

SINDROME DE REVASCULARIZACION INTESTINAL: ESTUDIO SECUENCIAL EN PERROS (*)

A. ROSENDÓ, J. LATORRE, F. GOMEZ, R. LLORT, E. LOYOLA, L. OLBA,
J. MARINELLO, J. MESTRES F. LATORRE, E. SALA-PLANELL

**Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de la Santa Cruz y San Pablo.
Barcelona (España)**

1. Introducción

El cuadro de oclusión aguda de los vasos intestinales constituye una elevada causa de mortalidad en los Servicios de Urgencia de los Hospitales Generales. Las dificultades diagnósticas, la gran afectación clínico-hemodinámica que conlleva y la complejidad de su tratamiento, son factores decisivos de su, todavía hoy, alta mortalidad (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9).

Pero numerosos estudios estadísticos han demostrado en los últimos años (10, 11) un aumento de la supervivencia de los pacientes afectos de oclusiones vasculares agudas intestinales. Dicha supervivencia está en íntima relación con el diagnóstico precoz de los cuadros y el avance técnico, espectacular, de la cirugía arterial directa, evitándose llegar a fases de necrosis intestinales que obligan al cirujano a resecciones muy amplias del intestino gangrenado; es decir a una auténtica cirugía devastadora, muchas veces destructiva.

Junto al desarrollo de estas técnicas quirúrgicas, que restablecen la permeabilidad de un eje arterial intestinal ocluido, surge también un nuevo síndrome, como consecuencia de las lesiones biológicas de la isquemia aguda del intestino, susceptible de contribuir de manera importante en la aparición de muertes brutales y en apariencia inexplicables que ocurren en sujetos tratados de infarto intestinal. Está claro que el intestino está correctamente revascularizado y macroscópicamente parece viable, sin embargo las muertes son brutales e inmediatas a las 4-6 horas de la intervención. Esta nueva situación se denomina: «Síndrome de revascularización intestinal» y se define como el conjunto de fenómenos clínicos y biológicos desencadenados por la revascularización del intestino isquémico. En los que sobreviven a la revascularización los fenómenos clínicos y biológicos característicos de la isquemia aguda intestinal son potenciados y se desarrollan más rápidamente. La muerte está en función de la longitud del intestino isquémico y sobre todo del tiempo de duración de la isquemia. Estas muertes, en su expresión clínica, tanto en

(*) La comunicación basada en este trabajo fue galardonada con el «Premio Martorell» en las XXIX Jornadas Angiológicas Españolas, Oviedo (España), 1983.

el hombre como en el animal de experimentación, se deben a cuadros de hipotensión, acidosis y «shock».

1.1. CONSECUENCIAS FISIOLÓGICAS DE LA OCLUSIÓN VASCULAR AGUDA INTESTINAL

La oclusión arterial aguda del intestino (12, 16) va a provocar tres situaciones fisiopatológicas distintas, pero íntimamente imbricadas y relacionadas entre sí, que tendrán en la mayoría de las ocasiones consecuencias fatales: *a)* Pérdida de plasma en el interior de la pared y de la luz, con descenso del volumen de sangre circulante. *b)* Liberación de sustancias vasoactivas. *c)* Liberación de endotoxinas bacterianas.

Las consecuencias de estas situaciones serán: Acidosis metabólica, Insuficiencia pulmonar, cardíaca y renal, Septicemia y «shock» irreversible.

1.2. REVASCULARIZACIÓN INTESTINAL

Como antes se ha dicho, la revascularización intestinal puede conducir al colapso circulatorio y a la muerte.

El período tolerable máximo de isquemia del intestino en perros fue determinado por NELSON y KREMEN (17), quienes comprobaron que la arteria mesentérica superior podía ocluirse con toda seguridad por espacio de dos horas, pero que la liberación de la ligadura después de 3 horas de oclusión ocasionaba la muerte en el 50 % de los perros y, después de 4 horas de oclusión, en el 80 %. SHAPIRO y cols. (18) comprobaron que en conejos era casi siempre fatales una hora de oclusión y que en realidad la muerte se producía más rápidamente si se aflojaba la ligadura que si se dejaba aplicada.

El resultado de la revascularización del intestino es: *a)* de una parte, la hemorragia en el interior de la luz intestinal, con un descenso del volumen plasmático y de sangre circulante, y *b)* por otro lado, tras la liberación de la ligadura tiene lugar el paso a la circulación general de una serie de sustancias, como enzimas celulares, endotoxinas bacterianas (las bacterias invaden la pared intestinal isquémica y liberan endotoxinas) y polipéptidos vasoactivos (19, 22), sustancias que pueden alcanzar concentraciones suficientemente elevadas para ocasionar la muerte.

