

UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE  
TÂRGU MUREȘ  
DISCIPLINA CHIRURGIE I.

**PATOLOGIE CHIRURGICALĂ**  
*URGENȚE MAJORE*

Conf.dr. COPOTOIU CONSTANTIN

Tg.Mureș

1997

## VII. INFARCTUL ENTERO-MEZENTERIC (I.E.M.)

Infarctul entero-mezenteric constă în necroza hemoragică totală sau parțială a intestinului datorită obstrucției acute a circulației mezenterice arteriale, venoase sau capilare. Este o boală deosebit de gravă datorată dificultății diagnosticării precoce, a evoluției extrem de rapide spre ireversibilitate a leziunilor și a mortalității extrem de mari pe care o generează.

### EPIDEMIOLOGIE

I.E.M. se întâlnește cu precădere la vârstele înaintate, 80% din cazuri fiind bolnavi peste 50 de ani. Deși este o afecțiune destul de rară, incidența bolii a crescut în ultimii 30 de ani prin creșterea numerică a populației vârstnice, cu afecțiuni cardiace și vasculare dar și prin îmbunătățirea mijloacelor de diagnostic.

### CLASIFICARE

După natura și sediul obstrucției vasculare I.E.M. se clasifică în:

- 1). I.E.M. de origine arterială
  - a). embolie
  - b). tromboză
- 2). I.E.M. de origine venoasă
- 3). I.E.M. mixt, arterio-venos
- 4). I.E.M. fără obstrucție vasculară decelabilă

După lungimea intestinului infarctizat distingem:

- 1). infarctul segmentar
- 2). infarctul subtotal sau total.

### ETIOPATOLOGIE

I.E.M. de origine arterială sunt mai frecvente (60%) decât cele de origine venoasă; în cadrul I.E.M. de origine arterială cele produse prin tromboză sunt mai frecvente decât prin embolie; I.E.M. fără obstrucție vasculară decelabilă se întâlnesc într-un procentaj de 10-20%.

1). **I.E.M. de origine arterială** se datorează, în principal obstrucției arterei mezenterice superioare și rareori a arterei mezenterice inferioare. Acest lucru se poate explica prin două teorii anatomice:

\* **dispoziția anatomică** a emergențelor celor două artere din aortă A.M.S. (artera mezenterică superioară) se desprinde în unghi ascuțit, iar cea inferioară, formează cu aorta un unghi deschis, sub formă de crosă. Acest lucru explică migrarea preferențială a unui embol pe traiectul A.M.S.: mai frecvent decât pe A.M.I.

\* **fiziologică**: A.M.S. este considerată ca o arteră de tip terminal, de aceea obstrucția ei provoacă ischemie mezenterică gravă, urmată de necroză intestinală. A.M.I. are multiple anastomoze cu artera hipogastrică și supleție vasculară prin arcada lui Riolan motiv pentru care infarctul localizat pe colonul stâng și rect este excepțional.

a). **Infarctul arterial prin tromboză** este întâlnit la vârstnici cu ateroscleroză severă, la cei cu arterită BUERGER sau periarterită nodoasă. Poate fi stadiul final al unui proces arterial obstructiv și progresiv sau rezultatul decompensării hemodinamice locale pe un vas cu lumenul strâmtorat prin ateromatoză.

Decompensarea hemodinamică (episodul acut) apare în următoarele situații:

- hipervâscozitatea sângelui
- hipercoagulabilitatea sângelui
- scăderea vitezei de circulație (hipotensiunea arterială din șoc, bolnavi cu insuficiență cardiacă).

b). **Infarctul arterial prin embolie** - se produce printr-un embol cu origine arterială la bolnavii cu risc emboligen (fibrilații atriale, boli mitrale, endocardite, insuficiență cardiacă) sau după traumatisme abdominale care pot determina desprinderea unui aterom, care prin migrare se transformă în embol. Embolul se poate opri la nivelul unei ramuri principale (embolie majoră cu infarct extins) sau la nivelul arterelor de ordinul II sau III (embolie minoră, cu infarct limitat).

c). **Infarctele arteriale limitate** (cu "ansă defuncționalizată") apar în urma obstrucțiilor pe vase de calibrul mic. Tulburările ischemice nu compromit toate straturile peretelui intestinal deoarece compensarea prin colaterale suplează în parte lipsa de irigație arterială.

