

INFARTO INTESTINAL EN LOS NIÑOS COMO MANIFESTACION LOCAL Y SISTEMICA DE CHOQUE ENDOTOXICO Y COAGULACION INTRAVASCULAR

DRES. EFRAÍN SHOR-PINSKER,¹ OCTAVIO ANGULO,¹ MANUEL DE LACHICA¹
Y GUILLERMO MILÁN¹

Se hace el análisis de 30 casos de infarto intestinal secundario a gastroenteritis, septicemia y choque endotóxico, y de 63 casos de infarto intestinal hemorrágico, debido a otras causas no infecciosas. El trabajo se refiere fundamentalmente a los 30 primeros casos, haciéndose algunas consideraciones desde el punto de vista clínico, histológico y patogénico. La edad de estos niños fue de menos de 2 años en 27 casos y mayor en otros tres. Los gérmenes responsables en una gran proporción (93%) fueron los gram negativos. El hallazgo anatomopatológico de coagulación intravascular se encontró en 16 casos (53%). Se hacen algunas consideraciones terapéuticas sobre el manejo medicoquirúrgico de estos pacientes, tomándose en consideración el mecanismo global de infección, hipovolemia, acidosis, aglutinación celular y coagulación intravascular. (GAC. MÉD. MÉX. 99: 425, 1969).

LA PATOGENIA DEL infarto intestinal en los niños no ha sido descrita en la literatura médica internacional, ya que los factores más importantes en ella, como son distorsión de la microcirculación submucosa, las alteraciones que sufren los capilares en la vasoconstricción sistémica y la coagulación intravascular, han sido poco estudiados. En términos generales, se acepta que el infarto intestinal en los adultos está relacionado con la oclusión venosa y arterial de los troncos mesentéricos prin-

cipales;^{1, 2} sin embargo, en los niños no es frecuente encontrar patología vascular de la aorta o de los vasos mesentéricos, por lo que se supone que la lesión se inicia por un bloqueo en el flujo de la microcirculación.

La palabra infarto proviene del latín "infancire"² que significa empujar, término con el que se calificó el acúmulo de sangre en un lugar determinado, por lo que cualquier territorio en donde hubiera material acumulado (sangre, líquido, pus, etc.), se consideraba como infartado.

Los conceptos etimológicos iniciales

¹ Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

fueron cambiando y el término infarto también fue atribuido a otros hechos y mecanismos, fundamentalmente los relacionados con la isquemia. En la literatura médica se encuentran indistintamente los términos de infarto hemorrágico, infarto isquémico, infarto ganglionar, etc. En la actualidad, el infarto de intestino se relaciona principalmente con el fenómeno de trombosis mesentérica y necrosis de la pared intestinal.

Thorek, citado por Fogarty en 1943,³ fue el primero en señalar la patogenia del infarto hemorrágico del intestino, sin atribuirlo a la oclusión de los vasos mesentéricos, al encontrar en los estudios postmortem, que existían lesiones difusas sin trombosis de los vasos medianos y de grueso calibre.

Dada la importancia que tiene hacer el diagnóstico temprano del choque endotóxico para instituir una terapéutica adecuada para evitar una de sus complicaciones, como es el infarto intestinal, se realizó la revisión y el análisis de los casos de infarto que se han presentado en el Hospital de Pediatría del C.M.N. del I.M.S.S., en un período que comprende de 1963 a 1968.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron las piezas quirúrgicas y el material de autopsia, de 93 pacientes con infarto intestinal. El análisis clínico fue retrospectivo en 87 de ellos; solamente en seis pacientes el diagnóstico fue establecido en vida de los enfermos, por lo que las consideraciones sobre la evolución y el tratamiento tendrán como base su estudio.

En nuestro material encontramos que las causas de infarto intestinal estuvieron en el orden señalado en la tabla 1.

TABLA 1
INFARTO INTESTINAL
ENFERMEDAD PRECIPITANTE

Enfermedad	No. Casos	%
1. Septicemia. Gastroenteritis	30	32.2
2. Invaginación intestinal	24	25.8
3. Oclusión intestinal	10	10.7
4. Volvulus	9	9.6
5. Atresia del tubo digestivo	7	7.5
6. Divertículo de Meckel con brida	4	4.3
7. Apendicitis aguda	3	3.2
8. Ileo paralítico	2	2.1
9. Cardiopatía congénita	2	2.1
10. Quemadura extensa	1	1.0
11. Impactación fecal	1	1.0
Total	93	100.0

Como se puede ver, 30 casos correspondieron a enfermos con septicemia y gastroenteritis; 24 casos, a enfermos con invaginación intestinal; 10 casos presentaron oclusión intestinal.

El cuadro clínico de los niños con infarto intestinal secundario a gastroenteritis y septicemia se caracterizó por varios días con evacuaciones diarreicas muy numerosas; al desaparecer las evacuaciones diarreicas aparecía distensión abdominal progresiva, vómitos fecaloideos e ileo paralítico. Seis pacientes presentaron evacuaciones sanguinolentas o melena, siendo ésta la principal manifestación hemorrágica; siete pacientes mostraron equimosis y petequias de distinta magnitud y localización, y en dos de ellos (7%) se encontraron además lesiones destructivas necróticas, una en

el pabellón auricular y otra en un dedo del pie.

La signología de choque endotóxico fue buscada de manera intencionada en siete pacientes, en los cuales la hipotensión arterial y venosa, la taquicardia, el quejido y el pobre llenado capilar,

pacientes se encontró generalmente imagen de oclusión intestinal, sin que por el mismo método se pudiera hacer el diagnóstico de infarto, si bien en el 40% de ellos se observó alguna asa con rigidez de las paredes, edema y neumatosis.