2. Objetivos

Los objetivos de este trabajo experimental son: 1) el estudio de los cambios bioquímicos y hemodinámicos que ocurren tras la liberación del intestino isquémico, y 2) los efectos que sobre dichos cambios se producen tras la utilización de una serie de medidas farmacológicas encaminadas a su posible corrección terapéutica.

3. Material y métodos

3.1. MATERIAL

3.1.1. Se utilizan 32 perros mestizos con un peso oscilante entre 15 y 25 Kg. Se practica anestesia general con Tiobarbital: dosis de inducción de 7 mg/Kg peso; y dosis de mantenimiento: 1/3 de la inicial cada 30 minutos. Se administra Pavulon como curarizante (dosis inicial 1 mg/Kg y mantenimiento 1/3 de la inicial cada hora). Intubación endotraqueal y mantenimiento con respiración asistida; y administración de una ampolla de Atropina para

evitar la acción vagal y para disminuir la secreción salival. Se canaliza la vena yugular derecha y se coloca catéter de PVC, que se utiliza también para extracciones de sangre.

3.1.2. Aislamiento de los vasos intestinales: Mediante laparotomía media, supra e infraumbilical, se abre la cavidad abdominal; se exterioriza el bazo, para facilitar las maniobras (debido a su gran tamaño y extensión). Se pone tenso el pedículo mesentérico y se aísla la mesentérica superior a su salida de la aorta, ligándose con seda de 0000. Se diseca la vena esplénica y a través de ella se coloca un catéter en vena porta, que utilizamos para medir la PV Portal (PVP) y para extracciones de sangre. Cierre de la cavidad abdominal en un solo plano. A las 3 horas se libera la mesentérica superior, cerrando la cavidad abdominal también en un solo plano.

3.2. MÉTODOS

En el momento de canalizar la yugular se toma una muestra de sangre (basal o preisquémica). A las 3 horas, cuando se libera la ligadura de la mesentérica, se practica otra extracción de sangre (isquémica) y a continuación se toma una muestra de sangre cada hora, durante las tres horas siguientes a la liberación de la ligadura (fase de revascularización).

Coincidiendo con todas estas tomas se realiza simultáneamente la extracción de sangre de la vena porta, para comparar los resultados con la sangre sistémica.

TABLA I.—Clasificación de los animales según el protocolo empleado

<i>sd. revascularización intestinal</i> MATERIAL y METODO	
(32 perros en 4 lotes)	
A)	Control
B)	Antibioterapia (aminoglucósidos)
C)	Alfa-Bloqueantes (fenoxibenzamina)
D)	Alfa-Bloqueantes + Esplenectomía

Se practican las siguientes determinaciones:

Bioquímica: Ionograma, proteínas, glucosa, urea, creatinina, colesterol, lípidos.

Equilibrio ácido-base: Bicarbonato standard, pH, ácido láctico.

Hemograma: Completo.

Coagulación: Plaquetas, Fibrinógeno, Tiempo de protrombina.

Al mismo tiempo se hacen mediciones de PVC y PVP.

Con fines de aplicación farmacológica, los 32 perros han sido divididos en 4 lotes de 8 animales (tabla I), a los que hemos denominado: A, B, C y D, cuyo protocolo corresponde a:

Protocolo A: Los animales no han sido sometidos a ninguna medida terapéutica especial (Grupo Control).

Protocolo B: En este grupo los perros han sido tratados con antibióticos (aminoglucósidos) por vía general y en aplicación local.

Protocolo C: Los perros de este grupo han sido tratados con agentes α -bloqueantes (Fenoxibenzamina).

Protocolo D: En este grupo, además da la utilización de agentes bloqueantes α , se ha practicado esplenectomía.

Al final del experimento los animales fueron sacrificados para poder llevar a cabo el estudio anatomo-patológico del intestino revascularizado.

4. Resultados

4.1. PROTOCOLO A

En los animales del «protocolo A» (grupo control) obtuvimos los siguientes resultados:

4.1.1. Alteraciones metabólicas:

— El potasio experimenta una modificación sensible en el sentido de una elevación progresiva, que es máxima a la hora del desclampaje; disminuyendo a continuación de forma directa (tabla II). En nuestros casos nunca se obtienen niveles de hiperpotasemia incompatibles con la vida. Por el contrario, en sangre portal la elevación del potasio es mucho más progresiva e importante, alcándose picos de 6,5-7 mEq/l. en la hora posterior al desclampaje; disminuyendo posteriormente, pero situándose siempre por encima de 5 mEq/l. en la última toma, a las 3 horas del desclampaje.

