

Spitalul teritorial, secția de chirurgie (cond.: dr. A. Bálint)
și Secția de boli contagioase (cond.: dr. I. Beke) din Luduș

CONSIDERAȚIUNI ASUPRA UNUI CAZ DE INFARCT FUNCȚIONAL AL INTESTINULUI SUBȚIRE *

dr. A. Bálint, dr. I. Beke, dr. T. Takács

Literatura de specialitate oferă puține date privind infarctul funcțional intestinal (12, 21, 24, 33).

Infarctul funcțional al intestinului subțire se delimitează de ileita lui Krohn, de tromboza vaselor mezenterice, sau de celelalte afecțiuni intestinale necrotizante, datorită comprimării sau obstruării vaselor (5, 7, 9, 13, 15, 28) — fiind consecința, după *Selye*, a unor tulburări neurovegetative determinate de diferite stressuri sau de alte modificări organice preliminare (16, 29).

La 24 III 1971 am avut ocazia să observăm și să tratăm un astfel de caz.

Bolnavul C. V. (F.o. nr. 1942/1971) în vîrstă de 54 de ani (ținut în evidență peste 10 ani cu hepatită cronică), cu un debut de 16 ore se internează pentru colici abdominale difuze, vărsături și scaune fetide, hemoragice. T. A. 75/40 mmHg; P: 110/minut, filiform. Circumferința abdominală ușor mărită, contractura musculară discret difuză, clapotaj intestinal extins cu un silențiu total. H: 5.200.000, L: 7.600, Hgb: 100%. Hematocrit: 55%.

Stabilind diagnosticul de abdomen acut (sindrom de ocluzie intestinală) recurgem la tratamentul preoperator: aspirație gastrică, reechilibrare hidroelectrolitică, cardiotonice și oxigenare. Intervenim chirurgical în anestezie generală I.O.T. (intubație oro-traheală) cu risc operator VI.

Intraoperator am constatat colorația albastră-violacee extinsă a intestinului subțire, în prezența unui exsudat peritoneal fetid și a unor microinfarcte, sufuziuni mezointestinale. Peritoneul visceral avea luciul păstrat, arteriolele mezenterului erau pulsatile. Primii 60 cm ai intestinului păreau mai puțin afectați. După infiltrația mezoului cu soluție de novocaină 0,75% a 60 ml și hidrocortizon hemisuccinat, nu s-au produs modificări evidente. Din cauza friabilității pereților intestinali, renunțăm la evacuarea retrogradă-manuală (după procedeul *Krisár*), (8). Ansele fiind puternic destinse, efectuăm enterotomie la nivelul primilor 20—30 cm ai jejunului. După aspirația de cca 1500 ml secreție intestinală sanguinolentă fetidă, am spălat cavitatea intestinală cu ser fiziologic și am aplicat comprese calde pe ansele exteriorizate, fără a constata nici după 30 de minute

* Lucrare prezentată la U.S.S.M. Subfiliala Luduș la 4 IV 1973.

recolorarea anselor și reapariția mișcărilor peristaltice. Socotind că e vorba de infarct mezenteric, ne-am gândit la o rezecție a anselor afectate, dar starea bolnavului nu a permis efectuarea unei asemenea intervenții, preconizate de unii autori (9, 14, 27).

Postoperator am procedat la o heparinizare masivă, administrare de soluții macromoleculare (Rheomacrodex), novocaină, remineralizare, vitamine și antibiotice (30).

Evoluția postoperatorie, în urma unui tratament complex, a fost favorabilă. După 10 zile am scos firele din plaga aparent vindecată, dar producându-se o eviscerație, se resuturează plaga parietală într-un singur strat. În zilele următoare se instalează o insuficiență respiratorie determinată de pneumonia lobară bilaterală, pleurezia purulentă și obstrucția căilor respiratorii superioare, ceea ce ne obligă la traheotomie și drenaj pleural. Din spută și punctatul pleural s-a identificat *Proteus*. În urma tratamentului etio-patogenetic am obținut ameliorarea procesului infecțios pleuropulmonar. La 14 zile după operație se instalează o stare de stupoare, urmată de comă profundă, consecutive tulburărilor metabolice, hipoxemice, toxicoinfecțioase și leziunilor hepatopancreatice (22).

Continuând terapia intensivă, combătând urmările acestor tulburări am reușit să ameliorăm starea bolnavului, care după 56 de zile de spitalizare este externat în stare de vindecare.

Ulterior ne-am dat seama că nu a fost vorba de o tromboză mezenterică venoasă adevărată, ci de o așa-zisă „infarctizare intestinală funcțională“.

Intrucât fiziopatologia infarctelor intestinale funcționale este insuficient clarificată și încă mult controversată, am considerat util să prezentăm unele date de laborator ale acestui bolnav, date care ne-au sugerat unele considerații de ordin patogenic:

— Valorile transaminazelor serice G.O.T. și G.P.T. s-au aflat permanent între limitele normale deși au fost prezente grave alterări parenchimatoase hepatice, necroze celulare și tulburări metabolice intracelulare. Această constatare este în concordanță cu cele ale lui K. *Dragán* și I. *Pataki*. Acești autori au constatat o hipertransaminazemie (S.G.O.T.) în ileusuri obstrucțive și valori nemodificate în ileusuri nondistructive (6). Mecanismul instalării sindromului biochimic de „citolică hepatică“, este cunoscut din literatura de specialitate (2, 3, 4, 8, 10, 11, 25).