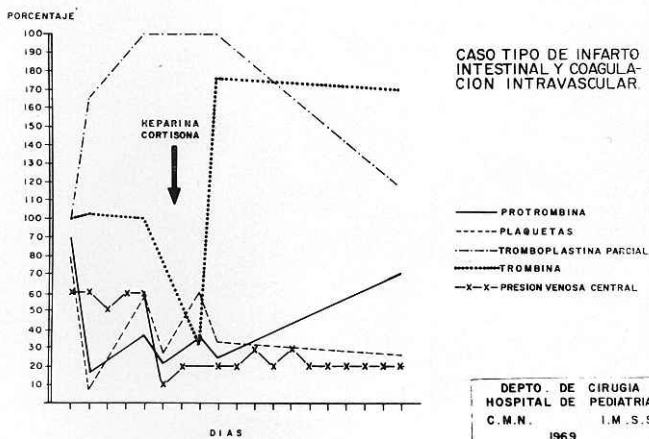


FIGURA 1

hicieron pensar en el cuadro clínico. Sin embargo, y a pesar de que en el resto de los pacientes el análisis se hizo retrospectivamente, consideramos que la presencia de múltiples focos infecciosos, gastroenteritis muy grave, pobre llenado capilar periférico, desequilibrio hidroelectrolítico, signos de insuficiencia cardiorrespiratoria y quejido, hacen muy posible que todos los enfermos hayan tenido en algún momento de la evolución, estado de choque séptico.

Por el estudio radiológico de estos

En la tabla 2 se señalan los procesos patológicos concomitantes, en donde se

TABLA 2

INFARTO INTestinal
PADECIMIENTOS CONCOMITANTES*

Padecimiento	No. casos	%
Gastroenteritis	25	83.3
Peritonitis	14	46.6
Septicemia	13	43.3
Desequilibrio hidroelectrolítico	12	40.0
Bronconeumonía	10	33.3
Desnutrición	10	33.3

* Algunos de los pacientes presentaron más de un padecimiento.

ve que la gastroenteritis ocupa el primer lugar con 25 casos (84%), seguida por peritonitis y septicemia. El desequilibrio hidroelectrolítico grave con acidosis metabólica grave e hipopotasemia importante, se encontró en 12 casos (40%).

La distribución por edades se señala en la tabla 3, en la cual se observa el 90% de los casos estaba constituido por

TABLA 3
INFARTO INTESITAL
COAGULACION INTRAVASCULAR
DISTRIBUCION POR EDADES

<i>Edad</i>	<i>No. Casos</i>	<i>%</i>
Recién nacidos	9	30
Lactantes	18	60
Preescolar	2	6.6
Escolar	1	3.3
Total	30	100.0

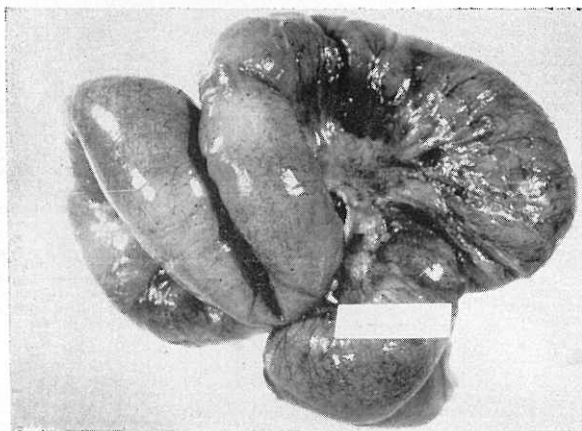


FIGURA 2

niños de menos de 2 años de edad; hay que tener en cuenta que la gastroenteritis y las complicaciones infecciosas, son padecimientos muy frecuentes en esta edad.

Los gérmenes aislados fueron en el 93% de los casos, gram negativos, ocupando el primer lugar la *Klebsiella aerobacter*, que se pudo aislar por hemocultivo en 4 enfermos (20%). En tres pacientes se aislaron gérmenes gram

positivos (7%), los cuales, posiblemente eran contaminantes (herida quirúrgica, piel, etc.). Estos datos se recopilan en la tabla 4.

Hemos tomado un caso, como enfermo "tipo", pues pensamos que su evolución presentaba alteraciones hematológicas características en esta entidad patológica.

Se trató de un lactante menor de siete meses de edad con siete días de evolución,

TABLA 4
 INFARTO INTESTINAL
 GERMENES AISLADOS

<i>Germen</i>	<i>No.</i>	<i>Copro- cultivo</i>	<i>Hemo- cultivo</i>	<i>Secreción peritoneal</i>	<i>Secreción herida</i>	<i>Autop- sia</i>
Klebsiella	11	3	4	1	3	—
Proteus morganii	6	3	—	2	1	—
E. coli	9	4	—	2	1	1
Pseudomonas	3	1	—	2	—	—
Salmonella	3	2	—	—	1	—
Estafilococo	1	—	—	—	1	—
Streptococo	2	—	—	1	1	—

Total 44*

Gram negativos 93%
 Gram positivos 7%

* Algunos pacientes tuvieron más de un germen.

caracterizado por evacuaciones diarreicas en número de 7-10 en 24 horas, acompañadas de vómitos, así como fiebre elevada no cuantificada. Recibió tratamiento extrahospitalario a base de antibióticos y soluciones parenterales. Cuando se presentó al hospital, se apreció muy mal estado general, signos

evidentes de deshidratación, quejido, distensión abdominal muy importante, mal llenado capilar periférico así como presencia de algunas petequias y equimosis en miembros inferiores. El estudio radiológico del abdomen mostró imagen sugestiva de oclusión intestinal, con niveles hidroaéreos, líquido li-

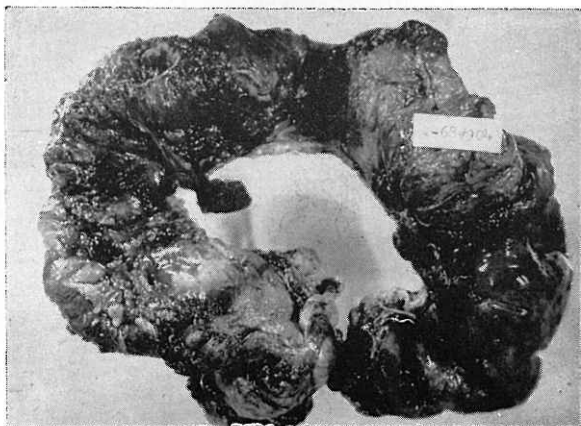


FIGURA 3

bre y una asa más dilatada, con edema y neumatosiis.