— En cuanto al sodio, apreciamos una hiponatremia progresiva, máxima en el intervalo de la hora siguiente al desclampaje con elevación posterior y prácticamente normalización en la tercera hora post-desclampaje. En sangre portal la variación del sodio es similar a la obtenida en sangre sistémica.

— Las proteínas sufren un descenso continuo y rápido entre la primera y segunda hora del desclampaje, siendo máximo en la última hora, alcanzando valores de hipoproteinemia muy marcados.

— Los valores de la urea permanecen constantes, apreciándose una discreta elevación en las últimas horas. En sangre portal la urea se comporta de forma análoga a la sistémica.

— La creatinina se comporta de forma similar a la urea, tanto en sangre sistémica como en sangre portal. No existe, pues, variación significativa de la urea y de la creatinina.

— No hemos observado variaciones significativas de los otros parámetros bioquímicos estudiados (glucosa, colesterol, lípidos).

4.1.2. Efectos sobre el equilibrio ácido-base:

— Se aprecia de manera constante un descenso del pH, que es máximo a la hora siguiente al desclampaje, elevándose posteriormente de forma muy discreta. El comportamiento del pH en sangre portal es similar al sistémico.

— Existe un descenso constante del bicarbonato «standard», siendo máximo transcurrida la primera hora del desclampaje, con elevación posterior, pero sin llegar a sobrepasar la cifra de 15 mEq/l. En sangre portal observamos una variación similar.

— El ácido láctico se eleva en todos los casos, especialmente a partir del momento de la liberación de la ligadura, alcanzando valores de 25 mg. % durante la primera hora de desclampaje y manteniéndose prácticamente constante en estos valores hasta la última toma. En sangre portal la elevación del ácido láctico es más intensa que en sangre sistémica, con valores máximos de 35 mg. % (1.^a hora post-desclampaje), con descenso posterior, pero manteniéndose hasta el final con valores por encima de 25 mg. % (tabla III).

4.1.3. Alteraciones enzimáticas:

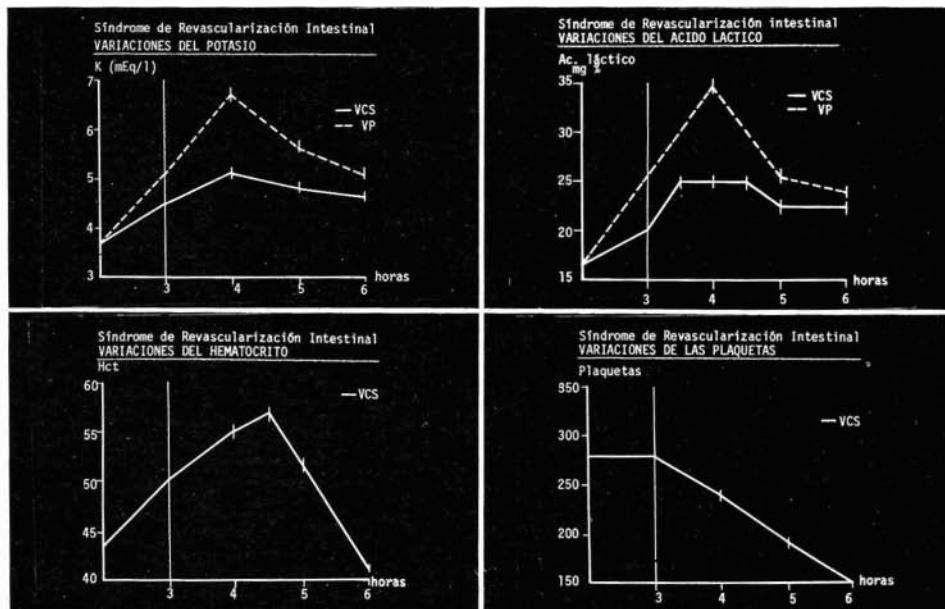
— Las transaminasas sufren una elevación progresiva y continua tras la liberación de la ligadura, siendo máxima en la última hora post-desclampaje. En sangre portal la elevación es mayor que en sangre sistémica.

