

UNIVERSIDAD DE VALENCIA

FACULTAD DE MEDICINA

Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgicas

Profesor Dr. C. Carbonell Antolí

Tesis Doctoral sobre:

APLICACION DE LA FOTOPLETISMOGRAFÍA AL ESTUDIO DE LA
CIRCULACION PARIETAL DEL TUBO DIGESTIVO, EN CONDICIONES
BASALES, DISTENSION E ISQUEMIA-REVASCULARIZACION.

Que presenta D. Julio Calvete Chornet,
Licenciado en Medicina y Cirugía, para
la obtención del Grado de Doctor.

Valencia, Abril de 1986.

UMI Number: U602917

All rights reserved

INFORMATION TO ALL USERS

The quality of this reproduction is dependent upon the quality of the copy submitted.

In the unlikely event that the author did not send a complete manuscript and there are missing pages, these will be noted. Also, if material had to be removed, a note will indicate the deletion.



UMI U602917

Published by ProQuest LLC 2014. Copyright in the Dissertation held by the Author.
Microform Edition © ProQuest LLC.

All rights reserved. This work is protected against
unauthorized copying under Title 17, United States Code.



ProQuest LLC
789 East Eisenhower Parkway
P.O. Box 1346
Ann Arbor, MI 48106-1346

TITULO DE LA TESIS:

Aplicación de la fotopletismografía al estudio de la circulación parietal del tubo digestivo en condiciones basales, distensión e isquemia-revascularización.

AUTOR: Julio Calvete Chornet

DIRECTOR: Prof. C. Carbonell Antolí y Dr. E. Garcia-Granero Ximenez

TRIBUNAL: Prof. Dr. D. F. Gomar Guarner

Prof. Dr. D. F. Dalmases Moncayo

Prof. Dr. D. P. Parrilla Paricio

Prof. Dr. D. A. Benages Martinez

Prof. Dr. D. C. Carbonell Canti

FECHA DE LA LECTURA: 24 de Junio de 1986

CALIFICACION OBTENIDA: Apto " cum laude "

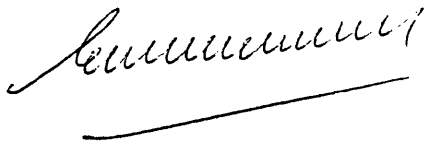
Premio Extraordinario

Curso 1985/86

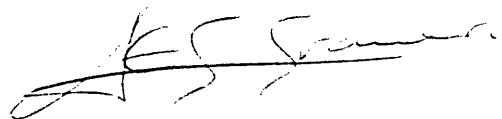
CARLOS CARBONELL ANTOLI, Catedrático de Patología y Clínica Quirúrgicas de la Facultad de Medicina de Valencia, y EDUARDO GARCIA-GRANERO XIMENEZ, Doctor en Medicina y Cirugía,

CERTIFICAN: Que el trabajo "Aplicación de la fotopletismografía al estudio de la circulación parietal del tubo digestivo, en condiciones basales, distensión e isquemia-revascularización", que presenta D. Julio Calvete Chornet, para la obtención del Grado de Doctor, ha sido realizado bajo nuestra dirección.

Valencia, 28 de Abril de 1986



Prof. Dr. C. Carbonell Antolí



Dr. E. García-Granero

AGRADECIMIENTOS

Al Profesor C. Carbonell Antolí, a quien debo mi formación quirúrgica. Su ejemplo, dirección y docencia en mis años de postgraduado han constituido un estímulo fundamental para el desarrollo de nuestro trabajo.

Al Dr. E. García-Granero Ximénez, por haberme brindado su amistad e inestimable ayuda en todo momento y sin cuyo apoyo y colaboración diaria en los trabajos de investigación, no hubiera sido posible la realización de la presente Tesis Doctoral.

A la Cátedra de Biofísica, en especial al Profesor F. Dalmases y al Profesor M. Buendía, por su valiosa ayuda acerca de los principios físicos del método fotople-tismográfico.

A la Cátedra de Anatomía Patológica (Profesor A. Llobart Bosch) y en particular al Profesor M. Cerdá Nicollas por su desinteresada colaboración en los estudios histológicos.

Al Profesor C. Carbonell Cantí, por su apoyo y colaboración y a mis compañeros J. C. Campos González, R. Alós Company, J. Serra Aracil, J. Caffarena Calvar y N. Uribe

por su amistad y ayuda en la realización de nuestro tr
bajo de investigación.

Al Dr. F. Mengual, por sus orientaciones en la interpre
tación de los estudios radiológicos.

A Luz Cadenas de Luján, por su colaboración, compren-
sión y paciencia, por sus muchos días de abnegado sa-
crificio.

A mis Padres.

A Luz y a mi hija.

INDICE

I INTRODUCCION.....	1
1.- Bases anatómo-fisiológicas de la circulación gastro-intestinal.....	5
1.1.- La circulación parietal del tubo diges- tivo.....	7
1.2.- Mecanismos de regulación de la circula- ción parietal gastro-intestinal. Reac- ción hiperémica.....	12
2.- Métodos de estudio de la circulación gastro- intestinal.....	18
3.- Métodos aplicados a la determinación intra- operatoria de la viabilidad del intestino isquémico.....	24
II JUSTIFICACION Y OBJETIVO DE LA PRESENTE TESIS DOCTORAL.....	34
III MATERIAL Y METODOS.....	37
1.- Animal de experimentación.....	38
2.- Material de fotopletismografía.....	40
2.1.- Principios físicos del método fotople- tismográfico.....	43
3.- Métodos.....	49
3.1.- Preparación del animal para las experien- cias.....	49

3.2.- Series y grupos experimentales.....	52
3.3.- SERIE CONTROL.....	53
3.3.1.- Metodica de detección de las varia- ciones del flujo arterial.....	53
3.3.2.- Metodica de detección de las varia- ciones del volumen venoso.....	54
3.3.2.1.- Medición de parámetros.....	56
3.3.2.1.1.- Capacidad venosa.....	56
3.3.2.1.2.- Flujo máximo venoso de sali- da.....	58
3.3.2.1.3.- Tiempo de vaciamiento.....	58
3.3.2.1.4.- Presión venosa de estabili- zación.....	59
3.4.- SERIE ASA AISLADA.....	59
3.4.1.- Metodica de detección de las varia- ciones del flujo arterial.....	60
3.4.2.- Metodica de detección de las varia- ciones del volumen venoso.....	62
3.5.- SERIE DISTENSION INTESTINAL.....	62
3.5.1.- Métodos de detección de las varia- ciones del flujo arterial y del volu- men venoso.....	63
3.6.- SERIE ISQUEMIA-REVASCULARIZACION.....	66
3.6.1.- Metodica de detección de las varia- ciones del flujo arterial.....	67

3.6.2.- Metodica de detección de las varia- ciones del volumen venoso.....	70
3.6.3.- Estudios complementarios.....	70
3.6.3.1.- Ultrasonografía Doppler.....	70
3.6.3.2.- Determinaciones analíticas.....	71
3.6.3.3.- Estudios radiográficos.....	71
3.6.3.4.- Estudios histológicos.....	72
3.7.- Método estadístico.....	74
 IV RESULTADOS.....	 75
1.- SERIE CONTROL.....	76
1.1.- Detección y variaciones de la onda arterial.....	76
1.2.- Variaciones del volumen venoso.....	83
2.- SERIE ASA AISLADA.....	94
2.1.- Variaciones del flujo arterial.....	94
2.2.- Variaciones del volumen venoso.....	97
3.- SERIE DISTENSION INTESTINAL.....	98
3.1.- Variaciones del flujo arterial.....	101
3.2.- Variaciones del volumen venoso.....	102
4.- SERIE ISQUEMIA-REVASCULARIZACION.....	111
4.1.- Experiencias agudas.....	112
4.1.1.- Aspectos macroscópicos.....	112
4.1.2.- Parámetros fotopletismográficos.....	115
4.1.2.1.- Variaciones de la onda arterial post-revascularización.....	115

4.1.2.2.- Variaciones del volumen venoso post-revascularización.....	123
4.1.3.- Datos analíticos. Modificación de la presión parcial de oxígeno en sangre venosa de las asas intestina <u>l</u> les revascularizadas.....	128
4.1.4.- Estudios radiológicos.....	132
4.1.5.- Aspectos histológicos.....	135
4.2.- Evolución crónica.....	143
4.2.1.- Aspectos macroscópicos.....	143
4.2.2.- Estudio fotopletismográfico.....	144
4.2.3.- Estudios radiológicos.....	147
4.2.4.- Estudios histopatológicos.....	147
4.2.5.- Correlación entre los parámetros fotopletismográficos, macroscópicos y ultrasonografía Doppler.....	151
V DISCUSION.....	156
1.- Aplicación del método fotopletismográfico al estudio de la circulación parietal del tubo digestivo en condiciones basales.....	157
2.- Valoración fotopletismográfica del efecto de la distensión intestinal sobre la circu- lación parietal del tubo digestivo.....	167
3.- Valoración fotopletismográfica de la circu- lación parietal de segmentos intestinales revascularizados.....	174

VI CONCLUSIONES.....	182
VII BIBLIOGRAFIA.....	186

ABREVIATURAS

a	:	arteria
a.m.	:	arteria mesentérica
CD	:	colon derecho
CI	:	colon izquierdo
CV	:	capacidad venosa
CV'	:	capacidad venosa post-revascularización
D	:	duodeno
D.T.	:	desviación típica de la media
E	:	estómago
E.T.	:	error tipo
FMVS	:	flujo máximo venoso de salida
FMVS'	:	flujo máximo venoso de salida post-revascularización
FPG	:	fotopletismografía
IT	:	ileon terminal
i.v.	:	intravenoso
L	:	liberación de la oclusión arterial
LED	:	diodos emisores de luz
LP	:	liberación de la vena porta
m, m'	:	venas marginales
Oat	:	oclusión arterial troncular
Om	:	oclusión de los vasos marginales
OP	:	oclusión de la vena porta

Ovt : oclusión venosa troncular
Pve : presión venosa de estabilización
Pvi : presión venosa portal inicial
SPG : pletismografía manométrica
(strain-gauge plethysmography)
TV : tiempo de vaciamiento
V.A. : valor absoluto
V.R. : valor relativo
X : media aritmética
Y : yeyuno
Y-I : yeyuno-ileon

INTRODUCCION

La adecuada valoración intraoperatoria de la irrigación sanguínea de los tejidos constituye una preocupación constante por parte del Cirujano. En relación a la Cirugía del Aparato Digestivo, esta inquietud adquiere un notable interés en la práctica quirúrgica, puesto que la deficiente perfusión sanguínea del tubo digestivo, bien en su forma larvada o bien establecida, puede ser motivo de graves complicaciones post-operatorias.