Se aplicó sonda gástrica abierta, por donde drenó en un principio abundante líquido de aspecto fecaloide y después francamente sanguinolento; al tacto rectal se extrajo líquido de aspecto melánico. Con el diagnóstico de oclusión intestinal y probable infarto intestinal, se practicó determinación de la presión venosa central, la cual se encontró muy baja; la cuenta de plaquetas fue baja, la protrombina parcial muy elevada. Ante el cuadro clínico de choque en-

que permite suponer daño importante en la microcirculación. Las señales de recuperación se observan en la elevación de las cifras de protrombina y la disminución de la tromboplastina parcial.

Una vez, que las pruebas hematológicas señalaron cierta recuperación, el enfermo fue sometido a laparotomía exploradora, encontrando infarto intestinal de un segmento del íleon terminal, realizándose resección y anastomosis término-terminal. El postoperatorio fue sin mayores eventualidades; se continuó con la misma terapéutica hasta la



FIGURA 4

dotóxico, secundario a gastroenteritis y septicemia, se administraron anticoagulantes, corticoesteroides, antibióticos y líquidos alcalinizantes endovenosos. El curso hematológico del caso se detalla en la figura 1, en donde las cifras normales son llevadas al 100%. Se puede observar la baja de protrombina y las plaquetas, así como la elevación de la tromboplastina parcial, antes de iniciado el tratamiento con anticoagulantes y corticoesteroides. La presión venosa centra se encontró siempre muy baja, dato

total recuperación de las cifras de plaquetas y de protrombina.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

En el estudio histopatológico de las piezas quirúrgicas recibidas en el Departamento de Patología, se observó macroscópicamente la superficie exterior del intestino delgado de color rojo obscuro, con algunas áreas con depósi-

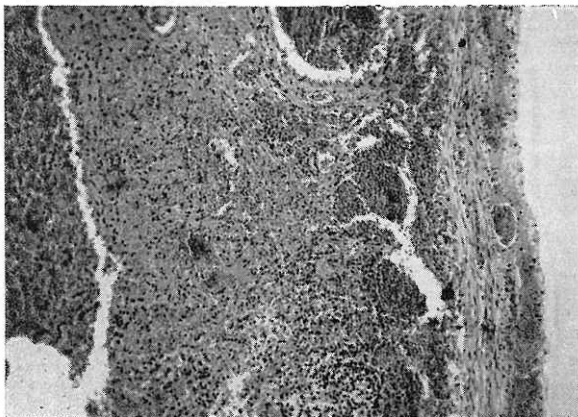


FIGURA 5

tos de exudado de color blanco amarillento; al abrir el intestino longitudinalmente, se apreció contenido hemo-

rrágico; en muchas de las piezas no era posible ver la mucosa, sino únicamente sangre fresca y coágulos.

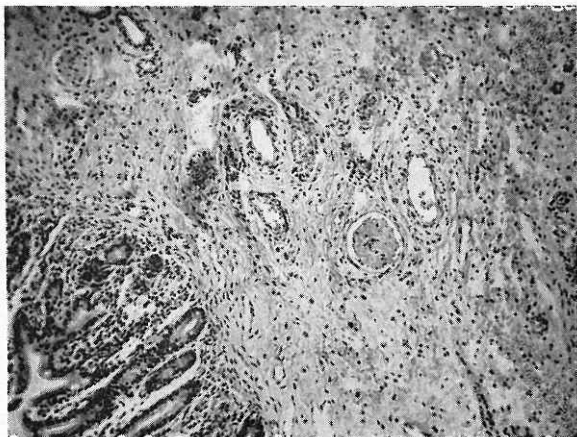


FIGURA 6

Para el estudio microscópico, se hicieron cortes del extremo proximal, del extremo distal y de la parte media, así como de la serosa. Las alteraciones más avanzadas, se encontraron en la parte media; pero los signos histológicos de coagulación intravascular fueron observados en los extremos proximal y distal; todos los especímenes presentaban en la parte media necrosis hemorrá-

En nueve casos se apreció edema y coagulación intravascular de los vasos medianos de la serosa; estas mismas alteraciones fueron observadas en el extremo distal, en donde en una de las piezas se apreció proliferación muy acentuada del endotelio vascular que llegó a obliterar totalmente la luz.

Algunos de los cortes presentaron colonias bacterianas en el tejido necrótico.

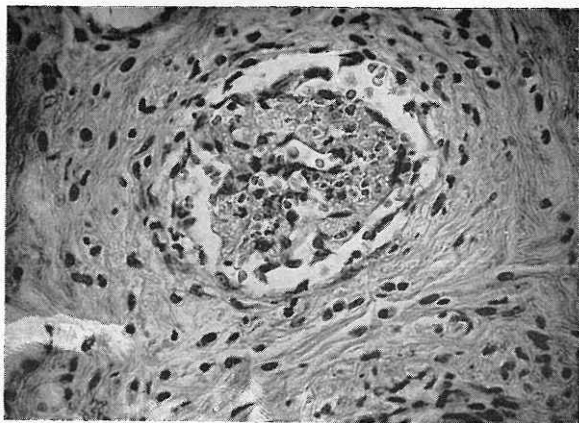


FIGURA 7

gica con reacción inflamatoria aguda, cuyo infiltrado estaba constituido fundamentalmente por leucocitos polimorfonucleares. En los extremos distal y proximal se observaron cambios degenerativos importantes en el epitelio; en la lámina propia se apreció infiltrado por leucocitos polimorfonucleares así como en la submucosa. La coagulación intravascular se observó en los pequeños vasos de la submucosa en trece de nuestros pacientes.

En ninguno de los casos se apreció coagulación intravascular de los grandes vasos.

