

INFARCTUL ENETRO-MEZENTERIC

Infarctul entero-mezenteric (IEM) este o afecțiune deosebit de gravă caracterizată prin obstrucția circulației mezenterice -arterială și/sau venoasă; consecutiv se produce ischemia acută a intestinului în teritoriul deservit, urmată de hemoragii și necroze la nivelul peretelui intestinal.

Infarctul enteromezenteric nu este unica manifestare patologică intestinală de cauză vasculară. Insuficiența vasculară mezenterică se manifestă de fapt prin 2 forme: forma cronică (ischemia cronică intestinală) și forma acută (infarctul enetro-mezenteric). Adeseori manifestările cronice ale ischemiei mezenterice preced cu luni sau ani infarctul entero-mezenteric.

Vascularizația intestinului subțire și a celui gros e asigurată de artera mezenterică superioară (AMS) și de artera mezenterică inferioară (AMI). Circulația venoasă a intestinului se face prin vena mezenterică superioară (VMS) și vena mezenterică inferioară (VMI) care converg spre sistemul portal.

Obstrucția AMS sau AMI se produce prin 2 mecanisme – embolia și tromboza. Există însă și IEM prin obstrucție venoasă.

Infarctul arterial prin tromboză este întâlnit la vârstnici cu ateroscleroză severă. În cca o treime până la o jumătate din cazuri, tromboza acută survine pe o insuficiență arterială intestinală cronică numită „ischemie intestinală disperistaltică Ortner” sau „angină abdominală”; se manifestă prin durere abdominală pasageră postprandială. Tromboza se produce la astfel de pacienți predispuși în condiții patologice care duc la hipercoagulabilitate și stază sanguină (de ex. în insuficiența cardiacă sau hipotensiune). Tromboza debutează de obicei la originea AMS sau AMI și progresează distal; ca urmare afectează adesea teritoriile intestinale întinse.

Infarctul arterial prin embolie se produce de obicei printr-un embol provenind din atriul stâng la bolnavii cardiaci cu risc emboligen (bolnavi cu fibrilație atrială, boli mitrale, endocardită) sau de pe peretele unei artere aterosclerotice (desprinderea unui aterom). Embolul se oprește când lumenul arterial devine egal sau mai mic decât diametrul său. Bifurcațiile arteriale (la nivelul cărora lumenul se îngustează brusc) sunt de obicei sediul obstrucțiilor vasculare prin embolie. Extinderea afectării intestinale depinde de calibrul ramurilor obstruate de către embol.

Infarctul de origine venoasă (până la 40% din cazuri) se produce de obicei prin tromboza VMS (90—95%) și rar prin tromboza VMI (5—10%).

IEM mixt arterio-venos este foarte rar și se realizează prin obstrucția simultană sau succesivă a patului arterial și venos. Mai probabil că sunt de fapt infarcte arteriale, iar în evoluție survine și tromboza venoasă

Există și IEM fără obstrucție vasculară (datorate vasoconstricției), dar acestea sunt foarte rare.

Cauzele IEM sunt:

-în cazul IEMi prin embolie:

» emboli de origine cardiacă

trombi murali - după infarct miocardic

trombi atriali - fibrilație atrială sau unei stenoze mitrală

emboli septici - endocardită valvulară

» emboli arteriali

- # ruptura unei plăci de aterom
- # dislocarea unui aterom în cursul unei cateterizări arteriale
- în cazul IEM prin tromboză arterială
 - » ateroscleroza (cea mai frecventă cauză)
 - » aneurism aortic
 - » aneurism disecant al aortei
 - » scăderea debitului cardiac – infarct miocardic, insuficiență cardiacă
 - » deshidratare de diferite cauze
- în cazul IEM non-ocluziv
 - » hipotensiune
 - # insuficiență cardiacă
 - # infarct miocardic
 - # șoc septic
 - » medicamente vasopresoare
 - » ergotamină
 - » cocaină
 - » digitalice
- în cazul IEM prin tromboză venoasă
 - » hipercoagulabilitatea
 - # policitemia vera
 - # deficit de proteină C sau S
 - # deficit de antitrombină III
 - # disfibrinogenemia
 - # anomalii ale plasminogenului
 - # trombocitoza
 - # siclemia
 - # mutații ale factorului V – Leiden
 - # graviditatea
 - # tratamentul cu contraceptive orale
 - » tumori care comprimă vena cavă inferioară
 - » infecții intraabdominale (apendicită, diverticulită, abcese)