En este sentido, la dehiscencia de una anastomosis digestiva cuando los bordes de sección de la pared gastro-intestinal no están bien irrigados, es un hecho bien conocido. Del mismo modo, un segmento intestinal isquémico no reconocido correctamente durante el acto operatorio evolucionará hacia la necrosis y, en consecuencia, se desarrollará una peritonitis aguda secundaria, grave catástrofe quirúrgica asociada aún en el momento actual a una elevada mortalidad. En el mejor de los casos, el segmento intestinal isquémico evolucionará en el tiempo hacia la estenosis.

Por otro lado, ante la afectación isquémica de un amplio tramo del tubo digestivo, la posibilidad de respetar algún segmento intestinal, clínicamente de dudosa viabilidad, puede ser la única forma de evitar el desarrollo ulterior de un síndrome de malabsorción, por "intestino corto" secundario a la enterectomía masiva. Con el propósito de evitar resecciones intestinales innecesarias

rias ha sido propuesto, en ocasiones, un segundo abordaje quirúrgico o "second look " a las 48 horas, para delimitar las zonas viables de las isquémicas. Sin embargo, esta actuación no está exenta de riesgo vital para el paciente y además no siempre es resolutive.

Por tanto, el reconocimiento peroperatorio del estado de la perfusión sanguínea de la pared gastro-intestinal puede condicionar la elección entre diversas opciones quirúrgicas y, en consecuencia, la morbilidad y mortalidad post-operatorias pueden variar de modo evidente.

La coloración, la motilidad espontánea o provocada, la valoración clínica por observación y palpación del latido arterial en el borde mesentérico intestinal y la hemorragia procedente de la pared del tubo digestivo tras su sección, son datos clínicos orientativos pero no ofrecen de manera fidedigna una garantía absoluta sobre la viabilidad ulterior del segmento intestinal en estudio. Así mismo, la aplicación local de calor sobre la pared intestinal, por medio de gasas humedecidas con suero caliente, o de diversos fármacos con acción vasodilatadora, a nivel del mesenterio, tampoco han podido resolver totalmente este problema clínico-quirúrgico.

En las últimas décadas se han desarrollado numerosos métodos, directos e indirectos, para valorar el flujo sanguíneo gastro-intestinal. La mayoría de los mismos han sido aplicados en Investigación Básica pero pocos

incorporados a la práctica quirúrgica. Entre estos últimos destaca la ultrasonografía Doppler y los colorantes vitales como la fluoresceína, utilizados esencialmente para determinar en el acto operatorio la viabilidad del intestino isquémico. Sin embargo, a pesar de las múltiples técnicas descritas, no existe aún un método único y objetivo para establecer adecuadamente el estado circulatorio de la pared gastro-intestinal.

Durante nuestro periodo de formación quirúrgica en el Servicio de Cirugía del Hospital Clínico Universitario de Valencia, bajo la dirección del Prof. Carlos Carbonell Antolí, hemos vivido numerosas situaciones clínico-quirúrgicas que, en ocasiones, durante el acto operatorio nos han planteado serias dudas sobre la valoración y táctica quirúrgica adecuada, en relación al grado de lesión y posibilidad de recuperación de los tejidos isquémicos de la pared del tracto gastro-intestinal.

La revisión de conjunto de este problema nos ha llevado a plantear la posible aplicación del método fotopletismográfico, ampliamente utilizado a nivel cutáneo, para el estudio de la circulación parietal, arterial y venosa, del tubo digestivo.

El espíritu universario y el rigor científico que vivimos en nuestro quehacer clínico cotidiano nos ha motivado a desarrollar una línea de investigación experimental, base de la presente Tesis Doctoral.

1.- BASES ANATOMO-FISIOLOGICAS DE LA CIRCULACION GASTRO-
INTESTINAL.

El tubo digestivo necesita para realizar adecuadamente las funciones de absorción, secreción, propulsión y actividad endocrina, de un adecuado aporte sanguíneo, vehículo de los elementos nutritivos y del oxígeno necesario para el desarrollo y mantenimiento de todas las funciones metabólicas propias de los tejidos.

El tronco celíaco, la arteria mesentérica superior y la arteria mesentérica inferior, constituyen los tres troncos arteriales principales que proporcionan irrigación sanguínea a todo el tubo digestivo, con excepción del esófago y del segmento distal del recto. Todos ellos se originan en la aorta abdominal infradiafragmática y en conjunto aportan en el ser humano una importante fracción del gasto cardíaco, que según BAUM (1971), MARSTON (1977) y GRANGER y cols. (1985), comprende entre el 25-30% del mismo.

En la irrigación del tubo digestivo, se evidencia una amplia suplencia vascular a través de vías colaterales de gran transcendencia; las arterias pancreatoduodenales intercomunican entre sí el sistema arterial del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior; la arteria marginal de DRUMMOND y el arco de RIOLANO, es-

tablecen la comunicación arterial de mayor importancia entre los sistemas de la arteria mesentérica superior e inferior. A través de los vasos hemorroidales medios se crea el círculo anastomótico entre la arteria mesentérica inferior y la arteria ilíaca interna o hipogástrica.

La mayor parte del tubo digestivo, por tanto, está irrigado por sangre procedente de dos sistemas tronculares principales, con la excepción de la zona media del intestino delgado, cuyo aporte sanguíneo es proporcionado únicamente por medio de la arteria mesentérica superior. Este hecho explica claramente la incidencia comparativamente mayor de lesiones isquémicas en el intestino delgado respecto al estómago y colon izquierdo, aún cuando se realice una amplia devascularización gástrica o bien la oclusión o ligadura de la arteria mesentérica inferior (MARSTON, 1979; GUTH y BALLARD, 1981).

Las arterias intermedias, de fácil acceso quirúrgico, se disponen entre los troncos arteriales principales y los plexos vasculares intramurales. En su recorrido entre las hojas del mesenterio del intestino delgado, se dividen en dos ejes paralelos al intestino que a su vez establecen anastomosis con las divisiones arteriales de vasos próximos, formando los arcos vasculares intestinales, que aumentan en número y complejidad estructural hacia la pared intestinal (SALVADOR, 1983). De la última arcada o "arcada yuxta-intestinal", se desprenden los va

sos rectos. En el colon, este complicado sistema de arcos queda suplido por la arteria marginal de DRUMMOND. Tanto en el intestino delgado como en el colon, los vasos rectos se dividen en el borde mesentérico en ramas largas y cortas o "vasa previa". Los vasos largos, subdivididos a su vez en una rama anterior y otra posterior, alcanzan el borde antimesentérico de la pared intestinal y al igual que los "vasa previa", penetraran la serosa hasta la capa muscular circular, para integrar la microcirculación parietal del tubo digestivo.

1.1.- LA CIRCULACION PARIETAL DEL TUBO DIGESTIVO.

Estructuralmente, la circulación parietal gastro-intestinal fue considerada por FOLKOW (1967) como un circuito multicompartimental organizado en secciones que se disponen en paralelo junto a otras acopladas en serie (Fig. 1). Las arteriolas procedentes de los vasos rectos y cortos atraviesan la serosa del tubo digestivo constituyendo el plexo vascular muscular externo. Parte de estas arteriolas penetran perpendicularmente la capa muscular para originar en la capa submucosa gastro-intestinal el plexo vascular submucoso. En toda la longitud del tubo digestivo este plexo, más desarrollado en el intestino delgado que en el colon, constituye una red vascular continua, origen del aporte sanguíneo para la muscularis

