

## RECOPILACIONES

### INFARTO INTESTINAL

VÍCTOR SALLERAS

*Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona  
(España)*

El infarto intestinal o trombosis mesentérica es una afección de naturaleza orgánica consecutiva a una trombosis de los vasos mesentéricos, arteriales o venosos, o a una embolia de una cualquiera de las arterias mesentéricas; o bien reconoce como causa un trastorno puramente funcional que alterando el tono vascular es capaz de provocar lesiones semejantes a las que origina la alteración orgánica.

Se trata de una enfermedad poco frecuente y cuyo diagnóstico suele estar erizado de dificultades, las suficientes para que en un elevado porcentaje de casos sea solamente la laparotomía o la necropsia las que proporcionen la solución del problema.

A pesar de todo, una historia cuidadosa y en particular una exploración meticulosa valorando adecuadamente los signos locales y los síntomas de repercusión general, pueden permitir por lo menos un diagnóstico de presunción que decida la intervención precoz con la posibilidad, en verdad remota, de recuperar definitivamente el enfermo.

No queremos entretenernos en bosquejar un recuerdo anatómico de los vasos mesentéricos que ante la lesión establecida de poco o nada podría servirnos. Señalemos simplemente que el infarto puede ser masivo afectando a todo el intestino delgado y parte del colon derecho, cuando la lesión obliterante corresponde a la arteria mesentérica superior; limitado al colon izquierdo en su casi totalidad, si corresponde a los vasos mesentéricos inferiores; y finalmente segmentario si la obliteración recae en alguna rama vascular, extendiéndose el infarto por la región dependiente del vaso afecto. Pero además, el infarto no queda limitado a la pared intestinal sino que se extiende por el mesenterio en estrecha relación con la topografía de los vasos obstruidos.

*Etiopatogenia.* — Entre las causas capaces de desencadenar el cuadro del infarto intestinal destaca como más frecuente la *embolia* procedente de una cardiopatía embolígena o de una degeneración ateromatosa de la aorta; en segundo lugar se señala la *trombosis arterial*.

En este último caso el infarto suele considerarse como la etapa final de un proceso de obliteración arterial crónica, casi siempre arteriosclerótica (aunque también se haya invocado la tromboangéitis obliterante o enfermedad de Buerger, como causa etiológica), que se había manifestado previamente en muchas ocasiones adoptando el cuadro conocido como dis-

pragia intestinal intermitente arteriosclerosa (ORTNER), que BACELLI denomina angina abdominal.

La existencia de lesiones anteriores de arteriosclerosis en las arterias mesentéricas ha sido hecha patente por LAGANE en una serie de trabajos realmente demostrativos. Como regla general se confirma que la trombosis arterial es mucho más frecuente en la mesentérica superior.

La *obliteración venosa* por trombosis es una lesión que se presenta más raramente que la embolia arterial, pero más a menudo que la trombosis de las arterias mesentéricas. BOWEN en un estudio realizado sobre 1.142 casos afirma que ha encontrado obliteración arterial en un 51,2 por ciento de ellos, venosa en el 43,8 por ciento y arterial y venosa en el 6 por ciento.

La trombosis venosa puede ser retrógrada tomando como punto de partida una pileflebitis, por ejemplo, o bien por trombosis ascendente iniciada en los pequeños vasos yuxtaintestinales como consecuencia de una infección del intestino delgado; se han descrito casos como el de MAGNANT, en el que debe incriminarse la infección apendicular como causa etiológica capital de la trombosis. Citamos como rareza, la trombosis mesentérica consecutiva a una contusión abdominal, comunicada por KESHIR y BLADER.

Finalmente nos vamos a ocupar del *infarto de origen funcional* por vasoespasmo, o infarto inexplicado de GREGOIRE, cuya gran interés radica en la posibilidad de regresión espontánea que permita eludir en pleno acto operatorio la grave y mutilante resección intestinal. No hay acuerdo sobre cuáles pueden ser las causas que originen los estímulos desencadenantes del vasoespasmo.