Leziunile intestinale variază de la leziuni ischemice reversibile (dilatarea capilarelor cu exudat plasmatic interstițial) până la leziuni ireversibile (efracții vasculare cu hemoragie interstițială, necroză și perforația intestinului).

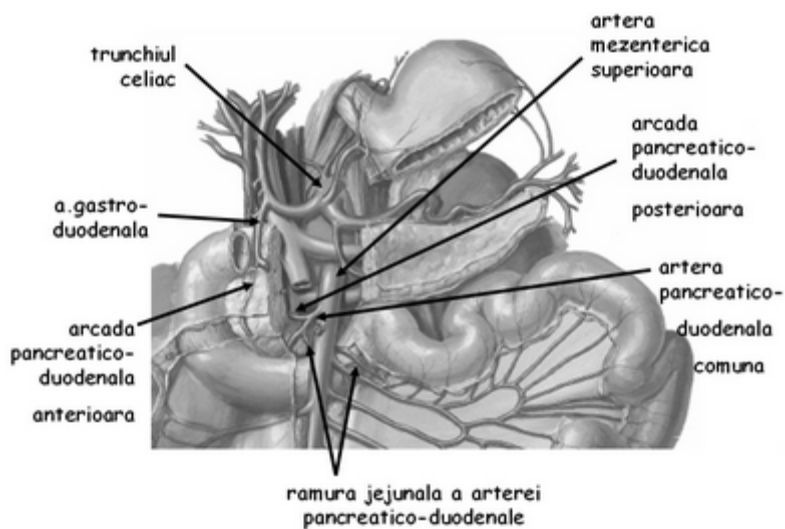
Macroscopic ansa intestinală afectată apare:

- roșie, cianotică, edemațiată în stadiul inițial
 - violacee sau chiar neagră după constituirea hematomului intraparietal (leziune ireversibilă)
 - neagră, cu sfaceluri și perforații în stadiul de gangrenă
- Limita între porțiunea afectată și cea neafectată a intestinului este uneori netă, alteori există o zonă de tranziție caracterizată prin edem și leziuni parietale în curs de constituire. Ca urmare a suspendării tranzitului intestinal la nivelul ansei infarctizate ansele supraiacente se destind prin acumularea de lichide și gaze.
- În interiorul cavității peritoneale se găsește o cantitate moderată de ascită sanguinolentă formată prin extravazarea sanguină; acest lichid peritoneal se poate infecta prin trecerea

germenilor prin peretele intestinal (funcția de barieră antibacteriană a peretelui intestinal fiind compromisă); după producerea perforației conținutul cavității peritoneale este mai abundent și netptic datorită deversării conținutului intestinal.

În funcție de lungimea intestinului infarctizat se disting două forme de IEM:

- infarctul segmentar, formă mai frecventă, interesează intestinul pe o lungime variabilă (de la câțiva centimetri pînă la un metru)
- infarctul subtotal sau total, formă mai rar întâlnită, cuprinde tot teritoriul arterei mezenterice superioare (jejunul, ileonul și colonul ascendent); de obicei, primii 50 cm jejunali nu sunt afectați de procesul de infarctizare intrucât beneficiază de aflusul sanguin provenit din teritoriul trunchiului celiac prin arcadele pancreatico-duodenale