En el resto de las piezas que asociaron infarto intestinal con infección, la lesión era tan avanzada que no fue posible demostrar en ellos coagulación intravascular. En los sesenta casos restantes de infarto intestinal debidos a causas no infecciosas, no fue posible demostrar coagulación intravascular. Algunos pacientes presentaron neuma-

tosis intestinal con vesículas aéreas en la submucosa y lámina propia, fundamentalmente localizadas en los extremos, ya que probablemente en la parte media las vesículas se perdieron por necrosis o por presencia de sangre. (Figuras 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8.)

intestinal es sinónimo de infarto no oclusivo, necrosis hemorrágica del intestino, enteropatía necrotizante hemorrágica, y enterocolitis pseudomembranosa hemorrágica.^{1, 4}

En los pacientes adultos ha sido señalado como mecanismo de producción

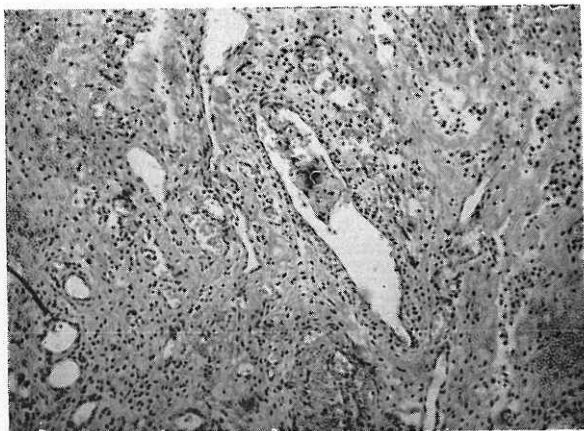


FIGURA 8

COMENTARIO

Tradicionalmente se ha acostumbrado señalar el infarto intestinal como consecutivo al bloqueo de los vasos mesentéricos principales, con ruptura de los capilares submucosos. Actualmente el mejor conocimiento del flujo esplácnico y en especial de la microcirculación del mismo, ha permitido determinar otras causas primarias.¹

Teniendo en cuenta que la lesión inicial está en la microcirculación esplácnica, para muchos autores el infarto

de los infartos no oclusivos, a la septicemia por gérmenes gram negativos;⁵⁻⁹ a la hiperplasia reactiva de los ganglios mesentéricos;¹⁰ al empleo de los anticoagulantes;¹⁰ a la hipoprotrombinaemia;^{11, 12} a los padecimientos vasculares primarios asociados a insuficiencia cardíaca;^{13, 14} a la hiperactividad del sistema simpático y vasoespasmo;¹⁵ a la intoxicación por monóxido de carbono;¹⁴ a los traumatismos múltiples;¹⁶ al fenómeno de Schwartzman;¹⁷ y al fenómeno de Arthus.⁸

Algunos autores han relacionado el

infarto intestinal con el estado de choque séptico^{1, 5, 18-21} formando parte del mismo cuadro clínico, aunque no se ha podido demostrar, si el fenómeno es terminal y sin significación clínica, o si es una complicación en los pacientes con patología intestinal primaria de etiología infecciosa.

El área esplácnica recibe el 28% del volumen del gasto cardíaco y se estima que corresponde al 20% del volumen total;²³ la sangre arterial del área esplácnica llega por el tronco celíaco y las arterias mesentéricas superior e inferior, que al formar arcos que se anastomosan entre sí a nivel de la pared intestinal, aseguran la irrigación de toda el área. El flujo capilar no es continuo y está regulado por los esfínteres precapilares, que reaccionan por estimulación simpático-suprarrenal; un incremento de dicho estímulo produce gran vasoconstricción de las paredes de las arteriolas y sus esfínteres, con disminución importante del flujo sanguíneo.

Factores locales como hipoxia, acidosis, o hipercapnia, también producen vasoconstricción por cierre de los esfínteres pre y post-capilares, disminuyendo el flujo sanguíneo de la pared intestinal. Al vencerse el esfínter precapilar (a éste se transmite la presión arterial) y mantenerse el venular cerrado, se dilata el lecho capilar, abriéndose los poros de la pared, por lo que habrá mayor presión arterial con la consecuente salida de líquido al espacio intersticial, reduciéndose la masa líquida circulante y por lo mismo el retorno venoso.

Se ha demostrado que los cambios hemodinámicos en la microcirculación del intestino, juegan un papel muy importante en la patogenia del choque séptico;²⁴ las lesiones primarias de la pared intestinal consecutivas a una infección, destruyen la barrera antimicrobiana, con lo que hay paso de gérmenes y endotoxinas al torrente circulatorio, desencadenando el choque séptico. El mecanismo de este fenómeno se explica en la figura 9.

Cuando la lesión de la pared intestinal se acompaña de daño endotelial de los vasos terminales submucosos, disminuye la capacidad de retención de las proteínas, hay cambios en el ciclo aeróbico, se favorece la glucólisis y consecutivamente se produce un incremento de ácidos orgánicos en la célula del endotelio intestinal.

Al disminuir la masa líquida circulante, estando los elementos figurados de la sangre en su misma proporción normal, se produce separación de las proteínas del plasma y las células; la columna más espesa (elementos figurados, plaquetas y proteínas) permanece en el centro del vaso, hay salida de plasma, lo que disminuye su cantidad y aumenta la viscosidad. La agregación celular depende de la velocidad del flujo sanguíneo y del equilibrio entre las macromoléculas y el líquido en el que están en suspensión, por lo que cualquier situación que haga variar alguna de estas dos condiciones, producirá disminución en la perfusión.²⁶