TABLA II.— Variaciones del potasio en los perros del protocolo A

TABLA III.— Variaciones del ácido láctico en los perros del protocolo A

TABLA IV.— Variaciones del Hematócrito en los perros del protocolo A

TABLA V.— Variaciones de las plaquetas en los perros del protocolo A



— La amilasa se eleva de forma progresiva, prácticamente desde el momento de inducir la isquemia. Tras la liberación de la ligadura sufre un pequeño ascenso, manteniéndose con valores de 600 u/l. hasta el final. En sangre portal apreciamos una variación análoga.

— Apreciamos también elevación de LDH, especialmente en la primera hora tras el desclampaje, manteniéndose en cifras de 450 u/l. hasta el final. En sangre portal esta elevación es mucho más significativa.

— No hemos apreciado alteraciones en la fosfatasa alcalina.

4.1.4. Alteraciones hematológicas:

— El hematocrito sufre unas variaciones muy significativas. Efectivamente, apreciamos un ascenso continuo a partir del momento del desclampaje, que se hace máximo entre la 4.^a y 5.^a hora, con valores cercanos a 60 %, para a continuación sufrir una caída en «picado» hasta alcanzar cifras del 40 % e inferiores en la última hora (tabla IV).

— Apreciamos también una leucocitosis significativa, con desviación a la izquierda.

4.1.5. Alteraciones de la coagulación:

— Tras la liberación de la ligadura aparece una caída continua y progresiva de las plaquetas que es máxima en la última hora, con valores por debajo de 150.000 (tabla V).

— Al igual que las plaquetas, apreciamos un descenso continuo del fibrinógeno tras la liberación de la ligadura, alcanzando cifras inferiores a 2 gr/l. en la última hora del desclampaje.

— Observamos un descenso progresivo del tiempo de protrombina en todas las series.

4.1.6. Variaciones de la PVC y PVP:

PPV La presión venosa central cae en todos los casos, siendo el descenso más significativo en la hora siguiente al desclampaje.

PVP Hay una elevación de la presión venosa portal durante el período isquémico, no variando significativamente tras el desclampaje.

4.1.7. Estudio anatomo-patológico de las asas intestinales:

Se toman muestras de intestino a partir de la zona de transición entre mucosa sana e isquémica. Tinción de la muestra con hematoxilina-eosina y examen microscópico a 100 aumentos, apreciándose:

— Destrucción de la mucosa con gran tejido de granulación, con invasión de polimorfonucleares y proliferación capilar. Áreas aisladas de ulceración y abundantes focos hemorrágicas en la submucosa (fig. VI).

4.2. PROTOCOLO B

Los animales del «protocolo B» fueron sometidos a tratamiento antibiótico con aminoglucósidos (gentamicina) a dosis inicial de 2 mg/Kg. y dosis de mantenimiento de 1 mg/Kg. cada 3 horas. Al mismo tiempo se realizaron lavados peritoneales de suero glucosado con 40 mg. de Gentamicina.

Los estudios analíticos no mostraron variaciones a reseñar con respecto a las obtenidas en los perros del Grupo A. Las lesiones anatopatológicas fueron análogas a las del grupo anterior.

4.3. PROTOCOLO C

Los animales del «protocolo C» fueron tratados con agentes α -bloqueantes: Fenoxibenzamina a dosis de 2 mg/Kg. diluidos en suero glucosado.

Hemos observado variaciones en algunos parámetros analíticos con respecto a los animales de los grupos anteriores. Describiremos estas variaciones.

4.3.1:

— El potasio se eleva paulatinamente, pero sin alcanzar cifras de 5 mEq/l. como en los anteriores. En sangre portal la hiperpotasemia es mucho menos importante que en los perros de los lotes anteriores.

— La amilasa y LDH sufren también elevaciones, pero mucho más discretas que en los lotes anteriores, tanto en sangre sistémica como en sangre portal. No se alcanzan cifras de 500 u/l. para la amilasa, ni de 400 u/l. para la LDH.

— El ácido láctico (tabla VII) en sangre sistémica se comporta de forma análoga que en los lotes anteriores, pero en sangre portal su ascenso es mucho menos importante que en los otros dos lotes, no superando nunca las cifras de 30 mg. %.