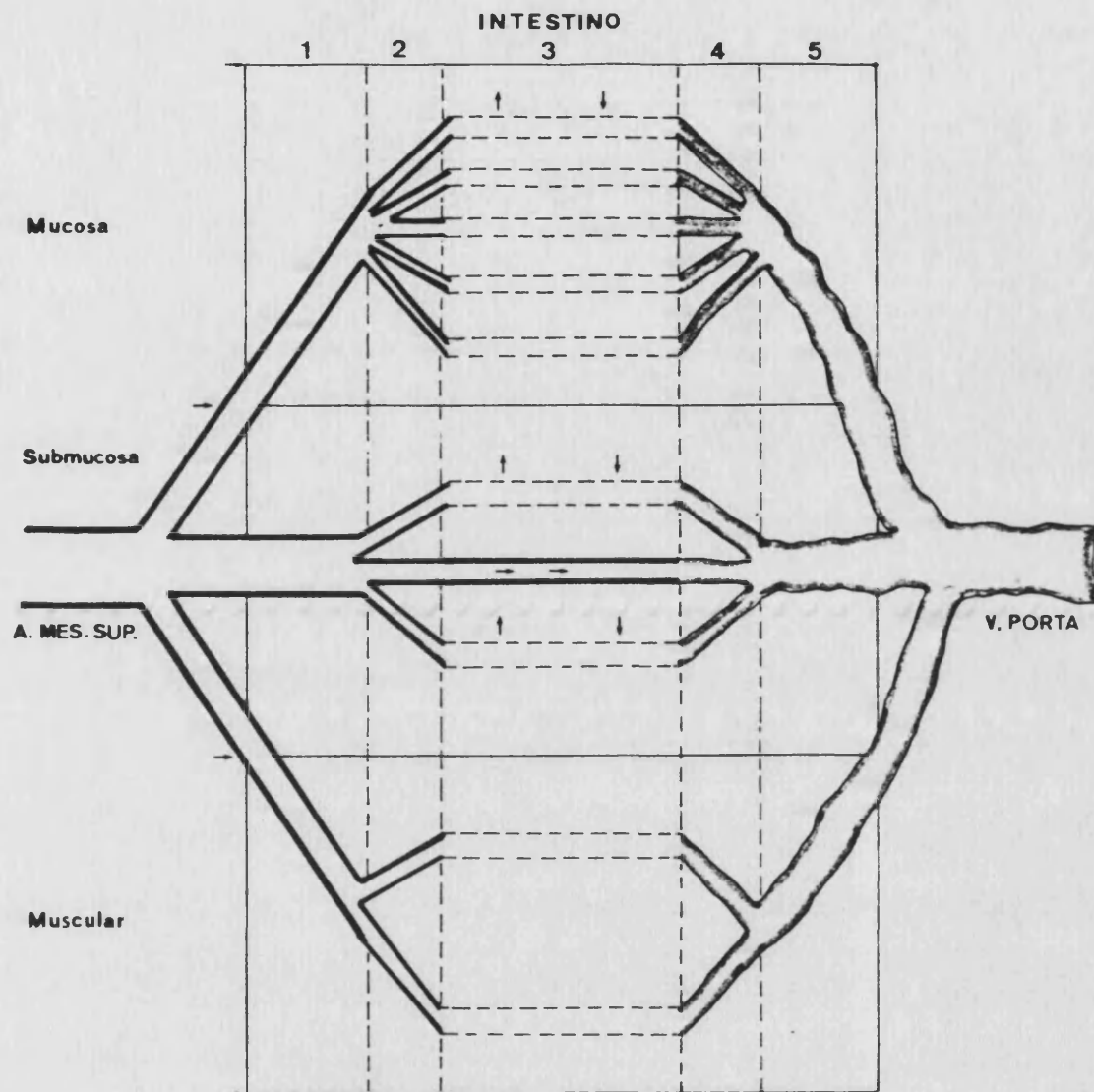


Fig. 1.- Esquema de la circulación intestinal
 1. Arterias intermedias 2. Plexos
 arteriales intramurales 3. Capilares
 4. Plexos venosos intramurales
 5. Venas mesentéricas.

mucosae y capa mucosa. Entre las diversas capas de la pared gastro-intestinal existen múltiples anastomosis arteriales. Sin embargo, la presencia de comunicaciones arterio-venosas en el plexo submucoso, ha sido motivo de estudios con resultados contradictorios. Así, BARLOW y cols. (1951) no lograron demostrar dichas comunicaciones en el estómago humano, mientras que WALDER (1952), PIASECKI (1975) y más recientemente GELMAN y cols. (1984) señalan claramente la existencia de cortocircuitos arterio-venosos en el tubo digestivo, si bien el papel fisiológico desempeñado por los mismos es muy escaso, puesto que el valor del volumen sanguíneo derivado no excede de un 4-5% del contenido sanguíneo total de la pared gastro-intestinal. Tanto en el estómago como en el intestino delgado y colon, el flujo sanguíneo correspondiente a las capas submucosa y mucosa es predominante respecto a las capas muscular y serosa, ya que reciben aproximadamente el 70-85% del volumen sanguíneo total (GRANGER y cols., 1980; LUNDGREN, 1967; GUTH y BALLARD, 1981). Esta distribución sanguínea, sin embargo, no es constante y varía en relación a las necesidades metabólicas temporales de cada caso, de tal manera que, como señala FOLKOW (1967), la corriente sanguínea puede redistribuirse en el espesor de la pared del tubo digestivo por un mecanismo intrínseco de regulación del flujo local, permaneciendo constante el aporte sanguíneo troncular.

Cada vellosidad intestinal es recorrida en su estroma central por una arteriola, que a escasa distancia del vértice de la misma, se divide en una fina red de capilares subepiteliales que posteriormente drenan hacia la vena vellositaria central (Fig. 2). El flujo sanguíneo de la vellosidad intestinal dispuesto en sentido paralelo e inverso y la extrema proximidad de los ejes vasculares arteriales y venosos, permiten el requisito anatómico de un sistema de intercambio a contracorriente, por la disposición en "horquilla", semejante a la organización de la nefrona (LUNDGREN, 1974; HAGLUND y LUNDGREN, 1974; SVANVIK, 1973). Este mecanismo de intercambio a contracorriente actúa funcionalmente como un sistema multiplicador en la velocidad de absorción, lo que posibilita el intercambio de nutrientes en ausencia de una diferencia de presión osmótica entre la luz intestinal y el plasma. Sin embargo, ello condiciona también la derivación extravascular de solutos y gases liposolubles, como el oxígeno, en la base de la vellosidad (HAGLUND, 1974; TEPPERMAN y JACOBSON, 1981).

En esta situación, se entiende que el vértice vellositario sea una zona habitual de "hipoxia relativa", de tal manera que una disminución suficientemente intensa y mantenida del flujo arterial de la pared intestinal, condicionará un incremento en la derivación extravascular del oxígeno, agravando así la situación de hipoxia. Este

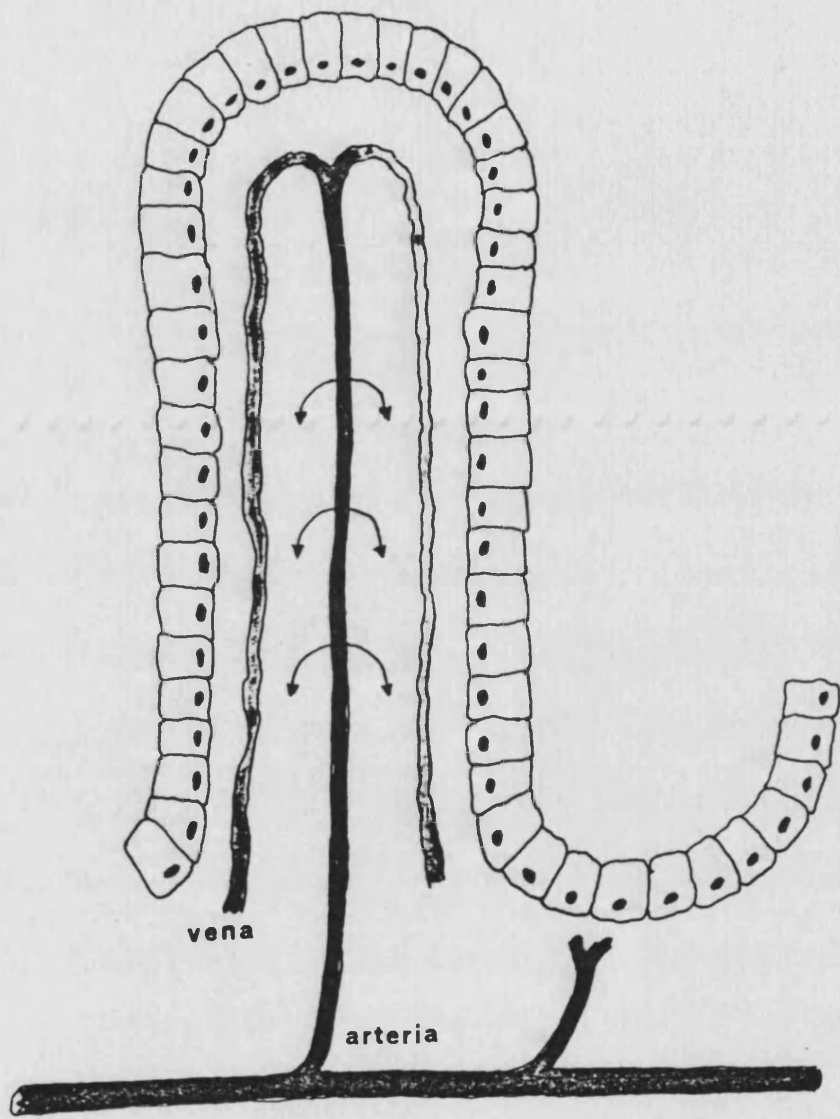


Fig. 2.- Esquema de la circulación en la vellosidad intestinal.

mecanismo fisiológico desempeña un papel transcendente en la génesis y evolución de la lesión isquémica de la vellosidad intestinal, base fisio-patológica de la isquemia intestinal no oclusiva.

Los colectores venosos, iniciados en los capilares subepiteliales, se van reuniendo progresivamente en vénulas de mayor calibre. La sangre venosa procedente de la capa mucosa y muscularis mucosae integra el plexo venoso submucoso, que junto con la sangre procedente de los plexos venosos de la capa muscular, originan las venas mesentéricas de retorno, dispuestas paralelamente a los vasos arteriales correspondientes. La vena mesentérica superior y la vena mesentérica inferior que drena su sangre habitualmente en la vena esplénica, constituyen en conjunto el tronco de la vena porta, que recibe toda la sangre venosa del intestino delgado así como la mayor parte del volumen sanguíneo de retorno procedente del estómago y del colon.

1.2.- MECANISMOS DE REGULACION DE LA CIRCULACION PARIE- TAL GASTRO-INTESTINAL. REACCION HIPEREMICA.

Las arterias principales desempeñan proporcionalmente una escasa función fisiológica en la regulación del flujo sanguíneo de la pared gastro-intestinal, ya que en conjunto solo aportan un 15% de las resistencias tota-

les al flujo parietal del tubo digestivo (GALLAVAN y JACOBSON, 1985). Por el contrario, las arteriolas generan la mayoría de las resistencias periféricas (55%), hecho de gran transcendencia y que explica el mantenimiento de un flujo parietal adecuado a pesar de la reducción de un 50% en el calibre de las arterias principales. De igual modo, los esfínteres pre- y post-capilares intervienen también notablemente en la regulación de las resistencias al flujo sanguíneo parietal (22%), mientras que los capilares, elementos necesarios para la absorción y secreción, no actúan en la regulación local del flujo sanguíneo (HENRIKSEN y PAASKE, 1980). En condiciones de reposo digestivo, tan sólo de 1/4 a 1/5 de los capilares de la circulación parietal gastro-intestinal están permanentemente perfundidos, si bien ante una mayor demanda funcional, por estímulos fisiológicos o farmacológicos, el área capilar puede incrementarse notablemente (HAGLUND y LUNDGREN, 1974; GRANGER y GRANGER, 1983).

