

RELACIONS ENTRE LES MALALTIES DE L'APARELL DIGESTIU I DE L'APARELL CARDIO-VASCULAR

ENRIC GRAS I NAVÉS

«Quien busca la luz, buye de las tinieblas.»

En aquest treball pretenem recordar les relacions existents entre les malalties de l'aparell digestiu i del càrdio-vascular amb llurs múltiples i variades influències recíproques, vistes a través de l'experiència personal d'un digestòleg durant els últims trenta-tres anys de la seva pràctica mèdica.

Direm, en primer lloc, allò que, de tant sabut, és a voltes oblidat: que aquest pacients —com tots els altres— han d'ésser ben estudiats des del vessant clínic (història i exploració clínic), estudi que cal que sigui completat pels altres mètodes (radiologia, anàlisis químic-biològiques, etc.) que cada cas particular demani i segons el que es desprengui de l'orientació clínic.

La radiologia és un dels principals mitjans complementaris d'estudi per al tipus de pacients que entren en el tema enunciat. Considerem que, des del punt de vista pràctic, cal recollir les dades radiogràfiques i també les proporcionades per la radioscòpia. Aquesta ens informa del funcionalisme de les vísceres estudiades i, a més, orienta sobre quins són els punts suposadament patològics que han de ser radiografiats i la manera o tècnica que cal emprar perquè les imatges obtingudes tinguin la màxima eficàcia per a la finalitat diagnòstica. Per altra banda, és molt important recordar que la correcta interpretació de les radiografies s'assoleix quan és el mateix metge qui ha realitzat el doble estudi radioscòpic i radiogràfic. En general, és aconsellable d'obtenir radiografies àdhuc en els casos en els quals la sola radioscòpia ja fa el diagnòstic. Les radiografies així obtingudes són dades objectives que poden ésser consultades tants cops com calgui i que serveixen com a element de comparació o de referència per a les noves exploracions exigides pel curs evolutiu de la malaltia.

Actualment, i gràcies als nous coneixements que ens brinden la física i la química, podem fer millors diagnòstics i abreujar la durada del temps requerit per a poder obtenir les dades que la radiologia proporciona; em

refereixo, sobretot, a l'ús de la metoclopramida, que, administrada en forma líquida «per os» o en injecció intramuscular o intravenosa, produeix en pocs minuts un augment de la perístole i del peristaltisme gàstric. Quan calgui recorrerem a la cineradiologia, que és el desideratum des de fa uns pocs anys.

Pel que fa als especialistes càrdio-vasculars, ens limitarem a enunciar els mètodes que utilitzen per a l'estudi dels seus malalts: Estudi radioscòpic-radiogràfic de l'àrea i silueta del cor; l'electrocardiografia; l'electrocardiografia d'esforç o ergomètrica; l'ecografia; l'arteriografia selectiva de les coronàries o coronariografia; el cateterisme de les cavitats dretes i esquerres del cor per a estudiar-ne els gradients de pressió; la gasometria arterial, etc.

La major part de les repercussions càrdio-vasculars de les afeccions digestives es realitza a favor del desplaçament del cor i dels grans vasos mediatínics, crossa de l'aorta i les seves principals branques amb trajecte intratoràcic, com són el tronc bràquio-cefàlic dret, la caròtida primitiva esquerra i l'artèria subclàvia esquerra, sense oblidar, però, les artèries coronàries dreta i esquerra, les quals es desprenen de l'aorta en el seu començament. Aquests desplaçaments poden realitzar-se de manera directa com succeeix en els grans megaesòfags secundaris a cardiospasmes i en les grans hèrnies diafragmàtiques, tant si són d'origen hiatal com si són secundàries a traumatismes tòraco-abdominals.

En d'altres ocasions el desplaçament s'esdevé a través de l'elevació de l'hemidiafragma esquerre, com succeeix en les atonies o eventracions diafragmàtiques. L'hemidiafragma dret és menys influenciable als desplaçaments tota vegada que la seva concavitat és ocupada pel fetge; solament el trobem alt en les grans hepatomegàlies i en les rares ocasions en les quals el còlon transversal meteoritzat s'interposa entre la bòveda hepàtica i la cara inferior de l'esmentat hemidiafragma. Aquesta anomalia és una veritable troballa radiològica i es coneix amb el nom de *síndrome de Chilaiditi*.

Les manifestacions clíniques produïdes per les ja mencionades causes solen expressar-se de diferent manera en relació a la intensitat dels desplaçaments i també segons l'estat de normalitat o patologia del cor desplaçat. En general podem trobar-nos amb extrasístoles, síndromes angoroides, etc.

Per contra, entre les alteracions que la patologia càrdio-vascular desencadena sobre l'aparell digestiu sobresurten les causades per la disminució o supressió de l'arribada d'oxigen i pàbul nutricional motivades per factors isquemians parcials o totals, temporals o permanents. En segon terme hi ha les alteracions funcionals o anatòmiques motivades per l'estasi venosa en les vísceres abdominals.

PRIMERA PART

En aquest apartat exposarem la patologia digestiva que provoca alteracions càrdio-vasculars.

a) *Megaesòfags i dòlico-megaesòfags*: Les dues varietats poden motivar monstroses dilatacions amb o sense allargament simultani de l'esòfag. En general, aquestes anomalies de longitud i de diàmetre es presenten en la malaltia anomenada cardiospasme, megaesòfag o acalàsia del càrdias. Les estenosis esofàgiques motivades per neoplàsia no arriben, pràcticament, a provocar grans dilatacions supra-estructurals perquè el temps de llur evolució és relativament curt.

b) *Hèrnies diafragmàtiques*: Hi ha tres tipus d'hèrnies diafragmàtiques: les congènites, les hiatals i les post-traumàtiques.

