

MANUEL QUIJANO

TROMBOSIS
MESENTERICA

EL CUADRO de trombosis mesentérica ha sido conocido en la clínica humana desde hace muchos años. En el siglo pasado se publicaron observaciones frecuentes de casos estudiados y diagnosticados en la vida del enfermo o en la necropsia, así como descripciones minuciosas del tratamiento quirúrgico y de los resultados del mismo. En el siglo presente, ya que poco podría agregarse a la observación clínica, los estudios se orientaron predominantemente a la etiología de la enfermedad, a la ayuda que puede representar en el diagnóstico el estudio radiológico oportuno y a la experimentación en animales para conocer la patología y los mecanismos de producción.

Desde hace muchos años se conocen las causas más comunes; la arterioesclerosis en primer lugar, que es la causa en la gran mayoría de los casos y explica el porqué de su mayor ocurrencia en personas de edad avanzada; la tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger ocupa también un lugar muy importante y explica la ocasional observación del cuadro en personas jóvenes; la embolia arterial en tercer lugar aún cuando para asegurarse su especificidad necesitan llenarse varios requisitos, tales como: *a)* encontrar una fuente para el émbolo; *b)* un cuadro clínico suficientemente súbito para sugerir un fenómeno embólico; *c)* el hecho de que la oclusión interese una sección pequeña de la arteria; *d)* características microscópicas que sugieren la oclusión de origen embólico y *e)* finalmente el antecedente de otros fenómenos semejantes en territorios alejados del abdomen. En los últimos años se ha hecho hincapié en otras enfermedades causales de la trombosis como la periarteritis nodosa o la tromboflebitis migratoria, padecimientos sanguíneos tales como la policitemia vera, la esplenectomía y causas aún menos conocidas como las llamadas de coagulación intravascular idiopática. No debe

olvidarse, por último, que la infección peritoneal puede por sí sola ser causa de trombosis mesentérica ya sea provocando previamente una arteritis séptica o, más a menudo, trombosis venosas.

El cuadro clínico de la trombosis mesentérica es tan conocido que sólo me referiré a él brevemente: Se inicia por un dolor violento, súbito en la mayor parte de los casos, generalizado a todo el abdomen en la mayoría de ellos y sólo en forma excepcional localizado en la fosa ilíaca derecha o en la región lumbar. Desde un principio este dolor es de gran intensidad, aunque a veces es observable un dolor de tipo progresivo que, inclusive, puede ser de tipo cólico y acompañado de trastornos digestivos que anteceden en unos días al desencadenamiento brutal de la trombosis.

Acompañando al dolor hay, en forma casi constante, vómitos en escasa cantidad y de aparición temprana. Junto con lo anterior, existe el cuadro conocido de detención en el tránsito intestinal, característicamente matizado por una o dos evacuaciones pseudodiarreicas al principio del padecimiento, en las que puede reconocerse sangre fresca o parcialmente digerida. Así mismo pueden encontrarse signos de hemorragia gastrointestinal en los vómitos, pero hay que recordar que las manifestaciones de sangrado no se observan en más del 30% de los casos.

Aparte del dolor, los vómitos, las posibles hemorragias y las alteraciones del tránsito intestinal, es característico de este padecimiento el ataque al estado general intenso e instantáneo consistente a veces en depresión y palidez acentuadas y otras en ansiedad y agitación, cianosis, taquipnea, taquicardia, hipotensión arterial y en general los datos clínicos y conocidos del choque. Después del embarazo extrauterino roto, de todos los síndromes abdominales, la trombosis mesentérica es aquella en la que el choque se presenta en forma más rápida.

De la exploración física de los enfermos lo único que es digno de recordarse, aparte de los datos referentes de colapso circulatorio, es la distensión abdominal observable a simple vista y que, como cosa curiosa, no se acompaña de verdadero meteorismo. Se encuentran a menudo zonas de matidez diseminadas en el vientre y particularmente en las porciones declives.

Puede hallarse defensa muscular generalizada pero lo más común es encontrar resistencia moderada en alguna porción del abdomen, habitualmente en el sitio de mayor dolor y, en forma casi excepcional, es posible la palpación de una masa de forma cilíndrica. También importante recordar en la exploración física es que tratándose de un cuadro abdominal agudo de tipo oclusivo, aún cuando el enfermo sea visto en

las primeras horas, no se halla, a la auscultación del abdomen, la típica lucha peristáltica para vencer un obstáculo mecánico, sino el silencio característico del íleo paralítico y de las peritonitis.

