

CIRUGIA DEL URUGUAY

CONTINUACION DE "REVISTA DE CIRUGIA DEL URUGUAY"

PUBLICACION OFICIAL DE LA SOCIEDAD DE CIRUGIA DEL URUGUAY

FUNDADA EL 15 DE SETIEMBRE DE 1920, CON PERSONERIA JURIDICA OTORGADA EL 7 DE AGOSTO DE 1946

Cir. del Uruguay. V. 42, Nº 2: 75-152, marzo/abril 1972



SUMARIO

Pág.

MESA REDONDA.

<i>Urgencias abdominales por afecciones vasculares.</i> Coordinador: Dr. Carlos A. Ormaechea.	
Introducción. Dr. Carlos Ormaechea	76
Infarto intestinomesentérico. Definición. Etiopatogenia. Fisiopatología. Anatomía patológica. Dr. Celso Silva	76
Infarto intestinomesentérico. Diagnóstico y tratamiento. Dr. Luis A. Praderi	83
Aneurismas rotos de la aorta abdominal. Dr. Juan Carlos Abo	86
Patología de las colaterales de la aorta abdominal. Dr. Carlos A. Ormaechea	92
Radiología de las urgencias abdominales por afecciones vasculares. Dr. Eduardo Curuchet	98
Discusión	102

COMISION DE REDACCION

Dr. Pablo Matteucci, Director.
Dr. Juan E. Cendán Alfonso.
Dr. Muzio S. Marella.
Dr. Walter Suiffet.
Dr. Raúl C. Praderi.

CONFERENCIA.

Antibióticos de cirugía. Su importancia — Elección Mecanismos de acción. Dr. Tabaré Mario Fischer	105
---	-----

MESA REDONDA.

<i>Responsabilidad del acto quirúrgico.</i> Coordinador: Dr. W. Venturino. Ponentes: Drs. Guaymirán Ríos Bruno, Orlando Pereyra, Nevel Bonilla, Federico Giuria y Luis Gregorio	112
Aspectos medicolegales de interés para el cirujano. Dr. Guaymirán Ríos Bruno	115

MESA REDONDA.

<i>Tumores malignos abdominales en el niño.</i> Coordinador: Dr. Rodolfo Saccone	119
Tipos y frecuencia de los tumores abdominales malignos en la infancia. Drs. Manlio Chizzola y Ruben Añón	120
El valor de la radioterapia en el tratamiento del tumor de Wilms. Drs. F. Laborgne y J. H. Laborgne	126
Quimioterapia de los tumores malignos en la infancia. Drs. W. Giguens, J. Pérez Scremini y J. Lorenzo y De Ibarreta	132
Clinica y tratamiento de los tumores retroperitoneales del niño. Dr. W. Taibo Canale	136
Discusión	139

REDACCION- ADMINISTRACION

Hospital de Clínicas - Piso 19
Montevideo Uruguay

CIRUGIA EXPERIMENTAL.

Peritonitis biliar por permeación. Br. Carlos Bonilla, Dr. Guillermo Mesa, Dres. José L. Surraco, Tulio Ospina y C. Arios Pressa. Análisis químicos: Quim. Farm. Srta. Elisa Balea	141
Adherencias peritoneales. Estudio experimental. Papel de las superficies desperitonizadas en la formación de adherencias. Conducta en tales casos. Ensayo de un tratamiento profiláctico antiadherencial. Dres. Elmer Lesina, Fernando Delgado, Francisco J. Criado, Domingo Miraglia y Jorge Martínez	144

SINTESIS QUIRURGICA NACIONAL	148
------------------------------	-----

NOTICIARIO MEDICO	149
-------------------	-----

ADHERENTES AL XXII CONGRESO URUGUAYO DE CIRUGIA	151
---	-----

Imprimió:

Impresora Record

J. D. Jackson 1390. Tel. 45970

En esta Revista publican oficialmente además de la Sociedad de Cirugía del Uruguay, las Sociedades de Anatomía Patológica y Angiología.

22º CONGRESO URUGUAYO DE CIRUGIA

MESA REDONDA

*Urgencias abdominales por afecciones vasculares **

COORDINADOR:

Dr. CARLOS A. ORMAECHEA

Introducción.

Dr. Carlos A. Ormaechea.

Infarto intestino mesentérico. Definición. Etiopatogenia. Fisiopatología. Anatomía patológica.

Dr. Celso Silva.

Infarto intestino mesentérico. Diagnóstico. Tratamiento.

Dr. Luis Praderi.