En el grup de les hèrnies congènites s'hi inclouen: *les hèrnies embrionàries o espúries* mancades de sac herniari i que s'originen durant el primer mes de la vida embrionària; aquest és el cas de l'hèrnia de Bochdalek. Les vísceres abdominals que penetren en el tòrax es posen en contacte directe amb el pulmó i el cor. L'altre grup d'hèrnies diafragmàtiques congènites són les que es desenvolupen després del primer mes de la vida embrionària; són anomenades també *hèrnies fetals* i es produeixen a través de l'orifici de penetració de l'esòfag en el seu pas pel diafragma com succeeix en l'hèrnia paraesofàgica de Berg, o bé a través de la clivella triangular retrosternal coneguda amb el nom de Morgagni. Alguns autors inclouen en aquest grup les que són motivades per la curtedat de l'esòfag (braquiesòfag), el qual, en quedar el seu extrem distal uns centímetres per sobre del diafragma, és responsable que part de la cambra d'aire gàstrica estigui situada a la cavitat toràctica.

Hi ha dos grans grups d'hèrnies hiatals: les produïdes *per esllavissament* tenen l'extrem distal de l'esòfag a la cavitat toràctica, mentre que la zona que s'esllavissa de l'estómac està herniada. En aquest grup hi ha dues varietats, una de les quals és la dels casos en què l'hèrnia no és permanent per manca d'adherències entre la zona gàstrica herniada i els teixits veïns a l'hiat diafragmàtic. Quasi sempre aquest tipus d'hèrnia pot passar desapercebut si no hi ha una simptomatologia clínica molt rica (pirosi retrosternal, acusada molt sovint durant la nit quan el pacient està ajagut; regurgitacions gastroesofàgiques repetides, etc.); quan aquesta simptomatologia existeix, el radiòleg o el digestòleg busquen intencionadament la possibilitat d'objectivar-la mitjançant una exploració radiològica adequada. En general, aquest tipus d'hèrnies no s'aprecia en posició ortostàtica i, per tant, cal posar el pacient en posició de decúbit supí i pron mentre pren la suspensió de bari. Les preses radiogràfiques es practiquen en aquesta posició o, si cal, en la posició de Trendelenburg (el pacient s'ha de mantenir en apnea al mateix temps que fa contracció de la musculatura abdominal amb la glotis tancada). De vegades, malgrat l'existència intermitent de l'hèrnia per esllavissament, no és possible d'objectivar-la durant l'exploració; després d'haver realitzat una nova exploració amb la mateixa finalitat se sol descobrir, al cap d'uns dies, l'existència de l'hèrnia. Actualment, s'acostuma a recórrer —en casos especials— a l'esòfago-gastroscòpia per aclarir l'existència o absència de la presumpta hèrnia.

Quan l'hèrnia existeix de fa anys i el pacient ha tingut regurgitacions gastro-esofàgiques, molt sovint hom pot veure l'hèrnia en posició vertical, ja que l'esofagitis ha produït un escurçament de l'esòfag terminal i existeix permanentment, a la cavitat toràcica, la part de l'estómac herniada. Aquests casos poden ésser anomenats braquisòfags secundaris a esofagitis. Els pacients que es troben en aquesta situació tenen pirosi retrosternal pràcticament cada dia, exacerbada durant la nit quan són al llit, encara que prenguin les precaucions aconsellades pel metge (sopar lleuger, allitar-se tres hores després, dormir amb la capçalera del llit alta...). Últimament, prenent dues tauletes de cimetidina en anar al llit i el contingut d'un sobre de Dolcopín diluït en un vaset d'aigua, solen disminuir o anul·lar la molesta pirosi retrosternal i els accessos de tos de llarga durada que es produeixen quan part de la regurgitació que es produeix mentre el pacient dorm arriba a la laringe.

La segona varietat d'hèrnies hiatals és l'anomenada hèrnia paraesofàgica, la principal característica de la qual és el fet que el càrdias es manté sempre en la seva situació normal independentment de la grandària de l'hèrnia. Aquesta segona varietat és molt menys freqüent que l'hèrnia per esclavissament.

Una de les complicacions més importants de les hèrnies diafragmàtiques és l'hemorràgia d'intensitat i duració variables que pot traduir-se per hematèmesi i melena. A vegades, aquestes pèrdues hemàtiques són tan intenses que poden motivar greus quadres d'anèmia i xoc hipovolèmic que si no són ràpidament i convenientment corregits poden causar la mort del pacient.

c) Les hèrnies diafragmàtiques post-traumàtiques poden ser localitzades tant a l'hemitòrax dret com a l'esquerre; és variable la llargada del budell o de l'estómac prolapsat a la cavitat toràcica; de vegades, a més de les molèsties pròpies de la víscera herniada, hi ha la possibilitat que algun tros d'aquesta en estat de vòlvul doni major gravetat clínica pel compromís vascular que l'esmentada volvulació produeix. Juntament a les alteracions cardíco-vasculars pot trobar-se, en aquests casos d'hèrnies post-traumàtiques, alteracions respiratòries causades per la dificultat d'expansió inspiratòria de grans zones del pulmó comprimit. L'exploració radiològica de les hèrnies que comentem ha d'ésser feta per trànsit intestinal i complementat, quan calgui, per l'ènema opaca.

Vòlvul gàstric: En molts casos, l'existència del vòlvul gàstric va acompanyat i motivat per l'existència concomitant d'una atonia o evencració diafragmàtica del costat esquerre. Hi ha dues varietats: l'òrgan-axil i el mesenteric axil. La bossa superior de l'estómac volvulat pot assolir grans dimensions i en els casos en què l'hemidiafragma està molt relaxat, l'alçària aconseguida per aquesta bossa superior pot arribar al nivell del tercer espai intercostal. Quan el vòlvul és parcial cal procurar d'evitar la intervenció quirúrgica mitjançant els consells dietètico-medicamentosos que poden ajudar a disminuir en grau variable les molèsties que té el pacient. Si el vòlvul és total,

cal realitzar-ne el diagnòstic el més aviat possible i començar immediatament la fluidoteràpia amb sèrums gluco-salins intravenosos amb predomini del sèrum clorurat-sòdic, ja que la major pèrdua d'aquells envers la llum gàstrica de la cambra superior del vòlvul sol anar acompanyada de vòmits intensos, precoços i duradors. En aquests casos és contraindicada l'administració total de sang o de plasma. Cal realitzar intervenció quirúrgica d'urgència per a solucionar la rara però greu afecció.