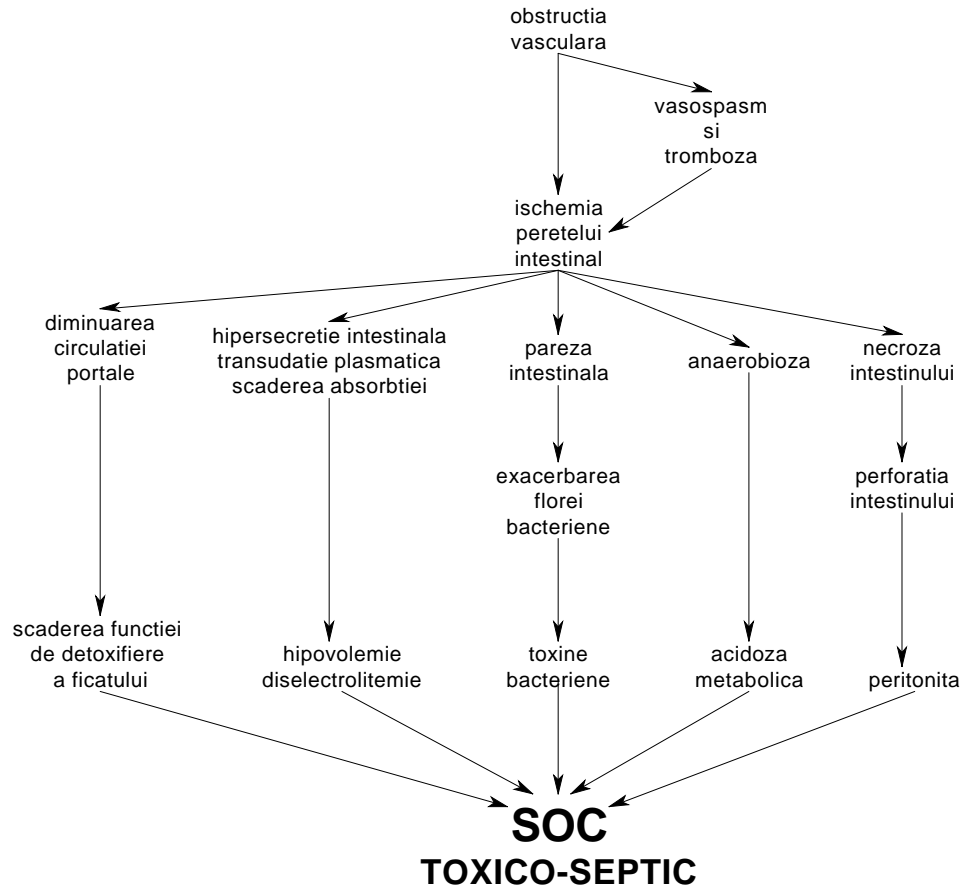


Fluxul sanguin provenit din artera gastro-duodenală (ramură din artera hepatică comună) ajunge prin arcadele pancreatico-duodenale și ramura jejunală a arterei pancreatico-duodenale comuna asigură viabilitatea primilor 50 cm de jejun în cazul obstrucției AMS.

După obstrucția vasculară survin câteva modificări fiziopatologice:

- spasmul vascular pe arterele situate distal de obstrucție; spasmul accentuează ischemia, diminuând și fluxul sanguin printr-o eventuală circulație colaterală
- tromboza pe vasele situate distal de obstacol
- pareza intestinală (atât în segmentul infarctat, cât și în cel proximal și distal)
- distensia intestinală prin acumularea de lichide și gaze
- hipovolemie
- exacerbarea florei bacteriene în lumenul intestinal
- resorbția în circulație a toxinelor bacteriene, a acizilor rezultați din metabolismul anaerob și a produșilor eliberați prin necrozele celulare (kinine, histamină serotonină etc.)

Asocierea modificărilor de mai sus conduc la șocul toxico-septic, a cărui evoluție duce la insuficiența multiorganică și decesul pacientului.



Fiziopatologia socului din infarctul entero-mezenteric

Tabloul clinic al IEM este dominat de durere însoțită de alterarea stării generale. Alături de acestea mai apar:

- greața și vărsăturile (cam la $\frac{3}{4}$ din pacienții cu această afecțiune)
- anorexia
- diareea, care ulterior e înlocuită de oprirea tranzitului intestinal
- distensia abdominală
- hemoragia gastrointestinală (scaune cu sânge)

IEM – la fel ca și pancreatita acută – se caracterizează prin disproporția dintre sărăcia semnelor fizice abdominale și severitatea alterării stării generale.