Los mecanismos conjuntos de viscosidad sanguínea aumentada y disminu-

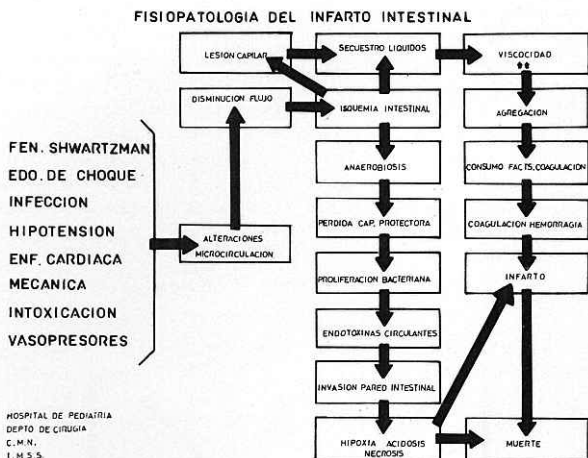


FIGURA 9

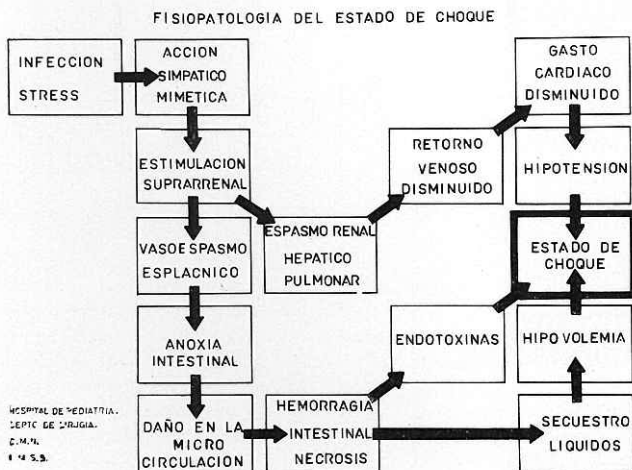


FIGURA 10

ción del flujo capilar, producen hipoxia y acidosis, los que son estímulos que acentúan o favorecen la vasoconstricción. Al impedirse el tránsito normal por bloqueo en la circulación, se favorece la apertura de cortos circuitos arteriovenosos y grandes territorios quedan sin oxigenación, estableciéndose anaerobiosis y acidosis. Estos mecanismos se detallan en la figura 10.

La asociación de estímulos procoagulantes (acidosis, hemólisis, sustancias tóxicas) y la disminución del flujo capilar, favorecen la agregación de los elementos figurados, el consumo de los factores de la coagulación (plaquetas, fibrinógeno, protrombina, factores V, VII, IX, XI, XIII y otros), la lesión del endotelio y finalmente la coagulación intravascular.²¹

FISIOPATOLOGIA DE LA C.I.D.

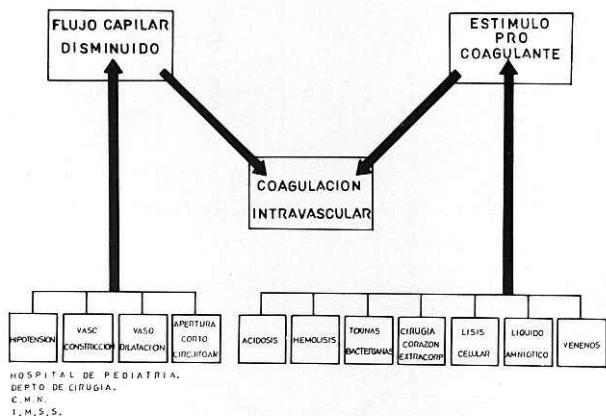


FIGURA 11

Cuando disminuye la oxigenación de la membrana celular del endotelio capilar, entran a la circulación productos del metabolismo intermediario, principalmente histamina, cianida, escatol, neurominidasa, etc., los cuales aumentan la viscosidad sanguínea por incremento de las proteínas del grupo del ácido acetilneuroamínico.^{27, 28}

La coagulación intravascular es más que la simple formación de un trombo en la luz capilar; es un proceso biológico que involucra muchas sustancias y elementos; se puede iniciar con la formación de un material procoagulante en un lecho ya predispuesto para ello y progresa con la agregación de plaquetas y formación de fibrina; la cual

puede dar como resultado trombosis capilar. Se asocia con la activación del sistema de enzimas fibrinolíticas y la liberación de sustancias antifibrina.²⁹ Un esquema del mecanismo productor de la coagulación intravascular, se ejemplifica en la figura 11.

Al existir consumo de los factores de

dicha enzima se produce cuando empieza la coagulación y está en relación fundamentalmente con el factor Hageman, que da por resultado una mayor producción de trombina (siempre y cuando existan plaquetas, fosfolípidos y calcio) los que dan una máxima actividad de conversión de la protrombi-

TRATAMIENTO DEL ESTADO DE CHOQUE

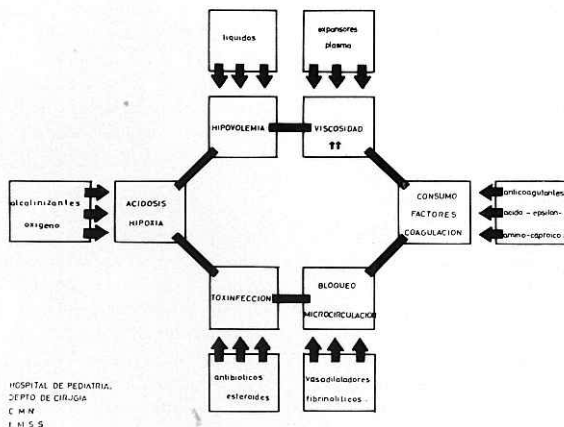


FIGURA 12

la coagulación, lesión de la pared capilar, activación de la heparina endógena y fibrinólisis se producen hemorragias; la fibrinólisis, fenómeno reológico, va a influir para que el fenómeno se haga reversible. Se ha podido demostrar que durante el fenómeno de trombosis existe incremento de las esterasas, que están en relación con el sistema procoagulante; estos hechos indican que

na en trombina.³⁰ La combinación de coagulación intravascular y fibrinólisis dan por resultado fibrinogenemia incompleta, lo cual favorecerá las hemorragias tanto locales como sistémicas.