Eventració diafragmàtica: Després del que acabem d'exposar en parlar del vòlvul gàstric, ens limitarem a dir que pot ésser congènita o secundària a frenicectomia. Quan és causada per frenicectomia es produirà l'anomenada respiració en balança de Kienböck, que consisteix en l'elevació de l'hemidiafragma paralitzat durant la inspiració i en el seu descens durant l'expiració.

Dilatació aguda gastro-duodenal i estenosi pilòrica: Quasi ens limitarem a esmentar-les perquè avui en dia és pràcticament inexistent la intensa i duradora estenosi pilòrica, ja que és diagnosticada precoçment, i se'n fa la consegüent solució quirúrgica. Això és possible perquè aquest cas és molt sovint motivat per ulcus pèptic pilòric o juxtapilòric (tant de vessant gàstric com duodenal), i entra en el grup d'ulcus pèptic complicat; és, per tant, pronosticable la solució quirúrgica.

A causa de les cures pre, intra i post-operatòries és d'excepció la presentació de la dilatació aguda gastro-duodenal. Només quan cal realitzar una intervenció quirúrgica d'urgència per processos intrabdominals que presenten un greu quadre tòxic septicèmic pot presentar-se aquesta greu complicació, el pronòstic fatal de la qual era inevitable abans de l'era antibiòtica i de l'ús de la fluidoteràpia intravenosa quantitativament i qualitativament adequades a la intensitat del xoc hipovolèmic i als ionogrames periòdics que informen dels desequilibris iònics existents en cada moment del curs evolutiu. Actualment, la dilatació aguda gastro-duodenal ha passat a tenir un pronòstic millor, i molts pocs casos no són recuperables.

Tumors abdominals molt grossos: Esmentarem els següents:

1er) Les grans esplenomegàlies; en general produeixen elevacions de poca intensitat a l'hemidiafragma esquerre, mentre que llur creixement es realitza vers la cavitat abdominal d'una manera predominant.

2on) Grans pseudoquistes pancreàtics secundaris a pancreatitis agudes.

3er) Grans quists d'ovari.

4rt) Grans tumoracions renals del costat esquerre.

Grans col·leccions líquides abdominals: Tant les grans ascites lliures com els voluminosos quists d'ovari poden emmagatzemar força litres; de vegades arriben a les xifres de 15 a 20 litres.

Quan la causa de l'ascites és una cirrosi hepato-esplenomegàlica cal afegir al contingut líquid el volum, a cops important, del fetge i de la melsa.

Sigui quin sigui l'origen i naturalesa de la col·lecció abdominal líquida, no hi ha dubte que a voltes pot motivar elevacions de grau variable del

diafragma; de vegades és tan marcada que dificulta molt la respiració, fet que motiva la pràctica de paracentesis evacuadores per a alleujar l'esmentat aclaparament respiratori.

Clínicament és gairebé impossible de diferenciar ambdues col·leccions líquides i, en la majoria dels casos, s'haurà de recórrer a l'estudi radiològic del trànsit intestinal amb o sense ènema opaca complementària per a tenir el diagnòstic de certesa. Quan la cirrosi és la causa de la col·lecció líquida es troba, durant el trànsit intestinal amb suspensió de bari, les nanses intestinals regularment distribuïdes en tot l'àmbit abdominal i lleugerament separades unes de les altres per la interposició entre elles de líquid ascític. Quan la causa és un gran quist d'ovari es troba una extensa zona abdominal buida de nanses intestinals a causa de llur desplaçament per la compressió extrínseca que determina la col·lecció líquida del quist en qüestió. La zona abdominal buida de nanses intestinals correspon al nivell d'una de les dues fosses ilíaques i està emmarcada per uns límits en forma arquejada en la concavitat dels quals es troba el quist. Les nanses intestinals desplaçades ocupen la resta de la cavitat abdominal sense que s'apreciïn espais de separació entre elles, com succeeix en els casos d'ascites causada per cirrosi descompensada.

Hi ha la possibilitat que la formació quística correspongui a un quist hidatídic implantat a l'extrem o a la superfície inferior del fetge, però en aquests casos la zona no ocupada per les nanses intestinals té una altra localització i compta amb els mitjans complementaris (reacció de Casoni i reacció del complement de Weinberg). Davant la més petita presumpció que es tracti d'un quist hidatídic caldrà abstenir-se de fer-ne la punció puix el pas del líquid quístic a la cavitat abdominal podria produir un xoc anafilàctic mortal. En els casos no mortals hi ha la possibilitat d'una sembra peritoneal d'escòlex a partir de la qual es pot desenvolupar una hidatidosi pràcticament de solució impossible.

Altres causes d'abombament de la cavitat abdominal: Entre les principals causes cal recordar:

1er) L'íleus paralític en les seves tres varietats, que són: el simptomàtic de peritonitis, el postoperatori i el reflex, com succeeix en els casos d'intensos i persistents còlics nefrítics.

2on) L'oclusió intestinal simple o amb participació d'alteracions circulatòries, com succeeix en els vòlvuls.

3er) Alguns casos d'hèrnies intrabdominals que solen cursar amb quadres d'oclusió intestinal amb compromís vascular.