Aneurismas rotos de aorta abdominal.

Dr. Juan C. Abó.

Patología aguda de las colaterales de la aorta abdominal.

Dr. Carlos A. Ormaechea.

Radiología.

Dr. Eduardo Curuchet.

Discusión.

* Realizada el día 3 de diciembre de 1971 en el Parque Hotel.

Introducción

Dr. CARLOS ORMAECHEA

En primer lugar debo agradecer a las autoridades del XXII Congreso Uruguayo de Cirugía, haberme concedido el honor de ser nombrado coordinador de esta Mesa Redonda en un tema de tanta trascendencia como el elegido.

Todo cirujano que ha hecho cirugía de urgencia se ha encontrado más de una vez con cuadros abdominales agudos de origen vascular, que le han planteado serios problemas de diagnóstico y de conducta terapéutica.

En muchos casos no se ha pensado en la probable etiología vascular, se ha perdido un tiempo precioso y la conducta terapéutica no ha sido todo lo correcta que hubiera correspondido, debido entre otras cosas a encontrarse sin elementos que hubieran sido necesarios para resolver el caso y a la falta de conocimiento de la patología y del cuadro clínico precoz.

En la literatura mundial hay pacientes que han sido operados dos y tres veces de cuadros abdominales de este tipo y recién la autopsia reveló el diagnóstico.

Creemos que estas afecciones, si bien no son muy frecuentes, son sumamente graves,

aun en los casos que se ha hecho correcto diagnóstico y tratamiento y que todos los cirujanos que hacen urgencia tienen que pensar en esta etiología y estar preparados para resolver las eventualidades que plantea.

La Mesa estará formada por los Dres. Luis A. Praderi y Celso Silva, que se ocuparán del importantísimo tema: Infarto intestino-mesentérico, por el Dr. Juan Carlos Abó que va a encarar los problemas que plantea la Patología de la aorta abdominal sobre todo los aneurismas; nosotros nos ocuparemos de los cuadros de urgencia dados por procesos patológicos de las colaterales de la aorta abdominal, y el Dr. E. Curuchet que nos dará la pauta de lo que puede aportarnos la Radiología en este tipo de afección.

No vamos a tratar los cuadros vasculares agudos de origen traumático, algunos cuadros venosos sumamente raros y que normalmente no dan cuadros agudos, tales como trombosis portales y pileflebitis; las hemorragias digestivas por rupturas de várices esófago-gástricas en casos de hipertensión portal, etc.

Infarto intestinomesentérico

Definición. Etiopatogenia. Fisiopatología. Anatomía patológica

Dr. CELSO SILVA *

1) DEFINICION

Etimológicamente infarto significa infiltración sanguínea de un territorio. En el caso del infarto intestinal esta alteración tiene como causa más frecuente la obstrucción de la arteria o vena mesentérica superior o inferior o alguna de sus ramas. Como veremos más adelante es posible observar, al igual que en otros territorios del organismo, infartos sin obstrucción macroscópica de los vasos (14, 16, 8, 1). Es una afección poco frecuente. En nuestro medio encontramos 4 casos cada 10.000 ingresos.

2) ETIOPATOGENIA

A) Deben considerarse en primer término los factores *pre*disponentes. Si bien se consig-

nan numerosas observaciones de infarto intestinal sin causa aparente alguna, frecuentemente existen factores predisponentes. Estos pueden ser divididos en a) factores generales, b) factores regionales y c) factores locales.

a) Factores generales: en primer término debe señalarse la edad. Dejando de lado las raras observaciones de infarto en niños, esta afección se ve sobre todo en la edad adulta. Reuniendo las estadísticas de varios autores (8, 1, 14, 16), en un total de 235 casos encontramos que la edad promedio es de 67 años. Más del 50 % de los casos están entre los 60 y 70 años. En nuestro medio encontramos resultados comparables. Seguramente esto se debe a la mayor frecuencia y entidad de las afecciones arterio-escleróticas y de las cardiopatías a estas edades.

En cuanto al sexo, los resultados son variables según los trabajos. En términos generales predomina en la mujer. En nuestro medio la frecuencia es prácticamente igual para ambos sexos.

* Docente Adscripto de Cirugía (Facultad de Medicina de Montevideo).