Los factores que determinan la irrigación y distribución del flujo sanguíneo de la pared gastro-intestinal son múltiples, complejos e interdependientes. De entre los mecanismos extrínsecos de regulación del flujo parietal del tubo digestivo, como son el gasto cardíaco, la presión arterial central y la viscosidad sanguínea, destaca por su importancia la actividad del sistema Ner-

vioso. En el momento actual, la influencia del Sistema Nervioso Central sobre la regulación de la circulación mesentérica, no es bien conocida. La mayoría de las investigaciones al respecto han centrado la atención en el hipotálamo. Así, ELLIASSON y cols. (1954), demuestran que la estimulación de la región supraóptica hipotalámica condicionaba en el gato vasoconstricción intestinal, mientras que la estimulación del área lateral, en relación con el centro del apetito, provocaba un incremento de flujo y motilidad intestinal. Si bien el tubo digestivo está ricamente innervado por fibras nerviosas parasimpáticas, no existe evidencia de que la estimulación vagal provoque vasodilatación en la pared del intestino delgado. Sin embargo en el estómago se produce una doble respuesta: aumento de la secreción ácida gástrica e incremento del flujo sanguíneo en la mucosa (JACOBSON y cols., 1966). Tanto en el estómago como en el intestino delgado, la estimulación de las fibras nerviosas simpáticas post-sinápticas determina una intensa vasoconstricción arteriolar y en consecuencia, la disminución en la irrigación de la pared del tubo digestivo (LANCINAULT y JACOBSON, 1976; GRANGER y cols., 1980; TEPPERMAN y JACOBSON, 1981). Estudios experimentales con técnicas de microscopía "in vivo" (GUTH y BALLARD, 1981), demuestran la transcendencia del tono simpático de las arteriolas de la capa submucosa gastrointestinal, ya que la contracción intensa de las mismas

puede provocar la anulación completa en la irrigación de la capa mucosa.

Junto a estos estímulos nerviosos, intervienen también de manera fisiológica diversos agentes vasoactivos (neurotransmisores y hormonas), que modulan el tono arteriolar, bien en sentido dilatador o vasoconstrictor. Entre los primeros cabe señalar la acetilcolina, histamina, bradicinina, prostaglandina E_1 , dopamina y diversas hormonas gastro-intestinales como el glucagón y la gastrina. Entre los segundos, destacan por su importancia, la adrenalina, noradrenalina, hormona antidiurética y angiotensina II.

Además de estos mecanismos extrínsecos, el flujo parietal gastro-intestinal está regulado por factores intrínsecos que son independientes del control nervioso y de las hormonas gastro-intestinales (MORTILLARO y GRANGER, 1977; SHEPHERD, 1979; JOHNSON, 1971; HENRIKSEN y PAASKE, 1980). Así, el fenómeno de autorregulación del flujo supone la capacidad intrínseca de la pared intestinal para mantener un flujo sanguíneo constante, a pesar de amplias fluctuaciones de la presión arterial sistémica. Este mecanismo de autorregulación está presente en las diversas zonas vasculares de la pared intestinal (JOHNSON, 1971), pero es mucho más manifiesto en los vasos de la vellosidad intestinal, fenómeno denominado por SVANVIK (1973) de superregulación del flujo parietal intestinal.

Como señalan GRANGER y NORRIS (1980), la presión arterial de perfusión de la pared intestinal puede disminuir hasta 70-60 mm. Hg. sin que varíe el flujo sanguíneo intramural, e incluso hasta 30 mm. Hg. sin que dicha reducción provoque hipoperfusión capilar en la vellosidad intestinal. En esencia, la autorregulación del flujo parietal intestinal permite mantener un metabolismo oxidativo adecuado para evitar el daño tisular por anoxia celular.

Otro mecanismo intrínseco es el denominado escape de autorregulación. Este fenómeno consiste en la capacidad de recuperación paulatina del flujo sanguíneo de la pared del tubo digestivo hasta alcanzar su valor inicial, a pesar de mantener una estimulación simpática continuada (FOLKOW, 1967; MARSTON, 1977; GRANGER y cols., 1980). Ello se debe a la acción vasodilatadora de diversos metabolitos vasoactivos acumulados durante el periodo de vasoconstricción arterial por la estimulación simpática.

REACCION HIPEREMICA.

Tras un periodo de oclusión arterial temporal, se evidencia en la pared intestinal, al igual que sucede en el músculo esquelético, un periodo subsiguiente caracterizado por el incremento del flujo sanguíneo local. Esta reacción hiperémica, descrita en 1964 por SELKURT y

cols., fue explicada en función de la teoría miogénica de FOLKOW, ya que la hiperemia era mucho mayor tras la oclusión arterial aislada que tras la oclusión venosa. Recientemente, MORTILLARO y GRANGER (1977), SHEPHERD, (1978) y PERRY y cols. (1985) indican que la reacción hiperémica sería condicionada por una doble respuesta; miógena inicialmente y modulada por la vasodilatación anóxica de tipo metabólico con posterioridad.

En este sentido, SELKURT y cols. (1964) señalaban una relación de dependencia entre la magnitud de la reacción hiperémica y la duración de la oclusión arterial, pero posteriormente ha quedado bien establecido que esta relación se pierde tras periodos prolongados de oclusión arterial.

La finalidad esencial de este mecanismo de regulación, es reparar el déficit tisular de oxígeno provocado por la oclusión vascular temporal, por medio de un incremento de la perfusión capilar. Este mismo fenómeno acontece también ante un incremento fisiológico de las demandas metabólicas de la pared intestinal, como sucede durante el periodo digestivo (YU y cols., 1975; CHOU y cols., 1976; SHEPHERD y RIEDEL, 1984). Esta hiperemia funcional se localiza fundamentalmente en la capa mucosa de la pared intestinal, aunque tras la oclusión arterial temporal, la reacción hiperémica predomina en la capa muscular debido al incremento metabólico asociado a la motilidad intestinal (PARKER y GRANGER, 1979).

2.- METODOS DE ESTUDIO DE LA CIRCULACION GASTRO-INTES- TINAL.

En las últimas décadas se han desarrollado numerosos métodos de estudio del flujo sanguíneo del tubo digestivo, fruto del creciente interés por este aspecto concreto de la circulación sanguínea.

Como señalan GUTH y BALLARD (1981), la colección de la sangre venosa se considera como la técnica experimental mas antigua para determinar el volumen sanguíneo que irriga un órgano. Este método, por su propia naturaleza cruenta, no es aplicable al ser humano y así mismo es de escasa utilidad en órganos con múltiples vías de drenaje como el estómago. A pesar de ser un método cuantitativo, la utilidad del mismo es esencialmente servir de referencia de la eficacia de otras técnicas de estudio de la circulación gastro-intestinal.

Los medidores electromagnéticos de la corriente sanguínea permiten cuantificar el flujo sanguíneo en vasos de diámetro superior a 0.5 mm., incluso durante periodos prolongados de tiempo, bien de modo per-operatorio, bien en animales conscientes. En el ser humano, como señala MARSTON (1977), este método tambien ha sido utilizado durante el acto operatorio, para el control de los resultados inmediatos de reconstrucciones arteriales. Sin em-

bargo, su alto costo, la necesidad de disponer de múltiples sondas que adapten perfectamente al calibre vascular y los problemas técnicos para la calibración adecuada, no han hecho prosperar la aplicación clínica de este método, aunque ha sido ampliamente utilizado en estudios experimentales.

La angiografía convencional o de reflujo (ANDERSON y GIANTURCO, 1981), tampoco son técnicas útiles para el estudio específico de la circulación parietal gastro-intestinal. En este sentido BOLEY y cols. (1977) y MARSTON (1977) puntualizan que la obstrucción completa de alguno de los troncos arteriales principales que irrigan el tubo digestivo, puede cursar clínicamente de manera asintomática.

Las innovaciones metodológicas y avances en el campo de las Ciencias Físicas y Químicas, han permitido el desarrollo de métodos nuevos para el estudio concreto de la circulación parietal gastro-intestinal. Con esta finalidad se han utilizado diversos colorantes y bases débiles, como el verde de indocianina (NORRYD y cols., 1974), las anilinas y la aminopirina (JACOBSON y cols., 1976; ARCHIBALD y cols., 1975; GUTH y cols., 1978) y el rojo neutro (KNIGHT y Mc ISAAC, 1977; BIXQUERT y cols., 1985). Todos estos indicadores han demostrado su validez especialmente para el estudio del flujo de la mucosa gástrica. En el intestino delgado, sin embargo, el mecanis-

mo de contracorriente de la vellosidad intestinal, determina importantes errores en la adecuada valoración de los resultados obtenidos.

Ahora bien, la toxicidad de las anilinas y de la aminopirina (TAGUE y JACOBSON 1975) ha impedido la aplicación regular de estas sustancias en el ser humano. En la actualidad, el empleo clínico de colorantes ha quedado prácticamente limitado al rojo neutro, que por su inocuidad y fácil valoración resulta especialmente útil para el estudio del flujo mucoso gástrico (MOODY, 1980).

En años recientes, MURAKAMI y cols. (1982), han empleado con esta finalidad el método de aclaramiento del hidrógeno gaseoso, aplicando en el ser humano un electrodo de platino sobre la mucosa gástrica, por vía endoscópica.