LERICHE apunta la posibilidad de que respondan a alteraciones momentáneas del tono de las venas mesentéricas, como respuesta a estímulos iniciados en el simpático abdominal, y AMELINE y LEFEVRE, entre otros, han conseguido experimentalmente lesiones intestinales semejantes al infarto, después de la actuación de determinadas sustancias químicas sobre el simpático abdominal.

GREGOIRE y COUVELAIRE sostienen que se trata de un verdadero fenómeno de Arthus, por acción reiterada de albúminas heterólogas sobre la pared intestinal, y el infarto sería el resultado de la parálisis vascular que el «shock» anafiláctico determinaría en el foco de sensibilización. TEJERINA concluye, después de experiencias propias, que la parálisis transitoria de los vasos mesentéricos se explicaría como una consecuencia refleja, a lo largo del simpático abdominal, inducida por la trombosis de los pequeños vasos de la pared intestinal, que en definitiva serían los que sufrirían las consecuencias de las perturbaciones desatadas por las albúminas extrañas inyectadas. En resumen, cree dicho autor que el «infarto inexplicado» resulta de la excitación o irritación del simpático

abdominal partiendo de obliteraciones de los pequeños vasos intestinales.

Así se explican aquellos infartos desencadenados por una trombosis que, por sí sola, y debido a las anastomosis vasculares existentes, no sería capaz de originarlos.

Para terminar, diremos que los estímulos provocadores del vasoespasmo pueden reconocer como punto de partida compresiones venosas de naturaleza diversa.

*Anatomía patológica.* — La obliteración de las arterias mesentéricas va seguida en la inmensa mayoría de casos de un infarto hemorrágico de mayor o menor extensión según sea la rama obliterada. Cuando se le suma una trombosis venosa secundaria puede producirse un infarto anémico que, sin embargo, es muy poco frecuente. La trombosis venosa aislada da siempre un infarto hemorrágico.

El mesenterio, en los casos de obliteración vascular, está engrosado y edematoso, con infiltraciones hemáticas dispersas; estas lesiones adoptan en conjunto forma de triángulo cuyo vértice se sitúa en la raíz del mesenterio y cuyo eje queda representado por el vaso trombosado, que algunas veces puede palparse como verdaderos cordones indurados, si el edema mesentérico no es excesivo.

La pared intestinal está asimismo edematosa, engrosada, de color rojo vinoso, con zonas más oscuras y pequeñas sufusiones hemorrágicas en todo su espesor; estas lesiones, de no mediar una intervención quirúrgica, evolucionan hacia la necrosis con perforación del intestino y peritonitis consecutiva. En los «infartos inexplicados» o funcionales las lesiones parece quedan circunscritas al intestino, y en el mesenterio sólo aparece afectada una zona yuxtaintestinal que dibuja en toda su extensión el asa afecta. Además, las lesiones intestinales son en estos casos susceptibles de retrogradar, sea espontáneamente, sea bajo la influencia de la aplicación de compresas empapadas en suero fisiológico caliente, en el momento de practicar la laparotomía. Estos suelen ser los infartos que se curan.

*Sintomatología.* — Como hemos señalado al principio, el infarto mesentérico es poco frecuente; tanto es así que en una estadística que recoge 885.999 internados en servicios quirúrgicos sólo 97 lo fueron por infarto mesentérico, lo que representa solamente el 0,01 % del total.

Casi siempre el enfermo es un adulto del sexo masculino; en la estadística de URICCHIO, CALENDI y FREEDMAN se señala un 51,6 % por un 38,4 % de mujeres. La edad más afectada es la comprendida entre los 50 y 60 años, aunque se hayan publicado casos incluso en la infancia.

NOTHNAGEL distingue dos tipos: el hemorrágico y el ileiforme; el primero caracterizado por la frecuencia de enterorragias, el segundo por un cuadro de íleo. Aunque en realidad pocas veces estos dos tipos se presentan en sus formas puras, sino mixtas y con síntomas variables.

