

# REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Depósito Legal M. 56 - 1958.

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO  
REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13. MADRID. Teléfono 22 18 29

TOMO LXXIV

31 DE JULIO DE 1959

NUMERO 2

## REVISIONES DE CONJUNTO

### LOS TRASTORNOS DEL INTESTINO DELGADO DE CAUSA CIRCULATORIA

J. SOLSONA CONILLERA.

Hospital Militar del Generalísimo, de Barcelona.  
Servicio de Medicina Interna - Digestivo y Circulatorio.  
Jefe: Teniente Coronel Médico Diplomado, J. SOLSONA.

El creciente aumento de las enfermedades del aparato circulatorio, fruto de la disminución progresiva de las de carácter infeccioso, pone de relieve su importancia para la salud humana.

Muchos trastornos de cualesquiera órganos de la economía son debidos única y exclusivamente a la disfunción o enfermedad en su riego circulatorio. Descubrir ésta es la principal misión del médico, y tal labor no se presenta a veces fácil, pues la sintomatología propiamente circulatoria de la afección causal o es escasa o difusa y sin localización evidente, o se halla medio oculta por la que corresponde propiamente al órgano mal irrigado.

En conveniente conocer las repercusiones que sobre un determinado órgano puedan tener los trastornos de su propia circulación, a fin de atribuirles su verdadero significado y llegar a conclusiones diagnósticas ajustadas a la realidad.

Por estos motivos el tema de los trastornos del intestino delgado de causa circulatoria responde al modesto deseo de intentar un estudio resumido de la repercusión que sobre el intestino delgado tienen las principales afecciones de los sistemas circulatorios que le sirven.

Sistematizaremos su exposición de la forma que sigue:

I. En primer lugar haremos un breve bosquejo de la disposición anatómica de la circulación en el intestino delgado.

II. A continuación enumeraremos las afecciones que esta circulación puede sufrir.

III. Luego pasaremos revista a la semiología que estas afecciones producen, bien sean por sí mismas o por su repercusión sobre las funciones del intestino delgado.

IV. Por último, mencionaremos los principales conjuntos sindrómicos vasculoentéricos del intestino delgado, de los que estudiaremos sus rasgos clínicos más peculiares o sobresalientes.

### I. DISPOSICIÓN ANATÓMICA DE LA CIRCULACIÓN EN EL INTESTINO DELGADO.

Este segmento del tubo digestivo posee, como todo órgano, un riego arterial, una red venosa y un sistema linfático.

#### A. Red arterial.

Toda ella, suministrada por la aorta abdominal, se dispone de manera diferente, según se trate del duodeno o del yeyuno íleon.

a) Duodeno.—Las arterias del duodeno proceden de dos orígenes: de la gastroepiloica derecha y de la mesentérica superior.

La primera da la arteria pancreatoduodenal superior, y la segunda, la arteria pancreatoduodenal inferior; las cuales, corriendo al encuentro una de la otra, siguiendo la curvatura menor del duodeno, forman el arco pancreático duodenal, el cual suministra las ramas necesarias para el riego de las segunda y tercera porciones duodenales. La primera porción del duodeno la riega directamente la gastroepiloica derecha, y la cuarta porción, ramos directos emanados de la mesentérica superior.

b) Yeyuno íleon.—La arteria mesentérica superior suministra todas las ramas arteriales necesarias para la irrigación de los segmentos yeyunal e ileal del intestino delgado en toda su longitud.

Estas ramas, en número variable, oscilando de 12 a 20, nacen todas de la convexidad del largo arco que forma el tronco de la arteria, y después de un trayecto de longitud variable se divide cada una en dos ramas que, anastomosándose unas con otras, forman una serie de arcos arteriales en pisos superpuestos y cada vez más pequeños y numerosos; de la última serie de estos arcos arteriales mesentéricos, yuxtaintestinales, se desprende una multitud de arte-

riolas que van a parar a las dos caras del intestino delgado y se ramifican por sus diferentes tunicas, formando diversas y finas redes en su espesor.

### B. Red venosa.

Es tributaria del sistema porta, cuya parte central de sus raíces está situada en este intestino.

a) Duodeno.—Por lo que se refiere a la circulación venosa en el duodeno las venillas parietales anteriores y posteriores de este órgano se reúnen en la proximidad de su borde cóncavo en dos arcos, *arcos venosos pancreatoduodenales*; ambos arcos se fusionan en cada una de las extremidades del duodeno en un tronco común llamado *vena pancreatoduodenal*; la derecha desemboca en la mesentérica superior o bien directamente en la porta; la izquierda, en la mesentérica inferior o en la esplénica.

b) Yeyuno ileon.—Las venas de este segmento se inician siempre en la base de las vellosidades de la mucosa, en las glándulas y folículos cerrados y en las diversas capas del intestino delgado; forman varias redes, y las venillas subperitoneales formadas penetran el mesenterio, constituyen una serie de arcos superpuestos, cada vez de mayor calibre y amplitud, y los troncos de los últimos arcos desembocan en la convexidad de la gran vena mesaraica, una de las tres ramas de la porta.

La gran vena mesaraica recibe también la circulación venosa de la mitad derecha del colon y la del ciego por intermedio de las tres venas cólicas derechas.

### C. Red linfática.

El intestino delgado es un órgano muy rico en vasos linfáticos.

Los linfáticos del yeyuno ileon tienen su origen en el linfático central de las vellosidades de la mucosa, en los folículos cerrados y en las placas de Peyer. Después de formar numerosas y tupidas redes en el espesor de las tunicas intestinales forman los *vasos lácteos* o *quilíferos* que caminan por el mesenterio; encuentran ahí numerosos ganglios linfáticos, en número de 130 a 150, según THEILE, y luego terminan en los *ganglios preaórticos* y *prevenosos*, tributarios de la cisterna de Pecquet.

Los linfáticos del duodeno terminan en los ganglios linfáticos prepancreáticos y retropancreáticos, que son tributarios de los *ganglios hepáticos* y *preaórticos*, a su vez tributarios del conducto torácico.