Volem ressaltar la importància que té la hipopotassèmia en els quadres d'íleus paralític postoperatori quan aquest no és causat per peritonitis. Prèvia comprovació per ionograma i reposició de la manca de potassi veurem la ràpida resposta terapèutica amb la disminució primer i desaparició després d'una complicació que, en cas de persistir, podria tenir fatals conseqüències. Tanmateix, cal recordar que l'administració de potassi per venoclisi ha de ser controlada cada quatre a sis hores ja que els marges de tolerància per

a aquest ió són molt estrets (entre tres i sis mEq per litre de sèrum). Per regla general és formalment contraindicada l'administració de potassi en pacients anúrics o oligúrics. Les hipopotassèmies inferiors a 2,5 mEq per litre són greus i afecten preferentment sobre la musculatura tant llisa com estriada i de manera particular el múscul cardíac que sofreix alteracions de la repolarització; finalment, també se sent afectada la musculatura vascular, cosa que pot portar a un estat de collapse final que, juntament a la paràlisi cardíaca i respiratòria, acaba amb la mort del pacient, el qual inicià un quadre de flaccidesa de la musculatura estriada i un íleus paralític per atonia de la fibra muscular llisa del budell. Per complementar el que fa referència a la potassèmia direm que la hiperpotassèmia només es presenta en els casos de greus insuficiències renals, a les que se suma una forta alliberació del potassi intracel·lular, com succeeix en les síndromes d'aïxafament (*crush syndrom*), en els cremats i en els operats d'intervencions molt traumatitzants. Si la hiperpotassèmia arriba, en aquestes circumstàncies, a 9 mEq per litre pot esdevenir-se l'aturada brusca del cor en diàstole.

Aerofàgia i meteorisme intestinal: Entenem per aerofàgia l'augment de gas a la cambra d'aire de l'estómac a causa d'un excés de la seva deglució.

Cal tenir en compte que gran part dels gasos ingerits passen al budell prim acompanyant el quim en la seva progressió gràcies a la motilitat peristàltica. Els gasos que formen el meteorisme estan integrats pels que procedeixen de l'estómac i els formats pels processos digestius de l'intestí: les fermentacions i la putrefacció dels aliments ingerits (entre els quals podem esmentar el metà, el sulfhídric, l'indol, l'escatol, l'amoniac...).

Entre les causes que motiven el creixement del meteorisme tenim, per una banda, l'augment de formació de gas per enteritis, disbacteriosi, alteracions quantitatives dels ferments digestius o l'absència d'alguns d'ells —com succeeix en els casos de diarrees causades per manca de disacaridases principalment—; per altra banda hi ha un trastorn de l'absorció intestinal dels esmentats gasos causat, sovint, per estasis venoses de l'intestí i segurament per altres factors actualment desconeguts.

En els casos d'intensa aerofàgia se poden colleccionar grans quantitats de gasos a la cambra d'aire de l'estómac, i quan, a més de l'aerofàgia, l'estómac té la cambra d'aire «en cascada», la susdita collecció augmenta. En aquestes condicions se pot observar radioscòpicament un hemidiafragma esquerre molt alt.

El meteorisme sol tenir una localització preferent, que és l'angle esplènic del còlon i el seu voltant, tant per part de l'hemicòlon transvers esquerre com en el còlon descendent i sigmoide quan existeix dolicosigma.

Meteorisme en acordió: Afecta preferentment les dones; a mesura que passen les hores diürnes noten un constant i progressiu augment del volum abdominal que arriba a la seva acme al final de la tarda i a les hores que precedeixen el sopar. El repòs nocturn restableix la normalitat del volum abdominal, que sol ésser normal en llevar-se al matí. Coneixem diversos factors

que afavoreixen aquest augment de gasos que ja hem esmentat en parlar del meteorisme intestinal; creiem que, a més, hi ha d'altres mecanismes patogenètics que, de moment, desconeixem. Sovint, aquestes pacients mostren una llengua saburrall i halitosi que segurament és produïda per l'absorció intestinal d'alguns dels gasos (indol, escatol, etc.) intestinals existents en massa proporció a la llum intestinal i que són posteriorment eliminats durant l'inspiració pulmonar sense transformació prèvia.

El diagnòstic de «meteorisme en acordió» cal que sigui sempre comprovat radioscòpicament, ja que hi ha un altre quadre clínic amb manifestacions semblants d'augment del volum abdominal i que nosaltres anomenem «abdomen en acordió» en el qual també hi ha un augment intermitent del volum de l'abdomen. Les pacients que tenen aquesta síndrome no presenten llengua saburrall, ni gust desagradable de la boca, ni halitosi ni ventositats; radiofugacament no s'aprecia meteorisme. Es tracta de pacients (també gairebé sempre del sexe femení) que solen tenir atonia de la musculatura abdominal (en general són múltiples), amb diàstasi dels músculs rectes majors de l'abdomen i en alguns casos portadors d'eventracions post-quirúrgiques, les quals solen portar una vida sedentària i, a més, adopten generalment i de manera inconscient una protussió de l'abdomen en posició vertical mitjançant una hipertonía del diafragma, a la qual cosa se suma un augment de la lordosi lumbar.

Afeccions digestives que motiven alteracions càrdio-vasculars per mecanismes reflexos: Aquestes alteracions es produeixen mitjançant els coneguts reflexos víscero-viscerals que donen lloc, preferentment, a manifestacions angoroides i alteracions de la freqüència i ritme del pols. Molt sovint, aquestes respostes reflexes es troben en les afeccions de les vies biliars (colecistitis, colelitiasi, coledocolitiasi, colangitis, etc.).

SEGONA PART

Processos càrdio-vasculars amb repercussions en l'aparell digestiu

CARDIOMEGÀLIA. — Els diferents processos patològics que augmenten el volum del cor (pericarditis, miocardiopaties i valvulopaties descompensades, principalment) produeixen una desviació i compressió de l'esòfag —sobretot en els seus terços mitjà i distal— que són fàcilment objectivables per la radiologia. Clínicament poden provocar disfàgia. Cal obtenir radiografies en les posicions obliqües escaients.