Leziunea intestinală este limitată și se face în etape:

- necroza mucoasei și eliminarea ei (mai sensibilă la ischemie)
- remaniere conjunctivo-vasculară la acest nivel

După 7-10 zile de la producerea accidentului vascular, ansa intestinală infarctizată, dar nu complet compromisă, devine rigidă cu peretele gros, lipsit de mucoasă. Este vorba de o "ansă defuncționalizată", un veritabil obstacol în calea tranzitului intestinal, ce duce la apariția ocluziei intestinale prin stenoze cicatriciale.

Examenul radiologic baritat arată o ansă rigidă, fără peristaltică, cu lumenul mult strâmtorat; angiografia demonstrează zona de tromboză arterială periferică.

2). **I.E.M. de origine venoasă** (40%) poate fi bănuțit la:

- bolnavii cu antecedente flebitice pelvine sau pe sistemul cav;

- cei cu hipercoagulabilitate și stază venoasă (portală - în hipertensiunea portală)

- cei cu traumatisme intestinale, iradiati sau procese supurative intraperitoneale

- cei cu intervenții chirurgicale în antecedente, în special cei cu splenectomii.

Tromboza venei mezenterice superioare este mult mai frecvent întâlnită (90-95%) decât a mezenterice inferioare.

Clinic, I.E.M. de origine venoasă se instalează mai puțin brutal decât cele de origine arterială. Sunt precedate de o perioadă de disconfort digestiv, anorexie, balonare. În momentul instalării leziunilor intestinale, simptomatologia devine acută, deosebindu-se mai greu de infarctele de origine arterială.

3). **Infarctele mixte arterio-venoase** sunt rare și se realizează prin obstrucția simultană sau succesivă a patului arterial și venos. Se pare că arterele se obliterează primele, iar tromboza venoasă nu este decât o etapă evolutivă a cazurilor de infarct arterial netratat în timp util.

4). **Infarctele fără ocluzie vasculară** (apoplexie intestinală) sunt rare, constau într-un infarct parietal intestinal în care nu se constată un proces obstructiv vascular. Se datorează vasoconstricției splanhnice declanșată de diverse cauze:

- scăderea debitului cardiac
- hipovolemie
- deshidratare
- medicație vasoactivă
- șoc
- procese alergice, anafilactice
- traumatisme abdominale
- agresiuni microbiene
- coma diabetică

"patenta" vasculara nu este "potenta" vasculara

Leziunile intestinale sunt limitate la zone de necroză insulară situate pe marginea antimezenterică sau la infarctele segmentare mai mult sau mai puțin extinse.

Vasoconstricția poate persista și după corectarea cauzei declanșatoare producând infarctizări prin hipoxie, anoxie, fără obstrucție vasculară potentă.

## FIZIOPATOLOGIE

Următorii factori fiziopatologici participă la producerea leziunilor din I.E.M.

1). **Obstrucția vasculară** datorită faptului că sistemul mezenteric superior este sărac în colaterale, o obstrucție vasculară este slab compensată circulator. Circulația colaterală ameliorează ischemia doar în unele situații cu obstacol pe ramuri secundare ale arterei mezenterice. De eficiența vascularizației compensatorii va depinde evoluția mai lentă sau mai precipitată a leziunilor, extensia lor pe un

segment mai lung sau mai scurt al intestinului, gradul alterării parietale și implicit răsunetul asupra întregului organism.

2). **Spasmul vascular asociat** apare în zonele periferice obstacolului, accentuează hipoxia intestinală, duce la apariția stazei venoase, la dilatația paralică a capilarelor la creșterea permeabilității vasculare și edem al ansei.

3). **Tromboza vasculară** subiacentă obstacolului, favorizată de stază și de leziuni ale endoteliului capilar, îngreunează și mai mult oxigenarea peretelui intestinal. Poate apare o tromboză vasculară diseminată ce dă un caracter de ireversibilitate șocului endotoxinic prin prezența microtrombozelor în organele vitale: ficat, rinichi, plămâni, pancreas.

"prin creșterea permeabilitatii vasculare"

4). **Exacerbarea florei bacteriene** în lumenul intestinal infarctizat (condiții de anaerobioză, sânge în lumenul intestinal) și multiplicarea ei excesivă produce endo- și exotoxine microbiene, care alături de kininele vasoactive, histamină, serotonină, produse prin necroză celulară, ajung în circulația generală producând șocul endotoxinic.

