo que encuentra una vez practicada la toracotomía, y sobre todo después de abierto el diafragma.

La mano introducida en el abdomen a través

de la brecha diafragmática ha de palpar meticolosamente las zonas de posible invasión, sobre todo el hígado en sus dos lóbulos y tanto en la cara superior como en la inferior. Después, apreciar posibles metástasis de mesenterio y cabeza de páncreas, epíplon e intestino delgado o grueso. Finalmente, valorar la movilidad de la masa tumoral y su independencia respecto a bazo y páncreas.

En los casos de evolución supradiafragmática, la reconstrucción de la continuidad del tubo digestivo se consigue fácilmente, porque el estómago no invadido es susceptible de ser desplazado a la altura que se desee hasta alcanzar el muñón esofágico, y permitiendo entre ambos

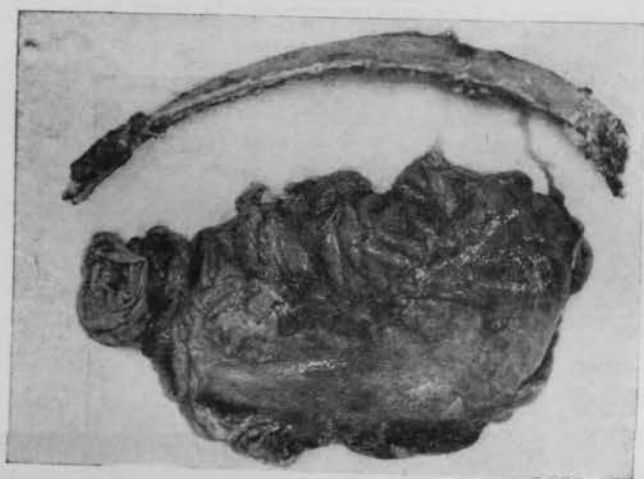


Fig. 4.—Pieza de resección del enfermo A. G. T.

una sutura eficaz sin el peligro de que los puntos queden tensos.

En cambio, en los cánceres de evolución infradiafragmática o abdominal se ofrecen condiciones anatómicas poco favorables para conseguir una reconstrucción eficaz de la continuidad del tubo digestivo. La zona que se reseque de estómago ha de tener la amplitud que se juzgue necesaria para ofrecer al enfermo la máxima garantía posible contra la recidiva, y entonces el muñón gástrico restante puede resultar insuficientemente desplazable para alcanzar el esófago en tórax y permitir la sutura de ambos sin tensión.

La invasión de bazo y cola de páncreas ocurre con frecuencia y entonces la pieza de resección ha de comprender en un bloque conjunto: esófago inferior, bazo, cola de páncreas y la totalidad del estómago.

La conservación de una parte de la región antral del estómago es pocas veces posible y a menudo inútil para la reconstrucción.

En los casos que ha habido que hacer gas-

trectomía total, con o sin extirpación de bazo y cola de páncreas, la reconstrucción ha de hacerse por esófago-yeyunostomía, lo que resulta difícil, porque el mesenterio no permite un gran desplazamiento del asa intestinal.

Las plastias de asas intestinales resultan ope-

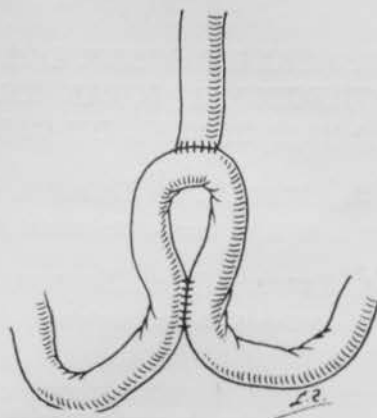


Fig. 5.—Diagrama I. Correspondiente al enfermo P. C. P.

raciones demasiado graves para recurrir a ellas como no sea por excepción, mientras que la sutura directa, cuando se consigue, es preferible por su menor gravedad. Por esto, estimamos re-

