

CIRUGÍA GENERAL

OCLUSIÓN VASCULAR MESENTÉRICA

Dres. JAMES E. MUSGROVE y WILLIAM D. SEYBOLD

De la Clínica Mayo, Róchester, Minn

EL problema de la oclusión vascular mesentérica es uno de los más interesantes en el grupo de las urgencias abdominales. Hace años, la mortalidad se mantenía uniformemente alta (hasta más del 85 %), pero en los más recientes el pronóstico ha sido más halagüeño debido a las medidas complementarias de sostenimiento. En las presentes líneas, presentamos una sinopsis de los 13 casos atendidos en la Clínica Mayo desde 1938 hasta 1948.

Consideración etiológica

Se comprobó en nuestros enfermos la propensión de la afección en el sexo masculino (9 de los 13 casos operados). La edad más propicia es la adulta, lo que se confirmó con el promedio de 51,9 años calculado en nuestros enfermos.

La etiología de esta afección es oscura, pero en bastantes casos se le encuentra cierta relación con las siguientes condiciones patológicas; síndromes cardiovasculares, discrasias hamáticas, anemia esplénica, policitemia vera, infecciones intraabdominales que pueden provocar la tromboflebitis y, por fin, traumatismos de los vasos mesentéricos, especialmente durante la operación o por la estrangulación de una hernia.

Hemos empleado el término "oclusión" para comprender la trombosis y la embolia, así como las obstrucciones de origen arterial y las de origen venoso. En gran número de ocasiones, el cirujano no puede apreciar si el intestino infartado que está resecaando es el resultado de un fenómeno arterial o venoso, e incluso las particularidades de cada caso pueden confundir al patólogo. En todos nuestros pacientes descubrimos zonas de infarto hemorrágico en el intestino, pero en varios se percibie-

ron zonas adyacentes de infarto isquémico. La presencia de una enfermedad generalizada de las arterias no significa necesariamente que la lesión mesentérica sea de origen arterial.

Diagnóstico

El diagnóstico preoperatorio correcto de la oclusión vascular mesentérica no suele ser frecuente. Es ésta una condición que remeda las apariencias del resto de los casos de abdomen agudo, así como la del infarto agudo del miocardio. Se ha dado como orientación diagnóstica que, si después del estudio de la historia clínica de un enfermo abdominal, no se halla una causa segura, deberá considerarse seriamente la oclusión mesentérica. La probabilidad se acrecienta si el enfermo sufre algunas de las afecciones que hemos enumerado en las consideraciones etiológicas. El paciente suele quejarse de dolor abdominal intenso, constante, atenzante, concentrado en la parte media, aunque, según progresa el proceso de la peritonitis, tiende a fijarse sobre los puntos del intestino afecto. El intestino, estimulado durante las primeras horas, pasa a un estado de parálisis; antes de esta detención, el paciente puede tener diarrea e incluso presentar deposiciones hemorrágicas, lo cual es de gran importancia diagnóstica.

El examen físico no suele ser concluyente. Al iniciarse el ataque, el dolor parece estar fuera de proporción con los hallazgos de la exploración. A veces el enfermo se encuentra en un estado ligero de shock. Cuando el ataque ha progresado hasta que la gangrena es amenazante o real, el cuadro ya es muy distinto. El shock es más pronunciado; el examen de la pared abdominal descubre el espasmo muscular involuntario por encima de la región de la peritonitis parietal. La porción intestinal afectada puede sentirse como una masa pastosa indefinida. El abdomen es silencioso. Estos signos reunidos imponen la operación explotadora. El tacto rectal puede denotar una masa pastosa y sensible en el fondo de saco; además, el dedo examinador puede salir teñido en sangre.

El examen de laboratorio debe comprender, además de los corrientes de sangre y orina, la prueba de la amilasa del suero; se tomarán también, un electrocardiograma si hay dudas respecto a la posibilidad de oclusión coronaria, y radiografías abdominales, una de ellas en decúbito. El recuento de leucocitos será sin duda elevado, especialmente si se ha llegado al período de la peritonitis. El dato de la amilasa normal en el suero es de gran valor para eliminar la pancreatitis aguda. El examen de las

radiografías en decúbito llevará al posible diagnóstico de la trombosis de los vasos mesentericos superiores si se revela la dilatación intestinal más allá de la región de la flexura esplénica con simulación de una obstrucción mecánica. Si el siguiente enema de bario no revela la obstrucción, el diagnóstico puede proponerse con bastante probabilidad.

Tratamiento quirúrgico

La operación debe practicarse tan pronto como sea posible y, de preferencia, con anestesia general. La cantidad de sangre requerida para operar estará en relación con la extensión del intestino comprendido y el grado de campo vascular afectado. Si no es viable, el intestino se deberá reseca unos 15 cm. a partir de la línea de demarcación. En muchos de estos casos, no ha podido prepararse el intestino antes de la cirugía, por lo que es valiosa la técnica aséptica; con ella y con la ayuda de los antibióticos no creemos necesaria la exteriorización del intestino, y preferimos la anastomosis primitiva, a no ser que el estado precario del paciente impida el tiempo adicional operatorio. La cantidad de intestino que se ha de reseca varía en gran manera. En un caso, el intestino se encontró viable y el abdomen se cerró, pero este caso es en extremo raro. En otra circunstancia, los 76 cm. proximales de yeyuno se anastomosaron al colon transversal izquierdo, con resección del intestino intermedio; este enfermo, de 64 años, se halla hoy en perfecto estado, y se dedica a sus actividades habituales sin molestia.