En resumen, se trata de un cuadro abdominal agudo con los signos funcionales de una obstrucción intestinal incompleta a la que se agrega la sintomatología clásica de la hemorragia intensa con choque acentuado; un cuadro en el que la exploración física sorprende por el hallazgo de distensión abdominal sin sonoridad, sin timpanismo, sin peristaltismo de lucha, con silencio a la auscultación y matidez a la percusión. Un cuadro abdominal agudo en el que no hay vientre en madera o defensa generalizada de importancia, y se acompaña siempre de un cuadro de colapso circulatorio periférico impresionante.

El diagnóstico puede encontrar una ayuda importante en el examen radiológico. Es uno de los casos en que la placa simple del abdomen es prácticamente el único estudio realizable y que tiene inclusive la limitación de no poderse tomar placas en otra posición que no sea el decúbito dorsal, dado el estado general del enfermo en choque profundo.

La imagen radiológica es la de oclusión del delgado con asas yeyunales dilatadas moderadamente, poca o ninguna dilatación del intestino grueso, diferencias notables de calibre entre las asas distendidas, y, finalmente, inmovilidad de estas mismas asas observable tanto en el estudio fluoroscópico como radiográficamente, cuando se han tomado varias placas con algún tiempo transcurrido entre cada una de ellas y que muestran la falta de movilidad.

El laboratorio es de poca ayuda para establecer el diagnóstico y los únicos datos positivos que puede aportar se refieren a la hemoconcentración y a la leucocitosis siempre presentes.

En general, dado lo rápido del establecimiento del cuadro y de la evolución total del mismo, no son de esperarse alteraciones importantes en la concentración de electrolitos o de derivados proteicos. Por otra parte, tratándose de un padecimiento agudo y de evolución rápida no son de interés tales alteraciones.

La evolución del cuadro es en general rápida y al cabo de 24 ó 36 horas el estado de los enfermos es tan grave que aún sin el diagnóstico preciso, el médico comprende que hay alteraciones orgánicas irreversibles.

La agravación del estado general y del choque es progresiva y la muerte ocurre habitualmente en 3 ó 4 días.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

En la gran mayoría de los casos la arteria afectada es la mesentérica superior; efectivamente, la arteria mesentérica inferior, como se ha demostrado experimentalmente al hacer resecciones y trasplantes de segmentos aórticos, puede ser ligada sin que sufra forzosamente la mitad izquierda del colon, debido a las anastomosis terminales con las arterias hemorroidales. En cambio, la mesentérica superior puede ser considerada como una arteria terminal, ya que la única anastomosis, la pancreática duodenal superior, rama del tronco celíaco es incapaz de dar un aporte sanguíneo suficiente a todo el intestino delgado y la mitad derecha del intestino grueso.

Los jallazgos microscópicos operatorios o de necropsia son bien conocidos y característicos: la porción afectada del intestino se encuentra engrosada, de color rojo oscuro, con manchas verdosas que sugieren gangrena; la mucosa está necrótica y ulcerada, y dentro del intestino se halla gran cantidad de sangre espesa, oscura y semicoagulada; la serosa se encuentra muy inflamada y con abundante exudado y la cavidad peritoneal contiene por lo general escaso líquido serosanguinolento, turbio y habitualmente de mal olor. El mesenterio se halla engrosado con manchas hemorrágicas y las venas mesentéricas se encuentran ingurgitadas así como los ganglios que en general están engrosados.

Mucho se ha insistido en la literatura correspondiente sobre las diferencias clínicas y patológicas de la oclusión arterial o de la oclusión venosa en la etiopatogenia en esta enfermedad. Las diferencias importantes consignadas en la proporción de accidentes venosos o arteriales derivan seguramente de que las observaciones son o fundamentalmente quirúrgicas o de predominio necrótico.

Lo importante es que se ha llegado a sentar en forma definitiva que la obstrucción arterial no da el llamado infarto anémico sino que en la mayoría de los casos no puede ser distinguido del infarto venoso; en otras palabras, en caso de obstrucción arterial se encuentra la misma congestión de la pared intestinal con extravasación sanguínea al interior del intestino y hacia la serosa, extravasación que se explica por la presión retrógrada, a nivel venoso, y por la alteración de la permeabilidad de los capilares debida a la anoxia. Por otra parte, la supuesta diferencia en el comportamiento clínico de ambas entidades no ha podido ser corroborada y el choque hipovolémico por pérdida de líquido circulante (debido a la sangre extravasada al intestino y a la cavidad peritoneal)

puede observarse tanto en las obstrucciones venosas como en las arteriales. La duración del cuadro clínico es la misma aproximadamente en ambos casos y la severidad del cuadro imposible de diferenciar. Es conveniente recordar que en un corto número de casos se encuentra trombosis de ambos segmentos vasculares, arteria y vena.

