

Ischemie intestinali

Autore L. Mirabile

L'ischemia intestinale acuta rappresenta una grave urgenza, la cui prognosi è in funzione della precocità diagnostica e del trattamento tempestivo.

I visceri colpiti con maggiore frequenza sono l'intestino tenue ed il crasso.

Le cause occlusive sono la trombosi ateromatosa, l'embolia arteriosa, le forme non occlusive conseguono a bassa gittata.

L'evoluzione si esplica rapidamente e può portare all'infarto ed alla necrosi intestinali.

Non sempre agevole la diagnosi, non sempre supportata dal laboratorio e dalla clinica.

La diagnosi di certezza è affidata all'angiografia mesenterica selettiva, che può all'uopo anche essere interventistica.

L'ischemia mesenterica è determinata da una sproporzione tra consumo ed apporto di O₂ nelle zone irrorate dalle arterie mesenteriche e del tronco celiaco.

Le forme cliniche possono assumere caratteri di grave acuzie o di cronicità (Angina intestinale), con difficoltà diagnostiche e conseguenze prognostiche ovviamente diverse.

La vascolarizzazione è garantita dal tronco celiaco, dall'arteria mesenterica superiore ed inferiore e da rami pelvici dell'arteria iliaca interna, per l'innervazione del retto.

TRONCO CELIACO: nasce a livello di T12 L1, si divide in arteria epatica, splenica e coronaria stomacica, garantisce l'irrorazione dei visceri sovramesocolici

A. MESENTERICA SUPERIORE: nasce 1-2 cm al disotto del tronco celiaco, garantisce la vascolarizzazione di tutto il tenue e della metà destra del colon.

A. ARTERIA MESENTERICA INFERIORE: nasce a livello di L3 dalla superficie anteriore sinistra dell'aorta addominale, irroro il colon sinistro e , attraverso l'arteria rettale superiore, la porzione superiore del retto.

Le branche terminali delle arterie intestinali , terminano nella parete dei visceri cavi, formando un plesso sottosieroso, da cui originano i rami muscolari, che a loro volta esitano nei rami sottomucosi, dai quali si dipartono le arteriole della mucosa , che irrorano i villi centralmente.

Esiste una ricca rete anastomotica tra i tre tronchi vascolari descritti(ad esempio arcata di Riolano tra colica superiore sin. e destra)., che vicaria le eventuali lesioni stenosanti distrettuali

CIRCOLAZIONE VENOSA

Il ritorno venoso dall'intestino tenue e dal colon avviene mediante le vene mesenterica superiore ed inferiore che affluiscono nel sistema portale

Il volume ematico splanchnico costituisce il 30 % della volemia ed il 25% della gittata cardiaca in condizioni di normalità, il 35% nella fase post prandiale ed il 10% durante lo sforzo muscolare.

IL flusso splanchnico è regolato da un meccanismo di autoregolazione , che determina vasodilatazione in caso di fabbisogno metabolico e

vasocostrizione in caso di diminuzione od aumento della pressione arteriosa.

In assenza di deficit emodinamico , l' ipotensione determina:

1. vasocostrizione arteriosa splancnica e diversione del circolo a favore, di altri territori, quali il cuore ed il cervello,
2. vasocostrizione venosa , con riduzione del sequestro ematico splancnico ed autotrasfusione sistemica.

Durante deficit emodinamico, questo meccanismo può ingenerare una vasocostrizione, che è causa di ischemia tissutale splancnica: pancreatica, epatica, mesenterica o colica.

Tempi di ischemia arteriosa e relativi danni:

- a. dopo 15 minuti l'ischemia si localizza all'apice del villo,
- b. dopo 6 ore le lesioni sono ancora reversibili , in quanto la necrosi non è ancora trasmurale,
- c. dopo 12-24 ore la lesione è trasmurale e si verificano perforazioni

L'ischemia intestinale può essere causa di aumentata permeabilità per batteri o per le loro endotossine, che invadono il sistema portale e linfatico, con costituzioni di batteriemie ematiche positive senza focolai di origine.