IEM prin embolie debutează printr-o durere bruscă și intensă („apoplexie abdominală”). Durerea e urmată adesea de vărsături și diaree. Pacientul are de obicei o boală emboligenă (fibrilație atrială, infarct miocardic cu tromb intramural).

IEM prin tromboză se produce când o ramură mezenterică – deja stenozată prin ateroscleroză – este complet obstruată prin tromboză. Acești pacienți au antecedente ale bolii aterosclerotice în alte teritorii vasculare (coronar, cerebral, periferic) sau operație de reconstrucție aortică. La fel cum infarctul miocardic acut e precedat adesea de episoade anginoase și IEM prin tromboză e precedat de angor abdominal. Evenimentul care precipită tromboza arterială este o variație bruscă a debitului cardiac (de ex. după un

infarct miocardic) sau fisurarea unei plăci ateromatoase. Întrucât angina abdominală (sindromul Ortner) precede accidentul acut e posibil să existe o circulație colaterală constituită; ca urmare viabilitatea intestinului poate fi mai bine păstrată decât în IEM prin embolie. Simptomele sunt mai atenuate, iar evoluția este graduală.

IEM non-ocluziv apare la pacienți vârstnici cu afecțiuni severe care evoluează cu hipotensiune (de ex. șoc cardiogen sau septic) în urma administrării de vasopresoare.

Tromboza venoasă mezenterică se manifestă prin durere abdominală acută sau subacută, dar tabloul clinic este mai puțin dramatic decât în celelalte forme. Diagnosticul este chiar mai dificil pentru ca durerile au adesea un istoric îndelungat (1-2 săptămâni), iar alterarea stării generale se produce lent. Mulți dintre pacienți au factori de risc pentru hipercoagulabilitate (contraceptive orale, defecte congenitale de coagulare, antecedente de tromboză venoasă profundă a membrilor inferioare, boli hepatice, tumori sau derivații chirurgicale porto-cave).

La examenul abdomenului la un bolnav cu IEM se pot constata:

- distensie abdominală difuză sau periombilicală
- durere la palparea abdomenului; odată cu perforația ansei infarctizate pot apărea semnele de iritație peritoneală.
- hipersonoritate prin distensia anselor intestinale sau matitate în flancuri prin revărsatul peritoneal
- absența zgomotelor hidroaerice (prin lipsa peristalticii intestinale)
- sensibilitatea fundului de sac Douglas sau sânge pe mânășă (semn important în contextul clinic descris) – la tușeul rectal

Semnele generale sunt legate de șocul hipovolemic și toxicoseptic, de insuficiența respiratorie și renală care apar în faza de stare.

Explorări paraclinice utile sunt:

- examinările de laborator arată modificări necaracteristice:
 - » leucocitoza peste $15.000/\text{mm}^3$ apare în peste 75% din cazuri
 - » anemia, hemoconcentrația
 - » acidoză metabolică, diselectrolitemii
 - » amilazemie crescută
 - » retenție azotată
- ecografia abdominală arată:
 - » lipsa peristalticii intestinale
 - » distensia intestinală
 - » revărsatul lichidian peritoneal
 - » alte cauze de durere abdominală
- tomografia computerizată abdominală
 - » e utilă pentru excluderea altor cauze de durere abdominală
 - » în asociere cu o substanță de contrast hidrosolubilă administrată intravenos (angiografia CT) arată sediul obstrucției vasculare, calibrul vaselor afectate, întinderea teritoriului vascular compromis
 - » poate arăta:
 - # edemul peretelui intestinal (cea mai frecventă constatare)
 - # prezența de gaz în lumenul venei porte
 - # aspectul brăzdat al mezenterului (vase trombozate)

distensia abdominală și revărsatul lichidian

-ecografia Doppler poate arăta întreruperea fluxului sanguin la nivelul vaselor mezenterice.