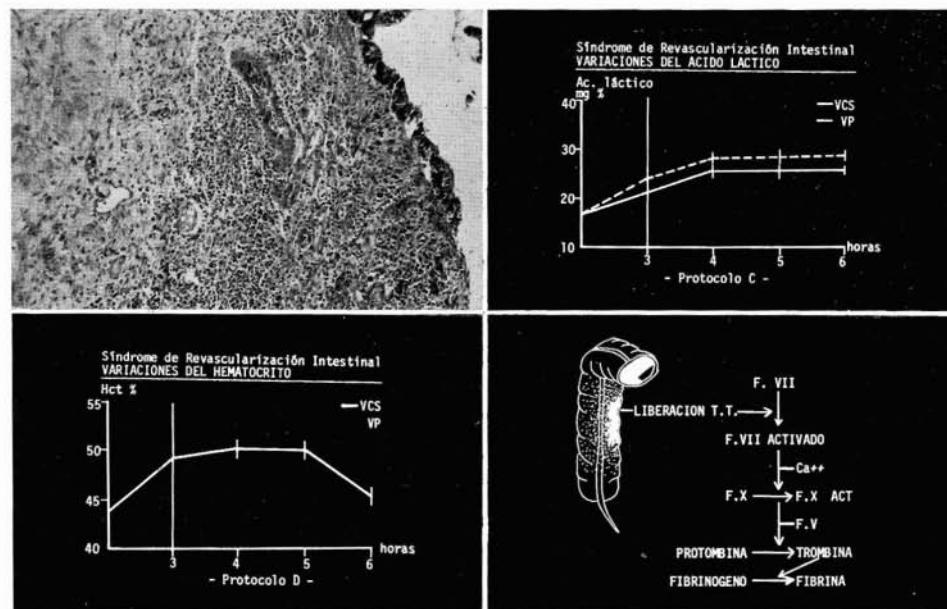
— El bicarbonato desciende mucho menos que en los lotes anteriores, tanto en sangre sistémica como en sangre portal.

TABLA VI. — Estudio anatómo-patológico de las asas intestinales en los perros del protocolo A

TABLA VII. — Variaciones del ácido láctico en los perros del protocolo C

TABLA VIII. — Variaciones del hematocrito en los perros del protocolo D

TABLA IX. — Alteraciones de la coagulación en el síndrome de revascularización intestinal



4.3.2:

— El resto de los parámetros bioquímicos, hematológicos y de coagulación no experimentaron diferencias significativas con respecto a los lotes anteriores; no habiendo tampoco modificaciones anatómo-patológicas, excepto una menor invasión de polimorfonucleares.

4.4. PROTOCOLO D

A los animales del «protocolo D» se asoció la terapéutica con agentes α -bloqueantes (con el mismo esquema terapéutico que en el lote anterior) a la esplenectomía.

4.4.1:

— Encontramos variaciones bioquímicas superponibles a las del lote anterior (potasio, amilasa, LDH y Ac. Láctico) y además variaciones hematológicas y de la coagulación.

— El hematocrito sufre una elevación durante el período isquémico, para mantenerse prácticamente constante en las dos horas siguientes a la liberación de la ligadura y sufrir una lenta caída en la última hora. A diferencia de los grupos anteriores no existe ni una elevación tan importante ni luego una caída tan intensa (tabla VIII).

— En cuanto a las plaquetas, observamos que tras la liberación de la ligadura existe una caída progresiva discreta en las primeras horas, siendo un poco más importante en la última hora. No existe, pues, una caída tan manifiesta como en los animales de los lotes anteriores.

— En cuanto fibrinógeno, apreciamos un descenso continuo tras la liberación de la ligadura, alcanzando cifras inferiores a 2 g/l. tal como sucede en los lotes anteriores.

4.4.2:

— Desde el punto de vista anatomo-patológico apreciamos una menor invasión de polimorfonucleares, siendo también menor la proliferación capilar y los focos de hemorragia.

5. Valoración de los resultados. Discusión

5.1. MEDIDAS TERAPÉUTICAS

Antes de iniciar la valoración de los resultados debemos justificar el motivo de emplear estas diversas medidas terapéuticas.

Por todos es aceptado el importante papel que juega la invasión bacteriana de la pared isquémica, que provocará, de un lado, la liberación de endotoxina y, de otro, conducirá al animal a una fase de septicemia. Creímos que el empleo de una cobertura antibiótica podría ser útil en la lucha contra la invasión bacteriana y así poder prevenir sus fatales consecuencias.

La utilización de agentes α -bloqueantes surgió con la idea de bloquear las respuestas fisiológicas de tipo simpático ligadas a la activación de los receptores alfa adrenérgicos. Se conseguiría así mejorar la circulación intestinal, al suprimir cualquier espasmo arterial persistente en la pared intestinal, y dilatar la circulación colateral.