La traslocazione batterica, per la disfunzione della barriera digestiva, può essere causa di MOF per attivazione sistemica incontrollata dei meccanismi dell'infiammazione. Inizialmente i microrganismi e/o le tossine diffondono dal lume digestivo alla sottomucosa, dove attivano le cellule le cellule del sistema immunitario(macrofagi, cellule di Kupffer ecc.), che a loro volta rilasciano mediatori dell'infiammazione (citochine, NO, fattore di attivazione piastrinica=PAF) che attivano i polimorfonucleati , responsabili dell'attivazione dell'infiammazione sistemica, attraverso la produzione di radicali liberi ed anche in assenza di batteriemie. Questo meccanismo spiega la possibile insorgenza di una MOF in seguito ad ischemia intestinale

EZIOLOGIA DELLE ISCHEMIE MESENTERICHE

Cause di ischemia

1. **Embolie** → l'embolia dell'arteria mesenterica superiore è la più frequente, forse per l'impianto obliquo di questa sull'aorta; gli emboli possono provenire: a) dal cuore sinistro (infarto, danno valvolare, fibrillazione atriale) , b) dall'aorta (placca aterosclerotica ulcerata, coagulo da un aneurisma), c) dopo chirurgia aortica.
2. **Trombosi acute** → l'ateroma è la causa più frequente di ischemia mesenterica acuta e la concausa scatenante è rappresentata da una bassa gittata od uno shock di qualunque natura (infarto miocardico, disidratazione, ritmi ad alta frequenza).
3. **Ischemia intestinale non occlusiva** → si tratta di ischemia correlata a vasospasmo splancnico, senza alcuna lesione vascolare anatomica. Può conseguire: a) ad infarto miocardico, b) insufficienza cardiaca, c) ipovolemia per qualunque causa. La vasocostrizione splancnica è finalizzata a privilegiare la perfusione di altri organi vitali. In alcune situazioni, questo meccanismo di compenso emodinamico, supera i limiti di tolleranza all'ischemia dell'intestino.
4. **Trombosi venosa mesenterica**→ costituisce solo il 5-15% delle cause di ischemia mesenterica, si distinguono due tipi di ischemia venosa:
 - Trombosi primitive, correlate ad ipercoagulabilità da:
 - deficit di A.T.III, proteina C, Proteina S,
 - gravidanza
 - estroprogestinici(pillola)
 - Trombosi secondarie a riduzione del flusso mesenterico e portale da:
 - ipertensione portale
 - pancreatite
 - chirurgia digestiva, traumi addominali
5. Farmaci : Adrenalina, noradrenalina(?), digitale, propranololo, metisergide, ergotamina, diuretici(in pazienti ipovolemici)

DIAGNOSI

I sintomi sono sfumati nelle fasi iniziali, per prendere dopo alcune ore connotazioni gravi.

Clinica

Molto più frequente la localizzazione occlusiva mesenterica superiore.

Il quadro classico è rappresentato dall'ischemia mesenterica da occlusione arteriosa; esso è caratterizzato da comparsa di dolori addominali in un paziente vasculopatico od arteriopatico. La forma embolica è caratterizzata da sintomatologia algica violenta ed improvvisa, la forma trombotica ha un esordio più graduale, con nausea e turbe di transito. In entrambe i casi l'addome è meteorico, con iniziali intensi borborigmi e poi silenzio assoluto. Positiva la ricerca del sangue occulto nelle feci.

All'inizio l'addome può essere trattabile poi, con il progredire dell'ischemia compaiono i segni di peritonismo .

Possibile ipotermia nel territorio rettale se interessata l'arteria mesenterica inferiore, possibile quadro febbrile.

In fase avanzata si manifesta un quadro di shock ipovolemico, correlato a trasudazione di liquidi nel lume intestinale. La situazione si può complicare con una sepsi generalizzata e/o con una MOF. L'esordio può avvenire d'emblé con uno shock od un'insufficienza cardiocircolatoria.

Le forme non occlusive possono complicare altre patologie , quali: disidratazione, ipovolemia , ipotensione importante e protratta oppure può far seguito ad un trattamento con catecolamine. L'esordio può essere più subdolo , ma la presenza di diarrea, dolore addominale intenso, peritonismo, devono far prendere in esame la diagnosi.