-radiografia abdominală pe gol este utilă pentru excluderea unei perforații digestive prin lipsa pneumoperitoneului. Evidențiază deseori nivele hidro-aerice, ceea ce face dificilă diferențierea de o ocluzie intestinală. Rareori, în stadii precoce, poate arăta distensia unică a ansei infarctizate sau evidențierea ansei infarctizate mai opace.

-rezonanța magnetică nucleară aduce informații similare cu tomografia computerizată; are dezavantajul că este consumatoare de timp, iar acest lucru nu e posibil la un pacient cu IEM.

-ecocardiografia poate evidenția o semnele unor afecțiuni cardiace emboligene

-alte metode de investigare (scintigrafia, arteriografia) nu pot fi folosite în practică datorită stării alterate a pacienților și necesității unei intervenții terapeutice cât mai rapide.

Diagnosticul de IEM poate fi sugerat de prezența unora din semnele descrise la un bolnav peste 50 de ani, cu ateroscleroză sau tulburări cardiace sau când prin anamneză se găsesc semne de angină abdominală sau accidente embolice. Adeseori nu sunt suficiente elemente de diagnostic pozitiv, bănuindu-se de obicei o altă afecțiune abdominală acută (pancreatită acută, ocluzie intestinală, peritonită); doar într-un mic număr de cazuri (cca 5-10% din total) sunt diagnosticate preoperator.

De cele mai multe ori diagnosticul diferențial al IEM este imposibil preoperator. Este esențial însă să se sesizeze o formă severă de abdomen acut și să se intervină chirurgical cât mai repede posibil; în aceste cazuri diagnosticul e precizat intraoperator.

Măsurile terapeutice inițiale sunt comune cu cele care se iau în alte forme de abdomen acut:

-acces venos periferic și central; instituirea tratamentului volemic, electrolitic și acido-bazic

-tratament de susținere a funcției cardiace; vasopresoarele se folosesc numai în caz de strictă necesitate, deoarece agravează ischemia

-oxigenoterapie

-aspirație naso-gastrică

-sondaj vezical pentru monitorizarea diurezei

-tratament antialgic

-tratament antibiotic

În foarte puține cazuri – în care diagnosticul pozitiv de IEM este stabilit și există certitudinea că nu există leziuni ireversibile (ganrenă, perforație) pot intra în discuție câteva măsuri terapeutice conservatoare:

-infuzia arterială (sub control angiografic) de papaverină – reduce spasmul arterial asociat ocluziei; poate fi tratamentul unic în IEM fără obstrucție vasculară; produce însă hipotensiune și nu poate fi asociată cu heparina

-infuzia arterială (sub control angiografic) de agenți trombolitici – numai la cazuri selectate de IEM embolic; intră în discuție numai dacă poate fi inițiată în maximum 8 ore de la debutul simptomatologiei; hemoragia este complicația sa majoră

-angioplastia după tromboliză – este tehnic foarte dificilă datorită anatomiei AMS (se desprinde din aortă în unghi ascuțit)

-tratamentul anticoagulant cu heparină – în IEM prin tromboza VMS; tratamentul are risc hemoragic

-stentarea percutană a AMS – tehnic dificilă; poate intra în discuție (atunci când e tehnic posibilă) în cazuri selectate

Chiar și în aceste cazuri (oricum rare din cauza incertitudinilor diagnostice și mijloacelor tehnice sofisticate pe care le presupun aceste tehnici) poate fi necesară laparotomia datorită evoluției în continuare a leziunilor intestinale.

Tratamentul chirurgical are 2 obiective:

-înlăturarea obstacolului vascular

și

-îndepărtarea zonelor de intestin cu leziuni ireversibile.

Evident primul obiectiv nu este întotdeauna realizabil.