Esta rápida ojeada sobre los tres sistemas circulatorios del intestino delgado nos demuestra:

1.º La extraordinaria riqueza vascular de este órgano, como corresponde a su función de absorción.

2.º La no exclusividad de sus sistemas de circulación arterial y venosa, pues tanto el uno como el otro sirven también, por una parte, al páncreas por medio de los arcos pancreatoduodenales, y por otra parte, al hemicolon, a través de la arteria mesentérica superior y gran vena mesaraica.

Para ceñirnos al enunciado de este estudio nos limitaremos a considerar los trastornos que afectan principalmente al yeyuno ileon, dejando a un lado los que atañen a los arcos pancreatoduodenales, para evitar ocuparnos del páncreas, órgano siempre interesado con carácter preferente cuando la función de aquellos resulta alterada.

Es evidente que las lesiones de los grandes vasos mesentéricos pueden dar lugar a trastornos de ciego y hemicolon derecho, pero éstos quedan en parte atenuados por la suplencia circulatoria a través de las anastomosis en arco con el sistema de la mesentérica inferior. Tampoco nos ocuparemos de ellos, porque no es nuestro propósito.

## II. AFECCIONES DE LOS TRES SISTEMAS CIRCULATORIOS.

Los tres sistemas circulatorios del intestino delgado pueden enfermar de diversa manera: por separado o conjuntamente, en su totalidad o de manera parcial; de afección aguda o crónica; de proceso morbo vascular propio o formando parte de uno presente en otros territorios vasculares del cuerpo, y, por último, la enfermedad vascular puede no ser más que un epifenómeno en el curso de diversas afecciones propias del intestino delgado, como, por ejemplo, las arteritis agudas o subagudas que se presentan en el curso de la fiebre tifoidea, disenteria y cólera, o las linfangitis del mismo carácter consecutivas a la ileítis terminal o enfermedad de Krohn.

No nos ocuparemos de las enfermedades de este último grupo.

Las afecciones propias de los tres sistemas circulatorios del intestino delgado pueden resumirse de la siguiente manera:

### A. Dependientes del sistema arterial.

1. Oclusiones arteriales agudas.
  - a) Embolia.
  - b) Trombosis.
  - c) Espasmos arteriales.
  - d) *Infarcto funcional del intestino.*
2. Arteritis.
  - a) Infecciosas:
    - Endocarditis bacteriana subaguda.
  - b) Sifilítica.
  - c) Reumática.
  - d) Palúdica.
  - e) Tromboangeítis obliterante.
  - f) Periarteritis nudosa.
3. Arteriosclerosis.
  - a) Aterosclerosis.
  - b) Arterioesclerosis.
4. Aneurismas.
5. Comunicaciones arteriovenosas.
  - a) Aneurismas arteriovenosos.
  - b) Fístulas arteriovenosas.
6. Hemangiomas arteriales.

### B. Dependientes del sistema nervioso.

1. Piletromboflebitis y pileflebotrombosis.
2. Varices de la mesaraica superior.
3. Extasis portal.
  - a) Hipertensión portal.
  - b) Asistolia.
4. Hemangiomas venosos.

### C. Dependientes del sistema linfático.

1. Linfangitis aguda.
2. Linfedema crónico.
3. Extasis linfático.
  - a) Linfangiectasias.
  - b) Linfadenocèle.
4. Linfangiomas.

### III. SEMIOLOGÍA CIRCULATORIA E INTESTINAL.

Las afecciones de los sistemas circulatorios del intestino delgado que se acaban de enumerar producen síntomas y signos. Unos son propiamente circulatorios y otros intestinales.

Los primeros, a los que llamaremos *propiamente circulatorios* o *primarios*, responden a la afección vascular; son realmente muy escasos y se limitan a los siguientes:

Dolor.

Fiebre; y

Tumor.

La repercusión circulatoria general que aquellas afecciones ocasiona aumenta la riqueza sintomática, dando lugar a:

Taquicardia y otros trastornos del ritmo; y

Colapso periférico.

Todos estos signos y síntomas pueden venir acompañados de una constelación de otros, producidos por alteraciones circulatorias difusas o localizadas, previamente existentes en el enfermo, con los que se completa, desde el punto de vista circulatorio, el cuadro sindrómico de la afección circulatoria mesentérica; estos últimos signos y síntomas se refieren a:

Afecciones congénitas del corazón y grandes vasos.

Flutter y fibrilación auriculares.

Cardiomegalia con hipertrofia excéntrica.

Lesiones endocárdicas y valvulares.

Aortitis torácica.

Aneurismas de la aorta torácica.

Ateroesclerosis.

Arterioesclerosis; y

Enfermedad hipertensiva.

Su enumeración no entra dentro de este estudio.

Todas las afecciones circulatorias de los tres sistemas, unas desde el primer momento y otras cuando alcanzan una cierta intensidad o extensión, alteran la función del intestino delgado y dan lugar a síntomas y signos intestinales, que nos revelan su sufrimiento sin que nos indiquen claramente en muchos casos cuál es la causa que los produce. Llamaremos a éstos *propiamente intestinales* o *secundarios* para distinguirlos de los propiamente circulatorios o primarios citados anteriormente.

Por otra parte, los síntomas propiamente intestinales o secundarios no son específicos de las enfermedades vasculares del delgado, sino que, por el contrario, son comunes a muchas otras dolencias del mismo intestino o de sus proximidades, si bien esta consideración no excluye el que se deban recoger y valorar cuidadosamente para, por sí solos o en unión de otros de estirpe netamente vascular, llegar al diagnóstico de la dolencia enterocirculatoria o tan sólo fundamentalmente circulatoria que el paciente puede presentar.

Estos síntomas y signos propiamente intestinales o secundarios son los siguientes:

Dolor.

Fiebre.

Disfunción motora.

Diarrea.

Hemorragia; y

Meteorismo y distensión abdominal.

Es indispensable hacer unos breves comentarios a estos signos y síntomas.

El dolor es un síntoma común, circulatorio e intestinal.