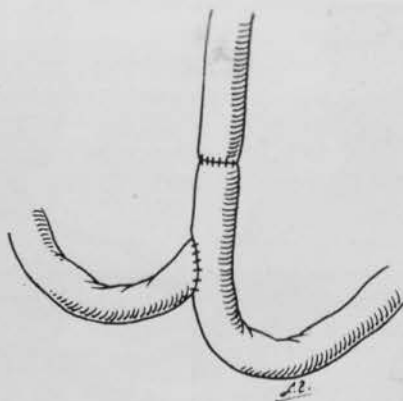


Fig. 6.—Diagrama II.

comendable conservar el esófago hasta el límite más bajo posible para facilitar su aproximación con el asa intestinal.

Las fotos que presentamos (figs. 1 a 4) corresponden a dos enfermos afectos de cáncer de cardias en los que se realizó una gastrectomía total. En el primero, juntamente con la totalidad del estómago, se llevó a efecto la extirpación del bazo y una tercera parte del páncreas por su extremo caudal. Al segundo, se le hizo extirpación total de estómago simplemente. Ambas intervenciones fueron practicadas empleando la vía transtórácica.

La anastomosis se hizo en el primero por esófago-yeyunostomía término-lateral (fig. 5). Mientras que en el segundo fué con reconstrucción término-terminal (figura 6).

HIGADO POLIQUÍSTICO CONGENITO

P. DE LA BARREDA.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Clínica de Nuestra Señora de la Concepción.
Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Por la rareza del hallazgo nos parece justificado comunicar la siguiente observación:

El día 11 de marzo de este año viene a nuestra Policlínica un enfermo llamado A. F. R., de cuarenta y cuatro años de edad, natural de Valverde del Hierro (Tenerife), de estado casado, y que se queja únicamente de que tiene el hígado grande desde hace unos tres años y medio y no sabe por qué. La historia clínica que nos relata es como sigue:

Hace diecinueve años, y estando antes previamente bien, en guerra, allá por el año 38 ó 39, tuvo unas fiebres palúdicas, con gran ictericia, no atribuible a terapéutica acridínica, que le trataron con quinina, mejorando extraordinariamente, pero a los pocos meses recidivó y de nuevo al año siguiente las volvió a tener. Con el tratamiento mejoró hasta quedar bien completamente hasta hace unos tres años y medio, en que un día, caminando, notó que las piernas le pesaban mucho, teniendo torpeza para moverlas hasta tal punto que llegó a la impotencia total al día siguiente. No se le hincharon ni cambiaron de color; no tuvo fiebre. Notaba, sí, cierto hormigueo por las piernas que le iba ascendiendo, y al mismo tiempo comenzó a notar esta misma sensación en los miembros superiores, pero algo más atenuado. Por entonces le vió un médico, quien al explorarlo se encontró que además de su cuadriparesia tenía un hígado muy aumentado de tamaño. Le hicieron examen del líquido cefalorraquídeo, que dió un Wassermann positivo, siendo negativa esta misma reacción en la sangre. Creyendo que se trataba de un proceso luético le instituyó un tratamiento con bismuto y yodo y poco a poco fué mejorando de su cuadro neurológico. A partir de este episodio viene notándose amargor de boca, especialmente por las mañanas al levantarse, y una sensación de plenitud y cierto dolor en epigastrio después de la ingestión de los alimentos.

Aparte de esta sintomatología anteriormente señalada, en la actualidad tiene disuria y una sensación como si no pudiese vaciar bien la vejiga.

En la sintomatología por órganos y aparatos nos relata absoluta normalidad en todos.

En sus antecedentes personales nos habla de haber padecido blenorragia y el paludismo, confirmado analíticamente, al que ya hacemos mención en la historia.

En los antecedentes familiares, el padre murió de "anemia cerebral". La madre, de carcinoma de útero, habiéndola operado anteriormente de un riñón que, al parecer, resultó poliquístico. Su señora, que en la actualidad está sana, ha tenido cuatro embarazos con parto, habiendo muerto los niños a muy poco de nacer. El primero, vivió dos días normal; el segundo, que nació con la enfermedad azul, vivió solamente horas; el tercero, con ictericia, se murió a los dos años, y el cuarto, que también tuvo ictericia, murió a los dos meses. El padre cree que padecían del hígado todos.