PROCESSOS CÀRDIO-VASCULARS EMBOLITZANTS. — L'èmbol després, quan acaba el seu camí en un dels grans troncs arterials de l'abdomen, motiva gravíssims quadres d'abdomen agut en els quals apareixen les manifestacions de dolor i de xoc en una primera fase per passar ràpidament a un quadre

de peritonitis secundària a necrosi dels trams intestinals privats de l'aportació arterial. L'èxit terapèutic ve condicionat per un diagnòstic precoç seguit, immediatament, d'una acció quirúrgica dirigida a restablir la circulació interrompuda amb la pràctica d'una embolectomia. En cas d'haver-se establert les lesions necròtiques, cal procedir a la resecció del tram intestinal afectat.

La vida del pacient és compatible amb la resecció de diversos metres de budell prim i també de la colectomia total; però, en general, com més llarg és el tram intestinal resecat més limitada és la situació del pacient que ha aconseguit de sobreviure a aquestes contingències.

Les anastomosis arterials que es realitzen mitjançant l'arcada de Riola (anastomosi entre una branca de l'artèria còlica dreta superior i l'artèria còlica esquerra; ambdues artèries són branques de l'artèria mesentèrica superior) i l'anomenada anastomosi de Sudek (entre una branca de l'artèria hemorroidal superior i l'artèria sigmoïdal inferior; ambdues branques de l'artèria mesentèrica inferior) fan possible les suplències irrigatòries en alguns casos especials. En general, les suplències de la circulació collateral són menys eficaces com més a la vora de l'extrem mesentèric de l'intestí està situada la interrupció de la irrigació arterial. Per contra, aquestes localitzacions properes a l'extrem mesentèric de l'intestí provoquen necrosis menys extenses, la qual cosa afavoreix la resecció intestinal perquè el tram afectat per la isquèmia no és tan llarg.

Un cop sobrepassada la crisi vàsculo-isquèmica caldrà establir un tractament de fons per a evitar la repetició de noves embòlies, ja que la causa embolígena persisteix. En general, es tracta de pacients afectats de valvulopaties, d'endocarditis actives, o també de portadors de vàlvules artificials implantades quirúrgicament per tal de corregir processos d'estenosi valvular. Aquests pacients, entre altres coses, han de fer un tractament anticoagulant permanent, amb control del temps de protrombina.

ÀNGOR ABDOMINAL. — Hi ha un altre tipus de pacients en els quals s'observa un dèficit irrigatori intestinal d'una manera semblant al que ocorre en els malalts afectats d'àngor coronari i de claudicació intermitent de les extremitats inferiors. Normalment es tracta de pacients afectats d'atero-esclerosi vascular amb plaques d'ateroma localitzades en el naixement aòrtic de les principals branques arterials de l'àrea de l'esplàncnic (tronc celiac, mesentèrica superior i mesentèrica inferior). La branca més sovint afectada és l'artèria mesentèrica superior.

Aquests pacients presenten un quadre clínic molt expressiu que consisteix en l'aparició d'un dolor centroabdominal que comença a 20 o 30 minuts després d'acabar la ingesta; aquest és el moment en què cal una major aportació arterial per a satisfer les necessitats del treball digestiu. Aquesta manca d'aportació arterial es fa més palesa després de menjar molt —quan els aliments ingerits necessiten un esforç digestiu més gran. Per això és important en aquests pacients que facin petits menjars i en nombre de cinc al dia.

És molt important que reposin durant el temps de la digestió; per tant, estaran contraindicats els passeigs post-prandials.

Amb l'administració de preparats del tipus de la cafinitrina en el moment del dolor s'obtenen els mateixos efectes beneficiosos que s'aprecien en els quadres angoroides dels coronariopàtics. D'aquesta manera, a més d'alleujar el dolor, s'obté la confirmació diagnòstica per a la prova ex-jubantibus, ja que millora la hipòxia hística, causa del dolor.

Aquest diagnòstic és fàcil de fer però poques vegades es fa perquè no s'hi pensa. Si cal, pot ser confirmat mitjançant l'arteriografia selectiva, cada dia més prodigada en la pràctica mèdica en l'exploració complementària dels pacients de l'aparell digestiu i, per tant, dels portadors de malalties de l'aparell càrdio-vascular.

ESTASIS VENOSAS DE L'ÀREA DE L'ESPLÀNCNIC. — Tots els processos que produeixen lentitud del retorn venós a l'àrea de l'esplàncnic provoquen manifestacions dispèptiques en un primer grau. Quan aquest alentiment s'intensifica hi poden haver, fins i tot, quadres d'infart intestinal per trombosi venosa. Una particularitat d'aquestes complicacions infartants és que provoquen un quadre clínic de començament suau i d'evolució més lenta a diferència de les explosives crisis del quadre embòlic arterial. Però, a la llarga, s'arriba al mateix resultat de necrobiosi intestinal amb la subsegüent perforació i peritonitis.

Les causes de les estasis venoses intestinals solen ésser:

- Cardiopaties descompensades, sobretot quan falla el cor dret.
- Pericarditis constrictives.
- Atrèsia o trombosi de les venes suprahepàtiques (síndrome de Budd-Chiari).
- Cirrosi hepàtica amb manifestacions d'hipertensió portal.
- Trombosi portal.

Les descompensacions del cor dret, les pericarditis constrictives i la síndrome de Budd-Chiari provoquen una hepatomegàlia congestiva d'estasi i, finalment, motiven un quadre abdominal de clínica molt semblant al de la cirrosi hepàtica. Quan qualsevol dels quadres clínics capaços de portar a una síndrome d'hipertensió portal coincideix amb la persistència de la permeabilitat de la vena umbilical, apareix la síndrome de Cruveilhier-Baumgarten, que es caracteritza per l'existència d'un paquet gruixut de venes periumbilicals de distribució radial, en cap de medusa, circulació hepatòfuga. Representa una via de drenatge venós vicariant.