Las cardiopatías y enfermedades vasculares previas a la aparición del infarto intestinal son muy frecuentes. Se señalan no sólo las cardiopatías embolígenas, que, por mecanismos conocidos son capaces de obstruir el tronco o ramas de la arteria mesentérica, sino también la insuficiencia cardíaca. Por ejemplo, en 23 casos estudiados por Berger y col. (1) 21 tenían insuficiencia cardíaca evidente. No hay relación entre la gravedad de la insuficiencia cardíaca y la posible aparición de infarto intestinal. También se señalan la arterioesclerosis y algunas angieitis de pequeños vasos (periarteritis nodosa, lupus y otros).

Estados acompañados de hemoconcentración e hipercoagulabilidad. Es el caso de la poliglobulia y otras hemopatías, insuficiencia respiratoria crónica, convalecencia de injurias severas.

b) Factores regionales.

En primer término hay que considerar la propia disposición de la circulación arterial del intestino delgado y colon. Lo más importante a señalar es la poca posibilidad de circulación supletoria luego de la obstrucción aguda de la arteria mesentérica superior. Por otra parte, la circulación intestinal si bien cuenta con un número considerable de arcadas es funcionalmente una circulación terminal. Esto expone al intestino a los accidentes vasculares. Experimental y clínicamente se ha mostrado que una desvascularización del intestino en una extensión de más de 4 cm. lleva constantemente a la necrosis (7). Por otra parte, en las personas de edad es frecuente que las arterias mesentéricas principales y colaterales presenten lesiones arterioescleróticas lo que hace aún más difícil la posibilidad de desarrollar una circulación colateral útil.

En cuanto a la circulación venosa en el estomago mesentérica, se destaca la carencia de válvulas. Esto determina su conexión amplia con el resto de la circulación portal. Cualquier proceso que tienda a enlentecer la circulación portal predispondrá a la trombosis venosa mesentérica. Se destaca en este sentido la cirrosis hepática, las compresiones por tumores, los traumatismos accidentales o quirúrgicos, etc. Las venas mesentéricas pueden también, obstruirse en ausencia de todo factor predisponente aparente (3).

c) Desde el punto de vista local deben considerarse algunos factores predisponentes. En primer lugar la incapacidad de la circulación intramural del intestino para compensar los bloqueos de su circulación aferente cuando se han ocluido los vasos terminales en una extensión mayor de 4 cm. Cuando esto ocurre la circulación cae a 15 % de lo normal (7).

Dentro de los factores locales debe considerarse la septicidad del contenido intestinal. Las bacterias intestinales en condiciones normales pasan en escasa cantidad a las venas intramurales y de allí a la sangre portal.

Si la circulación intestinal está indemne la mucosa intestinal es una barrera infranqueable para la flora intestinal. En la isquemia

intestinal la mucosa es la capa que se afecta más precoz y profundamente. Los gérmenes entonces invaden la pared intestinal agravando y acelerando las lesiones intestinales de origen vascular. También se han atribuido a toxinas y antígenos bacterianos un papel importante en ciertos infartos de origen venoso y en casos de infartos sin obstrucción macroscópica de los vasos mesentéricos.

B. Factores determinantes.

Consideraremos sucesivamente:

- la obstrucción arterial mesentérica de origen embólico.
- la obstrucción arterial mesentérica de origen trombotico.
- la obstrucción venosa mesentérica.
- el infarto intestinal sin obstrucción aparente de los vasos mesentéricos.
- por último consideraremos el infarto del territorio mesentérico inferior.

a) Obstrucción arterial mesentérica de origen embólico.

No existe acuerdo sobre si la forma más frecuente de obstrucción arterial es la embólica o la trombotica. Algunos autores (8) consideran como más frecuente la obstrucción de origen trombotico en una relación de 16 a 1.

Otros, estudiando gran número de casos (16) no encuentran diferencia apreciable en la frecuencia de ambos mecanismos de obstrucción. Otros por último consideran la embolia como causa más común (11). La trombosis sería para estos autores una causa rara de obstrucción arterial mesentérica.

Esta aparente disparidad se debe a la diferente manera de estudiar el problema en el acto operatorio y en la autopsia y a la dificultad real en muchos casos para precisar el origen de la obstrucción.

El émbolo proviene casi como regla de las cavidades cardíacas. En el 80 % de los casos estaría presente la estrechez mitral y en el 10 % el infarto de miocardio. En la mayoría de los casos los pacientes presentan enfermedad cardiovascular arterioesclerótica o endocarditis de origen reumática, bacteriana o luética. Muchos de estos pacientes registran en sus antecedentes cuadros de embolias previas en otros órganos. La embolia de arteria mesentérica superior representa el 6 al 8 % de todas las embolias arteriales. Para clasificar como embólica a la obstrucción se requiere el diagnóstico clínico y la prueba operatoria y eventualmente autopsica.