Constituye el primero y a veces el único síntoma. Cuando es de origen intestinal, el dolor se produce por un estímulo que, generalmente, es la *distensión* o la

*compresión* de las tónicas de las paredes. Al igual que el dolor de cualquier otra viscera, puede ser *dolor visceral verdadero*; es decir, localizado en la misma viscera, o *dolor visceral referido*, en cuyo caso el dolor se localiza en puntos y zonas indirectamente relacionadas con la viscera enferma. JONES hizo un estudio experimental del dolor visceral referido del intestino delgado en el hombre, con objeto de determinar las zonas de referencia en la pared abdominal, y llegó a las siguientes conclusiones: la distensión del bulbo duodenal producía dolor localizado en forma precisa en la línea media epigástrica o a la derecha de esta línea; la del ángulo duodenal yeyunal produce dolor en zona umbilical; la del yeyuno y del íleon, dolor umbilical, mucho mejor localizado en la línea media, percibiéndose un poco más arriba el del yeyuno y un poco más abajo el del íleon.

El dolor aparece como signo primordial en casi todos los trastornos que nos ocupan, ya originado en las mismas paredes vasculares o en las del intestino. La más alta violencia la adquiere en el síndrome de oclusión aguda mesentérica, y su grado menor en las leces molestias flatulentas consecutivas al estasis circulatorio retrógrado portal en sus fases iniciales.

*Fiebre.*—Está presente desde el primer momento en los síndromes con componente inflamatorio, como son, por ejemplo, la tromboflebitis aguda de la mesaraica, la periarteritis nudosa y la linfogranulomatosis maligna. En los restantes síndromes que nos ocupan aparece en días sucesivos, cuando los trastornos secundarios sobre el intestino delgado ocasionan alteración inflamatoria visceral.

*Disfunción motora.*—Es uno de los primeros síntomas que produce el intestino delgado al enfermar.

El peristaltismo intestinal está disminuido, en general, en todos los síndromes del delgado de estirpe circulatoria, pues éstos provocan lentitud en el tránsito, distensión de las asas, meteorismo y flatulencia. Esta hipomotilidad no es a veces generalizada, y entonces puede producirse hiperomotilidad en las asas situadas por encima; otras veces la hipomotilidad es pasajera y evoluciona por crisis, como la misma causa que las origina: tal ocurre en los primeros periodos del déficit circulatorio crónico y en la hipertensión y estasis portal. Atonía total, con silencio absoluto de intestino, se produce en las asas del delgado afectadas por la oclusión aguda arterial o venosa y en el llamado infarto funcional del intestino.

Los trastornos circulatorios crónicos, afectando durante algún tiempo la fisiología motora del delgado, llegan a producir alteraciones apreciables radiológicamente, las cuales forman el *cuadro de deficiencia*, que consiste en lo siguiente: la imagen radiológica normal del intestino delgado se deforma, y en lugar de presentar un calibre uniforme, las asas intestinales pueden hallarse hipertónicas o contracturadas, o hipotónicas y dilatadas; las señales de la mucosa se hacen irregulares, como vellosas y menos netas; el borde dentado del yeyuno es impreciso y el número de dientes está disminuido o puede ser nulo; pequeñas asas pueden contener acúmulos gaseosos; en algunas áreas hay acumulación de bario en segmentos intestinales dilatados; el tiempo de tránsito puede estar alargado o acortado, y puede ocurrir que globalmente el tiempo del tránsito sea normal, pero que la papilla baritada sea transportada en fases irregulares de peristaltismo, interrumpidas por periodos prolongados de inactividad.

*Diarrea.*—Como consecuencia de la disfunción motora y de perturbaciones en la función de absorción del intestino delgado se produce diarrea: a veces se



trata de deposiciones frecuentes y pastosas, sin sangre ni moco; en la diarrea del delgado las heces son puriformes y homogéneas, y existe a menudo necesidad reiterada de evacuar rápidamente el intestino cuando se toma alimento; en otros casos es manifiesta la diarrea nocturna; la falta de moco macroscópico es un carácter fundamental para distinguir las heces diarreicas de procedencia entérica de las de origen cólico.

Es síntoma frecuente en los fenómenos de estasis circulatorio retrógrado, insuficiencia cardíaca congestiva o estasis e hipertensión portal, en cuyos casos puede ser muy copiosa; y asimismo se presenta en los trastornos del sistema linfático mesentérico, constituyendo uno de los síntomas del esprue secundario.

**Hemorragia.**--Habitualmente, la sangre extravasada a nivel del intestino delgado aparece en las deposiciones. Solamente en caso de estenosis total de este intestino puede la sangre extravasada por encima de la oclusión aparecer en el vómito; pero esta eventualidad es menos frecuente, y el síntoma hemorragia queda preterido por los otros grandes síntomas que constituyen el síndrome oclusivo del yeyuno ileon, entre los que la hemorragia no es de por sí elemento fundamental.

Se admite que la sangre que procede de segmentos digestivos superiores a la válvula de Bouin da a las heces una coloración negro brillante, de alquitrán; pero, según también es sabido, el color que la sangre presta a las deposiciones depende del tiempo que aquélla ha permanecido extravasada en el interior del tubo digestivo más que del nivel en el cual se haya producido la hemorragia; por consiguiente, en caso de hipermotilidad intestinal, la pérdida de sangre a nivel del intestino delgado puede dar heces de color rojo vinoso o aun rojo vivo.