Anche la trombosi mesenterica venosa esordisce con dolori addominali, vomito, diarrea, ma l'evoluzione è più subdola ed insidiosa.

E' possibile che possa realizzarsi un quadro di ostruzione atero-trombotica aterosclerotica cronica, interessante anche tutti e tre i vasi intestinali (tripode celiaco, mesent. Sup ed inf) e completamente asintomatica a causa del formarsi di anastomosi vascolari. Su questa situazione il sovrapporsi di una turba emodinamica o la somministrazione di amine possono rapidamente scompensare l'equilibrio.

Le forme aterosclerotiche sintomatiche possono invece manifestarsi con :

- Angor intestinale ("claudicatio intermittens" del tubo intestinale), che si manifesta con → dolori post prandiali epigastrici precoci, risolti dalla trinitrina,
 - dimagrimento per riduzione dell'alimentazione
 - diarrea
- Sindrome da malassorbimento (rara)

Diagnosi differenziale tra ischemia ed infarto mesenterico

L'ischemia acuta mesenterica(SIAM) è una situazione patologica pericolosa, che può preludere alla necrosi intestinale. Tale situazione può perdurare circa 60 minuti prima di esitare in necrosi irreversibile, ed il quadro può essere risolto da un miglioramento del flusso distrettuale splancnico. Il processo si svolge in due fasi :

- Fase dell'iperstaltismo→ intestino pallido, spasmizzato,
- Fase dell'atonìa e dilatazione→ con sofferenza della mucosa, ancora reversibile.

La sintomatologia addominale è caratterizzata da dolore addominale, diarrea, nausea, vomito. L'inizio è insidioso, caratterizzato da fastidi gastrici, con addome meteorico, senza difesa, aumento dei borborigmi, esplorazione rettale negativa, stato generale conservato. E' un addome "non chirurgico" che deve tuttavia preoccupare ed impone una terapia di rivascolarizzazione con volemmizzazione e sostegno del circolo.

L'infarto mesenterico è caratterizzato da lesioni ischemiche irreversibili, con necrosi→anse edematose, immobili scure - verdastre e mesentere

emorragico ; tale patologia richiede sempre resezione intestinale. Clinicamente il quadro addominale è caratterizzato da dolore addominale continua, diarrea emorragica, ileo paralitico, addome teso , senza peristalsi. Sono associati segni di disfunzione sistemica, con rapida evoluzione verso la shock settico.

Esami strumentali

1. Diretta addome→ evidenza calcificazioni dell'aorta addominale e suoi rami, livelli idroaerei (occlusione), pneumo peritoneo (perforazione digestiva), grigiore diffuso (versamento peritoneale).
2. Angiografia→ esame cardine per la certezza della diagnosi.
3. T.C. addominale con contrasto esame estremamente efficace
4. Endoscopia digestiva
5. Tonometria
6. laparoscopia

Laboratorio

- Leucocitosi
- Emoconcentrazione
- Turbe della coagulazione
- Acidosi metabolica
- Iperlattacidemia
- Iperuricemia
- Iperfosforemia
- Aumento enzimatico→ LDH,AST,ALT,CPK-BB(> 20ng/ml)

Trattamento

RIANIMAZIONE CARDIO-CIRCOLATORIA
RIANIMAZIONE IDROELETTRolitica
RIANIMAZIONE VENTILATORIA
NUTRIZIONE PARENTERALE
ANTIBIOTICO TERAPIA
TERAPIA EPARINICA
LAPAROTOMIA ESPLORATIVA PRECOCE

TONOMETRIA GASTRICA

Col passare degli anni è divenuta sempre più precisa la conoscenza del ruolo dell'intestino nella patogenesi delle SIRS, della sepsi e della MOF. Poiché il più delle volte le alterazioni di barriera che determinano la translocazione batterica sono secondarie ad una cattiva perfusione, è evidente quanto può essere utile conoscere l'adeguatezza o meno della perfusione intestinale.