La forma de originarse la arteria mesentérica superior de la aorta en un ángulo agudo, favorece el pasaje del émbolo. Este suele detenerse a nivel del tronco de la arteria mesentérica superior inmediatamente por encima o por debajo del nacimiento de la arteria cólica media. No se consignan como en la literatura reciente obstrucciones embólicas más allá del tronco mesentérico principal. Esta situación por lo tanto es poco frecuente. Para

llevar al infarto intestinal sería necesario la vehiculización simultánea de varios émbolos de pequeño tamaño.

b) *Obstrucción arterial mesentérica de origen trombotico.*

En cuanto a su frecuencia merece las mismas consideraciones ya enunciadas.

La trombosis de la arteria mesentérica superior casi sin excepciones está favorecida por la existencia de lesiones ateromatosas. La arterioesclerosis generalizada a todo el territorio mesentérico superior es rara. Lo frecuente es que las lesiones no se extiendan más allá de los 2 primeros centímetros del tronco arterial (5). Por esta causa la arteria vería reducido considerablemente su calibre. El ateroma aislado de la arteria mesentérica superior es raro (4). Es una localización más de una enfermedad extendida a todo el árbol arterial. En el 50 % de las autopsias del adulto se encuentran lesiones ateromatosas más o menos importantes en la arteria mesentérica superior. Sólo el 8 % presenta una estenosis cerrada. El ateroma puede ser ostial o hallarse en los primeros dos centímetros de la arteria. La existencia de una enfermedad cardiovascular se observa en el 80 % de los casos (9). La historia previa de isquemia intestinal crónica (angina abdominal es rara (16)). En muchos casos la trombosis es precipitada por la aparición de trastornos tales como caída del gasto cardíaco, deshidratación o hemorragias. Es decir por caídas del flujo sanguíneo sistémico. En estos casos el infarto puede presentarse sin que halla trombosis sobreagregada.

c) *Obstrucción venosa mesentérica.*

La trombosis venosa mesentérica como causa de infarto intestinal es frecuente. Algunos autores (16) consideran que el 7 % de los infartos intestinales son por trombosis venosas. Para otros (9) su frecuencia se elevaría al 23 %. Otros finalmente (20) consideran que en cualquiera de sus formas la trombosis venosa constituye por lo menos el 50 % de los accidentes vasculares oclusivos del mesenterio.

En estos enfermos es muy frecuente la existencia de procesos que favorecen la estasis en el territorio esplácnico o la historia de trombosis venosas en otros territorios. La cirrosis hepática es la afección más frecuente. También puede verse asociada a otros procesos abdominales primarios tales como supuraciones, esplenomegalia, traumas, operaciones abdominales sobre todo por neoplasmas y puerperio (9, 3). Sin embargo un grupo considerable de pacientes con trombosis venosa mesentérica no presenta causa aparente alguna que la explique. Algunos autores (9) consideran que entre el 25 % y el 55 % de los accidentes venosos mesentéricos son primarios.

El punto que se inicia la trombosis y su forma de progresión no es clara.

En la mayoría de los casos esto no es correctamente precisado u ofrece reales dificultades; aún en trabajos destinados al análisis de esta forma de trombosis mesentérica (3).

Se insiste en la dificultad para poder determinar el origen primario o secundario y en que punto del territorio venoso se inició la trombosis. Hay elementos clínicos y experimentales que permiten suponer que en la mayoría de los casos la trombosis se inicia en la periferia de la arborización venosa mesentérica y luego progresa proximalmente, comprometiéndose, si evoluciona lo suficiente, el tronco de la vena mesentérica superior y eventualmente la porta. Experimentalmente hemos visto que la obstrucción primaria aguda del tronco de la vena mesentérica superior determina un cuadro de shock de rápida instalación matando en pocas horas al animal de experiencia. Teniendo en cuenta que habitualmente en el hombre el cuadro clínico del infarto intestinal por obstrucción venosa es menos dramático y de evolución más insidiosa es lógico suponer que la trombosis del territorio mesentérico se va realizando progresivamente. Se destaca sin embargo la posibilidad de que la trombosis se inicie en la vena porta y progrese luego, distalmente.