La hemorragia del intestino delgado aparece en un 25 por 100 de los casos de oclusión aguda de los vasos mesentéricos, en la hipertensión portal, en la insuficiencia circulatoria con estasis retrógrado, en la enfermedad hipertensiva y en los trastornos arterioescleróticos de la mesentérica. En la hipertensión portal, J. CHENDEROVITCH, de París, ha demostrado clínica y experimentalmente que las hemorragias digestivas son accidentes debidos, en la mayoría de los casos, a pequeñas y múltiples perforaciones vasculares que asientan en las varices o en las microdilataciones de los vasos de la mucosa. También pueden producirla las varices del intestino delgado, en ocasiones con carácter masivo y mortal. Recientemente, S. L. SHANDALOW, de Nueva York, ha referido un caso de esta naturaleza: era un hombre de treinta y cuatro años, que hacía trece meses había sido gastrectomizado por úlcera duodenal; tuvo hemorragia digestiva masiva con melena del delgado, mortal, a pesar de toda la asistencia médica posible; la autopsia demostró normalidad macroscópica en la boca de gastroenterostomía y edema de pared, y algunas hemorragias subperitoneales a nivel del delgado; al examen microscópico, la mucosa intestinal estaba infiltrada de fibrosis y las venas submucosas estaban dilatadas, con sufusiones sanguíneas en la submucosa y en otras tunicas, considerando que estas lesiones finas varicosas fueron la causa de esta hemorragia mortal.

**Meteorismo y distensión abdominal.**--Las alteraciones del tono y de la motilidad del intestino delgado, en el sentido de su disminución, originan acúmulos gaseosos en la luz intestinal, aumentando la tensión interior. A veces se producen por dificultad en

la reabsorción de los gases, debido a la lentitud de la corriente venosa, como ocurre en los enfermos con hipertensión portal; en estos casos, el meteorismo, la flatulencia y la distensión abdominal constituyen el "período de los vientos", época en la que, quizá, un tratamiento adecuado de la causa de este estasis venoso mesentérico podría evitar el paso al "período de las lluvias", fase, en general, irreversible de las hepatitis.

#### IV. SÍNDROMES VASCULOENTÉRICOS.

Señalados los signos y síntomas propiamente circulatorios y los propiamente intestinales, interesa ahora examinar su modo más frecuente de presentación conjunta, formando los principales síndromes abdominales originados en los sistemas circulatorios del intestino delgado, en cuyos síndromes existe participación sintomática mixta, vascular e intestinal. Les llamaremos *síndromes vasculoentéricos*. Los principales son los que siguen:

1. Síndrome de compresión por la arteria mesentérica.
2. Síndrome de oclusión aguda mesentérica.
3. Síndrome de infarto funcional del intestino.
4. Síndrome de déficit circulatorio crónico mesentérico.
5. Síndrome mesentérico de la periarteritis nudosa o enfermedad de Kussmaul-Maier.
6. Síndrome de tromboflebitis de la mesaraica.
7. Síndrome de esprue secundario; y
8. Síndrome de edema angioneurótico del ileon.

De estos ocho síndromes unos son de carácter agudo y otros se nos presentan con manifestaciones de tipo crónico, aunque son susceptibles de provocar crisis subagudas o agudas, en ocasiones de verdadera importancia y gravedad.

Pasaremos una ligera revista a todos ellos.

##### 1. Síndrome de compresión por la arteria mesentérica.

El paquete vascular mesentérico pasa por delante de la tercera y cuarta porciones duodenales, cogiendo al duodeno entre la arteria y la vena por delante y la pared ósea vertebral lumbar por detrás, sobremontada por la cava inferior y la aorta abdominal. Colocado en este hiato, el duodeno puede verse comprimido por los vasos mesentéricos, porción móvil de la pinza, contra el plano fijo posterior. Cuando esto ocurre, el vaciamiento duodenal se ve perturbado, produciéndose el síndrome que nos ocupa.

En general, esta compresión tiene lugar cuando se produce tracción hacia abajo del mesenterio, como es el caso en las visceroptosis del delgado, muy intensas, con yeyuno-ileon hundido en el interior de la pelvis menor; de igual manera en los sujetos de mesenterio corto, pues entonces las asas yeyuno ileales, faltas del apoyo natural, tiran más del meso y cierran el ángulo por donde pasa el duodeno; también una pared abdominal anterior flácida, que deje de ser sostén para el intestino delgado, puede dar lugar a la misma tracción de los vasos mesentéricos, e igualmente se produce la referida compresión en casos de anomalía congénita de los vasos mesentéricos y de la raíz del mesenterio que los alberga, coexistentes generalmente con visceroptosis diversas.

Fundamentalmente, esta compresión produce *estasis duodenal crónica*, caracterizado por náuseas, dolor, eructos, vómitos y trastornos vasomotores y neu-

romusculares. Existe en estos enfermos con gran frecuencia, en un 80 por 100 de los casos, fenómenos de dispepsia flatulenta; se quejan de sensación de plenitud y repleción postprandial precoz, a nivel del epigastrio y región umbilical, acompañada de malestar vago, borborigmos y eructos.

El dolor es la molestia más acusada; de tipo sordo o agudo, con localización epigástrica, umbilical o hacia el cuadrante súpero derecho del abdomen, irradiado a veces al dorso; es postprandial precoz, aunque también puede ser tardío, y tiene la notable particularidad de que se alivia o desaparece con el decúbito ventral o la posición genupectoral.

El vómito sólo aparece en los casos graves. En un cierto número de casos todos los síntomas referidos se acompañan de náuseas: sabemos que el duodeno ha sido llamado "el órgano de la náusea".

Los síntomas anteriores se acompañan a menudo con carácter incidental e irregular, pero llamativo, de cefalalgia, dolores neurálgicos, astenia muscular y nerviosa, y anorexia acentuada. En general, hay pérdida de peso, y en los casos intensos, emaciación.

El diagnóstico se hace por el examen radiológico; en los casos leves, según WIDMANN, se observa antiperistaltismo y regurgitación intraduodenal, con batido del contenido, durante un tiempo muy largo; ordinariamente el diagnóstico se basa en los signos fundamentales siguientes: dilatación del duodeno y estasis duodenal. Existen todos los grados: desde el muy discreto, en el que para descubrirlos se hace preciso recurrir a la maniobra de Engelbach, hasta el muy intenso, en el que la tercera porción duodenal u horizontal forma una gran bolsa atónica, semejando un segundo sinus gástrico por debajo del verdadero. La comprobación radiológica de que existe compresión duodenal, precisamente a nivel del pedículo vascular mesentérico, completará el diagnóstico y le diferenciará de otras compresiones duodenales no vasculares, recayentes en su mayor parte a nivel del ángulo de Treitz.