Intraoperator atitudinea terapeutică intraoperator se decide astfel:

-în IEM cu suspiciunea de embolie fără leziuni ireversibile se poate încerca restabilirea fluxului arterial prin embolectomie

-în IEM arterial prin tromboză fără leziuni intestinale ireversibile se poate încerca revascularizația prin trombendarterectomie (extragerea trombului și a intimei de care acestea aderă strâns)

-aspect de IEM venos - nu se poate face revascularizare, datorită obstrucțiilor extinse

-rezeție intestinală (enterectomie segmentară) pentru segmentele intestinale devitalizate

Cel mai adesea la explorarea operatorie a abdomenului se constată necroza limitată sau extinsă a intestinului. În această situație singura opțiune este enterectomia. E posibil însă ca afectarea intestinului în totalitate să excludă chiar această opțiune terapeutică și intervenția să se rezume la laparotomia exploratorie; în această situație evoluția postoperatorie e inexorabil spre deces. Dacă leziunile sunt extinse și nu par ireversibile, ne abținem de la rezeție, iar dacă starea generală permite, o re-intervenție după 24-48 ore de tratament medical este necesară pentru un nou inventar lezional.

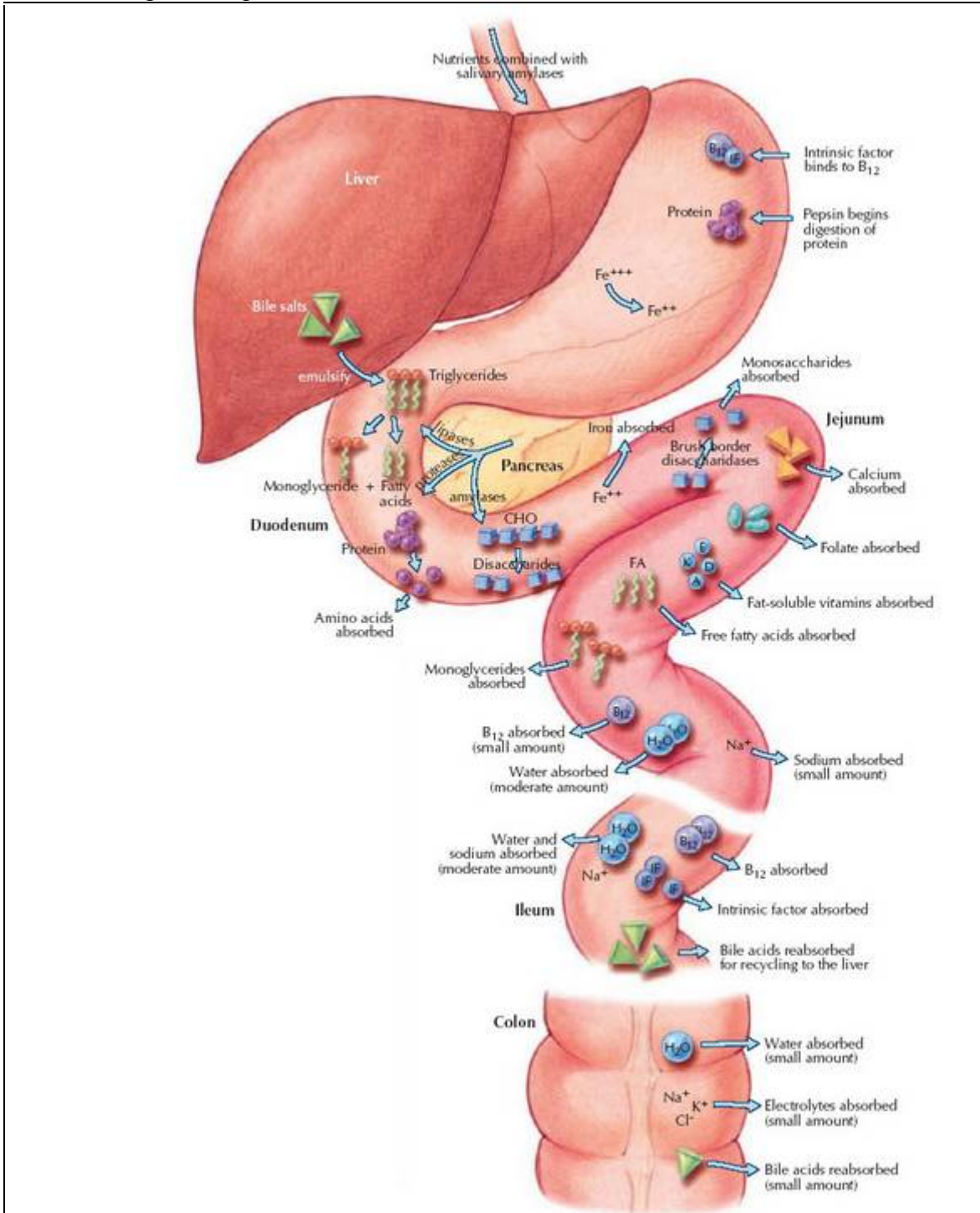
Orice intervenție chirurgicală pentru IEM trebuie urmată de un intens tratament de reechilibrare hidroelectrolitică și acido-bazică, de antibioticoterapie, de aspirație gastrică.