d) *Infarto intestinal sin obstrucción vascular mesentérica aparente.*

Según los autores se estima que entre el 10 y el 50 % de los infartos intestinales se producen sin obstrucción demostrable de los vasos mesentéricos (14, 16). Se estima que en más del 90 % de los casos existe una insuficiencia cardíaca congestiva (1). Se considera a la descompensación de la enfermedad cardíaca como la causa precipitante del infarto más frecuente. En términos generales puede decirse que cualquier estado que determine una caída de flujo sanguíneo mesentérico a niveles de presión que alcancen la presión crítica de cierre o se acompañan de intensa vasoconstricción predisponen al infarto intestinal aún en ausencia de lesiones vasculares previas y de obstrucción. La administración de vasoconstrictores puede precipitar el infarto o agravarlo. En algunos casos, considerados como excepcionales en el momento actual, la causa del infarto puede ser un fenómeno anafiláctico. El paciente, sensibilizado previamente a toxinas bacterianas o cualquier otro alérgeno reaccionaría localmente a nivel del intestino con producción de un infarto. En estos casos más que una infiltración hemorrágica se encuentra un intenso edema parietal a lo que se asocia vasoconstricción arteriolar o por el contrario una atonía vascular marcada. Más raramente la causa desencadenante puede ser un fenómeno reflejo neurovegetativo secundario a alteraciones variadas. En la mayor parte de los casos el infarto adopta la modalidad segmentaria tanto en el intestino delgado como en el colon. También puede tomar todo el delgado e incluso a este y el colon derecho.

e) *Infarto del territorio mesentérico inferior.*

El infarto del territorio mesentérico inferior es cuarenta veces menos frecuente que el del mesentérico superior. Se ha explicado esto por la mayor riqueza de colaterales del territorio

mesentérico inferior (18). Por otra parte, la posibilidad de embolia en este territorio es excepcional. El infarto puede ser producido, por las mismas causas ya estudiadas para el territorio mesentérico superior. Debe agregarse aquí la posibilidad de aparición de infarto y gangrena intestinal siguiendo a las operaciones sobre la aorta abdominal que siempre exigen el sacrificio de la arteria mesentérica inferior. Cuando al seccionar esta arteria no viene sangre por el cabo distal las posibilidades de infarto intestinal son muy grandes. Este también puede resultar de la obstrucción de arteria o venas del territorio mesentérico inferior o por lesión de los pequeños vasos intramurales del intestino (vasculitis de etiología variada). También aquí se han descrito infartos sin obstrucción demostrable de los vasos mesentéricos.

3) FISIOPATOLOGIA

Consideraremos los distintos fenómenos dinámicos que tienen lugar luego de la obstrucción vascular mesentérica. La mayor parte de los conocimientos que describiremos fueron obtenidos experimentalmente. El estudio de los mismos en el hombre ofrece dificultades ya que habitualmente se asiste a situaciones evolucionadas. Las alteraciones son claras y de evolución rápida en las obstrucciones agudas de los troncos principales. La obstrucción segmentaria de los vasos mostrará cualitativamente los mismos fenómenos pero habrá diferencias en cuanto a su extensión y rapidez de instalación. Cuando se analiza la mortalidad de los pacientes con infarto intestinal que es superior al 80 %, llama la atención que la resección intestinal, la embolectomía o trombectomía o los procedimientos combinados no hayan logrado mejorar la sobrevivencia de estos pacientes que en muchas estadísticas es inferior al 6 %. Hasta 1967 solamente 30 caso de embolectomía de la mesentérica superior habían logrado sobrevivir a la operación. Esto sólo puede explicarse teniendo en cuenta las profundas alteraciones fisiopatológicas locales, regionales y generales que siguen a la obstrucción y desobstrucción de los vasos mesentéricos. En términos generales puede decirse, que los factores patológicos fundamentales son la pérdida de fluido y las alteraciones producidas por las bacterias intestinales al migrar de la luz al espesor de la pared. A esto debe sumarse la acción de productos enzimáticos liberados por la destrucción celular y bacteriana. Experimental y clínicamente se ha visto que las alteraciones consecutivas a la obstrucción arterial difieren en muchos aspectos de la obstrucción venosa. Analizaremos sucesivamente,

a) las alteraciones fisiopatológicas consecutivas a la obstrucción de la arteria mesentérica superior.

b) Las consecutivas a la vena mesentérica superior.

c) Las alteraciones fisiopatológicas consecutivas a la desobstrucción de la arteria mesentérica superior luego de algunas horas de oclusión.

a) *Las alteraciones fisiopatológicas consecutivas a la obstrucción de la arteria mesentérica superior.*

