

Clinica chirurgicală nr. II și de chirurgie cardio-vasculară din Tîrgu Mureș
(cond.: prof. I. Pop D. Popa, doctor în medicină)

SUBSTRATUL FIZIOPATOLOGIC ȘI ANATOMIC AL HEMORAGIILOR DIGESTIVE SUPERIOARE

I. Pop D. Popa, E. Bancu, Z. Csizér, L. Vincze, T. Grozescu,
L. Creangă, D. Radu

În ultimii ani hemoragiile digestive superioare (H.D.S.), au constituit una din problemele esențiale ale serviciilor de urgență din clinicile chirurgicale.

După studii aprofundate în ceea ce privește etiologia, problemele de diagnostic și conduită terapeutică, sub impresia produsă de numărul tot mai mare al hemoragiilor ulceroase și de gravitatea hemoragiilor de origine portală, am început să studiem substratul fiziopatologic și anatomic al acestor hemoragii.

Studiul nostru se bazează pe 31 de piese operatorii după rezecție de stomac, 6 piese necropsice după decese prin hemoragii ulceroase și 7 piese necropsice la decedați prin hemoragii de origine portală.

Interpretările mecanismelor ce duc la hemoragie au fost deduse prin studiul comparativ clinic și anatomopatologic al datelor furnizate de fiecare bolnav în parte, care au fost desigur confruntate cu cele mai noi concepții ridicate în literatura de specialitate.

În lucrarea noastră ne referim la hemoragiile ulceroase și cirotice, care practic reprezintă majoritatea, covârșitoare a cazurilor ce se internează pentru H.D.S.

Atît în hemoragiile ulceroase cît și în cele prin H.P. am găsit două variații de producere a lor:

1. Hemoragii prin erfracție vasculară.
2. Hemoragii prin diapedeză eritrocitară.

Aceste două mecanisme de producere a hemoragiei au îmbrăcat mai multe aspecte anatomo-microscopice în materialul studiat de noi. Privind fiziopatologic mecanismul de producere al leziunii vasculare, trebuie să remarcăm că lipsa de continuitate s-a găsit în toate cazurile pe arteră. Faptul este dovedit de piesele studiate de noi.

Eroziunea vasului este produsă de acțiunea peptică a sucului gastric, modificările vasculare precum și tulburările neurovegetative, creînd condiții favorabile pentru ulcerarea peretelui arterial (fig. nr. 1, 2, 3). Vasul lezat prezintă de obicei modificări de endarterită și arterioscleroză avansată. În unele cazuri procesul de endarterită merge pînă la obturarea aproape totală a lumenului vascular, fapt ce nu împiedică însă hemoragia prin eroziunea vasului. Am constatat astfel leziuni de endarterită, cu obturarea masivă a lumenului, vas ce prin erodare a produs totuși hemoragia.

Implantarea experimentală a aortei în stomac este urmată în fiecare caz de hemoragie mortală. Acțiunea peptică a sucului gastric produce necroza peretelui, urmată de exulcerare și hemoragie. Trombosul format nu poate împiedica hemoragia fatală.

Implantarea venei cave inferioare în stomac nu este urmată de hemoragie; în lumenul vasului se formează un tromb care îl obturează, astfel că după digerarea peretelui, hemoragia nu se mai produce.

În cazurile noastre, am observat necrozare completă a peretelui la locul eroziunii și trombi roșii pe fistule. Nu am observat semne de organizare tisulară.