El factor Rh se descartó por ser ambos cónyuges Rh +.

La exploración clínica nos dió lo siguiente: Enfermo de coloración moreno de piel, en el que contrasta la delgadez de la cara con el aumento de volumen de vientre. Los ojos son ligeramente prominentes, con buena motilidad extrínseca y normorreactivas las pupilas a la luz y a la acomodación. La boca está descuidada y la lengua tiene desaparecido el relieve, siendo lisa. El cuello, normal, así como la exploración de pulmón. El corazón con tonos puros y una presión arterial de 180/115 mm.

de mercurio, comprobada en varias ocasiones. El abdomen, que es globuloso, no se percibe en él la oleada ascítica. Por palpación se aprecia un aumento del hígado, que en el hipocondrio derecho llega hasta la fosa ilíaca del mismo lado; en el centro, rebasa la línea umbilical y se continúa hacia el hipocondrio izquierdo. Su borde es duro y romo. No se palpa ni percute el bazo, pues esta tumoración del hipocondrio izquierdo nos parece más bien el lóbulo izquierdo del hígado que el bazo. Hay circulación colateral no muy evidente. El resto de la exploración clínica, normal, incluyendo la neurológica.

De primera intención nos pareció que se trataba de un caso de lúes hepática por el antecedente del cuadro neurológico que tuvo, por la positividad de la serología en el líquido, por los abortos repetidos de su señora y por la regresión de su cuadro con el tratamiento específico a que fué sometido. Desechamos la posibilidad de que se tratase de un quiste hidatídico por la rareza de esta enfermedad en las Islas Canarias. Ante estas suposiciones diagnósticas le hicimos las siguientes exploraciones: Hemograma, con una cifra de hematíes normales, así como de hemoglobina y valor globular sin ninguna alteración de la serie roja. La velocidad de sedimentación tiene un índice de 4. Los leucocitos son 8.900 y una fórmula como sigue: N. segmentados, 53; en bastón, 5; eosinófilos, 2; monocitos, 1; linfocitos, 39. La orina era de reacción ácida con una densidad de 1.016, con ligeros indicios de albúmina, y en el sedimento, 1 hematíe cada 5 c. c. y algún que otro leucocito. La serología fué negativa en sangre. Las reacciones de labilidad proteica, como pruebas de función hepática, fueron: Hanger, negativo; McLagan, 3,3 unidades; Kunkel, 13,2 unidades, y la gamma globulina, 1,086 gr. por 100. La colinesterasa, de 167 mm²; de Co, 2 por 100 mm. de suero. En la prueba de la bromosulfotaleína tenía una retención a los quince minutos del 33,5 por 100 y a los cuarenta y cinco minutos del 11 por 100. La colesteroína total era de 210 mg. por 100. La colesteroína esterificada, 155 mg. por 100 y la libre, 55 mg. por 100. La electroforesis de proteínas nos dió una cifra de proteínas totales de 6,85 gr. por 100. Con unas proporciones rigurosamente normales entre las albúminas y globulinas y siendo todas las fracciones globulínicas normales.

Se le practicó una radioscopia de estómago y duodeno, en la que se vió un esófago de aspecto normal y una cúpula diafragmática derecha elevada con ondulación interna. El estómago aparece rechazado hacia la izquierda, así como el duodeno, no pareciendo existir nada intrínseco. La mala visibilidad no permite sacar más conclusiones. La colangiografía dice lo que sigue: Se observan los colangiogramas obtenidos a los quince y treinta minutos y ausencia de eliminación del contraste por el hígado. Cabe la posibilidad que la imagen de un colédoco con tinción tenue se pierda por falta de contraste.