El fetge d'estasi no provoca una veritable cirrosi hepàtica; per això, en aquests casos es parla d'una pseudocirrosi del fetge. En efecte, en aquests pacients s'observa un predomini de les alteracions centrolobellars enfront del que succeeix en les vertaderes cirrosis hepàtiques. En aquestes, l'alteració del lobel comença per la perifèria i és, precisament, la perifèria el lloc

més afectat. Així mateix, en les veritables cirrosis hepàtiques els espais periportals estan més infiltrats per elements limfo-plasmàtics i tenen una reacció fibrosa més gran.

Humoralment, s'aprecia una alteració menor (o nulla) dels valors de les transaminases i també de les reaccions de floculació que depenen dels trastorns electroforètics dels components del plasma sanguini. La prova de retenció de la *bromo* es veu alterada, però això no vol dir insuficiència del lobel hepàtic; és una manifestació de l'alteració circulatòria venosa a causa de la seva progressiva lentitud.

Adhuc clínicament hi ha diferències entre la vertadera cirrosi i el fetge d'estasi. Així, veiem que en les estasis venoses apareixen, excepcionalment, varices esofàgiques i, en general, són escasses les manifestacions que depenen de la hipertensió portal. Malgrat que aquesta hipertensió existeix, no va acompanyada d'una intensa alteració del funcionalisme del lobel hepàtic, com succeeix en els casos de vertaderes cirrosis.

En un primer estadi, l'estasi venosa de l'àrea de l'esplàncnic motiva alteracions dispèptiques a causa de la congestió intestinal i gàstrica i afavoreix l'aparició i augment del meteorisme. Pel mateix mecanisme es facilita l'aparició d'ulcus pèptic gastro-duodenal. Ja és coneguda la freqüència d'hemorràgies digestives (hematèmesi i/o melenes) que apareixen durant les cirrosis hepàtiques descompensades i que tenen un origen ulcerós malgrat l'existència de varices esofàgiques. Unes altres vegades l'origen d'aquestes hemorràgies és una gastritis hemorràgica també condicionada, en gran part, per la congestió venosa. S'arriba, doncs, a la conclusió que no totes les hemorràgies digestives que apareixen en les cirrosis descompensades són causades pel trencament de varices esofàgiques.

Les exploracions endoscòpiques de l'esòfag, estómac i duodè realitzades en el curs de l'hemorràgia mostren la realitat del que s'ha esmentat ara. Des que disposem dels moderns fibroscopis és cada dia més emprada l'exploració agressiva durant l'hemorràgia per a obtenir les dades que mostren la localització de les lesions sagnants i llur naturalesa. Tot això té molta importància per a programar una correcta actitud terapèutica.

En fases més avançades, les estasis venoses poden àdhuc motivar l'aparició de grans ascites. Els clínics francesos, a la correlativa aparició del meteorisme en una primera fase i d'ascites en fase posterior, li aplicaren la dita: «*primer ve el vent i després la pluja*».

Quan la insuficiència del cor dret arriba a la descompensació per malalties primitivament localitzades en el complex pleuro-pulmonar —com succeeix en els casos de bronquitis crònica, emfisema, asma, fibrosis pulmonars secundàries a antics processos tuberculosos i en algunes variants de pneumoconiosi (silicosi i asbestosi, en particular) llavors el quadre clínic és de major gravetat, ja que a les manifestacions causades pel defalliment cardíac cal afegir-hi les alteracions respiratòries motivades pel deficient recanvi gasós secundari a la minva de la superfície respiratòria útil. Foren, principalment,

els metges argentins AYERZA i ARRILLAGA els qui descriviren, per primer cop, aquesta varietat de cardiopatia d'origen pleuro-bronco-pulmonar. Posteriorment, totes les variants de cardiopatia originades per una lesió de l'aparell respiratori s'han aplegat sota el nom de *cor pulmonale*.

Cal assenyalar que en aquests pacients predomina una marcada cianosi, una intensa poliglobúlia i un greu quadre d'hipòxia hística generalitzada amb hipercàpnia i acidosi.

RUPTURES VASCULARS. — La ruptura de troncs vasculars grans o mitjans pot ocórrer de forma espontània —com succeeix amb els aneurismes de l'aorta—, de forma secundària a traumatismes —com passa en els casos d'accidents— o bé durant intervencions quirúrgiques (ferida d'importants troncs vasculars o fallida de sutura d'aquests durant el postoperatori). També s'inclouen en aquest apartat les ruptures de vísceres abdominals molt vascularitzades com el fetge, la melsa o la d'un embaràs ectòpic. En aquests últims casos —encara que pertanyen a una especialitat no digestiva— pel fet de tractar-se d'un problema abdominal, el primer facultatiu cridat és, sovint, un digestòleg. Valdria la pena recordar que en el cas de trencament d'aneurismes de l'aorta abdominal la sang extravassada es collecciona a l'espai retroperitoneal.

Una altra varietat de trencament vascular és la que s'esdevé a la llum del tub digestiu, com succeeix amb la ruptura de varices esofàgiques en els ulcus pèptics gastro-duodenals sagnants, en les gastritis hemorràgiques (cada dia més diagnosticades) i en d'altres nombrosos quadres digestius que ara no cal recordar.

Hi ha casos d'hemorràgies endodigestives tan fulminants que el pacient mor abans que la sang extravasada sigui expulsada per l'anús en forma de melenes. Això mateix pot passar en alguns casos d'ulcus duodenal sagnant. Cal recordar la gran capacitat que té la llum intestinal per emmagatzemar diversos litres de sang.