La obstrucción arterial mesentérica no produce un verdadero infarto. El intestino no suele rellenarse de sangre. Esto si sucede en las obstrucciones venosas. En la obstrucción arterial el intestino está isquémico de color pálido en los primeros momentos. Posteriormente se torna de color oscuro, no por relleno sanguíneo sino por la infiltración de pigmento hemoglobínico alterado y pigmento biliar que pasan a través de la mucosa. El intestino llega a adquirir entre las 12 y 20 horas el aspecto de una viscera gangrenada anatómicamente hablando, (color negro, aspecto de hoja muerta). La perforación macroscópica del asa no suele estar presente. Desde el punto de vista local siguiendo inmediatamente a la obstrucción del tronco de la arteria mesentérica superior se observa:

- contracciones espasmódicas violentas incoordinadas en forma de anillos;
- bandas circulares de color pálido que alternan con zonas de color oscuro;
- oscurecimiento progresivo del intestino que es de color rojo vinoso a las 4 ó 5 horas;
- posteriormente y en forma progresiva se observa exudación serohemática y edema del intestino;
- A las 24 horas el edema es importante, el intestino tiene un color negruzco aunque no se ven perforaciones.

Regionalmente merece destacarse la participación venosa. Hasta la 6ª u 8ª hora las venas que se mostraron dilatadas con sangre oscura en su interior se van trombosando progresivamente. A las 24 horas la trombosis de las venas provenientes del área isquémica es completa.

El estudio manométrico portal muestra que la presión venosa se mantiene dentro de límites normales, entre 5 y 15 mm. de Hg.

La presión arterial sistémica se mantiene normal durante muchas horas.

Desde el punto de vista general debe señalarse que constantemente se observa hipovolemia y hemoconcentración progresiva. En el área infartada se pierde fundamentalmente plasma en forma de edema y exudación. También se pierde una parte de los glóbulos rojos. Obviamente este fluido proviene del sector venoso. La sangre arterial no puede llegar al área isquémica. La pérdida de fluido puede ser superior al 50 % de la volemia. Esto por sí solo puede explicar la repercusión hemodinámica y el shock tan frecuente en estos pacientes. Sin embargo, experimental y clínicamente se observa que el tratamiento del shock mediante la administración de sangre, plasma u otros fluidos aún manteniendo constante la volemia normal del animal el shock se profundiza igualmente y sobreviene la muerte al cabo de algunas horas. En conclusión la hipovolemia por pérdida plasmática es importante y constante.

Hay hemoconcentración progresiva. Esto explica la aparición del shock en todos los animales de experiencia y en los casos clínicos. Sin embargo la hipovolemia no explica todo, ya que el shock irreversible y la muerte pueden ser diferidos pero no evitados con la expansión del volumen circulante. Estudios realizados con diferentes métodos (12, 13) permiten afirmar que el fluido peritoneal y la sangre de los animales con oclusión arterial mesentérica es altamente tóxico. Aparentemente esta toxicidad está vinculada sobre todo a las endotoxinas de los gérmenes gram negativos sobre todo del colibacilo. Además, actualmente se sabe que las áreas isquémicas en vía de necrosis liberan enzimas de origen lisosómico con acciones citolíticas y vasculares (aumento del diámetro y de la permeabilidad de los vasos). Se han encontrado distintas sustancias tóxicas en la sangre a niveles altos (2), potasio, histamina, serotonina, calcitriol y endotoxina.

La isquemia intestinal predispone al aumento de densidad bacteriana exaltándose paralelamente su poder patógeno. Cuando la isquemia se prolonga más de 3 ó 4 horas se muestra ineficaz como barrera biológica, las bacterias con su virulencia aumentada invaden la pared intestinal contribuyendo con la isquemia a su destrucción. En una serie de experiencias realizadas por uno de nosotros en perros demostramos estos hechos (17). Pudimos objetivar con diferentes métodos el pasaje progresivo de las bacterias desde la luz intestinal al peritoneo. A las 18 horas de iniciada la isquemia las bacterias se recogían en la superficie serosa. Para que esto ocurra no es necesario que haya una destrucción grosera de la mucosa o del resto de la pared intestinal. La alteración de la mucosa como barrera biológica precede en muchas horas a la alteración grosera de la arquitectura celular. Es fácil comprender entonces el pasaje de gérmenes y toxinas hacia el peritoneo y de allí a la circulación sistémica.

En suma: las alteraciones generales consecutivas a la isquemia extensa del intestino tiene como base no una alteración única sino un conjunto de fenómenos que se suman en proporción variable. El intento de distintos investigadores (6, 15, 19) por encontrar una causa mórbida que domine sobre las demás nos ha parecido artificial. Cualquiera de las alteraciones o factores estudiados son capaces por sí solos de matar al paciente o al animal de experiencia.