Existen otros cambios metabólicos y funcionales en la mucosa intestinal relacionados con la hipoxia, hay pérdida de los mecanismos protectores por reducción de la biosíntesis de la mucina y

necrosis de la capa superficial.¹⁹ Las toxinas bacterianas producen lesiones específicas en diferentes territorios de la microcirculación (túbulo renal, encéfalo, pared alveolar, y otros) con liberación de sustancias con acción sobre la pared vascular que acentúan más la vasoconstricción local y sistémica. Se reduce la producción de energía por bloqueo de los centros formadores del adenosintrifosfato, por disminución del transporte de aminoácidos y por disminución de la actividad de la dipeptidasa. Las proteasas intestinales al lesionar los capilares de la pared intestinal, producen bloqueo de la fosforilación y la síntesis de los nucleótidos intraprotoplasmáticos.³

CONSIDERACIONES CLINICOTERAPÉUTICAS

La primera manifestación del infarto intestinal puede ser un cuadro de oclusión intestinal asociado a sangrado de vías digestivas; otras manifestaciones se pueden apreciar en los estudios radiológicos, con imágenes sugestivas de oclusión intestinal con alguna asa particularmente afectada por pérdida de su arquitectura, edema de la mucosa, rigidez, neumatosi intestinal y portal.^{5, 31}

El infarto intestinal puede presentarse en forma intercurrente, en el curso de otros padecimientos principalmente infecciosos, como bronconeumonía, meningitis purulenta, peritonitis, etc.; pero lo más común es observarlo en el curso de una gastroenteritis, en donde la lesión primaria está localizada en algún sitio del tracto digestivo y este foco puede producir una reacción en cadena o a distancia.

El intento de corrección mediante re-sección intestinal, generalmente fracasa, si no se toma en cuenta el mecanismo integral de hipovolemia, toxiinfección, secuestro de líquidos, hipoxia, acidosis, anaerobiosis, consumo de los factores de la coagulación, coagulación intravascular y hemorragias.

Con este pensamiento, se llega a la conclusión de que el sangrado del tubo digestivo en el curso de un infarto intestinal, es siempre una manifestación tardía, ya que antes debió haber existido lesión en el endotelio capilar y ésta a su vez no es una lesión específica o aislada, sino resultado de la reacción escalonada ya mencionada.

Con la presencia de sangrado por el tubo digestivo durante un cuadro septicémico, se debe sospechar la posibilidad de infarto intestinal masivo o localizado, que amerita un tratamiento distinto al que habitualmente se ofrece en este proceso. La determinación de las constantes vitales, tales como la presión arterial y venosa, la función cardiorrespiratoria, el llenado capilar, y la temperatura central y segmentaria, es muy importante. Al comprobarse que hay dificultad en la perfusión capilar, manifestada por pobre llenado periférico, palidez, equimosis cutánea, cianosis periférica e hipotensión, por una disminución del retorno venoso al corazón, debe iniciarse la investigación de los cambios metabólicos secundarios al fenómeno como son acidosis, coagulopatía por consumo, estado de la viscosidad sanguínea, consumo del oxígeno al nivel tisular. Se hará una búsqueda intencionada de los focos de infección

a los niveles hemático, renal, pulmonar, intestinal y cerebral, completada con cultivos *antes* de instituir una terapéutica antibiótica.

Cuando se determine, por los estudios clínicos, de laboratorio y de gabinete, que existe dificultad en la perfusión capilar y que este fenómeno sea el directamente responsable de la lesión intestinal, el clínico juzgará qué territorio debe corregirse con mayor urgencia. Es indudable que el éxito quirúrgico, mediante la remoción del fragmento intestinal afectado, depende de la corrección de los cambios metabólicos en toda la economía; esta corrección debe dirigirse hacia los fenómenos sistémicos, según se detalla en la figura 12.

a) *Corrección de la hipovolemia.* Se hará mediante la administración de líquidos en cantidades que mejoren la presión venosa central y el flujo capilar; el tipo de soluciones que se emplearán siempre serán del tipo alcalinizante, para corregir al mismo tiempo la volemia y la acidosis.

b) *Vasoconstricción sistémica.* Esta, y en especial la esplácnica, se tratarán de modificar mediante la corrección de la hipovolemia, el mejor retorno venoso y la mejoría de la acidosis; no hemos empleado los vasodilatadores propiamente dichos, aunque hemos visto resultados favorables con el uso de la cloropromazina y de corticoesteroides a dosis elevadas, los cuales actúan en parte como excelentes vasodilatadores no específicos, y como potencializadores de los inotrópicos cardíacos. Se tiene la convicción de que los corticoeste-

roides también actúan eficazmente como protectores de la membrana celular, impidiendo su disolución y como bloqueadores de las toxinas bacterianas.^{3, 6-9}

c) *Agregación celular.* Ha sido de mucha utilidad el empleo de medicamentos que la impiden,^{9, 21} disminuyendo la viscosidad sanguínea y favoreciendo el flujo a nivel capilar; estos hechos quedan demostrados clínicamente, al mejorar el llenado capilar ungual, la oxigenación cerebral, la uresis, etc. Estos medicamentos, al disminuir la viscosidad sanguínea, intervienen directamente previniendo la coagulación intravascular. El dextran de bajo peso molecular, ha dado los mejores resultados en nuestras manos, así como en la experiencia de otros autores.^{20, 32, 33} Como substitutos del dextran utilizamos las soluciones alcalinizantes adicionadas de bicarbonato de sodio y dextrosa.⁶

d) *Toxiinfección.* Como ya ha sido señalado, los gérmenes responsables son en su gran mayoría los gram negativos, por lo que el esquema terapéutico aconsejable, es la utilización de antibióticos selectivos para éstos gérmenes, como serían, kanamicina, colimicina, ampicilina, polimixina y cloranfenicol, usados en este orden, tomando en cuenta el orden de frecuencia de dichos gérmenes. La dosis siempre será mucho mayor a la de los esquemas comunes, duplicando o triplicando la cantidad en 24 horas.

e) *Coagulación por consumo.* Si las determinaciones hechas en el laboratorio sugieren consumo de los factores de la coagulación, es obligado el empleo de anticoagulantes; deben utilizarse

los de acción rápida, como la heparina,^{3, 6, 15, 20, 34, 35} ya que hay necesidad de someter al enfermo al acto quirúrgico y debe haber una situación de hemostasis lo más cercano a lo normal, con el objeto de que no se presenten sangrados masivos incontrolables durante la disección quirúrgica. La neutralización de la heparina, se lleva a cabo con sulfato de protamina, cuya dosis es de 2 miligramos por cada uno de heparina. El tiempo en que se aplican los anticoagulantes es variable; deben ser empleados antes del acto quirúrgico, agregándose los elementos carentes o consumidos como plaquetas, fibrinógeno y plasma. Durante el acto quirúrgico y durante el postoperatorio inmediato, es recomendable continuar con la heparinización a dosis bajas. Una vez que se hayan normalizado la cuenta de plaquetas, la cifra de fibrinógeno y el tiempo de protrombina, se podrá disminuir la heparina hasta suspenderla.