Para la valoración específica del flujo sanguíneo de la pared gastro-intestinal, han sido también utilizados diversos isótopos radiactivos de gases inertes, como el ^{133}Xe , ^{85}Kr y ^{86}Rb (INGVAR y LASSEN, 1962; LUNDGREN, 1980). Este método de estudio ofrece, al menos experimentalmente, la posibilidad de cuantificar el flujo sanguíneo de la pared gastro-intestinal así como la distribución intramural del mismo (WOOD, 1962; GUTH y cols., 1978; IVARSSON y cols., 1980). Sin embargo, se trata de un método cruento y requiere además el empleo de material radiactivo, por lo que su aplicación clínica en el ser hu-

mano, ha sido muy limitada (HULTEN y cols., 1976 a y b). Recientemente, BULKLEY (1981) demuestra en gatos y perros, la eficacia de la administración intraperitoneal de ^{133}Xe para detectar con precocidad alteraciones isquémicas de la pared intestinal, incluso antes del desarrollo de necrosis irreversible de los tejidos, si bien aun está por demostrar la utilidad de este método en el ser humano.

Como variante de la metodología anteriormente señalada, también se han utilizado microesferas de cristal o cerámica, marcadas con isótopos radiactivos como ^{41}Na , ^{85}Sr , ^{141}Ce , ^{51}Cr etc., para el estudio cuantitativo del flujo sanguíneo de la pared del tubo digestivo. Así, como señalan DELANEY y GRIM (1964), GREENWAY y MURPHY, (1972), CHOU y cols., (1976), BOND y cols., (1977) y CHEUNG y MOODY, (1980), conociendo el gasto cardíaco, la radiactividad total inyectada y la emitida por el órgano en estudio, se puede calcular el flujo sanguíneo tisular y la distribución del mismo en las diversas capas intestinales. Este método, al igual que el de absorción-eliminación de gases inertes es también una técnica cruenta, ya que exige la biopsia o extracción del órgano estudiado. Por ello este método de estudio de la circulación parietal gastrointestinal no es válido en su aplicación al ser humano.

Todos estos métodos señalados no permiten una valoración continua del flujo parietal del tubo digestivo. Con esta finalidad, SHEPHERD y RIEDEL (1982), y mas

recientemente AHN y cols. (1984, 1985) han aplicado con éxito relativo el método de velocimetría laser-Doppler, tanto en el animal de experimentación como en el ser humano; en el estómago por vía endoscópica y per-operatoriamente en el intestino delgado. Ambos autores señalan como inconveniente principal de este método la dificultad de mantener un acoplamiento constante entre la sonda utilizada y la pared del tubo digestivo, debido principalmente al peristaltismo intestinal. Así, el propio AHN indica un error, durante sus estudios en el 20% del tiempo de registro. Además, la línea basal de calibración se desestabiliza con frecuencia y los resultados obtenidos no se expresan en unidades absolutas de flujo sanguíneo.

Todos los métodos de estudio de la circulación de la pared del tubo digestivo anteriormente citados, adolecen de inconvenientes de orden fisiológico e incluso ético, que han limitado en gran medida la aplicación de los mismos en el ser humano. Así, LARSEN y MOODY (1981), WECHSLER (1984) y GRANGER y KVIETYS (1985) señalan que en el momento actual no existe un único método que reúna todas las condiciones ideales para el estudio adecuado de la circulación sanguínea de la pared gastro-intestinal. En opinión de JACOBSON (1981), estos requisitos serían:

- Que sea inocuo en su aplicación, tanto en el animal de experimentación como en el ser humano.

- Incruento, de fácil aplicación y de bajo cos
to.
- No debe alterar las funciones fisiológicas
ni la estructura anatómica del órgano en es-
tudio.
- La técnica empleada debe ser cuantitativa y
debe valorar a su vez la distribución intra-
mural del flujo sanguíneo del tubo digestivo.
- El método empleado debe valorar y controlar
de modo continuo la circulación sanguínea.
- Sensibilidad ante variaciones rápidas del
flujo sanguíneo local.
- Los resultados obtenidos deben ser reprodu-
cibles.

3.- METODOS APLICADOS A LA DETERMINACION INTRAOPERATO-
RIA DE LA VIABILIDAD DEL INTESTINO ISQUEMICO.

En este apartado de la introducción pretendemos revisar de modo crítico los métodos de mayor interés utilizados para predecir la viabilidad de un segmento isquémico del tubo digestivo.

En ocasiones, el aspecto macroscópico de un tramo digestivo no ofrece dudas acerca del carácter irreversible de su lesión, pero con frecuencia, los criterios clínicos habituales de coloración, motilidad y presencia de pulso en los vasos mesentéricos, no permiten predecir con seguridad la evolución ulterior del segmento intestinal en estudio (BUSSEMAKER y LINDEMAN, 1972; Mc LACHLIN y DENTON, 1973; STOLAR y RANDOLPH, 1978; GOREY, 1980). En este sentido, BULKLEY y cols. (1981) señalan que mediante criterios clínicos determinan adecuadamente la viabilidad del 89% de segmentos intestinales revascularizados, si bien indican una especificidad del 64%, lo que supone una alta tasa de resecciones intestinales innecesarias. PAPA-CRISTOU y FORTNER (1976) y MARFUGGI y GREENSPAN (1981), en sendos estudios experimentales, señalan una mayor imprecisión, ya que hasta en el 50% de las asas intestinales estudiadas, la valoración clínica efectuada no se correspondía con la viabilidad posterior de las mismas.

Entre los métodos auxiliares, utilizados de modo per-operatorio para establecer la viabilidad de segmentos intestinales isquémicos y posteriormente revascularizados, destacan en la actualidad los colorantes vitales como la fluoresceína y el método Doppler.

La fluoresceína o resorcinoftaleína es un colorante orgánico hidrosoluble que tras su administración intravenosa alcanza todos los tejidos orgánicos vascularizados, a los que confiere un tono amarillo verdoso. La iluminación de los mismos con luz ultravioleta permite delimitar con nitidez los tejidos bien vascularizados de las zonas isquémicas (BULKLEY y cols., 1981; SILVERMAN y cols., 1981). En la aplicación de este colorante al intestino isquémico, diversos autores entre los que destacan STOLAR y RANDOLPH (1978); LANZAFAME y cols. (1983) y el propio BULKLEY han descrito patrones cualitativos de tinción de la pared intestinal en relación a la viabilidad de los mismos tras la revascularización. Mediante este método obtienen así mismo, resultados superiores en especificidad y sensibilidad en comparación a los criterios clínicos.

Otros autores (MANN y cols., 1982) también en un estudio experimental, indican que pequeñas zonas de la pared intestinal no teñidas por la fluoresceína se corresponden con alteraciones histológicas parciales, incluso a un cm. más allá del límite de tinción. Por ello aconsejan que la aplicación de este método debe orientarse en

delimitar áreas sanas de la pared intestinal, con condiciones de irrigación adecuadas para realizar una anastomosis digestiva. Este método es esencialmente cualitativo y subjetivo en la interpretación de los resultados obtenidos, si bien en los últimos años CARTER y cols. (1984) y SILVERMAN y cols. (1983, 1985) han desarrollado un complejo sistema de fluorimetría cuantitativa, que permite realizar estudios seriados con intervalos de 15 min.. Sin embargo, la validez de este método es cuestionable pues los mismos autores señalan que no existe una relación proporcional entre el incremento cuantitativo de fluoresceína y las variaciones del flujo parietal intestinal. Por otro lado, la fluoresceína puede difundir desde la pared intestinal a la cavidad peritoneal y, por tanto, teñir secundariamente segmentos avasculares.

La ultrasonografía Doppler es en la actualidad el método de estudio mas utilizado para valorar intraoperatoriamente el estado de la circulación en la pared del tubo digestivo. Este método valora la velocidad de la sangre, en relación a los cambios de frecuencia inducidos en el haz ultrasónico al incidir éste sobre los elementos formes de la sangre en movimiento. Esta técnica es incruenta y ha alcanzado una gran difusión en el estudio de la patología vascular periférica, arterial y venosa, en el ser humano. Por analogía a los estudios dérmicos, el método Doppler fue aplicado por primera vez en 1975 (WRIGHT

y HOBSON) al estudio del flujo sanguíneo de la pared del intestino humano, concretamente en el colon izquierdo, para valorar la eficacia de la irrigación colateral tras la oclusión de la arteria mesentérica inferior durante cirugía arterial directa del sector aorto-iliaco. Posteriormente KURSTIN y cols. (1977), LEE y cols. (1979) y HOBSON y cols. (1979) han utilizado con éxito el método Doppler para la determinación intraoperatoria de la viabilidad de plastias intestinales pediculadas y COOPERMAN y cols. (1979) y O'DONNELL y HOBSON (1980) aplican este método en la valoración de anastomosis digestivas. Estos autores señalan que la percepción de la señal acústica en el borde mesentérico y antimesentérico se relaciona con un flujo parietal adecuado, mientras que la ausencia de señal audible supone una vascularización insuficiente. Esta afirmación fue posteriormente confirmada por SHIKATA y cols. (1982), quienes observaron que el 50% de las anastomosis digestivas realizadas un cm. por fuera de la señal Doppler positiva, desarrollaban una dehiscencia, aún cuando la coloración y el peristaltismo intestinal estaban conservados.

Con los resultados previamente expuestos, concuerdan también los obtenidos por SHAH y ANDERSEN (1981), quienes confirman la existencia de alteraciones histológicas de carácter isquémico de la pared intestinal, cuando la señal Doppler era negativa en el borde antimesenté-

rico. Por el contrario GOREY (1980) y BULKLEY y cols. (1981), en estudios comparativos semejantes, no evidencian una superioridad manifiesta del método Doppler sobre los criterios clínicos, en relación a la predicción de la viabilidad del intestino isquémico.

El método Doppler es útil para detectar el flujo sanguíneo de pequeños vasos, si bien debe ser considerado como un método cualitativo y de validez cuestionable en caso de obstrucción del drenaje venoso intestinal, ya que, como han observado COOPERMAN y cols. (1978) y MAN y cols. (1982), el aflujo arterial persistente puede condicionar falsas interpretaciones. Así mismo, GOREY (1980) señala como inconveniente del método, la posibilidad de captar señales de flujo arterial por transmisión desde zonas sanas vecinas.