Con estos datos tan poco aclaratorios nos decidimos a practicarle una laparoscopia para llegar al diagnóstico cierto, más he aquí el resultado de esta exploración: Introducción de la aguja del neumoperitoneo sobre el tercio externo de la línea umbilicospina ilíaca superior izquierda. Al inyectar apenas 100 c. c. de aire el enfermo tiene molestias intensas sobre esa zona. A pesar de ello se sigue inyectando aire y se provoca enfisema subcutáneo. Pese a las modificaciones practicadas en la posición de la aguja, no se logra obtener una inflazón homogénea del abdomen. Se punciona de nuevo en un punto simétrico en el lado derecho y no se obtiene mejor resultado, aunque al introducir la aguja se comprueba que por ella sale aire en pequeña cantidad. También se le obtiene en cuantía de unos pocos centímetros cúbicos al practicar la anestesia inmediatamente por debajo del ombligo. Por las dificultades encontradas, al parecer debidas al tabicamiento por adherencias de la cavidad peritoneal, se decide abandonar la exploración.

En vista de todos estos datos, con los que no podíamos formar un juicio muy seguro, se barajaron muchas hipótesis, pero las que prevalecieron, la de lúes hepática o la de quiste hidatídico, a pesar de aseverar la rareza

de esa enfermedad en las Islas. Como no tenía hecho el Weinberg y el Cassoni se le practicaron estas pruebas, que resultaron negativas. Se le hizo una determinación de las constantes de coagulación, teniendo un tiempo de protrombina de 95 por 100, un tiempo de coagulación de ocho minutos y un tiempo de hemorragia de un



Fig. 1.—Aspecto del hígado poliquístico en la laparotomía.

minuto y treinta segundos. Como tenía hipertensión le enviamos al oculista, y éste, en su examen, nos dice que en las membranas internas del ojo se encuentra una degeneración macular tipo Stadgart de naturaleza hereditaria. Se pide una pielografía, que quedó aplazada.

Como el diagnóstico seguía sin aclararse, convencimos al enfermo que para tener una seguridad de lo que tenía no tendríamos más remedio que practicarle una

laparotomía exploradora, a lo que accedió, y practicada ésta el informe del cirujano dice lo que sigue: Laparotomía pararectal derecha supra e infraumbilical. El hígado está muy aumentado de tamaño, fundamentalmente a expensas del lóbulo derecho. De consistencia muy dura, estando toda la superficie abollonada, lobulaciones causadas por una gran cantidad de vesículas quísticas, que varían del tamaño de un grano de mijo al de una nuez pequeña, siendo el contenido de las mismas líquido claro. Es tan grande el número de tumoraciones que no se visualiza ninguna zona de tejido hepático normal. Se toma una biopsia del borde anterior del hígado, así como una muestra de líquido, que se aspira por punción de una de las vesículas. El resto de las vísceras abdominales es normal. La siembra del líquido extraído fué estéril. Y el anatomopatólogo nos confirma el diagnóstico clínico de hígado poliquístico, constituido por numerosas cavidades de tamaño variable; las mayores han perdido su cubierta, pero en muchas de las pequeñas se reconoce un epitelio cuboideo en ocasiones pseudo-poliestratificado. El tejido entre los quistes es por lo general fibroso, sin reacción inflamatoria, y de vez en cuando se observan agrupaciones desordenadas de hepatocitos cargados de pigmento biliar. Todo ella indica un defecto congénito de grado extremo (figs. 1, 2, 3, 4 y 5).

COMENTARIOS.