En esencia el infarto intestinal comienza con la interferencia de la circulación a lo que luego se suma la invasión bacteriana. Estas alteraciones se producen en forma interdependientes ya que los antibióticos son capaces de retardar el daño parietal. En algunas circunstancias aún existiendo una interferencia circulatoria de importancia permiten el desarrollo de una circulación supletoria antes que se produzca la necrosis del asa. Habitualmente, sin embargo, producida la isquemia, todas las capas parietales sufren por la hipoxia y acumulación de catabolitos. La mucosa es la más afectada. La exudación plasmática, la hemorragia,

la descamación mucosa, el medio ácido y la anoxia favorecen el desarrollo bacteriano, sobre todo de los gérmenes anaerobios. Roto el equilibrio biológico entre las bacterias saprofitas y el huésped por las alteraciones expuestas los gérmenes con su virulencia exaltada invaden las estructuras parietales sumando su acción deletérea a la producida por el trastorno circulatorio primario.

Los tejidos alterados y las bacterias liberan un conjunto de productos de acción enzimática, y otros de efecto tóxico. Simultáneamente se desarrolla una hipovolemia y hemoconcentración progresiva. Todo este conjunto de alteraciones se suman dando el grave cuadro general que presentan estos pacientes y explicando la frecuente evolución fatal a pesar de un tratamiento aparentemente correcto.

b) *Alteraciones consecutivas a la obstrucción de la vena mesentérica superior.*

Aquí lo que domina desde el inicio es la infiltración sanguínea del intestino. Siguiendo la obstrucción venosa se observan las contracciones por anoxia ya señaladas. El intestino se oscurece progresivamente en forma más rápida y evidente que en la obstrucción arterial. Lo que domina en el infarto de origen venoso es la sustracción de una enorme cantidad de fluido en el área comprometida. La sangre se acumula en el espesor de la pared intestinal y exuda hacia la luz y hacia el peritoneo. Se constituye así un tercer espacio de proporciones crecientes que solo se detiene con la muerte del animal. Estudiando en perros el infarto venoso hemos visto que cuando este comprometía un tercio del intestino delgado se observaban reducciones promediales de la volemia del orden del 44 %. En una serie de 9 perros el volumen de fluido perdido osciló entre el 28,7 % y 64,8 %, con la media señalada. La hipovolemia aguda es el desequilibrio fundamental en la obstrucción aguda de la vena mesentérica superior se observa un shock profundo con presiones arteriales que oscilan alrededor de 20 mm. de Hg. de máxima. En las obstrucciones venosas segmentarias, seguramente la situación más frecuente de este tipo de infarto las alteraciones de orden general no aparecen con tanta rapidez. Siguiendo la obstrucción de las venas provenientes de un sector de intestino de unos 30 cm. en el perro, vemos sucesivamente:

- hiperpulsatilidad arterial en el área comprendida. A los 20 ó 30 minutos las pulsaciones arteriales son casi imperceptibles debido al intenso arterioespasmo (factor arterial agregado);
- hipercontractilidad muscular del intestino que se atenúa marcadamente a los 30 ó 40 minutos;
- oscurecimiento progresivo de las asas;
- engrosamiento del intestino y su meso, que va adquiriendo el aspecto típico del infarto hemorrágico;
- exudación de color rosado claro a través de la serosa que aumenta progresivamente con el transcurso del tiempo. Alrededor

de la 15ª hora este exudado inodoro y aséptico al principio adquiere olor fecaloideo, su color se torna oscuro. El cultivo de este exudado permite aislar gérmenes aerobios y anaerobios;

- entre las 18 y 20 horas el asa adquiere un color negro, se pone tumefacta con el aspecto típico de morcilla;
- posteriormente el asa pierde tensión, se vuelve flácida permitiendo la permeación fácil del contenido. La perforación macroscópica es rara en nuestra experiencia.

Es obvio que paralelamente las bacterias actúan en forma comparable a lo ya estudiado en la obstrucción arterial mereciendo las mismas consideraciones.