Cuidados postoperatorios

El régimen postoperatorio es en extremo importante. La transfusión se practicó en 10 de nuestros pacientes, y la succión gástrica o intestinal a 8; se dieron sulfamidas intraperitoneales, orales e intravenosas a 6; la penicilina a 5; la estreptomycin a 4; los anticoagulantes a 6; la papaverina a 3. La variabilidad de los factores terapéuticos anotados se debió a dos factores. En primer lugar, las operaciones estuvieron a cargo de distintos cirujanos; en segundo lugar, algunos de los medicamentos, hoy corrientes, no se hallaban disponibles durante los primeros años de este estudio. En la actualidad, recomendamos la conducta siguiente: (1) Deberá recurrirse a la succión gastrointestinal continua hasta que el paciente emita gases por el recto espontáneamente. (2) Se administrarán líquidos por vía intravenosa durante todo este período. Hay buenas indicaciones

para la administración de hidrolisados proteínicos, con el resto de los líquidos a base de glucosa o de solución salina según las necesidades bioquímicas del operado. Es conveniente añadir vitaminas, en especial la C y el complejo B. (3) Se recurrirá a la penicilina y a la estreptomycinina con dosis bastante elevadas; se pasará sulfasuxidina por el tubo de succión remanente. La aureomicina puede reemplazar o complementar algunas de estas substancias. (4) Se inyectará clorhidrato de papaverina a la dosis de 3 cg. cada 4 horas durante los primeros dos días. (5) Al terminar la intervención se iniciará la terapia con heparina a base de 50 mg. por vía intravenosa cada 4 horas. Al empezar el enfermo a pasar gases espontáneamente, se puede retirar el tubo de succión remanente y comenzar la terapéutica con el dicumarol; la heparina deberá continuarse hasta que se aprecie la acción de este último, lo que se conocerá por la lectura de los resultados con el tiempo de la protrombina. El tratamiento con el dicumarol deberá continuarse por lo menos dos semanas, cuando el paciente ya estará levantado. (6) Al retirar el tubo de succión aumentará progresivamente el régimen alimenticio, pero éste será de residuo bajo, poca grasa, regular proteína, y alto valor en hidratos de carbono. Si se ha extirpado una buena extensión de intestino, se deberá administrar un régimen de estreñimiento, además de prescribir kaolín y elixir paregórico. Pasado el tiempo de adaptación, en muchos casos el paciente se sentirá bien con un régimen alimenticio normal.

Pronóstico

Como hemos dicho al empezar estas líneas, el pronóstico de la oclusión vascular mesentérica fué en extremo grave en otros tiempos; sin embargo, la perspectiva ha variado en la actualidad y sin duda mejorará todavía. En nuestra serie de 13 operados, la mortalidad ascendió al 23 %. La laparotomía exploradora se practicó sólo en 2 de los 3 pacientes que murieron, en quienes la extensión de las lesiones intestinales fué tan considerable que no se consideró posible la resección. El tercer paciente murió el cuarto día después de la operación y, a la autopsia, se descubrió la extensión de la oclusión vascular mesentérica. Debe mencionarse que en este paciente no se recurrió ni a la papaverina ni a la medicación anticoagulante. Otros 2 pacientes pasaron por exacerbaciones postoperatorias, muy posiblemente debidas a la extensión del fenómeno vascular oclusivo, pero ambos las superaron, uno con el empleo de los anticoagulantes y el otro sin este recurso. Estas importantes complicaciones postoperatorias

pueden eliminarse casi del todo con el empleo de los medios terapéuticos descritos en estas líneas durante el período inmediatamente después de la intervención.

DÉFICIT DE POTASIO Y ALCALOSIS METABÓLICA EN EL PERÍODO POSTOPERATORIO

Dres. LEONARD P. ELIEL, OLOF H. PEARSON y RULON W. RAWSON

Del Departamento de Investigación Clínica, Instituto Sloan-Kettering para Investigaciones sobre Cáncer
Nueva York, N. Y.

La apatía postoperatoria, letargia, anorexia, distensión abdominal e hipocloremia, constituyen los caracteres cardinales del síndrome descrito por Whipple como "astenia pancreática" y por Leriche como "enfermedad postoperatoria". Este síndrome se desarrolla después de operaciones importantes en buena proporción de enfermos, a pesar de la administración de cantidades adecuadas de soluciones de glucosa y de cloruro sódico. Se ha observado repetidamente que tanto los síntomas como los equilibrios electrolíticos mejoran muy pronto cuando los enfermos comienzan a comer. En los últimos meses se han publicado varios estudios sobre la aparición de déficit de potasio y de alcalosis metabólica en el período postoperatorio, y casi siempre en enfermos que habían perdido grandes cantidades de líquido gastrointestinal.

En la presente publicación se presentan treinta y dos enfermos, con hipocloremia resistente a la administración de sal, aumento del contenido de anhídrido carbónico del suero, y alteraciones del electrocardiograma, además de la sintomatología descrita. Las determinaciones químicas se han practicado según métodos precisos de laboratorio, que se enumeran en la publicación original.

Todos los enfermos menos uno, recibieron administración parenteral de líquido, sin potasio, y muy poca o ninguna alimentación oral, cuando se desarrolló la hipopotasemia. En nueve enfermos, la pérdida de secreciones gastrointestinales fué insignificante, lo que parece indicar que este fenómeno no es esencial para la aparición del síndrome. En 17 enfermos las pérdidas fueron reemplazadas con solución isotónica de cloruro de