El comienzo es, la mayoría de las veces, agudo; con dolor súbito, intensísimo de localización periumbilical o lumbar. Partiendo de esta localización KUSSMAUL pretende intuir la situación de la lesión, atribuyendo el dolor inicial en región lumbar a un infarto de la mesentérica inferior y el periumbilical a la obliteración de la arteria mesentérica superior; sin embargo, la realidad clínica se ha encargado una y otra vez de rechazar las suposiciones de dicho autor.

En algunas ocasiones, antes del cuadro doloroso agudo, el enfermo refiere molestias prodrómicas más o menos acusadas que corresponderían a la dispragia intestinal intermitente angioesclerótica de Ortnér, permitiendo sospechar la etiología de la obliteración (trombosis o embolia).

Los vómitos son muy constantes y de gran abundancia; son en principio alimenticios, luego mucosos, más tarde biliosos y finalmente fecaloideos con las características del «vómito negro»; conteniendo sangre en un 10 % de casos.

La diarrea se presenta, según JACKSON, en un 55 % de enfermos; y es, como dice MASON (hídrica, flúida, profusa o más raramente sanguinolenta). Hay enterorragias entre un 16 y un 41 %; y según que la sangre sea más o menos pura, puede deducirse la localización proximal o distal del infarto (LITTEN).

Al examinar el enfermo se encuentra un abdomen distendido, pero no excesivamente, y no suele observarse peristaltismo intestinal visible; a la percusión no hay timpanismo, sino una matidez de límites no precisos, que correspondería a las asas infartadas.

No existe una contractura franca, a lo sumo una defensa moderada que permite, con una palpación cuidadosa, apreciar una tumoración pastosa que es simplemente la zona infartada; para MONDOR, es uno de los signos más importantes y de mayor constancia, que hay que buscar en toda ocasión, siempre que el dolor despertado por la exploración lo permita, ya que algunas veces es tan vivo que impide toda maniobra. Pero normalmente el dolor es difuso, soportable y tiene su máxima agudeza a nivel precisamente de la tumoración anteriormente advertida.

Llama inmediatamente la atención el mal estado general del enfermo: pulso rápido y pequeño, mucosas pálidas, hipotermia, que dan en conjunto la impresión de suma gravedad, y que semejan una hemorragia interna.

Si no se interviene rápidamente el enfermo y el proceso sigue su evolución espontánea, aparecen manifestaciones de peritonitis exudativa difusa, con contractura abdominal, cierre intestinal y empeoramiento progresivo del estado general que muy pronto llevan al enfermo a la muerte.

*Diagnóstico diferencial.* — FARAH, en una recopilación que llevó a

cabo y que comprende 60 casos, comunica que sólo se efectuó el diagnóstico de trombosis mesentérica en 10 de los mismos, 16 quedaron sin etiquetar y en los restantes se pensó en oclusión intestinal, perforación gástrica, pancreatitis hemorrágica, etc.

De acuerdo con estos datos se llega a la conclusión de que acertar el diagnóstico no resulta fácil; no obstante MONDOR insiste en que, pensando en la enfermedad, es perfectamente posible realizarlo.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con la necrosis aguda del páncreas, en la que una intervención no es sólo inútil, sino que está formalmente contraindicada; es posible la confusión dada la similitud del cuadro clínico. Incluso el dolor de las pancreatitis que habitualmente se irradia en hemicinturón izquierdo (zona hiperalgésica de Katsch), puede adoptar distintas características; el signo de Halstead es tardío e inconstante, y no queda otro recurso que recurrir al laboratorio que, tratándose de una pancreatitis, nos dará los datos siguientes: amilasuria elevada (cifras normales límites entre 8 y 64 unidades Wohlgemuth), lipasemia (normalmente no hay lipasa pancreática en sangre), glucosuria e hiperglicemia.

Con la perforación intestinal el diagnóstico es relativamente fácil ya que, aparte de los datos de la historia clínica, existe una franca contractura abdominal que contrasta con la moderada defensa muscular que se observa en el infarto mesentérico.