Se atribuye a BRISTOWE la primera descripción de hígado poliquístico en el año 1856. Actualmente, los procesos quísticos que afectan al hígado se consideran de dos tipos principalmente, a saber: los parasitarios, cuyo representante de interés clínico es únicamente el quiste hidatídico, y los no parasitarios, menos conocidos, cuyo intento de clasificación es cuestión deba-

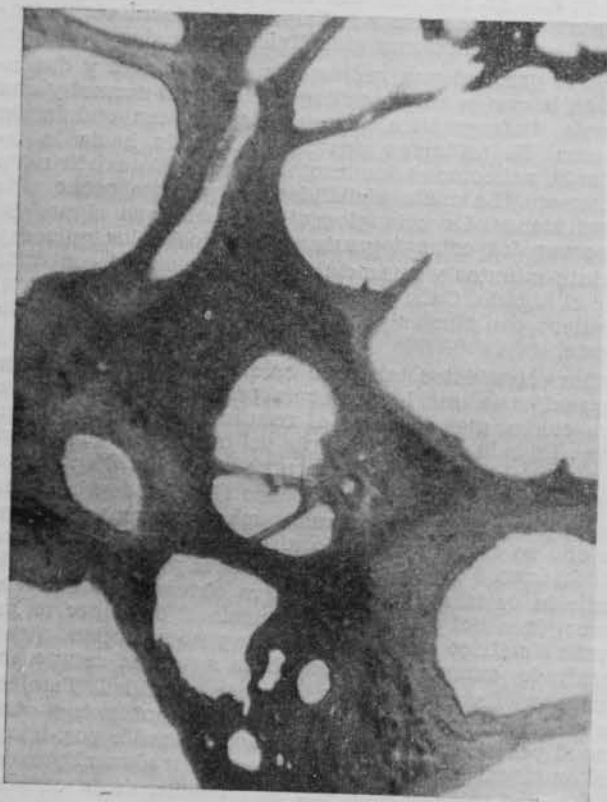


Fig. 2.—Aspecto general de la B. hepática. Conformación cribrosa en colmena, con grandes y pequeñas cavidades irregulares o redondeadas, recubiertas o no por epitelio de diversos aspectos. El campo es en general fibroso, con pocos vasos e islotes desorganizados de hepatocitos.

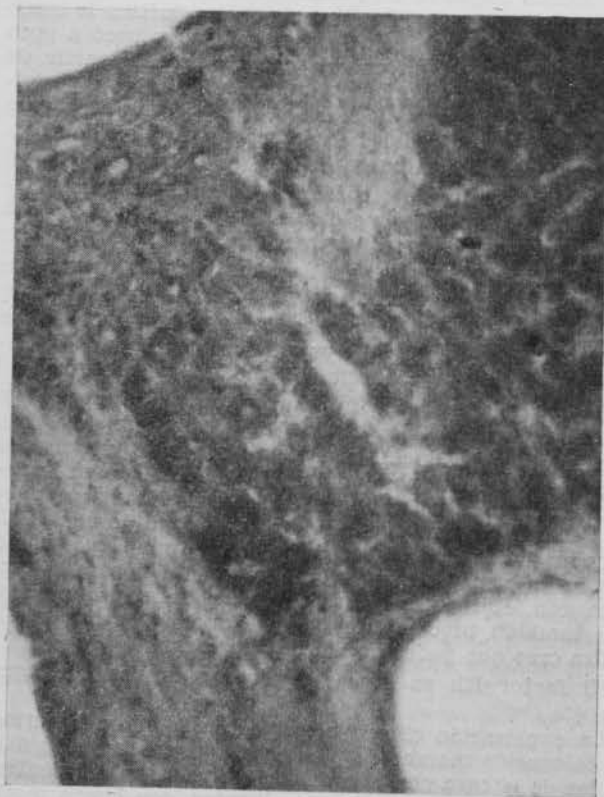


Fig. 3.—Un aspecto del estroma. Zona de hepatocitos no organizados en lobulillos, fuertemente cargados de pigmentos biliares, y rodeados de un colágeno denso, fibroso; no existe prácticamente reacción inflamatoria. Los quistes muestran su cubierta interior de células cúbicas más o menos altas.

tida, probablemente por la poca experiencia, y dada la poca frecuencia de los mismos. Figura como más aceptable la clasificación hecha por JONES¹:

Solitarios múltiples:

Simple; retención. Enfermedades poliquísticas.

Pseudoquiste:

Degenerativo.

Teratomatoso:

Dermoide.

Linfático:

Linfagiomatoso.