Dragstedt, Henning, Shay, Riss, Dimitriu, Spirchez, Teodorescu, Fodor, acordă o importanță deosebită momentului vascular ca o manifestare locală gastrică a corticovegetozei, în mecanismul fiziopatologic al ulcerului. Momentul vascular ar primi o explicație plauzibilă prin posibilitatea deschiderii șunturilor artereolo-venulare în peretele gastric, ducând la suferință de irigare capilară teritorializată în mucoasa gastrică sau duodenală. Acțiunea peptică a sucului gastric ar produce în aceste teritorii leziuni ce ar defini ulcerările acute, gastro-duodenale. Pe de altă parte, hemoragiile gastrice difuze din anumite teritorii ale mucoasei în faza pre-ulceroasă, hemoragiile în afara existenței ulcerului din bontul gastric după rezecție, pot fi considerate ca manifestări ale corticovegetozei pe linie vasculară, datorită unei permeabilități vasculare exagerate, care explică în ultimă instanță diapedeza eritocitară.

În acest context noi nu am găsit cauza hemoragiei la nivelul ulcerului, dar secțiunea mucoasei ne-a evidențiat hemoragii interstițiale. În corion și submucoasă am observat vase dilatate și elemente figurate.

Hemoragiile difuze, în țesutul de granulație al ulcerului, au fost de asemenea întâlnite în materialul studiat de noi. În aceste cazuri nu am observat ulceratia unui vas mare. Examinările histologice ale țesutului granular al ulcerului, ne-au arătat bogăția lui în capilare de neoformație și în arteriole cu aspect angiomatoid (fig. nr. 4). Aceste vase se observă uneori aproape de suprafață, altele singele formează un strat continuu pe suprafața ulcerului. Pe alte piese am constatat artera în apropierea suprafeței, pe lângă un ulcer cicatrizat, este ca și când prin acțiunea peptică a sucului gastric, vasul ar fi fost sculptat din țesutul cicatricial de vindecare și prin erodarea lui s-a ajuns la hemoragie.

În alte cazuri hemoragia a apărut pe lângă ulceratii superficiale imbrăcând forma unor coroziuni hemoragice de la nivelul cărora hemoragia s-a produs cu aspect difuz. Acest aspect contrastează cu altele în care am observat proliferarea capilarelor pe suprafața ulcerului, dând acestuia un aspect angiomasos (fig. nr. 5).

La unii bolnavi cu hemoragii ulceroase grave am constatat mecanisme diverse care colaborau în agravarea hemoragiei:

- Hemoragii difuze în țesutul de granulație.
- Fistulă vasculară.
- Infiltrația hematică a peretelui ca urmare a diapedezei.

Hemoragiile de origine portală, apărute drept consecință a instalării unui baraj hepatic sau extrahepatic, devin posibile, datorită instalării curenților derivate.

Dintre acestea curentul gastro-esofagian reprezintă calea de derivație cea mai activă și cea mai periculoasă. Se constituie pe baza deturnării circulației mai ales pe vena coronară, gastricele posterioare și eso-gastro-tuberozitare.

Se presupune că frecvența mare a dezvoltării acestui curent, s-ar explica mai ales prin existența unor condiții anatomice favorabile. Emergența portală a coronarei este amplasată (80%), în fața marelui curent mezaraic. Dacă vena coronară nu este trombozată, ea este pusă în joc prin creșterea debitului mezenteric superior. Deschiderea coronarei fiind plasată și în vecinătatea răs-

I. POP D. POPA ȘI COLAB : SUBSTRATUL FIZIOPATOLOGIC ȘI ANATOMIC
AL HEMORAGIILOR DIGESTIVE SUPERIOARE



Fig. nr 1: Artere în țesutul de granulație, în apropierea suprafeței ulcerate. Colorație: H. E. Mărire 150 X



Fig. nr. 2: Arteră cu peretele parțial erodat. Depuneri trombotice pe intimă. Colorație: H. E. Mărire 300 X



Fig. nr. 3: Arteră pe suprafața ulcerului. Ulcerația completă a peretelui. Colorație: H. E. Mărire 44 X