## 2. Síndrome de oclusión aguda mesentérica.

Con toda intención excluimos el término de infarto del intestino por considerar, siguiendo a GREGOIRE, que "el infarto no es una enfermedad, sino una coloración".

El infarto del intestino es una consecuencia de lesiones o modificaciones, de carácter agudo, que asientan en los sistemas arterial y venoso del intestino y, por consiguiente, preferimos denominar el síndrome por la causa que lo produce.

Tres son, en esquema, las causas principales de esta oclusión:

- a) Embolia y trombosis arterial mesentérica.
- b) Trombosis venosa mesaraica; y
- c) Compresión arterial o venosa, sin lesión propiamente vascular.

Según MOORE, la oclusión vascular aguda mesentérica se produce con máxima frecuencia, en un 90 por 100 de los casos, en el sistema mesentérico superior. La oclusión aguda, por embolia o por cierre brusco trombótico de la arteria mesentérica o de alguna de sus ramificaciones, o el mismo cierre brusco trombótico de la vena mesaraica o de alguna de sus raíces, ocasiona clínicamente el mismo cuadro abdominal agudo, y una lesión semejante en la porción de intestino, que les es tributaria, consistente en la paralización del riego sanguíneo, la invasión por la sangre de los tejidos de sus paredes y mesos, y su necrosis consecutiva.

Sin embargo, experimentalmente, y en determinadas circunstancias, existe diferencia entre la oclusión arterial y la venosa. R. FONTAINE y J. KUNLIN, de la escuela del Profesor LERICHE, de Strassburgo, han estudiado en animales de laboratorio el llamado infarto del intestino delgado en sus relaciones con la estrangulación herniaria, llegando a las siguientes conclusiones: a) La obliteración del tronco arterial de la mesentérica, en su raíz o en alguna de sus ramas, produce la necrosis masiva y total del trozo de intestino irrigado, sin que se produzca un infarto verdadero.

b) La obliteración de la gran vena mesaraica o de algunas de sus ramificaciones da lugar a las lesiones características de un verdadero infarto, es decir, a la aparición de hemorragia intratisular, lesión irreversible que, desde LAENNEC, se llama infarto.

Estos investigadores han demostrado, por otra parte, que la oclusión de los troncos arterial o venoso puede producirse sin necesidad de que el vaso esté anatómicamente obliterado; basta una compresión extravascular lo suficientemente intensa y duradera, ya sobre la arteria o sobre la vena, para que aparezcan igualmente las lesiones de necrosis o de infarto. Para producir estas necrosis o infarto se precisa que la supresión de la circulación arterial o venosa mesentérica e intramural sea completa y dure un cierto tiempo. Si la compresión es incompleta o de corta duración, o la obliteración es incompleta y evoluciona por crisis, se obtendrán trastornos vasculares en las asas afectadas, del tipo de la isquemia reversible; si la causa es arterial, o la cianosis por estasis, también reversible, si la compresión es venosa. De ahí, pues, que en algunos casos de lesiones de necrosis o infarto intestinal se haya referido la falta de obliteración anatómica de los vasos arteriales o venosos correspondientes, puesto que aquéllos pueden producirse por simple compresión extravascular lo suficientemente intensa y duradera.

Se trate de oclusión arterial o venosa, sea ésta debida a embolia o trombosis en todo caso agudo se producirá clínicamente el mismo cuadro *sindrómico de la oclusión aguda mesentérica*, cuyos signos y síntomas constitutivos son los siguientes:

1. Dolor abdominal agudo, muy intenso, en puñalada, de carácter persistente; puede ser continuo o presentar disminución pasajera de intensidad, con características de dolor cólico. Es de observación corriente que existe matiz diferencial entre el dolor abdominal de la embolia y el de la trombosis mesentérica en el caso de oclusión aguda. Sobre ser siempre de comienzo repentino, el de la embolia lo es sobre una normalidad total intestinal previa, mientras que el debido a la trombosis va precedido de algunas molestias dolorosas de carácter cólico en pequeñas crisis repetidas, las cuales desembocan en el dolor irresistible del drama de la oclusión aguda.

2. Si el dolor es el primer síntoma, el vómito ocupa el segundo lugar; se trata de vómitos, primero, alimenticios; luego, mucosos y biliosos; en un período avanzado, y según la altura del trozo de intestino afectado, se producen vómitos porráceos y fecaloideos.

3. Trastornos del tránsito intestinal. En general, se comprueba más estreñimiento que diarrea. La enterorragia y la melena se producen únicamente en un 40 por 100 de los casos, según algunos autores, y tan sólo en un 16 por 100, según otros.

4. Signos físicos abdominales. Los principales son cuatro:



a) Meteorismo y distensión abdominal de mediana intensidad.

b) Ausencia de peristaltismo; el intestino no lucha, está muerto. También existe silencio abdominal a la auscultación.

c) Un signo negativo. No hay defensa muscular; signo éste muy importante, pues la defensa es patrimonio de peritonitis y no de oclusión mesentérica.

d) En algunos casos, comprobación de tumor blando, bien delimitado, correspondiente a las asas afectadas.

5. Afectación del estado general, profunda, con estado de colapso muy grave, revelado por la facies, la hipotensión y la taquicardia de aceleración escalonada.

Afortunadamente la frecuencia de la oclusión aguda mesentérica es muy pequeña: un poco más del 2 por 10.000 de casos quirúrgicos de abdomen agudo, según un promedio de varias importantes estadísticas; la mayor de las recogidas por nosotros corresponde al hospital de la ciudad de Boston, Estados Unidos de Norteamérica, en la que, sobre 201.574 casos quirúrgicos, se comprobaron 51 oclusiones agudas mesentéricas con infarto.

Se presenta en la edad media de la vida, generalmente en pacientes de más de cuarenta años, y es un poco más frecuente en el hombre que en la mujer, en la proporción aproximada de 3 a 2.