Endotelial:

Epitelial ciliado.

Los dos primeros (solitarios simples o los múltiples, verdadero hígado poliquístico) son los más comunes. Los restantes sólo han sido observados raras veces. Con el hígado poliquístico se observa muchas veces la asociación con quistes análogos en riñones, páncreas, pulmones, bazo, cerebro y ovario.

Hasta 1942 se habían publicado unos 214 casos de quistes uni o multiculares (DAVIS² y MUNROE³). Hay otras series de CAYLOR⁴ de 24 casos. C. BARLOW⁵, bajo el título de "Un enorme hígado poliquístico", refiere un caso muy parecido al nuestro en una mujer. Con posterioridad han surgido algunas revisiones muy buenas.

RALL, J. E. y ODEL, H. M.⁶; GLAGETT, O. T. y HAWKINS, V. J.⁷; NORRIS R. F. y TYSON R. M.⁸. SPELLBERG⁹ recoge las revisiones de ACKMANN

y RHEA de 10 casos entre 6.141 autopsias y la de ELIASON y SMITH de 39 casos entre 20.000 autopsias. COMFORT¹⁰ recoge 24 casos, de los que hace un buen estudio clínico. En nuestra patria, GALLART MONÉS, F.¹¹ hace una publica-

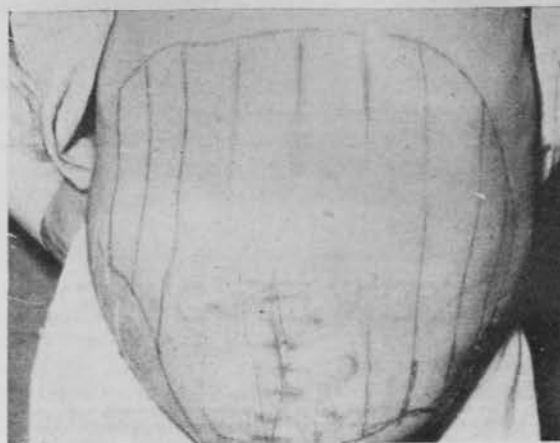


Fig. 5.—Límites de la hepatomegalia después de la confirmación laparotómica.

ción sobre quiste no parasitario. J. M. PUIGDOLLERAS y F. CÍSCAR¹² escriben sobre carvernomas hepáticos. GALLART ESQUERDO, A. y J. MAROTO¹³ hacen otra comunicación. JIMÉNEZ DÍAZ¹⁴, con su gran experiencia clínica, sólo ha visto tales casos en dos ocasiones. ROMEO ORBEGOZO¹⁵, una vez. Recientemente, M. MARI MARTÍNEZ¹⁶ hace mención de un caso que dió a conocer, con LÓPEZ RODRÍGUEZ, de típico hígado poliquístico, o mejor, hígado en esponja, en un mustruo doble de tipo psodino, con estudio histológico hecho en condiciones deficientes por el mal estado de conservación y fijación de pieza, según el autor.

ETIOPATOGENIA.

Es diversamente interpretada. Para unos, sería conductos biliares aberrantes y falta de fusión de los segmentos biliares tronculares y periportales; otros, lo han relacionado con un exceso de formación de conductos biliares que, al no involucionar, sufrirían un proceso secundario de estrangulación. Hay, por fin, quien lo achaca a un excesivo desarrollo de mesénquima o a la formación de un número demasiado elevado de rudimentos canaliculares del sistema excretor.

BREMER, J. L.¹⁷, en su reciente libro, recoge en sentido parecido la posibilidad evolutiva de la formación quística. E. H. AREEUS y cols.¹⁸ hacen una interesante aportación sobre los mismos aspectos del proceso poliquístico sobre la base órganogenética.

BIBLIOGRAFIA

1. JONES, J. F. X.—Am. Surg., 77, 68, 1923.
2. DAVIS, C. R.—Am. J. Surg., 35, 590, 1937.
3. MUNROE, H. S. Jr.—Ann. Surg., 116, 751, 1942.
4. CAYLOR, H. D.—S. Clin. North America, 9, 191, 1929.