f) *Tratamiento quirúrgico.* Una vez que se ha logrado reducir el hematocrito, disminuir la viscosidad sanguínea e impedir la coagulación intravascular, el método quirúrgico de elección es la resección del segmento intestinal afectado, con anastomosis terminoterminal. Se han descrito varios

métodos para determinar la viabilidad de un segmento intestinal afectado, como la determinación del potencial eléctrico mediante registro electromiográfico unipolar,³⁶ o la aplicación endovenosa de un colorante vital como azul de Evans, el cual al ser inyectado se localizará en los sitios sanos colindantes, pero no en el sitio afectado.⁵¹

La mortalidad global por infarto intestinal hemorrágico asociado a septicemia se detalla en la tabla 5, en donde apreciamos que es muy elevada (63%). Veinte enfermos fueron sometidos a intervención quirúrgica, practicándose resección intestinal, con una sobrevida de 11 casos (66%), en contra de aquellos enfermos que por el estado general así como por las omisiones en el diagnóstico no se operaron y que fallecieron en su totalidad.

Analizando las causas de la mortalidad, se llega a la conclusión de que fue producida en la mayor parte de los enfermos por generalización del proceso infeccioso; el estado de choque endotóxico, sólo fue sospechado en vida, en siete enfermos.

CONCLUSIONES

1. El infarto intestinal en niños, es una complicación frecuente de gastro-

TABLA 5
INFARTO INTESTINAL
MORTALIDAD

	Núm. de casos	Operados	No operados
Infarto	30	20—66%	10—33%
Mortalidad	19	9—45%	10—100%

enteritis y septicemia, fundamentalmente por bacterias gram negativas (93%). En nuestro material, de 93 pacientes, 30 lo presentaron (32.2%).

2. El cuadro clínico de infarto intestinal no es característico, si bien se trata de niños con gastroenteritis, acompañada de septicemia, trastornos en la coagulación, manifestados por sangrado del tubo digestivo, petequias, equimosis y lesiones necróticas en tejidos blandos.

3. El choque endotóxico secundario a gastroenteritis y septicemia pocas veces se diagnosticó en nuestros casos; solamente en 7 pacientes de 30 estudiados, fue sospechado.

4. La coagulación intravascular parece ser un fenómeno biológico muy constante en el infarto intestinal secundario a septicemia; en esta serie se encontró en 16 de 30 enfermos.

5. La prevención de la coagulación intravascular mediante el empleo adecuado de líquidos alcalinizantes, esteroides, antibióticos y anticoagulantes, podría ser la meta principal, en el manejo de estos enfermos. En nuestros casos, 20 fueron manejados en esta forma, con 11 buenos resultados (66%).

6. Los infartos hemorrágicos intestinales debidos a causas ajenas a infección, no presentaron coagulación intravascular (63 casos estudiados).

REFERENCIAS

- Williams, L. F.; Anasatias, L. F.; Hasiotis, Ch.; Bosniak, M. A. y Byrne, J. J.: *Nonocclusive mesenteric infarction*. Am. J. Surg. 114: 376, 1967.
- Chagwat, A. G. y Hawk, W. A.: *Terminal hemorrhagic necrotizing enteropathy*. Am. J. Gastroenterol. 45: 163, 1966.
- Fogarty, T. J. y Fletcher, W. S.: *Genesis of nonocclusive mesenteric ischemia*. Am. J. Surg. 111: 130, 1966.
- Headington, J. T.: *Segmental infarcts of the small intestine and mesenteric adenitis in Thai children*. Lancet 1: 802, 1967.
- Ottinger, L. W. y Austen, W. G.: *A study of 136 patients with mesenteric infarction*. Surg. Gynec. & Obstet. 124: 251; 1967.
- Heer, F. W.; Silen, W. y French, S. W.: *Intestinal gangrene without apparent vascular occlusion*. Am. J. Surg. 110: 231, 1965.
- Weill, M. H.; Shubin, H. y Biddle, M.: *Shock caused by gram negative microorganism*. Ann. Int. Med. 60: 364; 1964.
- Drucker, W. R.; Davis, J. H.; Holden, W. D. y Reagan, J. R.: *Hemorrhagic necrosis of the intestine*. Arch. Surg. 89: 42; 1964.
- Waisbren, W. R. y Davis, D. R.: *Shock associated with bacteremia due to gram negative bacilli*. Arch. Int. Med. 116: 336; 1965.
- Torres, A.: *Infarction of gastric mucosa*. Arch. Surg. 96: 281; 1968.
- Yao, S. T.; Vanecko, R. M.; Freearck, R. J. y Shoemaker, W. C.: *Unusual causes of acute abdomen*. Arch. Surg. 96: 296; 1968.
- Klippel, A. R. y Pitsinger, B.: *Hypoprothrombinemia secondary to antibiotic therapy and manifested by massive gastrointestinal hemorrhage*. Arch. Surg. 96: 266; 1968.
- Brawley, R. K.; Roberts, W. C. y Morrow, A. G.: *Intestinal infarction resulting from nonobstructive arterial insufficiency*. Arch. Surg. 92: 374; 1966.
- Hardy, J. D. y Alican, F.: *Ischemic gangrene without major organic vascular occlusion; an enlarging concept*. Surgery 50: 107, 1961.
- Gooding, R. A. y Couch, R. D.: *Mesenteric ischemia without vascular occlusion*. Arch. Surg. 85: 186; 1962.
- Renton, C. J.: *Massive intestinal infarction following multiple injury*. Brit. J. Surg. 54: 399; 1967.
- Ming, S. y Levitan, R.: *Acute hemorrhagic necrosis of the gastrointestinal tract*. New England J. Med. 263: 59; 1960.
- Carey, J. S.; Okada, F.; Monson, D. O., Yao, S. T. y Shoemaker, W. C.: *Intestinal infarction in shock with sur-*