No tiene interés clínico mayor la diferenciación preoperatoria de si estamos frente a una causa embólica o trombótica. Sin embargo, además de lo dicho anteriormente acerca del dolor, podemos sospechar oclusión de naturaleza embólica en todos aquellos casos en los que el paciente presente alguna de las siguientes afecciones capaces de originar masas trombóticas y proyectiles embolígenos por encima del territorio arterial mesentérico:

Fibrilación auricular.

Endocarditis vegetante, reumática o infecciosa.

Cardiomegalia con hipertrofia excéntrica.

Estrechez mitral.

Enfermedades congénitas cardíacas.

Endocarditis; y

Coartación de la aorta.

En los demás casos habrá que pensar estamos frente a un proceso trombótico, ya arterial o venoso, precedido muchas veces de signos y síntomas que, bien recogidos e interpretados, nos ilustrarán acerca de su naturaleza arterioesclerosa o tromboangiética, o bien de su filiación tromboflebítica o flebotrombótica.

### 3. Infarto funcional del intestino.

La clínica ha enseñado a muchos autores que en algunos casos de síndrome de oclusión aguda mesentérica, la laparotomía practicada a su debido tiempo no demostraba lesión orgánica en los troncos de los vasos mesentéricos ni en las paredes y mesos del intestino delgado, y que las lesiones isquémicas o congestivas que encontraban eran de carácter reversible. Se ha propuesto llamar a estos casos "infarto funcional del intestino".

Completando lo que hemos referido anteriormente acerca de las experiencias de producción de necrosis e infarto en el intestino delgado, referiremos que otras experiencias sobre la patogenia del infarto intestinal han demostrado que éste puede producirse sin lesión embólica arterial ni trombótica arterial o venosa, ni tan siquiera trastorno comprensivo vas-

cular, y únicamente por irritación del sistema nervioso vegetativo.

Aunque la clínica no corrobora en un todo estas experiencias, y aunque las hipótesis propuestas para explicarlas no sean convincentes, parece existir un factor nervioso vegetativo que, aparte de toda oclusión vascular, puede producir isquemia en el territorio de los vasos mesentéricos, dando lugar a las lesiones de infarto intestinal.

Algunos autores le llaman "infarto inexplicado", y otros, "infarto idiopático", nombres que expresan claramente el desconocimiento actual de su verdadera naturaleza y del mecanismo de producción. Los franceses denominanle "síndrome de Gregoire"; por ser este autor quien ha descrito este síndrome bajo el nombre de "Apoplejía intestinal", le ha atribuido una patogenia por choque de intolerancia o anafilático, y ha referido tres signos diferenciales con el síndrome de oclusión aguda mesentérica propiamente dicha; estos tres caracteres diferenciales serían: primero, dolor, siempre intensísimo y súbito; segundo, edad juvenil, y tercero, colapso extremadamente marcado.

El carácter fundamental del infarto funcional del intestino lo constituye la reversibilidad de las lesiones observadas, la cual puede producirse espontáneamente o por efecto de la terapéutica empleada, no siendo nunca necesaria la resección de las asas afectadas, lo cual constituiría un riesgo peligroso e innecesario en un paciente con grave alteración de su estado general.

### 4. Síndrome de déficit circulatorio crónico mesentérico.

Diferentes afecciones arteriales y venosas, en las que resulta alterado el calibre normal de la luz vascular o su elasticidad, bien de por sí o combinándose con fenómenos angiovegetativos, pueden dar lugar a fenómenos de déficit de circulatorio crónico, de extensión e intensidad variables. Estos tienen su expresión más genuina en la llamada *dispragia intestinal intermitente angioesclerótica de Ortner*.

Se trata de personas con signos clínicos y humorales de esclerosis arterial difusa, cuya constelación sindrómica se centra o es más llamativa a nivel del abdomen y particularmente del centro del abdomen. Presentan molestias ligeras o intensas, pero su carácter fundamental consiste en su intermitencia. El síndrome se compone de dolor, tensión abdominal, meteorismo, a veces trastornos de los órganos alojados en el tórax y, en ocasiones, signos de colapso periférico.

Cuando el síndrome es leve consiste en molestias cólicas intestinales localizadas en la región umbilical o en su vecindad, con meteorismo y flatulencia, que duran algunos minutos, quedando luego el enfermo sin trastorno alguno. Su repetición es con carácter irregular, y así, mientras en unos casos dichas molestias se registran con intervalos de meses, en otros son semanales o cotidianas.

En un grado medio, el dolor adquiere mayor intensidad, el meteorismo y la tensión abdominal son mayores, el enfermo acusa malestar general y a veces se presenta disuria y sensación imperiosa de defecar u orinar. En estos casos las crisis pueden ser de mayor duración, llegando a tardar varias horas en desaparecer.

Finalmente, en una forma clínica más intensa, el dolor es violento, a veces terebrante, el meteorismo y la tensión abdominales son muy intensos, despla-

zan el diafragma fuertemente hacia arriba y dan lugar a disnea, palpitaciones y taquicardia; en los casos más intensos sobrevienen fenómenos de colapso periférico, con piel pálida, fría y sudorosa, escalofríos y temblor, y punzadas precordiales con sensación de angustia. El dolor, en estos casos, es semejante al de la *claudicación intermitente de la pantorrilla* de la arteritis o arteriosis obliterante de los miembros inferiores, o al *calambre epigástrico de esfuerzo*, especie de claudicación intermitente del estómago sobre el que han llamado la atención CATTAN y FRUMUSAN, de París, como dolor especial observado en úlceras gástricas, o al *dolor anginoso precordial* de la estenocardia, por cuya razón se ha denominado *angina abdominal* al cuadro más intenso de la dispragia de Ortner.

Durante las crisis, el abdomen está abultado en mayor o menor grado, tenso y, sobre todo, inmóvil; esta inmovilidad de las asas intestinales durante la crisis que nos ocupa es muy típica; ORTNER denominó este estado abdominal "meteorismo muerto", indicando, y esto es cierto, que "cuando reaparece la movilidad en el interior del vientre, al notar de nuevo el paciente los borborismos, cesan los dolores". En términos generales, hay hipertensión arterial durante las crisis, y en algunos casos puede observarse melena o sangre oculta en las heces.