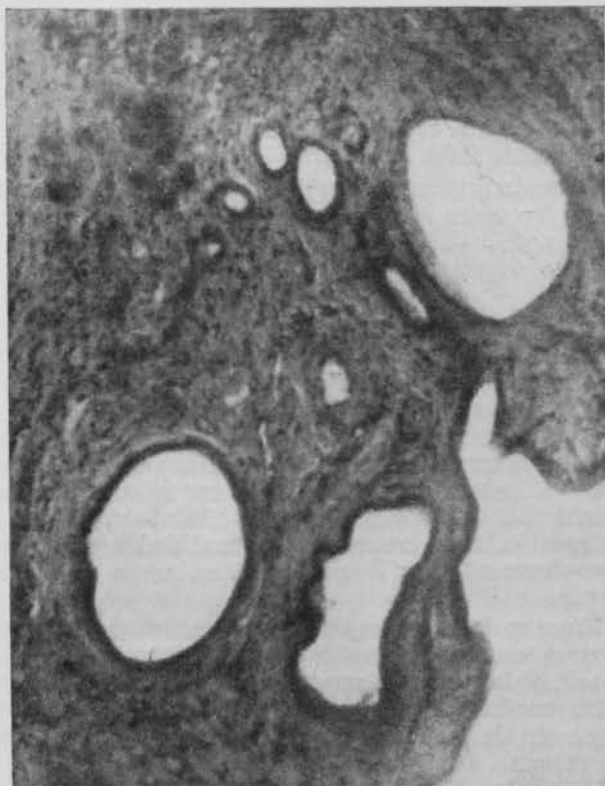


Fig. 4.—Aspecto de tres quistes de pequeño tamaño donde el epitelio de carácter biliar se conserva bien; en el centro, un pequeño vaso escleroso; a su lado, un grupo de quistes diminutos no dilatados. El estroma fibroso, con hepatocitos sueltos y agrupados.

5. BARLOW.—Clinical Journal, 12, 70, 1941.
6. RALL, J. E. y ODEL, H. M.—Am. J. Med. Sci., 218, 399, 1949.
7. GLAGETT, O. T. y HAWKINS, W. J.—Ann. Surg., 123, 111, 1946.
8. NORRIS, R. F. y TYSON, R. M.—Am. J. Path., 23, 201, 1947.
9. SPELLBERG.—Ed. C. Médica, 1956. Enfermedades del hígado.
10. CONFORT.—Gastroenterology, 20, 60, 1952.
11. GALLART MONÉS, F.—Clínicas y laboratorios, 178. Enero 1941.
12. J. M. PUIGDOLLERAS y F. CÍSCAR.—Medicina Clínica, 25, (4 págs.), 245, 1955.
13. GALLART ESQUERDO, A. y J. MAROTO.—Rev. Esp. Ap. Dig. y Nut., 13, 147, 1954.
14. JIMÉNEZ DÍAZ.—Comunicación personal.
15. ROMEO ORBEGOZO.—Comunicación personal.
16. M. MARI MARTÍNEZ.—Malformaciones congénitas. Ed. Alhambra, pág. 306, 1956.
17. BREMER, J. L.—Congenital Anomalies of the Viscera, página 77, 1957.
18. E. H. ARREUS, R. HARRIS y H. E. MC MAHON.—Pediatrics, 8, 628, 1951.

REVISIONES TERAPEUTICAS

TRATAMIENTO DEL COMA HEPATICO

A. ORTEGA NÚÑEZ.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Director: C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Ante la extraordinaria gravedad de los enfermos en coma hepático profundo, el médico debe esforzarse en reconocerlo en sus primeras etapas (coma amenazante o precoma), para implantar precozmente el tratamiento adecuado.