Al mismo tiempo, se contrarrestaba el efecto simpaticomimético de los diversos polipéptidos vasoactivos y de la endotoxina bacteriana. Existe también evidencia de que el bloqueo α -adrenérgico es capaz de prevenir la lesión miocárdica que se produce en el «shock» experimental con endotoxina (23). Eramos conscientes de los otros peligros de la utilización de estos fármacos: la hipotensión, taquicardia y depresión del sistema nervioso central.

Finalmente, la esplenectomía la realizamos, siguiendo a otros autores (MILINGOS, ALEXIOU) (24), con el fin de evitar la destrucción plaquetaria.

5.2.

El análisis de las variaciones de los parámetros biológicos obtenidos en los perros del grupo A (control) nos hacen llegar a la conclusión de que el Síndrome de Revascularización se caracteriza por:

a) *Acidosis metabólica.* — Descartando una acidosis respiratoria, debido a que el animal es perfundido mediante un respirador volumétrico, manteniendo un PCO₂ constante, se puede comprobar que el descenso del pH y bicarbonato y aumento del ácido láctico son expresión de una importante acidosis metabólica (25). Pensamos que es una imagen del metabolismo anaerobio que está ocurriendo en el territorio esplácnico. La presencia de cortocircuitos arteriovenosos y el enlentecimiento de la circulación venosa, aun después del desclampaje, acrecientan así el metabolismo anaerobio, cuya expresión es este descenso del pH por una alteración del metabolismo celular que lleva al animal a una acidosis metabólica.

b) *Alteraciones enzimáticas y metabólicas.* — El hecho de que la máxima alteración enzimática (GOT, GPT, LDH) se produzca en el período de revascularización, parece indicar que, aparte de la lesión de la isquemia intestinal, son las hidrolasas y proteasas las que, actuando sobre el parenquima hepático, darían lugar a una nueva alteración enzimática, en este caso por una verdadera insuficiencia hepática. Las elevaciones tan significativas de estas enzimas en sangre portal respecto a la sistémica nos hacen reafirmarnos en este sentido.

Existe un estado de hiperpotasemia manifiesto aun cuando en ningún caso sea incompatible con la vida; no obstante, en sangre portal la elevación del potasio es mucho más significativa.

Creemos, pues, que el hígado desempeña un importante papel al actuar de auténtico filtro de los productos tóxicos intestinales; lo que conlleva intensas alteraciones de su parenquima y justifica las modificaciones enzimáticas (26, 29). La elevación de la amilasa sería expresión de la reacción pancreática que tiene lugar tras la isquemia intestinal.

c) *Función renal.* — La ausencia de variaciones en la urea y creatinina nos indica que no existe una insuficiencia renal declarada, cuando menos hasta el final del experimento, es decir a las 3 horas del desclampaje. Creemos que la insuficiencia renal es tardía, cuando sobreviene el «shock» y tras la intoxicación renal por la absorción de los detritus tisulares y la endotoxina bacteriana.

d) *Alteraciones hematológicas.* — Las variaciones significativas del hematocrito nos llevan a pensar que durante la fase isquémica existe una hemoconcentración y una pérdida de plasma en el interior de la pared intestinal, lo que conlleva un descenso del volumen de sangre circulante. Tras la revascularización, la elevación de la hemoconcentración, primero, seguido de la caída en picado del hematocrito, indican hemorragia masiva en el interior de la pared y la luz del intestino. Así, mientras el líquido perdido en el período anterior a la liberación era principalmente plasma, la revascularización conduce a hemorragia masiva en el interior de la pared intestinal, bastante suficiente por sí misma para explicar la muerte del animal.

El descenso progresivo de la PVC se justificaría por la pérdida de volumen plasmático y de volumen sanguíneo.

La leucocitosis progresiva con desviación a la izquierda sería indicativo de una fase de bacteriemia (30).

e) *Alteraciones de la coagulación.* — El descenso tan importante de

plaquetas, fibrinógeno y del tiempo de protrombina, nos hacen pensar en alteraciones profundas de la coagulación, produciéndose una coagulopatía de consumo.

El mecanismo por el cual se produce esta coagulopatía de consumo sería por activación de la vía extrínseca de la coagulación (31-32). El material tromboplástico procedente de la necrosis intestinal (Tromboplastina tisular) activa el factor VII, el cual junto con el Ca^{++} activaría el factor X, que juntamente con el factor V, provocarían el paso Protrombina → Trombina (tabla IX).

El resultado final sería un «síndrome de Coagulación intravascular diseminada» (CID).

5.3.

La no alteración de los resultados de los perros del lote B, en relación al grupo control, nos hace pensar que la endotoxemia no puede evitarse con los antibióticos.