Quan la sang extravasada s'acumula a la cavitat peritoneal és fàcil d'objectivar-la per simple punció abdominal. Quan la sang vessa a la llum intestinal hom se n'assabenta perquè aquesta és expulsada per la boca en forma d'hematèmesi de sang vermella o com pòsit de cafè, per l'anús en forma de melena (quan procedeix de trams alts del tub digestiu), o bé en forma de rectorràgia quan la sang vessada a l'exterior és vermella perquè procedeix de trams inferiors.

Volem recordar que unes hemorroides sagnants poden arribar a motivar intensos quadres d'anèmia hipocromo-ferropènica. En aquests casos cal estroncar l'hemorràgia quirúrgicament o —en els casos indicats— mitjançant injeccions esclerosants. Tot això ha de ser complementat amb transfusions de sang si el grau d'anèmia ho aconsella i/o amb una terapèutica marcial i vitamina C a la dosi d'un o dos grams diaris.

Poques vegades un aneurisma d'aorta ha motivat una fistulització a esòfag. En aquests casos l'hemorràgia cataclísmica consegüent no dona temps a l'actuació mèdica, ja que la mort és immediata.

Quan aquestes hemorràgies s'esdevenen en pacients afectats de cirrosis hepato-esplenomegàliques o en pacients que prèviament han patit una esplenectomia, la gravetat s'incrementa perquè el pacient no disposa de les grans reserves de sang que normalment contenen aquestes vísceres. A més, la melsa emmagatzema un concentrat d'hematies que també són lliurades al torrent circulatori en casos de xoc hemorràgic mitjançant una esplenocencentració reflexa.

En els hepatòtapes afectats de síndrome d'hipertensió portal hi ha unes alteracions funcionals de l'hepatòcit que es tradueixen en un dèficit d'alguns dels factors que intervenen en el procés de la coagulació (el fibrinogen, la protrombina, etc.); això produeix un agreujament de les hemorràgies. Així mateix, en aquests casos i en la síndrome de trombosi portal la hipertensió del sistema venós que és tributari de les venes trombosades fa que llurs pèrdues hemàtiques s'incrementin molt.

Clínicament aquests quadres hemorràgics es tradueixen en anèmia, hipovolèmia, dispnea, suor freda, hipotèrmia, taquicàrdia... Llur gravetat depèn de la quantitat i de la velocitat de les pèrdues hemàtiques. Quan aquestes pèrdues són de consideració cal una ràpida i eficaç correcció si hom vol evitar un estat de xoc hemorràgic-hipovolèmic. Aquest es pot fer irreversible en poc temps, quan la hipòxia cerebral causa alteracions neuronals i quan, a més, apareix la urèmia funcional per isquèmia o anòxia renal (insuficiència renal funcional).

En un principi cal corregir la hipovolèmia —si és possible— amb sang total. Quan no s'ha pogut aconseguir la sang caldrà administrar substàncies d'acció hipervolemitzant —dextrà o plasma humà— i, en última instància, aportar grans quantitats de sèrum gluco-salí administrat a gran velocitat per venoclisi. És més temible la hipovolèmia que l'anèmia.

No cal dir que la mesura principal, en aquests casos, és l'encaminada a tancar l'*aixeta sagnant* mitjançant l'actuació quirúrgica escaient. La principal dificultat, però, és saber el lloc que ocupa el vas que sagna. Malgrat tot, avui en dia, amb els mètodes exploratoris agressius emprats durant l'hemorràgia —endofibrosòpies i arteriografies selectives— s'arriba, en molts casos, a un diagnòstic de l'origen i de la localització del vas que sagna, la qual cosa facilita molt l'èxit de l'actuació quirúrgica quan aquesta és necessària. Malauradament, molts casos tenen un desenllaç fatal perquè el cirurgià arriba tard, o bé perquè cal la utilització d'unes tècniques encara no perfeccionades (algunes). Finalment hi ha pacients que presenten problemes fora de les possibilitats humanes.

L'aplicació de la sonda de Blakemoore-Seinstaken pot ajudar a estroncar l'hemorràgia motivada per ruptura de varices esofàgiques i/o de la cambra d'aire gàstrica. Mèdicament, en aquests casos, s'empra la *vasopressina* (pro-

dueix disminució del flux i de la pressió vascular de l'àrea de l'esplàncnic) administrada a dosis fractes de 20 unitats incorporades a un degoteig-veno-clisi de sèrum glucosat. Cal repetir-ho cada 8 hores.

Cal dir també que en aquests quadres hemorràgics amb llur repercussió d'anèmia-hipovolèmia és possible la descompensació de pacients afectats de cardiopatia o de coronariopatia; aquesta descompensació se pot traduir per la presentació d'un quadre d'infart de miocardi que ennegreix un pronòstic que és prou greu.

MICROANGEÏTIS NECROSANT O ANGEÏTIS LEUCOCLÀSTICA. — A partir de la primera exposició clínica de la *púrpura de Schönlein-Henoch* realitzada l'any 1837 —i que al començament s'anomenà *peliosi reumàtica* perquè els malalts tenien *livideses* cutànies— entrem en coneixement d'una entitat patològica de tipus sistèmic que l'any 1952 fou anomenada *angeïtis necrosant* i que, des del punt de vista anatomopatològic, es caracteritza —en la seva fase d'estat— per una necrosi fibrinoïdal de la paret dels petits vasos arterials i venosos i també per un infiltrat perivascular en el qual predominen els neutròfils afectats per una intensa cariorrexi (leucocitoclàsia).

La patogènia del 50 % d'aquests casos passa per mecanismes tòxico-al·lèrgics. La biòpsia de les lesions cutànies, sempre existents, és un diagnòstic de seguretat.

Aquesta unitat clínica es pot manifestar en forma sistèmica amb afectació preferent dels vasos de la pell, budell, ronyó i miocardi.