Por todo lo anteriormente expuesto, pensamos que la ultrasonografía Doppler no es un método suficientemente sensible ni específico para valorar de un modo correcto la viabilidad de segmentos intestinales sometidos a isquemia intestinal, si bien es un método incruento, fácil de utilizar, reproducible y sin riesgos para el paciente.

Las técnicas de microesferas radiactivas han sido también empleadas para determinar la evolución del intestino isquémico, pero por el momento este método no ha sido utilizado en el ser humano con dicha finalidad por ser un método invasivo. Sin embargo, en experimentación

animal, ZARINS y cols. (1974) estudian la posible viabilidad de segmentos intestinales sometidos a isquemia temporal entre 4-10 horas, mediante esta técnica. Estos autores evidenciaron que aquellos segmentos con un incremento de radiactividad respecto a una zona sana (reacción hiperémica), evolucionaban de modo favorable. Por el contrario, aquellos en los que la radiactividad era menor, evolucionaban hacia la necrosis. En opinión de estos autores, la reacción hiperémica detectada en un segmento intestinal revascularizado sería un signo de viabilidad. En relación con el uso de los isótopos radiactivos, BULKLEY (1981) ha empleado con éxito, en gatos y perros, el gas noble ^{133}Xe , administrado por vía intraperitoneal, con la finalidad de detectar precozmente lesiones intestinales isquémicas. Al igual que sucede con la fluoresceína, el Xe también puede difundir desde la cavidad peritoneal hacia la pared intestinal y por tanto puede permanecer acumulado en un segmento avascular. En base a este hecho es posible detectar, mediante una gamma-cámara situada sobre la pared abdominal, el acúmulo radiactivo de la pared de un segmento intestinal isquémico. Esta técnica ofrece, al menos teóricamente, la posibilidad de un diagnóstico preoperatorio precoz de una alteración isquémica intestinal, incluso antes del desarrollo de necrosis irreversible de su pared. Sin embargo, en el momento actual no existe aún confirmación de la validez de este método en el ser humano. En es-

te orden, con la finalidad de detectar áreas intestinales isquémicas, BARFELD y cols. (1977) han utilizado leucocitos autólogos marcados con sulfuro de ^{99}Tc , debido a la fijación de los mismos en la pared intestinal isquémica. Si bien es una técnica poco invasiva, exige unos medios técnicos complejos no siempre disponibles en todos los Centros Hospitalarios. Además, es un método subjetivo y poco específico, ya que parte de los leucocitos marcados quedan también retenidos en diversas vísceras, por lo que la interpretación de las imágenes obtenidas está sujeta a fuentes de error.

BUSSEMAKER y LINDEMAN (1972) y posteriormente LEE y cols. (1979) han valorado la viabilidad del intestino isquémico-revascularizado, mediante la detección de las variaciones térmicas en la superficie de la pared intestinal. Estos autores observaron, en un estudio experimental en perros, un incremento de la temperatura local, variable de 1-7°C., tras revascularizar segmentos intestinales sometidos a 4 horas de isquemia, mientras que a partir de 7-8 horas de isquemia todos los tramos estudiados permanecieron en "hipotermia relativa". En opinión de estos autores, la recuperación térmica indicaría de modo indirecto, un flujo sanguíneo suficiente para la recuperación de los segmentos revascularizados. Por el contrario, la hipotermia local mantenida sería un parámetro de irrecuperabilidad tisular. Este método de estu-

dio ha sido criticado por NITZAN y cols. (1985), ya que en las condiciones habituales de estudio los tejidos no están térmicamente aislados. Además, los detectores térmicos empleados habitualmente requieren un tiempo prolongado para alcanzar la estabilización térmica, lo que no permite realizar estudios continuos.

Otros métodos indirectos de estudio de la circulación parietal del tubo digestivo se basan en la detección de las variaciones del pH, pO_2 y pCO_2 en la pared intestinal. En este sentido, MYERS y cols. (1972) y KATZ y cols. (1974) evidenciaron una relación lineal entre las variaciones del pH y del log de pO_2 de la serosa intestinal de segmentos devascularizados, si bien no observaron diferencias de dichos parámetros tanto en asas intestinales viables como en las irrecuperables tras la revascularización de las mismas. Por ello, el estudio del pH y de la pCO_2 tisular ha sido abandonado como método de predicción de viabilidad intestinal.

Por analogía con otros estudios de determinación transcutánea de la presión parcial tisular de O_2 (GOTRUP y cols., 1983; MATSEN y cols. 1984), diversos autores (LOCKE y cols., 1984; SHANDALL y cols., 1985) han aplicado el método de oximetría local para la predicción de viabilidad de segmentos intestinales isquémicos y de anastomosis digestivas. Estos autores concluyen que con cifras inferiores al 30% de su valor inicial, la dehiscencia de sutura

acontecía con regularidad, mientras que con una presión parcial tisular de O_2 superior al 50% de la cifra inicial, todas las anastomosis digestivas, realizadas en perros, evolucionaban de modo favorable. Estos resultados están acordes con las observaciones de BOWEN y GARG (1977) quienes demostraron que el metabolismo de la mucosa gástrica canina no se alteraba a pesar de una reducción de la presión parcial epitelial de O_2 en un 40%.

La oximetría de superficie es, por tanto, un método indirecto para establecer la perfusión sanguínea local de un órgano (BOWEN, 1980), de fácil aplicación y que permite además una valoración continua de los resultados. Sin embargo, los valores obtenidos dependen de las variaciones de la presión parcial de O_2 en la sangre, por lo que en su posible aplicación clínica, sería obligado realizar determinaciones simultáneas de ambas presiones de O_2 . Además, al igual que todos los métodos anteriormente citados, éste tampoco proporciona información específica del drenaje venoso del órgano en estudio.

BUSSEMAKER y LINDEMAN (1972), KATZ y cols. (1974) y GOMEZ y cols. (1985), han utilizado técnicas de electromiografía, en segmentos intestinales sometidos a isquemia temporal-revascularización, con la finalidad de objetivar de modo indirecto la recuperación de la pared intestinal de los segmentos revascularizados. Así, GOMEZ y cols. (1985) señalan que la recuperación de los parámetros elec

tromiográficos de la pared intestinal es progresiva y total tras periodos de isquemia de 2-4 horas; a partir de las 6 horas, la recuperación es tardía e incluso incompleta y a partir de 8 horas de isquemia intestinal, la actividad electromiográfica ya no se recupera, resultados que están en relación con las lesiones histológicas de la capa muscular y de los plexos nerviosos intramurales del tubo digestivo.

Por el momento, los estudios de electromiografía intestinal no han sido aplicados en el ser humano, por razones éticas, ya que es un método cruento que exige la inserción de electrodos en el espesor de la pared intestinal. Por otro lado, sería necesaria la implantación crónica de dichos electrodos pues los parámetros electromiográficos pueden tardar varios días en recuperarse.

II.- JUSTIFICACION Y OBJETIVO DE LA PRESENTE TESIS DOCTORAL.

De lo anteriormente expuesto en el capítulo Introducción, podemos señalar que en el momento actual no se dispone de un único método, incruento, y aplicable en el ser humano durante el acto operatorio, para el estudio objetivo del estado de perfusión de la pared del tubo digestivo. Además, los métodos anteriormente expuestos han sido aplicados fundamentalmente al estudio del flujo arterial y no tenemos constancia del desarrollo de técnicas para la valoración específica del estado funcional del drenaje venoso de la pared gastro-intestinal. Este hecho tiene su interés, porque las alteraciones intestinales isquémicas de origen venoso progresan con intensidad y rapidez en la pared del tubo digestivo.

De la revisión de conjunto realizada sobre los métodos actuales de estudio de la predicción de viabilidad del intestino isquémico, se deduce que este problema diagnóstico-terapéutico no está aún resuelto con la aplicación de un sólo método. Todo ello nos indujo al estudio de la posible aplicación y utilidad de la fotopletismografía como método de estudio de la circulación, arterial y venosa, de la pared del tubo digestivo y por tanto también como posible método para la predicción de viabilidad del intestino isquémico.

1.- PLANTEAMIENTO GENERAL DE LA PRESENTE TESIS DOCTORAL.

Inicialmente nos planteábamos como hipótesis general la posibilidad de aplicación del método fotople-tismográfico al estudio de la circulación parietal, arte-rial y venosa, del tubo digestivo en el animal de experi-mentación. Como línea inicial de investigación, decidimos realizar una primera serie experimental para establecer las bases de la aplicación del método fotopletismográfico en la detección de las variaciones del flujo arterial y venoso de la pared gastro-intestinal. Desarrollado éste objetivo, en segundo lugar, utilizamos un modelo de "asa aislada" para valorar la importancia de los vasos troncu-lares y marginales, tanto arteriales como venosos, en la irrigación y drenaje sanguíneo de la pared de los segmen-tos intestinales individualizados.

Posteriormente decidimos estudiar el efecto de la distensión intestinal sobre la circulación parietal en el intestino delgado. Por último planteamos la aplica-ción del método fotopletismográfico en la valoración de la eficacia de la revascularización de segmentos intesti-nales sometidos a isquemia transitoria durante diversos periodos de tiempo, de 2 a 8 horas. Para ello, realiza-mos estudios comparativos entre los resultados fotople-tismográficos y los datos obtenidos por angiografías "in vitro", exámenes histológicos de microscopía óptica y

gasometrías de la sangre venosa del territorio intestinal revascularizado. Así mismo, un grupo de animales de esta serie de "isquemia-revascularización", se dejaron evolucionar de modo crónico, con la finalidad de establecer la posible relación entre la duración de la isquemia y los datos fotopletismográficos obtenidos tras la revascularización con la evolución de las lesiones histopatológicas desencadenadas por la isquemia.

MATERIAL Y METODOS

1.- ANIMAL DE EXPERIMENTACION.