Mortalitatea IEM este mare (50-90%) și se datorează în parte vârstei și tarelor organice ale bolnavului predispus la IEM, dar mai ales momentului tardiv în care se intervine de obicei chirurgical (moment în care leziunile sunt extinse, grave, ireversibile). În plus, un supraviețuitor rămâne predispus pentru un nou IEM.

O complicație severă care apare la supraviețuitor după IEM este un sindrom particular de malabsorbție și deshidratare, respectiv sindromul de intestin scurt. Desenul de mai jos arată importanța diferitelor segmente ale tubului digestiv în absorbția unor principii nutritive.

Sindromul de intestin scurt este rezultatul rezeției extinse de intestin subțire, mai ales ileon. Rezeția a mai mult de 100 cm de ileon (în special ileon terminal) produce diaree, datorită pierderii din ce în ce mai mare de săruri biliare (care nu se mai resorb). Sărurile biliare pătrund în cantitate mare în colon și determină secreția de apă a acestuia. Rezeția a peste 100 cm de ileon determină de asemenea pierderea de acizi grași; concentrația mare de acizi grași care trece în colon accentuează secreția apoasă și

diareea. Pierderea de lipide antrenează pierderea de vitamine liposolubile și risipirea unei resurse energetice importante.



În plus se asociază malabsorbția a vitaminei B12.

Cu cât rezeția este mai extinsă cu atât este mai afectată absorbția tuturor nutrienților (lipide, glucide și proteine). Trecerea carbohidraților neabsorbiți în colon duce accentuarea proceselor de fermentație bacteriană, ceea ce duce la flatulență și

accentuarea diareei. În plus scade și mai mult absorbția vitaminelor și a unor oligoelemente – de ex. zincul.

Ca urmare tratamentul postoperator imediat și îndepărtat al pacienților la care s-au făcut rezecții intestinale întinse trebuie să aibă în vedere compensarea sindromului de malabsorbție. Măsurile terapeutice sunt sintetizate în tabelul de mai jos:

Abordarea terapeutică în sindromul de intestin scurt

1. Aprecierea lungimii de intestin rezecat și a localizării acesteia pentru a estimarea probabilității diareei, malabsorbției și malnutriției
 - rezecția unei porțiuni întinse de jejun este bine tolerată
 - rezecția celor 100 cm de ileon terminal conduce la malabsorbție severă, diaree și eventual malnutriție
2. Înlocuirea lichidelor și electroliților pierduți și tratamentul diareei
 - tratament hidro-electrolitic
 - reducerea secreției gastrice cu inhibitori ai pompei de protoni
 - încetinirea tranzitului digestiv cu mijloace medicamentoase (loperamid, codeină sau combinații de opioide și anticolinergice – lomotil)
3. Nutriție orală adecvată
 - maximizarea conținutului energetic al alimentației prin suplimentarea de glucide și lipide (atenție la agravarea diareei!)
 - maximizarea conținutului proteic al alimentației
 - soluții nutritive formate din glucoză (100 mmol/l), clorură de sodiu (60 mmol/l), citrat de sodiu (60 mmol/l)
 - adaos de sare – 10-15 g/zi
4. Administrarea specifică a unor minerale și vitamine deficitare
 - zinc
 - potasiu
 - magneziu
 - vitamine: A, B12, D, E, K