5). **Distensia intestinală**, produsă de:

- a). acumularea de gaze rezultate din metabolismul florei anaerobe
- b). acumulare de lichid prin:
  - hipersecreție glandulară
  - transudație plasmatică
  - scăderea absorbției intestinale

"in conditiile disparitiei peristalticii intestinale"

Lichidele stocate în lumenul intestinal, în peretele intestinal și în cavitatea peritoneală produc o hipovolemie însemnată ce constituie una din verigile importante ale șocului.

Deci, șocul din I.E.M. este:

- a). **hipovolemic** prin deperdiția de lichide
- b). **septic** prin flora dezvoltată în ansa intestinală lezată
- c). **toxic** prin toxinele microbiene și prin Kinine

Șocul din I.E.M. este forma cea mai complexă și mai gravă de șoc.

## **ANATOMIE PATOLOGICĂ**

Leziunile din infarctul intestino-mezenteric sunt complexe, interesând intestinul, mezenterul și cavitatea peritoneală. Aceste leziuni sunt în strânsă legătură cu procesele fiziopatologice și însoțesc evolutiv înăntuirea acestora. Aspectul anatomolezional, micro- și microscopic, variază în funcție de intervalul de timp scurs de la debut până în momentul intervenției.

Desfășurarea infarctizării se face în trei etape:

1). **stadiul de apoplexie** caracterizat prin dilatația capilarelor cu exudat plasmatic interstițial. Ansa intestinală este roșie, cianotică, edemațiată, leziunile fiind reversibile în acest stadiu.

2). **infarctul veritabil** în care se constată efracțiuni multiple ale peretelui capilar, care lasă să treacă în interstiții elemente leucocitohematice. Ansa intestinală, de culoare violacee-neagră, este compromisă.

3). **stadiul de gangrenă** este definit de alterarea profundă a peretelui intestinal prin tromboze ale vaselor parietale. Hematomul care se dezvoltă între straturile peretelui intestinal comprimă elementele vasculare, accentuează tromboza și ischemia, reprezentând principala cauză a necrozei.

La deschiderea cavității peritoneale se constată prezența unui lichid sero-hematic în cantitate variabilă, cu sau fără miros, cu sau fără cheaguri.

### Intestin:

a). **la debut**: ansa infarctizată este crescută de volum, dilatată, de consistență fermă, grea (ansă "plină"), inertă, cu suprafața netedă, congestivă-violacee.

b). **în evoluție**: capătă aspectul tipic de "caltaboș", mărită de volum, violacee sau cenușie-neagră (frunză veștedă), cu pereții îngroșați, edemațiați. Apar falsele membrane ce indică un stadiu mai avansat și ireversibil al leziunii. "fecaloid" în Caloghera

c). **stadiul de gangrenă**: datorită necrozei ansa devine flască, cu alterări parietale, cu zone de sfacel, cu perforații și conținut intestinal în cavitatea peritoneală.

Leziunile mucoasei apar primele și sunt mai avansate decât ale celorlalte straturi ale peretelui intestinal. Secționarea peretelui ansei infarctizate arată o îngroșare evidentă, interesând toate straturile și o infiltrație masivă sero-hematică, mai ales în submucoasă.

Limita între ansa infarctizată și intestinul normal este uneori frecvent delimitată, alteori trecerea între cele două zone se face printr-un segment intermediar, în care există tulburări circulatorii și leziuni parietale în curs de constituire. Ansele situate amonte de zona infarctizată se dilată ca urmare a lipsei tranzitului la acest nivel. În lumenul ansei infarctizate se colectează o cantitate importantă de lichid serosanguinolent (lichid de secreție intestinală, resturi de mucoasă sfacelată și elemente sanguine) toxic și foarte septic.

**Mezenter** - teritoriul mezenteric aferent zonei intestinale infarctizate este sediul unor modificări variabile: edemațiat, cu infiltrație violacee sero-hematică și zone de hematoame. Leziunea este de formă triunghiulară, cu baza la intestin și vârful la rădăcina mezenterului, delimitându-se net de partea sănătoasă.

Leziunile pot fi limitate la un segment de intestin, pot cuprinde întreg intestinul, precum și colonul ascendent. În obstrucția A.M.I. se va produce infarctul colonului stâng și al sigmei.

1). **infarctul segmentar**, mai frecvent întâlnit, interesează mai ales ileonul pe o lungime variabilă, de la câțiva cm până la un metru. Uneori infarctul de ileon se