El estudio experimental, objeto de la presente Tesis Doctoral ha sido realizado en perros. La elección de este animal de experimentación ha obedecido a diversas razones:

- La relativa facilidad en la adquisición de los animales, nos permitía disponer de un número suficiente para el desarrollo de las distintas series experimentales.
- Las características anatómicas de la pared del tubo digestivo del animal elegido, nos permitía aplicar adecuadamente el método fotopletismográfico.
- La conformación de la anatomía vascular del perro, si bien presenta diferencias con la del ser humano, posibilita establecer semejanzas en cuanto a la anatomía comparada se refiere (Fig. 3).
- El perro ha sido el animal de experimentación utilizado por numerosos autores consultados, lo que nos permitía comparar nuestros resultados.

Hemos utilizado un total de 42 perros, sin distinción de sexo, edad y raza, con un peso entre 14-23 Kg..

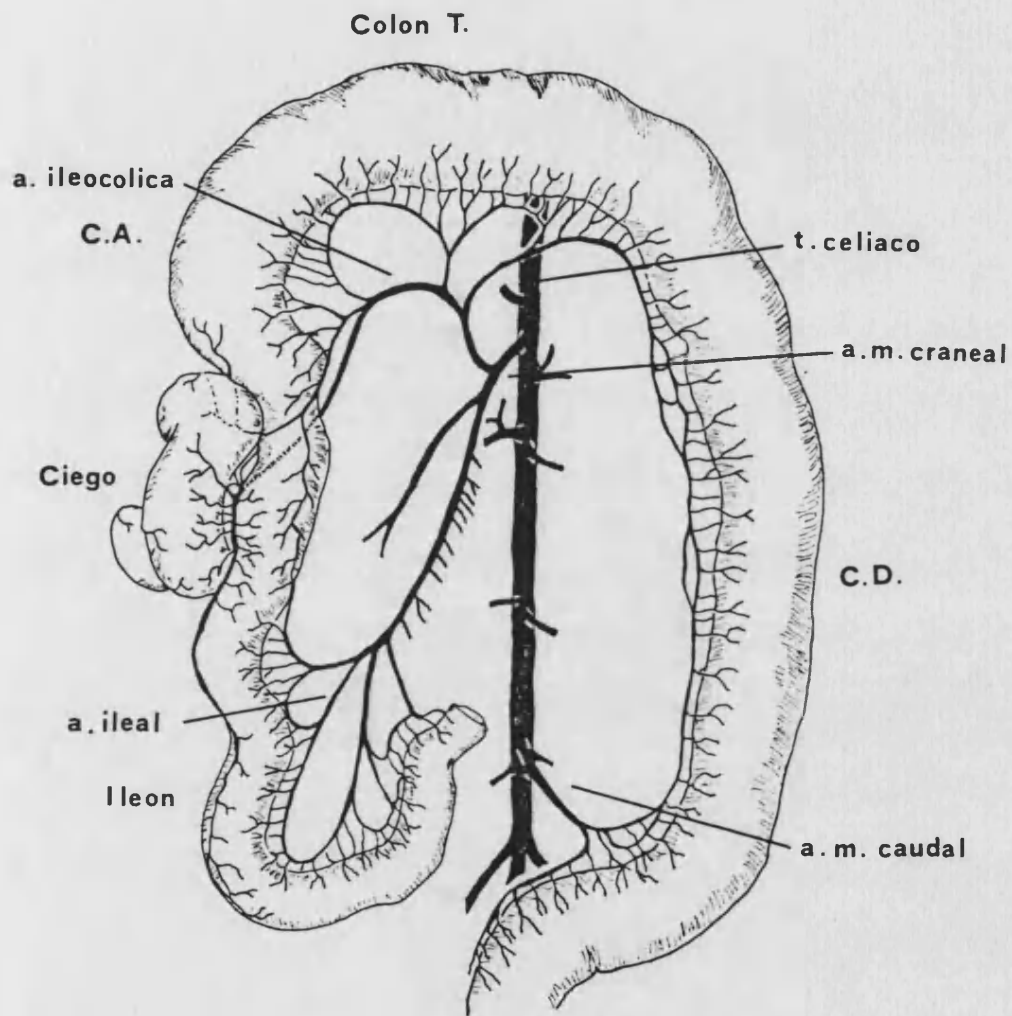


Fig. 3.- Irrigación arterial mesenterica del perro.

Los animales recibieron alimentación semejante hasta 24 h. antes de la experiencia y se encontraban en situaciones similares de habitabilidad.

Todas nuestras experiencias fueron realizadas en el Laboratorio de Cirugía Experimental de la Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgicas, a temperatura ambiente de 18-22°C..

2.- MATERIAL DE FOTOPLETISMOGRAFIA.

Para nuestro trabajo, hemos empleado un equipo de fotópletismografía (FPG), marca VASCULAB-MEDASONICS, que consta de tres elementos (Fig. 4):

- Amplificador-fuente de alimentación, modelo PPG-13.
- Dos elementos de contacto de fotoemisión-recepción PH 77.
- Registrador gráfico de dos canales, modelo R 12 A.

En las experiencias correspondientes a la serie "isquemia-revascularización", empleamos conjuntamente con los elementos anteriormente citados, un equipo de ultrasonografía Doppler D-9 de la misma marca, con sonda de 9 mHz..

El amplificador PPG-13 sirve a su vez como fuen

te de alimentación por suministro de la potencia necesaria para la activación de los diodos emisores de luz (LED) de los elementos de contacto PH 77. Cuando el amplificador se acopla a corriente continua, permite detectar los cambios acumulativos en el volumen sanguíneo regional. El ajuste de la línea basal se realiza automáticamente, al nivel 0, por el módulo PPG-13. Con corriente alterna, se utiliza para detectar las variaciones rápidas del flujo sanguíneo condicionadas por la circulación arterial pulsátil.

Otros elementos integrantes del amplificador PPG-13 utilizado por nosotros permiten el ajuste de los potenciales recibidos tanto en corriente alterna como en continua para el correcto registro de las señales recibidas, el acoplamiento de los elementos PH 77 y la conexión al registrador utilizado.

Los elementos fotopleletismográficos de contacto PH 77, combinan un diodo que emite luz en el espectro infrarrojo con una longitud de onda de 805 nm. y un fototransistor muy sensible que permite detectar las variaciones pulsátiles y volumétricas en los pequeños vasos de la microcirculación superficial del tejido en estudio. Las dimensiones de los elementos PH 77 son reducidas, de 2.1 cm. x 1.0 cm. x 0.7 cm.. Se acoplan a un cable de 2.75 m. de longitud y 2.3 mm. de diámetro, con funda de polivinilo para su protección (Fig. 4).

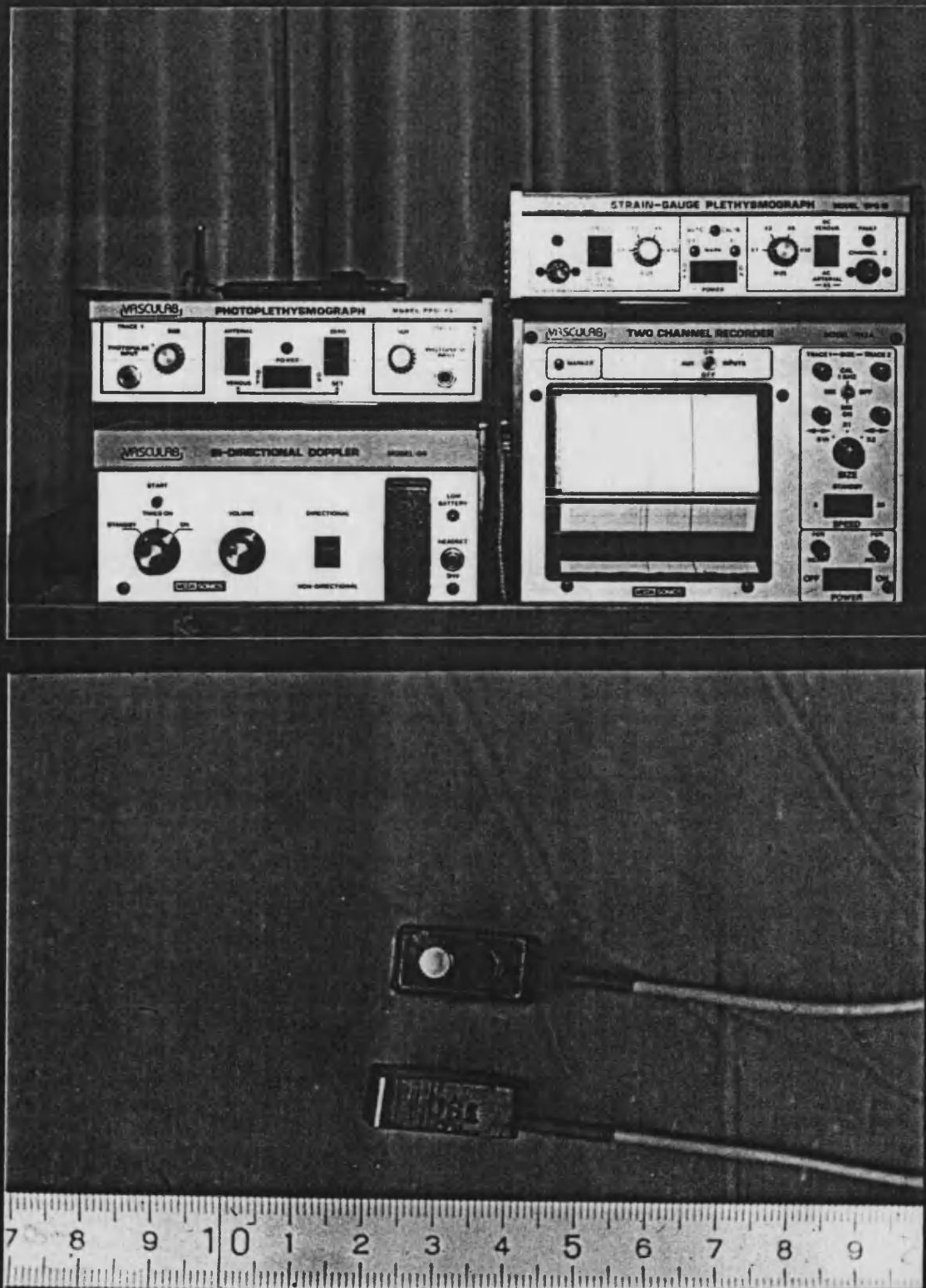


Fig. 4.- Material de laboratorio vascular. Equipo de fotopletismografía con registrador . Receptores de fotopletismografía .