En general, el pronóstico depende de la intensidad del coma en el momento de comenzar el tratamiento, y, sobre todo, de la enfermedad subyacente y de la existencia o no de factores desencadenantes. Cuando el coma se presenta de modo espontáneo como consecuencia del desfallecimiento progresivo de la función hepática en el curso de una hepatitis o de una cirrosis (coma hepático endógeno), la muerte sobreviene por regla general. DUCCI y KATZ¹², por ejemplo, en el coma por la hepatitis infecciosa, no observaron ninguna recuperación en un conjunto de 1.000 enfermos; STOKES y cols.¹³, sólo 2, de 23 casos, y de 13 enfermos con hepatitis y signos neurológicos observados por SHERLOCK¹⁴, sólo 2 sobrevivieron. En cambio, las perspectivas de éxito son mayores cuando el coma se desarrolla como consecuencia de los factores precipitantes antes mencionados (coma hepático exógeno), ya que la mayor parte de las veces pueden adoptarse medidas con que combatir dichos factores, y se cuenta por lo general con una función hepática relativamente bien conservada. Por último, el pronóstico es especialmente bueno cuando, sin existir afectación funcional hepática, aparecen signos psíquicos y neurológicos en enfermos con anastomosis portocava como consecuencia de la ingestión de cloruro amónico, dieta hiperproteica u otros agentes ricos en nitrógeno.

En líneas generales, debe siempre adoptarse, en los enfermos hepáticos, una serie de medidas encaminadas a prevenir o evitar los factores capaces de precipitar el coma, y si se presentan, a pesar de todo, deben combatirse enérgicamente. Si el coma sobreviene, el tratamiento debe ir encaminado a mejorar en lo posible la función hepática y a disminuir la concentración sanguínea de amonio y de otros posibles tóxicos.

1) PROFILAXIS.

Debe siempre evitarse en los enfermos hepáticos el empleo de *hipnóticos y sedantes* por los motivos que comentamos más arriba. Si, a pesar de todo, se hacen necesarios por el estado de agitación del enfermo, puede recurrirse a los menos peligrosos, como los bromuros, la meperidina o demerol y los barbitúricos de acción prolongada y cadena corta (luminal), que son eliminados con facilidad por los riñones. Es necesario, no obstante, tener en cuenta que deben emplearse siempre en dosis menores a las empleadas en los normales, puesto que no están totalmente desprovistos de riesgos.

Las intervenciones quirúrgicas deben ser evitadas siempre que se pueda, pero si son imprescindibles se deben realizar, a ser posible, con anestesia local o con raquianestesia; parece ser que, entre los anestésicos generales, el ciclopropano es menos nocivo que el éter, y muchísimo menos que el cloroformo, el cual, como es lógico, está totalmente proscrito. Igualmente debe prohibirse la ingestión de alcohol.

Deberán evitarse también por todos los medios las infecciones agudas (administración de antibióticos, cambio de posición en la cama, etc.), tratándolas enérgicamente si se presentan.

Como ya vimos, también las paracentesis con extracción abundante de líquido ascítico y la dieta sin sal, severa, con diuréticos mercuriales frecuentes, pueden ser peligrosas en ese tipo de cirróticos con lengua seca, fenómenos de exsicciosis, oliguria y depresión psíquica, colinesterasa descendida e hiponatremia, que JIMÉNEZ DÍAZ¹⁵ califica como de "ascitis I" o letal. En ellos puede ser más útil la implantación de un régimen más liberal en Na, y la extracción, si es necesaria, de cantidades pequeñas, pero frecuente, de líquido ascítico, como preconiza CAROLI.

En caso de hemorragias digestivas (procedentes de varices esofágicas casi siempre), debe evitarse el shock, y la posible formación de productos tóxicos nitrogenados (amonio, etc.) en la luz intestinal, bajo la acción de la flora bacteriana sobre la sangre extravasada.

Con este objeto deben realizarse las siguientes medidas: 1) Cohibir inmediatamente la hemorragia, para lo cual, SHERLOCK¹⁶ recomienda la introducción del balón de compresión esofágica o sonda de Sengstaken. Una vez comprobado que se halla en el estó-