- vival after resection. J.A.M.A. 199: 422; 1967.
19. Martson, A.: *The bowel in shock. Role of mesenteric arterial disease.* Lancet 2: 363; 1962.
 20. Lillehei, C. R.; Longerbeam, J. A. y Manax, W. G.: *The nature of irreversible shock. Experimental and clinical observation.* Ann. Surg. 160: 682; 1964.
 21. Hardaway, R. M.: *Microcoagulation in shock.* Am. J. Surg. 110: 298; 1965.
 22. Nemir, R. A.: *Local and systemic circulatory effects of gastrointestinal distension.* Ann. NY. Acad. Sci. 150: 96; 1968.
 23. Deutsch, S.: *Physiology of the splanchnic circulation and its alteration by general anesthesia and hemorrhage in man.* Am. J. Surg. 114: 353; 1967.
 24. Bounous, G.: *Role of the intestinal contents in the pathophysiology of acute intestinal ischemia.* Am. J. Surg. 114: 353; 1967.
 25. Burri Von, V. y Allowen, M.: *Intestinale Faktoren beim hämorrhagischem Schock.* Schweiz. Med. Wochschr. 95: 808, 1965.
 26. Carey, J. S.; Woodward, N. W.; Mohr, P. A.; Suzuki, F. y Aron, R. S.: *Circulatory responses to low viscosity dextran in shock.* Surg. Gynec. & Obst. 121: 562, 1965.
 27. Bounous, G.; Hampson, L. G. y Gurd, F. N.: *Cellular nucleotides in hemorrhagic shock. Relationship of intestinal metabolic changes to hemorrhagic enteritis and the barrier function of intestinal mucosa.* Ann. Surg. 160: 650; 1964.
 28. Solheim, M.: *Acute intestinal infarction.* Acta Chir. Scand. 126: 133, 1963.
 29. McKay, D. G. y Müller-Berghaus, G.: *Therapeutic implication of disseminated intravascular coagulation.* Am. J. Cardiol. 20: 392; 1967.
 30. Kooples, J. L.: *Generation of plasma enzyme activity.* Surg. Gynec. & Obst. 125: 502, 1967.
 31. Dassel, P. M.: *Roentgen demonstration of gangrene of the stomach and intestine.* Am. J. Roent. 91: 919; 1964.
 32. D'Angelo, G. D.; Ameriso, L. M. y Tredway, J. B.: *Survival after mesenteric arterial occlusion by treatment with low molecular weight dextran.* Circulation 27: 662, 1963.
 33. Flannery, B. W.: *The effects of low molecular dextran upon ischemic intestinal loops.* Brit. J. Surg. 55: 95; 1968.
 34. Frajndelich, D. y Taylor, R. L.: *Infarction of the small bowel.* J.A.M.A. 189: 327; 1964.
 35. Laufman, H.; Nora, P. F. y Mittelpunk, A. I.: *Mesenteric blood vessels; advances in surgery and physiology.* Arch. Surg. 88: 1021; 1964.
 36. Schamavan, M.: *Electromyography to determine viability of injured small bowel segments; an experimental study with preliminary clinical observation.* Surgery 62: 899; 1967.
 37. Kallman, G. L.: *Massive intestinal infarction.* Am. J. Surg. 112: 770; 1966.
 38. Cueto, J.; Mendoza, C. B., Easley, G. W. y Gervin, W. H.: *Volvulus of the entire small intestine without associated malrotation.* Arch. Surg. 96: 933; 1968.
 39. Calem, W.; Guadoano-Ruiz, M.; Pochaczewsky, R. y Papadakis, L.: *Ischemic lesion of the transverse colon.* Arch. Surg. 96: 939; 1963.
 40. Bergan, J. J.; Trippel, O. H.; Kaupp, H. A.; Kukral, J. A. y Nowlin, W. T.: *Low molecular weight dextran in treatment of severe ischemia.* Arch. Surg. 91: 338, 1965.
 41. Wells, R. E.: *Rheology of blood in the microvasculature.* New England J. Med. 270: 832; 1964.
 42. Touloukin, R.: *Segmental small bowel infarction associated with abdominal angina.* Am. J. Gastroenterol. 46: 347; 1966.
 43. Southerland, N. G.: *Role of intestinal epithelium in experimental shock and intestinal ischemia.* Surg Forum 18: 9; 1967.
 44. McArdle, H.: *Metabolism and function of the intestine following hemorrhagic shock.* Surg. Forum 18: 6; 1967.
 45. Marrash, S. E.; Gibson, J. B. y Simeone, F. A.: *A clinicopathologic study of intestinal infarction.* Surg. Gynec. & Obst. 114: 323, 1962.
 46. Matsumoto, T. E.: *Microcirculation in hemorrhagic shock with relationship to blood pressure.* Arch. Surg. 95: 911; 1967.
 47. Byrne, J. J.: *Current concepts in shock.* New England J. Med. 275: 543; 1966.
 48. Musa, B. V.: *Intestinal infarction with*

- hout mesenteric vascular occlusion. Ann. Int. Med.* 63: 783, 1965.
49. Stewart, J. O.: *Portal gas embolism; a prognostic sign in mesenteric vascular occlusion. Brit. Med. J.* 1: 1328; 1963.
50. Klingerman, M. N.: *Intestinal infarction in the absense of occlusive mesenteric vascular disease. Am. J. Cardiol.* 16: 562; 1965.
51. Dineen, P.: *A method of demostrating intestinal viability. Am. J. Gastroenterol.* 45: 335; 1966.
52. Thal, A. P. y Sardesai, V. M.: *Shock and circulating polypeptides Am. J. Surg.* 100: 308; 1965.
53. Liwing, M. S.: *Blood viscosity in shock. Am. J. Surg.* 110: 313; 1965.
54. Gurd, F. N.: *Metabolic and functional changes in the intestine in shock. Am. J. Surg.* 110: 333; 1965.
-