#### 5. Síndrome mesentérico de la periarteritis nudosa o enfermedad de Kussmaul Maier.

Las lesiones difusas arteriales de esta enfermedad, comprendida hoy en el conjunto de las colagenosis, dan lugar asimismo a trastornos digestivos, algunos de los cuales son originados por las alteraciones de la mesentérica superior.

En algunos enfermos se presentan dolores periumbilicales de tipo cólico, de intensidad variable y, a veces, intensos y súbitos, acompañados de silencio abdominal, hasta el punto que se ha llevado al enfermo a la mesa de operaciones con un diagnóstico de embolia mesentérica. En otros casos pueden observarse hemorragias digestivas ocultas, acompañando a molestias dolorosas de origen intestinal mesentérico y a los síntomas generales de la enfermedad. Con mucha más frecuencia los signos mesentéricos de la periarteritis nudosa son crisis de náuseas o estado nauseoso, vómitos, molestias dolorosas difusas periumbilicales y alteraciones de función motora con diarrea o estreñimiento.

El diagnóstico correcto de estas molestias tiene que basarse en la comprobación de la enfermedad que las produce, lo cual es a veces muy difícil por el polimorfismo que ésta presenta, conducente a reunir escasas veces la sintomatología completa. Según MARTORELL, la presencia de un cuadro "infeccioso febril" con, primero, anemia y debilidad intensas; segundo, leucocitosis neutrófila y eosinofilia, también intensas, con púrpura hemorrágica, y tercero, la triada albuminuria nefrítica, dolores abdominales y polineuritis, permite establecer el diagnóstico con grandes probabilidades de que la biopsia de un fragmento de músculo lo confirme.

#### 6. Síndrome de trombosis de la gran vena mesaraica

Es un síndrome de diagnóstico difícil y que la mayor parte de las veces debe ser supuesto, en presencia de determinadas circunstancias.

En un sujeto afecto de cardiopatía descompensada o de procesos morbosos que dificulten la circulación de retorno intestinal, o bien en pacientes con hepatopatías variadas, existe estasis venosa en el territorio de la porta, favorecedor de trastornos trombóticos, a su vez productores de estasis y disfunción intestinal.

Por otra parte, en personas que sufren o han sufrido recientemente procesos inflamatorios o ulcerosos del intestino delgado, existe la posibilidad de complicación tromboflebítica mesentérica.

El cuadro trombótico crónico mesaraico da lugar con constancia notable a hemorragia del delgado, además de otros síntomas de disfunción. La tromboflebitis es, en cambio, un cuadro agudo que, sin producir fenómenos oclusivos, consta de los siguientes signos y síntomas.

a) Fiebre, de tipo remitente, en altas agujas, de tipo séptico, con escalofríos y sudor.

b) Dolor abdominal espontáneo, más o menos intenso en el territorio del delgado, de tipo continuo o cólico, y, sobre todo, dolor vivo a la presión, localizado en el trayecto de la gran vena mesaraica o en la zona mesentérica.

d) Diarrea profusa, pero no constante, pues a veces hay paresia intestinal.

e) Estado nauseoso y vómitos, tampoco constantes.

f) Meteorismo y distensión abdominal; y

g) Estado general afectado de enfermo séptico.

Cuando ha precedido una intervención quirúrgica sobre el delgado, este cuadro se presenta al cabo de un cierto tiempo de aquélla, horas o días; en este "intervalo libre postoperatorio" el enfermo se encuentra normal dentro de su estado e incluso ha normalizado su tránsito con expulsión de gases y heces. El carácter de presentación retardada de este síndrome ha de inducirnos a la sospecha de la tromboflebitis secundaria de la mesaraica.

Este síndrome antes era muy grave; hoy, con los antibióticos, bacteriostáticos y anticoagulantes, ha perdido importancia, y su conocimiento y diagnóstico es, por consiguiente, más fundamental que en otros tiempos, puesto que tenemos con qué dominarlo y curarlo.

#### 7. Síndrome de esprue secundario.

Pueden producirse, y de hecho se producen, trastornos semejantes al esprue, de estirpe circulatoria, por lesiones en los ganglios mesentéricos y en los linfáticos intestinales, al dificultar la absorción intestinal por el éxtasis linfático y parietal que ocasionan; las enfermedades que pueden producirlo son las siguientes:

Adenopatías tuberculosas mesentéricas.

Enfermedad de Hodgkin, de localización mesentérica.

Linfadenopatía mesentérica de tipo diverso.

Linfosarcoma mesentérico; y

Enfermedad de Whipple.

El esprue secundario se manifiesta como un síndrome de esteatorrea secundaria, que ha sido llamado también "tabes mesaraica", caracterizado por diarrea grasosa, con heces de color blanquecino, blandas, abundantes y espumosas; esta diarrea va acompañada de los signos propios de la enfermedad linfática originaria, y en los casos de evolución muy lenta, de los signos carenciales, nerviosos, hemáticos y generales propios del esprue verdadero.

Nosotros hemos recogido un caso de Esprue se-



cundario, pendiente de publicación, originado por una forma clínica pauciganglionar mesentérica de la linfogranulomatosis maligna o enfermedad de Hodgkin, comprobada por el examen histopatológico preoperatorio y necrópsico.

La enfermedad de Whipple, una de las causas del Esprue secundario, se conoce también bajo los nombres de "granuloma lipocáico" y de "esprue por lipostasis celiaca". Es una rara afección, descrita a comienzos del actual siglo, de la que los belgas BOELS y TVERDY han hecho últimamente un completo estudio. Afecta a los ganglios mesentéricos, que están muy aumentados de volumen e inutilizan el tránsito linfático, dando lugar al síndrome de esprue secundario, con fiebre, anemia y desnutrición. Evoluciona hacia la muerte en seis a doce meses, y su etiología y naturaleza es desconocida.