5.4.

Las variaciones de los resultados obtenidos en los perros tratados con α -bloqueantes respecto a los perros de los lotes A y B, nos mueven a pensar que existe un menor grado de sufrimiento hepático, de un lado por la vasodilatación en el hígado y de otro por la vasodilatación esplácnica junto con un menor grado de isquemia intestinal que haría que la liberación de productos tóxicos y polipéptidos activos fuese menor; con lo que la repercusión hepática, al actuar el hígado con filtro, sería menor. También el estado de hipertotassemia es mucho menos importante que en los otros lotes.

Creemos que el empleo de los agentes α -bloqueantes está justificado en el síndrome de revascularización intestinal, siendo útiles al disminuir las consecuencias de la isquemia; pero debemos estar atentos también a sus otros efectos colaterales.

5.5.

La utilización de agentes bloqueantes-alfa junto con la esplenectomía que se realizó en perros del grupo D significó, además de una disminución del daño hepático, como en el lote anterior, una menor hemoconcentración y posterior caída del hematocrito y una menor caída de las plaquetas.

La no presencia de trombopenia o una trombopenia muy discreta en los animales esplenectomizados podría interpretarse por el hecho de que el bazo actúa como secuestrador de plaquetas.

La menor invasión de polimorfonucleares y de proliferación capilar, junto con menos focos de hemorragia en el examen anatomo-patológico de las asas intestinales, hacen pensar en una menor repercusión de la revascularización en los perros esplenectomizados.

Por todo ello creemos que es útil la esplenectomía junto con el empleo de sustancias α -bloqueantes.

6. Conclusiones. Resumen

El síndrome de revascularización intestinal se caracteriza por:

1. Acidosis metabólica.
2. Hipertotassemia.

3. Importantes alteraciones enzimáticas (GOT, GPT, LDH) por lesión hepática.
4. Reacción pancreática.
5. Conservación de la función renal.
6. Hemoconcentración y pérdida de plasma en la pared intestinal (1.^a fase).
7. Hemorragia en la luz y pared intestinal (2.^a fase).
8. Coagulopatía de consumo (Síndrome de CID).

En cuanto a las medidas farmacológicas empleadas en su posible corrección terapéutica, resaltaremos que:

- 1.^o Los antibióticos no evitan la endotoxemia bacteriana.
- 2.^o La utilización de agentes bloqueantes-alfa disminuye el grado de isquemia intestinal y conduce a un menor sufrimiento hepático.
- 3.^o La esplenectomía evita el consumo de plaquetas y provoca menos hemorragias en la pared intestinal.
- 4.^o Los mejores resultados fueron obtenidos cuando se asoció la esplenectomía con la utilización de agentes alfa-bloqueantes.

Además de esta asociación (α -bloqueantes + esplenectomía), es necesario la puesta en marcha de una terapéutica múltiple y eficaz (neutralizar la acidosis metabólica, mantener la PVC y el volumen de sangre circulante, hidratación adecuada, etc.) para disminuir la mortalidad y morbilidad a que este síndrome da lugar.

Tal como se ha puesto de manifiesto, en este síndrome se imbrican factores intestinales y alteraciones hemodinámica, parenquimatosas (hepáticas) y de la coagulación; lo que sin duda constituye un atrayente campo de investigación. Estamos seguros, que un mejor conocimiento del sufrimiento hepático, de la coagulopatía y fibrinólisis, desembocará en el futuro en un notable descenso de los índices de mortalidad que el Síndrome de Revascularización Intestinal provoca.

SUMMARY

An experimental study upon Intestinal Revascularization Syndrome in dogs is made. The objectives of this experimental work are: a) the study of the biochemical and hemodynamics changes succeeded after the ischaemic intestine liberation, and b) the pharmacological measures to their possible therapeutical correction.

BIBLIOGRAFIA

1. CAREY, J. P.: Studies on acute mesenteric infarction. «Amer. J. Gastroent.», 53: 552, 1970.
2. ZUCKERMANN, C.: Oclusión de los vasos mesentéricos. «Angiología», 20:20, 1968.
3. DIRSCHIMID, C.: Enteritis hemorrágica. «Dtsch. Med. Schr.», 97:1.096, 1972.
4. SASSER, C.; FARRINGER, J. L.; PICKENS, D. R.: Superior artery embolectomy. «Amer. Surg.», 37:319, 1971.
5. SLATER, H., y ELLIOT, D. V.: Primary mesenteric infarction. «Amer. J. Surg.», 123: 309, 1972.
6. NATHAN, H.; ROBERT, B.; BLATT, C.: Mesenteric infarction. «Amer. J. Gastroent.», 53: 309, 1972.
7. HIVET, H.: La chirurgie de l'insuffisance artérielle mesentérique aigüe. «Am. Gastroent.», 7:23, 1969.