En alguns casos aquest polimorfisme lesional cedeix el pas a manifestacions localitzades sovint en el tram gastro-intestinal —com succeeix en la *púrpura de Schönlein-Henoch*, la qual va acompanyada quasi sempre de manifestacions purpúriques de localització cutània. Aquesta varietat afecta sobretot els nens fins l'edat de 7 a 8 anys.

En d'altres ocasions, el predomini lesional està situat a la pell, tal com ho exposà GOUGEROT entre 1932 i 1954, que englobà aquest quadre dins el grup d'*allèrgides nodulars dèrmiques*.

Hi ha una altra varietat, descrita per ZEEK, que afecta a vasos viscerals extraintestinals; el pulmó, la melsa i el ronyó són els òrgans de localització més corrent. La localització renal provoca una glomèrulo-nefritis necrosant que pot esdevenir mortal si és extensa.

A nosaltres ens interessa —ara i aquí— ressaltar el fet que una afecció típicament vascular pot causar quadres abdominals dolorosos i hemorràgics que poden arribar a ser greus per pèrdues hemàtiques importants o per complicacions dels trams intestinals afectats; entre els més freqüents hi ha la invaginació intestinal.

De cada 100 casos de microangeïtis necrosants n'hi ha un 25 % a un 40 % que tenen preferentment manifestacions de localització abdominal, segons es desprèn de les estadístiques de diversos autors.

COLITIS ISQUÈMICA. — L'any 1966, MARSTON descobreix una nova entitat patològica a la que anomena *colitis isquèmica*.

Es tracta d'un quadre digestiu d'origen vascular que provoca manifestacions estenosants o gangrenoses d'algun tros del budell gros. Sovint es localitza a l'angle esplènic del còlon o prop seu (meitat distal del còlon transvers i en el còlon descendent; no tan sovint a la sigmoide i al cec).

La isquèmia, causa d'aquesta síndrome, és produïda per alguns dels següents mecanismes:

- alteració arterial de troncs gruixuts (arterosclerosi, embòlia...);
- alteració venosa del mateix tipus que la tromboflebitis;
- alteració de petits vasos (localització còlica segmentària de la microangiètis necrosant).

El diagnòstic es recolza en la tríade:

- quadre clínic;
- radiologia;
- fibrocolonoscòpia.

En general, aquests pacients solen ser bastant grans i s'hi solen trobar mostres d'altres localitzacions extracolòniques a més de llurs alteracions vasculars (claudicació intermitent, crisi d'àngor, deficiències o llacunes mentals...).

Clínicament, apareixen quadres dolorosos —del tipus suboclusió— causats per l'aparició de la síndrome de Koenig o bé per hemorràgies digestives d'exteriorització anal —amb o sense l'acompanyament d'anèmia— i estat col·lapsiforme; això depèn de la quantitat i velocitat de les pèrdues hemàtiques.

La fibrocolonoscòpia mostra les imatges típiques corresponents a les alteracions anatòmiques que s'han produït i que han de ser conegudes i interpretades per l'endoscopista.

La terapèutica es basarà en les exèresis del tram del còlon afectat quan s'hi hagi produït gangrena parcellar, o bé estenosi; també caldrà la intervenció del cirurgià en els quadres d'intenses hemorràgies que no puguin ésser controlades per transfusions de sang total.

Els casos menys greus que no necessiten solució quirúrgica seran tractats amb:

- repòs absolut al llit;
- fluidoteràpia amb sang, plasma o sèrums (segons calgui) realitzada, sempre que es pugui, amb el control de la pressió venosa central i amb les dades que aportin els ionogrames que s'obtidran cada 8, 12 o 24 hores.

XOC CARDIOGÈNIC. — El xoc cardiogènic s'esdevé quan el cabal cardíac queda prou disminuït perquè els diferents teixits es vegin privats de les aportacions necessàries d'oxigen i de pàbul nutricional que els calen per a

realitzar normalment llurs funcions. Són diverses les situacions patològiques del cor que condicionen l'aparició d'aquest greu quadre clínic. Ara no cal anomenar-les.

Cal recordar que aquests pacients presenten, entre altres manifestacions, alteracions digestives de tipus dispèptic-funcional secundàries a l'aportació circulatòria deficient a l'àrea de l'esplàncnic. Per tant, acomodarem la dieta quantitativament i qualitativament a les possibilitats digestives dels pacients. Amb això s'evitarà l'aparició de conflictes digestivo-metabòlics que repercutirien, com un boomerang, sobre el ja compromès treball cardíac.

COMPORTAMENT MÈDIC EN ELS CASOS GREUS I DE DIFÍCIL DIAGNÒSTIC. — Per acabar aquesta llarga exposició vull recordar l'existència de casos clínics de gran dificultat diagnòstica que, en general, a causa de la gravetat que presenten i de la demanda d'urgència terapèutica requereixen una encertada interpretació: alguns casos de pancreatitis agudes, d'ulcus perforats i coberts que no donen gas lliure intraperitoneal, d'infarts de miocardi que afecten zones del cor que són electrocardiogràficament mudes, etc.

Quan ens trobem en una situació d'aquestes el més correcte és internar el pacient en un centre mèdic adequat que disposi d'un personal facultatiu i auxiliar ben preparat científicament i amb mitjans d'exploració —de tipus radiològic, analític, electrocardiogràfic, ecocardiogràfic, vectocardiogràfic— per a estudiar el pacient en equip. Avui en dia un metge sol no ho pot fer ni saber tot, no pot dominar les particularitats de cada especialitat i tots els mètodes d'exploració.

El treball en equip ha de ser dirigit sempre per un internista competent, humanista, amb capacitat de diàleg i alt sentit crític. Cal que el director i els altres components de l'equip actuïn per a intentar de guarir el malalt o de millorar-lo. Quan això no sigui possible caldrà saber romandre al seu costat per a comunicar-li, amb la mà i amb la mirada, una esperança i un consol.