La estrangulación intestinal presenta un cuadro muy parecido al del infarto mesentérico, si bien generalmente la contractura abdominal es mayor en aquélla que en éste.

En la invaginación intestinal los signos locales: enterorragias, tumoración palpable, pueden remedar el infarto; sin embargo, el dolor que se presenta en éste es más intenso y el estado general se encuentra mayormente afectado. Pero a pesar de todo, muchas veces el diagnóstico exacto sólo ha podido establecerse en la mesa de operaciones, a vientre abierto.

Algunas veces, la enfermedad de Schönlein-Henoch deja de presentar las eflorescencias cutáneas y el síndrome articular, manifestándose únicamente un cuadro abdominal (púrpura abdominal de Henoch) que puede prestarse a confusión con el infarto mesentérico. Aparece principalmente en niños, mientras que el infarto intestinal es más frecuente en adultos; generalmente hay fiebre moderada, que contrasta con la hipotermia del infarto. Pese a todo, no es infrecuente llegar a la laparotomía en la que la observación de un punteado hemorrágico más o menos extenso nos proporcionará el diagnóstico.

En resumen, hay que tener en cuenta que el infarto mesentérico puede confundirse con cualquier otro cuadro abdominal agudo, pero teniendo en cuenta que se presenta con «dos signos funcionales incomple-

tos de una oclusión; los signos físicos de una tumefacción pastosa, mate, de contornos imprecisos; los signos generales de una hemorragia interna con colapso» (MONDOR), es posible, en ciertos casos, llegar a un diagnóstico preoperatorio acertado.

*Evolución y pronóstico.*—Abandonado a su evolución el infarto intestinal tiene una mortalidad que roza el 100 %. Se han descrito, sin embargo, casos excepcionales de curación espontánea, pero posiblemente se trataría entonces de «infartos inexplicados» o infartos funcionales, capaces, como es lógico, de retrogradar bajo determinadas circunstancias.

El pronóstico, por cuanto se refiere a la mortalidad operatoria, es asimismo muy sombrío; aunque los porcentajes de «exitus» varían con las distintas estadísticas deben aceptarse unas cifras medias del 60 al 65 %; pero, pese a la mortalidad elevada, la intervención es el único recurso con el que puede admitirse una posibilidad de éxito.

*Tratamiento.*—El tratamiento del infarto intestinal no puede, por lo tanto, ser otro que la intervención quirúrgica, lo más precoz posible, para evitar la extensión de la trombosis, para suprimir los estímulos originadores de vasoespasmos y también en última instancia para adelantarse a la eventual peritonitis consecutiva al esfacelo de las zonas privadas de vascularización.

Con el abdomen abierto, y una vez informados de la extensión de las lesiones, debe procurarse por los medios habituales (suero caliente, éter, etc.) provocar una respuesta vascular satisfactoria (la novocaína o la anestesia de la raíz del mesenterio pueden ser capaces de suprimir el vasoespasmo sobreañadido). Si con estos artificios corrientes no se logra la revitalización de la zona infartada, que puede comprobarse por la reaparición de las ondas peristálticas, el cambio de color del intestino, la provocación de pequeñas hemorragias pinchando en el borde intestinal antimesentérico, la prueba de la fluoresceína, debe procederse inmediatamente a la resección del asa o segmento intestinal lesionado.

La técnica operatoria sería la adecuada a cada caso en particular, teniendo siempre presente la necesidad de seccionar el intestino en zona sana (aproximadamente a 3 cm. por debajo y 10 cm. por encima de la porción enferma) junto con el mesenterio correspondiente y de restablecer la continuidad intestinal por enteroanastomosis. Los límites de reseabilidad son muy amplios, pudiendo alcanzar más de 3 metros, como en el enfermo de H. SCHMID que fué seguida de curación.