8. WINNIGER, L.: L'ischémie aigüe de l'instentin et sa revascularization. «J. Chir.», 104: 5, 1972.
9. SÁNCHEZ LOZANO, J.: El síndrome de revascularización intestinal. Estudio experimental. «Revista Quirúrgica Española», 58: 134, 1980.
10. MARSTON, A.: Diagnosis and management of intestinal ischemia. «Annals of the Royal College of Surgeons», 50: 29, 1972.
11. MAVOR, G. E.; LAYALL, A. D.; PROCTOR, D. M.: Mesenteric infarction as a vascular emergency. «B. J. of Surg.», 50: 536, 1973.
12. BOUNOUS, G.; BROWN, R. A.; MURDER, D. S.: Abolition of tryptic enteritis in the schocked dog. «Arch. Surg.», 91: 371, 1965.
13. FINE, J.: The cause of death in acute intestinal obstruction. «Surg. Gyn. Obst.», 110: 628, 1960.
14. SELKURT, E. E.: Lethal effect of superior mesenteric artery shock. «Amer. J. Physiol.», 197: 2.181, 1969.
15. MARSTON, A.: Causes of death in mesenteric arterial occlusion. «Ann. Surg.», 158: 952, 1963.
16. MARSTON, A.: Ischemic colitis. «Gut.», 7: 1, 1968.
17. LELSON, L. E., y KREHEN, A. J.: Experimental occlusion of the superior mesenteric vessels. «Surgery», 28: 819, 1960.
18. SHAPIRD, P. B.; BRONSTHER, B.; FRANK, E. D.; FINE, J.: Host resistance to hemorrhage schock. «Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine», 97: 372, 1958.
19. MC COMBS, L.; MARSTON, A.; LUNDQUIST, E.: Mesenteric arterial occlusion. «Gut.», 13: 1, 1972.
20. MARSTON, A.: Cause of death in mesenteric arterial occlusion. «Annals of Surgery», 158: 952, 1963.
21. MARSTON, A.: Patterns of intestinal ischaemia. «Annals of the Royal College of Surgeons of England», 35: 151, 1964.
22. MARSTON, A.; MARCUSON, R. W.; ARTHUR, J. F.: Experimental study of devascularization of the colon. «Fut.», 10: 121, 1969.
23. ZWEIFARCH, B. W.; NACLER, A. L.; THOMAS, L.: The role of epinephrine in the reactions produced by the endotoxins of gram-negative bacteria. «Journal of Experimental Medicine», 104: 881, 1956.
24. MILIGOS, M. D.; ALEXION, C.; TASSOPOULOS, J.: Biochemical and coagulation changes after clamping and declamping of the superior mesenteric artery in dogs. «J. Cardiovas. Surg.», 523: 527, 1979.
25. ZIUDEMA, G. D.; TURROTE, J. G.; WOLFMAN, E. F.; CHILD, C. G.: Metabolic studies in acute small bowel ischemia. «Archives of Surgery», 85: 103, 1962.
26. MANOHAR, M.: Experimental intestinal ischemia shock in dog. «Amer. J. Physiol.», 225: 887, 1973.
27. KOBOLD, E. E., y THAL, A. P.: Quantitation and identification of vasoactive substance liberated during various types of experimental and clinic ischemia. «Surg. Gyn. Obst.», 117: 315, 1963.
28. MARTINI, A. J.: Superior artery mesenteric occlusion, «West. G. Surg.», 70: 6, 1962.
29. WHIPPLE, C.: Protease intoxication and injury of body protesis. «J. Exp. Med.», 75: 166, 1977.
30. KHANNA, S. D.: An experimental study of mesenteric occlusion. «J. of Pathology and Bacteriology», 77: 575, 1959.
31. NELSON, L. E., y KREMEN, A. J.: Experimental occlusion of the superior mesenteric vessels with special reference to the role of intravascular thrombosis and its prevention by heparin. «Surgery», 28: 819, 1950.
32. BOLEY, S. J.; KRIEGER, H.; SCHULTZ, L.: Experimental aspects of peripheral vascular occlusion of the intestinal. «Surg. Gyn. Obst.», 121: 789, 1965.