— Albuminele serice determinate prin electroforeză pe hirtie la intervale de 5—7 zile au prezentat cifre scăzute, variind între următoarele limite: 29,2%—2,10 g 22,5%—1,64 g. Timpul Quick — prelungit. Aceste modificări considerăm că s-au realizat atât prin sinteza deficitară (20.31) (hepatită cronică, alimentație carentă, etilism cronic) cât și prin pierderi accentuate drept consecință a distrugerii extinse a mucoasei intestinale la care inevitabil se asociază și o absorbție a diferitelor substanțe toxice intestinale, bacteriene, alimente incomplet degradate (19, 22, 26). Acești factori au agravat sindromul biochimic hepatopriv existent la bolnavul nostru în momentul internării.

Valorile *gammaglobulinelor* au fost crescute încă la internare fiind între limitele 34,2%—2,45 g, 45,6—3,93 g ca expresie a activării sistemului reticuloendotelial. *Proteinemia totală* a fost între limitele normale. Hip-

albuminemia era compensată de o hiperglobulinemie. Testele de floculare, în general, au fost concordante cu disproteinemia testată. Nu am cercetat fibrinogenemia serică. Știm însă că fibrinoliza crescută caracterizează frecvent afecțiunile hepatice cronice. Desfacerea suturii abdominale ar putea fi — printre altele — și consecința acestui fapt (1,32).

Cunoscînd importanța și mecanismul de acțiune ale serotoninei nemetabolizate de un ficat lezată, în modificarea patului vascular prin crearea de vasoconstrucții, am acordat acestei substanțe o importanță patogenică. Ea este considerată o adevărată catecolamină cu efect colinergic asupra tubului digestiv și a sistemului nervos, acționînd probabil asupra fibrelor nervoase postganglionare ca un adevărat „mediator chimic“ (17,24). Posibilitatea de evadare necontrolată a enzimelor din lizozom poate duce la liză celulară (17, 22, 23).

Intervenția factorilor analizați mai sus în geneza infarctelor funcționale intestinale pe un teren favorizant — probabil după un stress — ca și în cazul prezentat, a avut un rol patogenetic după părerea noastră, în declanșarea infarctului intestinal.

Concluzii

1. Autorii tratează unele aspecte clinice, patogenetice și terapeutice ale unui caz de infarct funcțional intestinal rezolvat chirurgical în mod favorabil.

2. Scot în evidență unele perturbări metabolice care ar putea declanșa infarctul.

3. Apreciază drept favorabil prognosticul, dacă intervenția chirurgicală este precoce și asociată cu o îngrijire postoperatorie corespunzătoare.

Sosit la redacție: 16 martie 1973.

Bibliografie

1. *Andronescu*: Med. int. (1966), 12, 1415; 2. *Bileau Cl.*: Med. int. (1967), 18, 8, 979; 3. *Caruntu F. L.*: Viața med. (1968), 15, 22, 1513; 4. *Ceausu E., Torjescu V., Pirvu D., Văleanu M.*: Med. int. (1966), 18, 5, 595; 5. *Costescu P., Nicolescu Gh., Bogdan T.*: Chirurgia (1961), 10, 6, 911; 6. *Dragán K., Pataky I.*: Orv. Hetil. (1966), 107, 31, 1457; 7. *Făgărășanu I.* și colab.: Chirurgia (1965), 9, 787; 8. *Fauvert R.*: Rev. Prat (1963), 101, 1153; 9. *Firica Th., Rădulescu M.*: Chirurgia (1965), 14, 7, 615; 10. *Fodor O.*: Hepatită cronică (1970); 11. *Fodor O.*: Med. int. (1967), 19, 3; 12. *Gerota D.* și colab.: Chirurgia (1971), 1, 61; 13. *Herczeg B.*: Magy. Seb. (1965), 48, 4, 246; 14. *Hollander, Sava G.*: Ann. de Chir. (1970), 9—10, 529; 15. *Ihász M., Füsi J., Réfi M.*: Orvosképzés (1967), 42, 2, 148; 16. *Ihász M., Karika, Füsi J.*: Magy. Seb. (1970), 23, 51; 17. *Kadas L.*: Orvosképzés (1972), 6; 18. *Krisár Z., Kocsis L.*: Magy. Seb. (1971), 15, 2, 103; 19. *Leon Schiff* Diseases of the Liver. Ed. I. F. Lippincott. Company Philadelphia. Montreal; 20. *Schiff Leon*: Bolile ficatului (1966), 197; 21. *Lepadat P.*: Viața med. (1972), 19, 16, 733; 22. *Lőrincz J.*: Contribuții la rolul enzimelor proteolitice lizozomiale în patogenia afecțiunilor hepatice. Teză de doctorat, I.M.F. Tirgu-Mureș, 1969; 23. *Manta I.*: Biochimie medicală. Ed.

did. și ped. București, 1968, 586; 24. *Papadopol D., Neagu V., Crivda: Chirurgia* (1960), 9, 113; 25. *Mogoș G.: Proteinele. Ed. med., București, 1965, 18, 123; 26. Mogoș G.: Proteinele. Ed. med., București, 1964, 340; 27. Pielot P., Frileux Cl.: Ann. Chir. (1970), 24, 9—10, 522; 28. Pop D. Popa I. și colab.: Chirurgia (1972), 21, 6, 503; 29. Radkai I.: Orvostudium (1972), 47, 1, 66; 30. Szentkláray J., Wolf E., Pethő E.: Orvostudium (1970), 4, 45, 265; 31. Tănăsescu Gh.: Viața med. (1957), 3, 55; 32. Theodorescu P. și colab.: Med. int. (1967), 11, 1283; 33. Vintilă I., Constantinescu O., Marcu M.: Chirurgia (1967), 16, 3, 277.*