Cuando se halla una obliteración vascular, sea ésta arterial o venosa, el problema patogénico no existe ya que los trastornos de la circulación y las resultantes alteraciones de los tejidos se explican por la misma obliteración. El problema patogénico se plantea cuando no es posible encontrar una obliteración vascular. Cuando no se encuentran alteraciones de los grandes vasos el cuadro sugiere una alteración local de la pared intestinal. A este respecto conviene recordar que no han sido excepcionales las observaciones de casos de necropsia en que se ha hallado obstrucción casi completa de la arteria mesentérica superior con un intestino normal, o de casos de infarto intestinal en que el trombo arterial se encuentra ya parcialmente organizado lo que indica que la obstrucción ha tenido un tiempo de evolución bastante largo. Por último, siempre es de observarse una cierta desproporción entre el sitio y la extensión o la intensidad de la trombosis de la arteria mesentérica, con la extensión del segmento infartado de intestino. Por todo lo anterior, algunos autores han llegado inclusive a hablar de infarto funcional, sin lesión vascular, y se han lanzado teorías como de la del choque anafiláctico a antígenos específicos de origen intestinal, hipótesis etiológicas que hablan de toxinas colibacilares o de irritabilidad exagerada del sistema neurovegetativo que produciría espasmos vasculares intensos como consecuencia de excitaciones locales mecánicas o químicas, extra o intracapilares.

Sin embargo, en la mayoría de los casos no es necesario recurrir a estas explicaciones complejas porque las alteraciones vasculares son suficientes para explicar el daño encontrado.

Es más, experimentalmente se ha hallado explicación a esa desproporción mencionada entre la trombosis y el infarto intestinal. La circulación dentro de los vasos mesentéricos depende también, obviamente, del gradiente tensional. *Welch* ha demostrado que cuando se ligan todas las ramas vasculares colaterales de un segmento de intestino y se ocluye en forma gradual la arteria mesentérica, el infarto del intestino no se produce sino hasta que la presión arterial en el segmento distante, ocluido, se reduce a la quinta parte de la presión normal.

TRATAMIENTO

Poco hay que decir respecto al tratamiento. Es de todos conocido que la única manera de salvar a un enfermo con trombosis mesentérica e infarto intestinal, es por medio del diagnóstico oportuno y la intervención quirúrgica que consiste en la resección de todo el segmento intestinal afectado y la reconstrucción de la continuidad del tubo digestivo. Cabría tan solo añadir que en los últimos años se han hecho observaciones múltiples de enfermos a quienes se les ha extirpado una porción muy considerable de intestino delgado sin que esta intervención sea seguida forzosamente de la muerte; el concepto antiguo de que la resección de más de dos metros de intestino delgado era incompatible con la vida se ha visto superado con observaciones clínicas reiteradas en todos los servicios quirúrgicos. Sin desconocer los estudios de fisiología intestinal que han mostrado en qué parte del delgado se efectúa la digestión de los diversos elementos nutritivos y en qué porciones son absorbidas las grasas, las proteínas y los hidratos de carbono, (el yeyuno y la parte superior del íleon) la resección de más del 60% del intestino delgado puede ser llevada a cabo sin consecuencias fatales. El concepto actual es en el sentido de que la sobrevivencia depende fundamentalmente del estado del intestino remanente, y de la longitud previa del delgado, que varía de una persona a otra.

El estudio de los síndromes de mala absorción intestinal ha venido progresando notablemente en los últimos años y por lo tanto ha permitido a los cirujanos en algunos casos de enfermedad propiamente intestinal o de trombosis mesentérica, resecar porciones de intestino que hace algunos cuantos años se hubieran considerado exageradas e inútiles.

Por último quiero referirme a esos casos relatados a veces en la literatura de trombosis muy extensa con infarto que abarca casi la totalidad del intestino y seguidos de una inexplicable curación espontánea. En mi opinión, lo más probable es que se trate de un error de diagnóstico y de hecho se esté en presencia de cuadros graves y súbitos de enteritis estafilocócica. Prueba de ella sería que desde que se empezó a reconocer este padecimiento se le llamó enteritis necrotizante, reacción flegmonosa del intestino, etc., a la vez que enteritis difteroides o pseudo-membranosa y al hecho de que, en un tiempo, se atribuyó a las altera-

ciones vasomotoras que ocurren en el choque y consisten en coagulación intravascular de la sangre en los capilares de la submucosa del intestino con cambios trascendentes de la flora, absorción de toxinas y trastornos de la permeabilidad. Esos cuadros pueden no cursar con diarrea pero sí siempre se manifiestan por choque profundo, distensión abdominal y gravedad de instalación súbita, tal como la trombosis mesentérica típica, y la apariencia macroscópica del intestino puede ser indistinguible de una trombosis mesentérica de pocas horas de duración.