#### 8. Síndrome de edema angioneurótico de la porción terminal del íleon.

Finalmente, el edema angioneurótico ileal o ileocecal es afección digna de retener la atención del clínico para evitar confusiones con los síndromes dolorosos del confluente inferoderecho del abdomen.

Sobreviene por alteraciones vasculares localizadas, con edema intenso, de etiología y patogenia desconocidas, dando lugar a un cuadro doloroso agudo de origen visceral, ileal o ileocecal, sin fiebre ni leucocitosis, pero con eosinofilia; acompaña a menudo a trastornos de urticaria y a otros fenómenos angioneuróticos de otras partes del cuerpo. El síndrome es de carácter fugaz, de aparición y desaparición rápidas, aunque está sujeto a la posibilidad de brotes repetidos.

Tras este breve estudio clínico de los síndromes vasculointestinales podemos añadir que éstos pueden presentarse con su sintomatología completa o dar lugar a formas clínicas variadas, en las que predomine uno u otro de los síntomas que los componen.

El intestino delgado, por otra parte, es un órgano cuyo momento funcional es siempre de apreciación muy laboriosa; podemos decir que es un órgano exi-

gente; establecer aquél requiere, en muchos casos, además del examen físico, estudio radiológico serio, análisis de heces, sondeo intestinal y pruebas de absorción, es decir, poner en práctica un complicado mecanismo de especialización digestiva.

La sagacidad del clínico, no obstante, en cualquier caso, permitirá establecer las bases de una orientación diagnóstica correcta, y dando al Rey lo que es del Rey, y al César lo que es del César, emitir juicio acertado acerca de los trastornos del intestino delgado de causa circulatoria.

#### BIBLIOGRAFIA

- ARANDÉS, R.—Med. Clin., mayo 1951.  
 BLANCO-MORALES, C. P.—Rev. Clin. Esp., sept. 1953.  
 BOCKUS, H. D.—Gastro-enterology. W. B. Saunders Company, Philadelphia.  
 BOELS, W. y TVERDY, G.—Arch. Gastroenterol. Beige, junio 1950.  
 CHENDEROVITCH, J.—Presse Méd., octubre 1957.  
 DE ALDA CALLEJA, M.—Rev. Clin. Esp., abril 1953.  
 DERREYRE, J.—Encyclopedie médico-chirurgical. Intestin, París, 1950.  
 FONTAINE, R. y KUNLIN, J.—Presse Méd., junio 1936.  
 HOLLER, G. y PLEGER, R.—Sintomatología de las enfermedades internas. Editorial Labor, S. A., Barcelona.  
 INGELFINGER, F. J.—J. Clin. Invest., 1943.  
 INGELFINGER, F. J.—Diseases of the Small Intestine, in Portis S. A., ed. Diseases of the Digestive System. Philadelphia, Lea and Febiger, 1944.  
 IVY, A. C.—Physiology of Syntoms. Dept. Physiology, Northwestern University Medical School, 1945-47.  
 JONES, C. M.—Digestive Tract Pain. Diagnosis and treatment. Experimental observations. Nueva York. The Macmillan Company, 1938.  
 JONES, C. M.—Pain from the digestive tract. A Research Nerv. and ment. Dis., Boc., 1942-1943.  
 LONGO, O. F.—Prensa Méd. Argent., febrero 1947.  
 LONGO, O. F. y SOCA, C. A.—Semana Méd., 371, 1949.  
 MARAÑÓN, G.—Manual de Diagnóstico Etiológico. Espasa-Calpe, S. A. Madrid.  
 MARTORELL OTZET, F.—Patología y Clínica Médicas, profesor A. Pedro Pons. Tomo II, primera parte. Salvat, edit., S. A., 1958. Barcelona.  
 MOORE, R. A.—A text book of Pathology. Philadelphia. W. B. Saunders Company, 1945.  
 PRATT, G. H.—Am. J. Gastroenterol., septiembre 1957.  
 SEDLAGER, R. A. y BEAN, W. B.—Ann. Int. Med., enero 1957.  
 SHANDALOW, S. L.—J. Internat. Coll. Surg., junio 1957.  
 SODERMAN, W. A.—Pathologie Physiology: Mechanisms of diseases. W. B. Saunders Company. Philadelphia.  
 SULLIVAN, J. F., EZZO, J. A., FITZGERALD, W. T. y MACK, R. E.—Internat. Surg. Diag., mayo 1958.  
 WHIPPLE, G. H.—Bull. Johns Hopk. Hosp., 1907.  
 WHITTAKER, L. O. y PEMBERTON, J. de J.—J. Am. Med. Ass., 111, 21, 1938.

## ORIGINALES

### LOS BRONQUIOS EN EL ASMA (\*)

C. JIMÉNEZ DÍAZ y J. ALIX.

Clinica Médica de la Universidad de Madrid e Instituto de Investigaciones.

El asma se llama habitualmente bronquial, con lo cual se significa desde el primer momento la importancia fundamental que ofrece la alteración funcional o anatómica de las vías aéreas. Actualmente pensamos que otras estructuras del órgano respiratorio contribuyen también a crear el cuadro clínico del asma; los es-

tudios de la resistencia aumentada al flujo aéreo demuestran (MEAD y cols.<sup>1</sup>, CHERNIACK<sup>2</sup>, SHERRER<sup>3</sup> y COMROE y cols.<sup>4</sup>) que, aunque principalmente se trata de un aumento de la resistencia bronquial, hay también una elevación hasta cinco veces la normal de la viscosidad del tejido pulmonar (viscancia), y que el edema intersticial del pulmón que se encuentra en el asma experimental (nosotros) contribuye a la menor distensibilidad del pulmón. Asimismo debe tenerse en cuenta la ingurgitación aumentada del círculo menor. No obstante, es el aumento de resistencia bronquial lo que determina principalmente la espiración difícil, y lenta, y el descenso de la presión de flujo, y como consecuencia la

(\*) Presentado en el Congreso Internacional de Bronco-logía. Munich, 1958.