I. POP D. POPA ȘI COLAB : SUBSTRATUL FIZIOPATOLOGIC ȘI ANATOMIC
AL HEMORAGIILOR DIGESTIVE SUPERIOARE

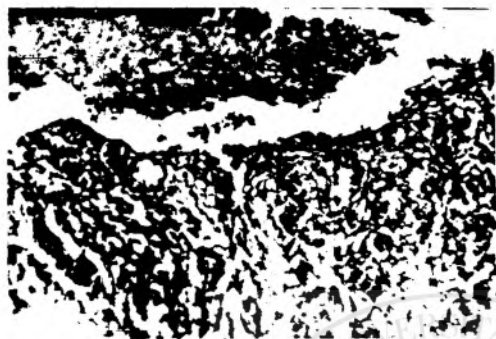


Fig. nr. 4: Numeroase vase
neoformate, dilatate, în țesu-
tul de granulație. Colorație:
H. E. Mărire 150 X

Fig. nr. 5: Proliferarea capila-
relor pe suprafața ulcerului
(aspect angiomas). Colorație:
H. E. Mărire 150 X



52/64



Fig nr. 6: Varice esofagiene,
fistulă vasculară.

pîntiei spleno-mezaralce, se găsește sub influența viltorii produse prin întîlnirea celor 3 curenți: curentul mezaraic, curentul splenic și curentul retrograd portal propriu-zis.

Acesta din urmă este mai puternic în cirozele avansate datorită arterializării extinse a ficatului în neorețeaua din benzile de scleroză. În aceste condiții curentul gastro-esofagian ia naștere datorită faptului că reprezintă cea mai directă cale de drenaj.

În barajele radiculare splenice, cu toate că H. P. are o tendință de generalizare, deschiderea coronarei nu mai este atît de vizată. În aceste cazuri curentul venos splenic găsește calea cea mai directă de derivație prin gastricele posterioare către marea tuberozitate a stomacului, curentul gastro-esofagian fiind un curent secundar.

La nivelul rețelei submucoasei esofagiene și gastrotuberoziare se materializează pericolul. Rețeaua submucoasă gastrică nu are legături directe cu rețeaua esofagiană, decît prin anastomoze în puncte. Este de presupus că aceste anastomoze sînt active. În alte condiții majoritatea hemoragiilor de natură portală s-ar produce pe mucoasa segmentului superior gastric, or din practică știm că majoritatea accidentelor hemoragice au ca substrat anatomic ruptura varicelor esofagiene. Mecanismul care duce la ruptura varicelor este mai complex și nu are la bază doar acțiunea fizică a distensiei. Mobilitatea cardio-esofagiană, prezența unei tunici de glisaj, fac rele joncțiunile venoase externe, acestea putîndu-se produce mai ușor în submucoasă. Intervin și factori defavorabili cum sînt: mișcările cardiace în deglutiție, acțiunile peptice prin reflux gastro-esofagian, factori ce se exercită mai intens datorită prezenței varicelor și care fac sîngerarea mai ușoară. Originea curentului gastro-esofagian fiind trunchiul coronarei, trebuie să-l urmărîm pe versantul intern al micii curburi a stomacului, unde se divide în 2, 3 ramuri care vor aborda curînd peretele gastric. Traversarea peretelui gastric se face oblic, fapt ce ridică probleme de hemodinamică. Rețeaua venoasă anastomotică sub mucoasa gastrică, se condensează în regiunea cardiace în 2-4 cordoane. Supracardial cordoanele venoase vor dezvolta din nou sinuozități, dînd varicele propriu-zise, care vor putea lua o dezvoltare deosebită, putînd umple lumenul esofagului. Venele se divid adesea în numeroase venule înainte de a penetra musculatura esofagului, pentru a forma venele perforante care se găsesc pe toată lungimea esofagului pînă la nivelul venei azigos. Se pare că la traversarea musculaturii esofagului (traversare oblică) aceasta realizează un garou intermitent, care permite apariția unor puseuri de hiperpresiune în anumite condiții (deglutiție, vomă, defecație). Unii autori *Leger, Lortat, Jacob*, consideră că prin formarea curentului gastro-esofagian și apariția varicelor, s-ar realiza funduri de sac fără valoare funcțională. Ipoteza vine însă în contrast cu constatările spleno-portografice. Pe spleno-portografiile la luarea clișeelor tardive, cînd pata splenică persistă încă, substanța opacă corespunzătoare varicelor esofagiene este deja dispărută. Dacă ar fi vorba de funduri de sac moarte (stază), atunci opacifierea lor ar trebui să fie surprinsă și mai tîrziu.