A questo scopo nel 1982 Fiddian-Green e Coll. misero a punto la metodica della tonometria gastrica, partendo dal principio che la CO₂ del lume viscerale fosse in equilibrio con la CO₂ intramucosa, e che la misurazione della PCO₂ luminale potesse ben rappresentare la PCO₂ intramucosa (PiCO₂).

Poiché in anaerobiosi la produzione di CO₂ aumenta, con accumulo della stessa mucosa gastrointestinale, la PiCO₂ è stata indicata come un'utile sentinella della ossigenazione intestinale.

Nello studio di Fiddian-Green, tuttavia, veniva indicato come più sensibile ai cambiamenti di ossigenazione il pH intramucoso (pHi) rispetto alla PiCO₂.

Il pHi veniva calcolato utilizzando la formula di Henderson-Hasselbach:

$$pHi = 6,1 + \log_{10} (HCO_3 / PiCO_2 \times 0,0304)$$

Poiché l'HCO₃ della mucosa intestinale non era noto gli Autori suggerivano l'uso dell'HCO₃ arterioso.

Il moltiplicarsi degli studi successivi ha dimostrato che il controllo del pHi consentiva realmente una maggiore sensibilità, ma a spese della specificità.

In realtà grazie alla elevata sensibilità del pHi tutte le ischemie intestinali venivano rilevate (100%) ma purtroppo, proprio per la minor specificità, solo il 55,8% dei pazienti con pHi basso, aveva realmente una cattiva perfusione intestinale.

Ciò è facilmente comprensibile se si pensa che ogni riduzione di HCO₃ arterioso può far calare il pHi calcolato, anche in assenza di una reale acidosi intestinale.

È quindi certamente utile conoscere soprattutto la PiCO₂ per dare un giudizio sulla perfusione intestinale, ma anche su questo concetto occorre qualche delucidazione.

La produzione di CO₂ conseguente all'ipossia determina accumuli tissutali di CO₂ e quindi aumenti di PiCO₂ ma essi sono differenti nel caso che l'ipossia sia dovuta a malperfusione rispetto al caso che l'ipossia sia legata ad una ipossiemia generale.

Nel primo caso la riduzione di perfusione determina distruzioni di capillari e fenomeni di shunt nei villi intestinali, impedendo una rimozione della CO₂ prodotta.

In questo caso, che con Kreichwitz chiameremo "Sistema chiuso", ci sono importanti aumenti di PiCO₂ e, anche dopo la riperfusione, la PiCO₂ rimane sopra i livelli normali (sintomo di un danno anatomico persistente).

Nel secondo caso il circolo è conservato e la CO₂ prodotta in eccesso per l'ipossia, può essere rimossa. Gli aumenti di PiCO₂ e la riduzione di pHi sono in questo caso minori.

Chiameremo questa situazione "Sistema aperto".

La disponibilità di un tonometro che misuri automaticamente la PiCO₂ ed il pHi conoscendo il HCO₃ arterioso, consente di individuare

correttamente le diverse situazioni, tanto da consentire la messa a punto, da parte di Kreichwitz, di una tabella diagnostica, riprodotta in basso, considerandola di grande utilità pratica.

PiCO ₂	in aumento
HCO ₃ art.	stabile
pHi	in calo
<i>Sistema chiuso: cattiva perfusione gastrointestinale con alterato smaltimento della CO₂ - Acidosi intestinale - Non acidosi sistemica</i>	
PiCO ₂	stabile
HCO ₃ art.	in calo
pHi	in calo
<i>Sistema aperto: acidosi sistemica e intestinale - smaltimento tessutale della CO₂ non alterato. Alterazioni mucose reversibili.</i>	
PiCO ₂	in aumento
HCO ₃ art.	in calo
pHi	in calo
<i>Sistema misto: acidosi sistemica e locale con smaltimento tessutale della CO₂ alterato. Cattiva perfusione intestinale con danno della mucosa.</i>	

Come si vede dalla tabella, con il corretto uso di un moderno tonometro è possibile avere informazioni molto approfondite sull'ossigenazione intestinale e sulla eventuale sofferenza della mucosa ma, come per tutte le tecniche diagnostiche, la correttezza delle informazioni è direttamente proporzionale alla cultura dell'utilizzatore.