En ciertos casos de extraordinaria gravedad, con lesiones localizadas, y en los que se tema empeorar la situación con la resección, puede recurrirse a la exteriorización del asa afecta, conducta que en ocasiones puede ser realmente eficaz.

Terminada la intervención y recuperado el enfermo, debe instituirse un tratamiento anticoagulante, a título profiláctico, con heparina (con

control de tolerancia y del tiempo de coagulación) y tromexano (bajo estricta vigilancia del tiempo de protrombina).

Es frecuente, en proporción directa a la extensión de la resección, la presentación postoperatoria de diarreas rebeldes a todo tratamiento que obligan a una rigurosa vigilancia de la dieta del enfermo. Si consigue superarse con éxito esta fase, el intestino se adapta, realizándose dicho proceso de adaptación a expensas de una dilatación e hipertrofia del mismo: las células epiteliales de las vellosidades aumentan de tamaño y, como ha demostrado FLINT, son capaces de superar en más de un 400 % el poder de absorción que se llevaría a cabo en idéntica extensión de intestino normal.

Los casos descritos en la literatura como de curación espontánea, deben identificarse como infartos funcionales capaces de retrogradar ante condiciones diversas, y por lo tanto el conocimiento de su existencia no debe jamás justificar la abstención operatoria.

#### BIBLIOGRAFÍA

- ALTHAUSEN. — Cit. por URICCHIO, CALEDA y FREEDMAN.  
AMELINE. — Presse Méd., 41:1729; 1933.  
BACELLI. — Cit. por SCHMITH y NOORDEN.  
BOWEN, A. y FERGER, L. — Missis. Valley M. J., 64:24; 1942.  
COUVELAIRE. — Comp. Rend. Soc. de Biologie, 118:1435; 1933.  
DOMÉNECH ALSINA. — Clínica y terapéutica quirúrgica de urgencia. 2.<sup>a</sup> Edición. Editorial Salvat, Barcelona 1954.  
ELLIOT, J. W. — Ann. Surg., 21:9; 1895.  
FARAH. — Cit. por MONDOR.  
FLINT, J. M. — Boll. J. Hopkins Hosp., 23:127; 1912.  
GREGOIRE. — Journ. Chir., 48:305; 1932.  
GREGOIRE. — Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir., 60:1392; 1934.  
GREGOIRE. — Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir., 61:634; 1935.  
HUGH, A. y GREGG. — Radiology, 61:379; 1953.  
JACKSON. — Cit. por URICCHIO, CALEDA y FREEDMAN.  
KESHIR, J. M. y BLADDER, B. B. — Anales de Cirugía, vol. 35; 1952.  
KUSSMAUL. — Cit. por MONDOR.  
LERICHE. — Congr. Franç. de Chir., pág. 181; 1935.  
MAGNANT, J. S. — Mém. Acad. Chir., 80:710; 1954.  
MONDOR. — Diagnostics urgents. Abdomen. 6.<sup>a</sup> Edición, Ed. Masson et Cie., París 1947.  
NOTHNAGEL. — Cit. por SCHMITH y NOORDEN.  
ORTNER. — Cit. por SCHMITH y NOORDEN.  
PABLOS ABRIL. — Rev. Clín. Esp., 48:252; 1953.  
PEDRO PONS, A. — Tratado de patología y clínica médicas. Editorial Salvat, Barcelona 1953.  
RIBBERT, H. y HAMPEL. — Tratado de Patología general y anatomía patológica. 4.<sup>a</sup> Edición. Editorial Labor, Barcelona 1948.  
SCHMITH y NOORDEN. — Tratado clínico de enfermedades del intestino. Editorial. Marín, Barcelona 1924.  
SORIANO, M. — Síntesis Médica, 1951-52.  
SPIVACK. — Cirugía de urgencia. Editorial Uteha, México 1948.  
TEJERINA. — Operaciones urgentes. Editorial El Ateneo, Buenos Aires 1947.  
URICCHIO, J. F.; CALEDA, D. G. y FREEDMAN. — Anales de Cirugía, 13:237; 1954,