Dispariția undei opace ascendente se face de jos în sus. În timp ce zona cardio-tuberozitară este încă opacă, traiectul portogastric al coronarei este deja dispărut. Numai așa se explică constatările noastre intraoperatorii, că fistulele varicoase dau o sîngerare foarte activă, asemănătoare sîngerărilor arteriale. Jetul nu se revarsă, ci țîșnește cu adevărat. Practica arată că nu există un paralelism între gradul H.P. și ruptura varicelor, după cum nu există paralelism între gradul barajului cirotic și ruptura varicelor. Noi am constatat hemoragii digestive și pe fond de hepatită cronică cu H.P. moderată, fapt ce ne obligă să considerăm că la ruptura varicelor intervin și alți factori în afara celui mecanic.

În concluzie, substratul anatomic al hemoragiilor portale este reprezentat de fistula vasculară produsă prin ruptura varicelor esogastrice (fig. nr. 6). În

afara acestui mecanism trebuie însă să admitem și posibilitatea mecanismului de diapedeză eritocitară, precum și combinarea celor două posibilități.

Sosit la redacție: 15 mai 1969.

Bibliografie

1. BALÁZS A. și colab.: Orv. Hetil. (1967), 3, 1462;
 2. BODI T., KAZAL L. A.: J. Gastroent. (1965), 3, 44, 202;
 3. CORNELL S. H. și colab.: J. Iowa Med. Soc. (1968), 58, 364;
 4. FIRICA TH. și colab.: Chirurgia (1960), 6, 833;
 5. HOFFMAN T.: Langenbeck Arch. Klin. Chir. (1967), 319, 155;
 6. LINDBERG G. D.: J. Amer. Med. Ass. (1967), 3, 195;
 7. LEGER L., DESIGBOLLE G.: Arch. med. Appar. dig. (1957), 9, 765;
 8. MARION P. și colab.: Bul. Soc. Med. Hôp. Paris, 118, 1075, 3—10, XI/67;
 9. NANA A.: Med. Int. (1961), 2, 211;
 10. POP D., POPA I., BRUDA D., DEAC R.: Simpozionul Suferințelor stomacului operat pentru boală ulceroasă. Studii asupra perforației ulceroase și a ulcerului peptic la 450 bolnavi cu stomac operat. Volumul Simpozionului. 134;
 11. POP D., POPA I., BRUDA D., DEAC R.: Simpozionul suferințelor stomacului operat pentru boală ulceroasă. Studii asupra suferințelor postoperatorii tardive la 450 bolnavi cu stomac operat. Volumul simpozionului. 130.
 12. ROZSOS J.: Orv. Hetil. (1966), 6, 245;
 13. PEYCELON R. și colab.: Lyon Chir. (1966), 3, 307;
 14. SEDGWICK C. E. și colab.: Surg. Clin. N. Amer. (1968), 48, 523;
 15. SCHWARZER A. și colab.: Prensa Med. Argent. (1966), 53, 2089;
 16. SCHÄCHTER A., ROSCA T.: Viața Med. (1957), 2, 79;
 17. SPÎRCHEZ T. și colab.: Med. Int. (1961), 5, 717;
 18. KLEINT AD.: Press. Méd. (1962), 70, 35, 2582;
 19. WIRLINGER P., DOGUET R.: Acta Chir. Belgica (1953), 5, 560;
 20. WEHSMUTH W., HÜNER H.: Deutsch. med. Wschr. (1961), 15, 560;
-