La trombosis venosa del mesenterio no es una afección obligatoriamente irreversible. Hay casos en la literatura (20) de recuperación espontánea antes de llegar a las etapas avanzadas que hemos señalado. Esta posibilidad aumenta considerablemente con una terapéutica adecuada (reposición correcta de fluidos, uso del dextran de bajo peso molecular, antibióticos, fibrinolíticos, heparina, Trasylol (M.R.), etc.).

c) *Alteraciones fisiopatológicas consecutivas a la desobstrucción de la arteria mesentérica superior luego de algunas horas de oclusión.*

Experimentalmente, cuando la desobstrucción de la arteria mesentérica superior es realizada antes de las 16 horas de evolución, en la mayoría de los casos es seguida de una recuperación circulatoria aceptable. Al principio de la revascularización es difícil saber qué áreas evolucionarán bien y cuáles irán a la necrosis. Para ello se necesitan por lo menos 2 a 3 horas. Sin embargo un grupo grande de animales de experiencia suelen agravarse y mismo evolucionar más rápido a la muerte siguiendo a la desobstrucción de la arteria mesentérica superior. Esto mismo se observa en la clínica humana. Se acepta en general que esta agravación siguiendo la embolectomía se ve en los casos operados más allá de las 8 a 16 horas. Muchas veces cuando se reoperan pacientes a quienes horas antes se le hizo una embolectomía se halla un infarto hemorrágico que no estaba presente en la primera operación. Experimentalmente se ha podido probar que la restauración de la circulación determina la rotura de numerosos capilares con paredes alteradas por la isquemia. Esto va seguido de una hemorragia en el espesor de la pared intestinal. Se ha visto que en las primeras 3 horas que siguen a la revascularización se pierde la mitad de la sangre circulante en esa área. Es innecesario señalar la importancia de estos hechos en la terapéutica. Luego de la desobstrucción de la arteria mesentérica superior se ha observado un significativo aumento, de los niveles séricos de fosfatasa ácida y de ácido ribonucleico. Estos productos procederían de las células destruidas de la mucosa. En el quimo se observa una marcada disminución de la actividad tripu-

tica en concomitancia con un aumento de la fosfatasa ácida y de la β -glucoronidasa. El constante reflujo gástrico de este quimo favorece la aparición de úlceras agudas (2, 13). Algunos autores (13) señalan además que la oclusión transitoria de la arteria mesentérica superior es el mejor método experimental para obtener un sock endotoxínico, superior incluso a la inyección de endotoxina pura. Como vemos una vez más la hipovolemia sumada al factor séptico y a la liberación de sustancias tóxicas y enzimas de origen celular constituyen los factores mórbidos fundamentales. Esto explica la frecuente agravación y muerte, aparentemente paradójica, de pacientes operados exitosamente por embolia de la mesentérica superior.

4) ANATOMIA PATOLOGICA

Solo señalaremos algunos aspectos generales. En la obstrucción arterial, a la hora ya son evidentes las alteraciones macroscópicas.

La extensión del infarto dependerá de la altura de la obstrucción. En el caso de embolia de la arteria mesentérica superior, si ésta se produce por encima del nacimiento de la arteria cólica media, el infarto tomará todo el intestino delgado y el colon derecho.

Si el émbolo se detiene por debajo del nacimiento de la arteria cólica media el infarto no comprometerá el colon más allá del ascendente.

En los infartos segmentarios el nivel de obstrucción arterial es más distal. Esto no pasa de ser más que un esquema, la extensión del infarto no guarda relación constante con la altura de la obstrucción.

Varios factores pueden intervenir para imprimirle particularidades a cada caso espasmo arterial asociado, estado de los vasos colaterales, caudal de la arteria mesentérica inferior, trombosis secundaria, actividad bacteriana, presión arterial sistémica, etc.

Esto explica que algunos casos de embolia del tronco de la arteria mesentérica superior fueran exitosamente operados luego de varios días de obstrucción arterial.

El edema es la alteración más importante al principio. Luego se observa también infiltración hemorrágica. Las arterias están vacías. Las venas están ingurgitadas y luego de unas horas se trombosan. Luego de 4 ó 5 horas la mucosa se transforma en una lámina necrótica infiltrada de bacterias. Posteriormente la necrosis se extiende a todas las capas de la pared intestinal.

En el infarto de origen venoso lo que sobresale desde un principio es la infiltración hemorrágica de todos los planos parietales. A la hora observamos el epitelio muy adelgazado y en algunas zonas desaparecido. A las 6 horas las alteraciones degenerativas son evidentes al nivel del plano muscular. A las 18 horas la necrosis hace irreconocible todas las capas del intestino. La infiltración sanguínea es masiva.

Las alteraciones patológicas no se limitan al intestino y su meso. Se observan también profundos cambios de otros órganos particu-