El registrador gráfico R 12 A empleado en nuestro estudio presenta las siguientes características y elementos:

- Conectores fónicos destinados a la entrada de corriente alterna y continua de alto nivel, con voltaje de 0.25 a 1 v.
- Mandos de ajuste y colocación de las plumillas termosensibles, que permiten el registro gráfico en los respectivos canales, sobre papel milimetrado.
- Conmutador-selector de tamaño de los registros gráficos de los dos canales, a 1/2, 1 y 2 veces el tamaño previamente ajustado con los mandos del amplificador.
- Conmutador de velocidad de registro para obtener trazados a velocidad lenta y rápida, de 5 y 25 mm./seg.

2.1.- PRINCIPIOS FISICOS DEL METODO FOTOPLETIS- MOGRAFICO.

Al emitir un haz luminoso hacia el interior de un tejido, la luz sufre un conjunto de fenómenos ópticos complejos. Parte de la misma difunde y queda absorbida en el espesor del tejido y parte del haz luminoso se refleja

de nuevo hacia la superficie. El ojo humano no es capaz de discernir directamente los cambios en la transmisión del haz luminoso y para ello es necesario el empleo de diversas técnicas, como la fotopletismografía denominada también pletismografía fotoeléctrica o hemodensitometría fotoeléctrica.

El método fotopletismográfico, desarrollado hace más de 40 años, según indican CHALLONER (1979) y MILES y NICOLAIDES (1981), fue aplicado clínicamente a nivel dérmico por HERTZMAN. Con posterioridad, este método ha sido utilizado ampliamente para determinar la eficacia de reconstrucciones arteriales, de simpatectomías (ELDRUP-JORGENSEN y cols., 1966; URETZKY y PALTI, 1971), viabilidad de injertos cutáneos pediculados (HAYS y cols., 1967; MUIR y cols., 1968) y en el estudio de las obliteraciones arteriales encefálicas (BARNES y cols., 1977). En años recientes, el método fotopletismográfico ha sido también aplicado al estudio de la insuficiencia venosa de los miembros inferiores (ABRAMOWITZ y cols., 1979; FLINN y cols., 1981; LINHARDT y cols., 1982; NORRIS y cols., 1983; CAMPOS, 1985). Si bien KRAMER y cols. (1956) y D'AGROSA y HERTZMAN (1967) aplicaron experimentalmente el método FPG en diversas vísceras, como el cerebro y los riñones así como sobre los vasos mesentéricos, no tenemos constancia bibliográfica alguna de la utilización de la fotopletismografía para el estudio de la circulación pa-

rietal, arterial y venosa del tubo digestivo, objeto esencial de nuestro trabajo de investigación.

El método fotopletismográfico puede ser aplicado de dos formas distintas, aunque basadas en el mismo principio:

- Por transiluminación: la luz emitida atraviesa el tejido a explorar y es captada por un fotodetector adecuado situado en sentido opuesto al emisor luminoso. Esta técnica sólo es válida en determinadas regiones orgánicas, como los dedos y lóbulos de las orejas, lo que limita notablemente su utilidad clínica.
- Por reflexión: el emisor luminoso y el detector utilizado se disponen en sentido adyacente, es decir, uno al lado del otro. Esta metodología, empleada por nosotros al igual que por la mayoría de los autores consultados, es de fácil aplicación en cualquier superficie tisular del organismo humano (Fig. 5).

Para los estudios de fotopletismografía cualquier fuente de luz es útil, pero en condiciones ideales, el haz luminoso seleccionado debe reunir una serie de características en relación al tipo y longitud de onda, ya que el volumen del tejido iluminado depende de dichos factores (CHALLONER, 1979). Por ello, WEINMAN y MANOACH (1962)

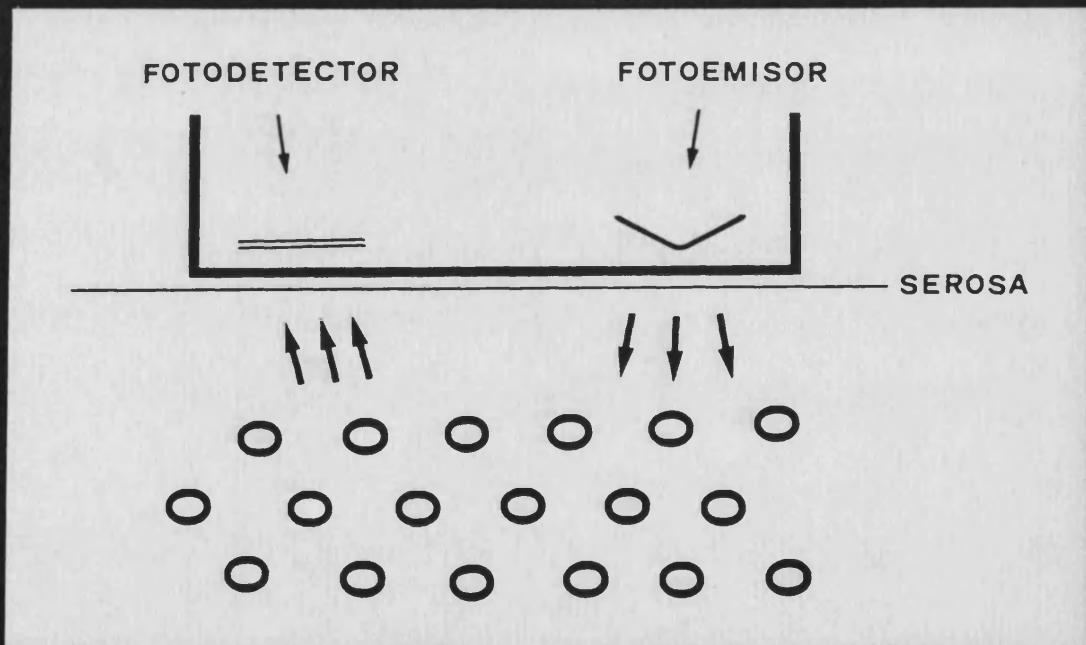
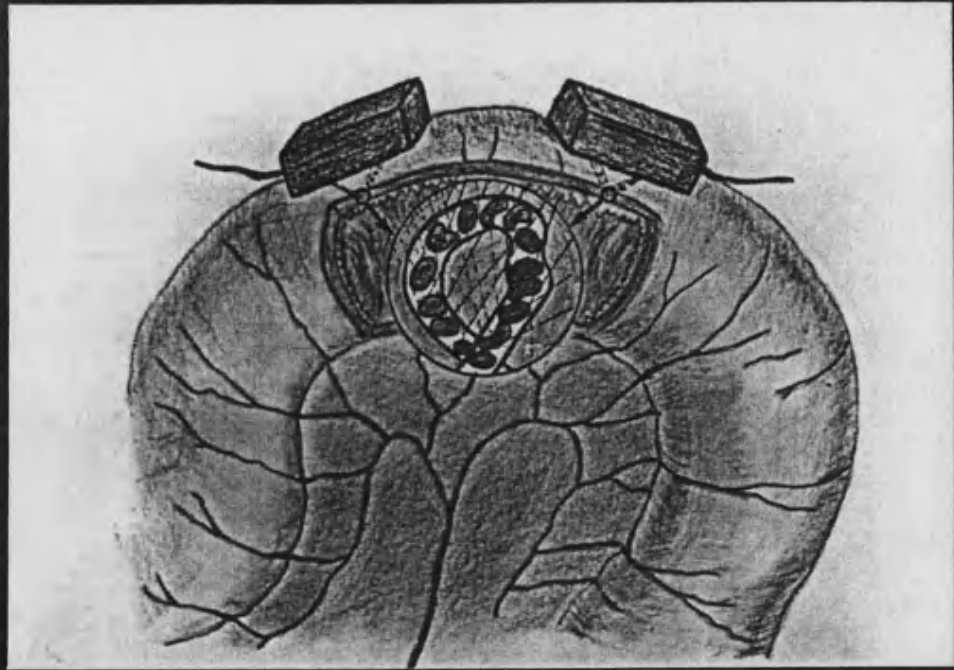


Fig.5.- Aplicación del método FPG en la pared del tubo digestivo. Principio físico de la fotopletismografía por reflexión.

indican evidentes ventajas de la luz infrarroja, y además, para una longitud de onda aproximada de 805 nm., el coeficiente de absorción de la sangre oxigenada y reducida es semejante, lo que evita errores al aplicar el método fotopletismográfico al estudio de las variaciones del flujo arterial y venoso.

Respecto a los fotodetectores útiles para los estudios de fotopletismografía, CHALLONER (1979) considera que las células fotovoltaicas, los fotodiodos y los fototransistores son elementos adecuados, debido a la alta sensibilidad de los mismos para detectar con rapidez variaciones mínimas de iluminación y por su sensibilidad a la luz infrarroja.

El elemento fotodetector puede recoger dos componentes distintos:

- Con corriente alterna se detectan las variaciones del flujo arterial, es decir, el componente sanguíneo pulsátil debido a la acción intermitente de la bomba cardíaca. Como señalan ZWEIFLER y cols. (1967) y el propio CHALLONER (1979), el potencial original a través de la resistencia del fotodetector es función lineal de las fluctuaciones rítmicas del volumen sanguíneo. Así mismo, el área bajo la curva de la onda del pulso y el volumen sanguíneo guardan una relación directa, de lo

que se infiere, que en ausencia de anomalías de la bomba cardiaca, el área se corresponde a su vez con la altura de la onda pulsátil. Por otro lado, D'AGROSA y HERTZMAN (1967) señalan que la onda FPG detectada no sólo está influida por los cambios rápidos del volumen sanguíneo, sino que la orientación espacial de los hematíes en el interior de los vasos sanguíneos, afecta también de manera notable la reflexión del haz luminoso.

- Con corriente continua, las variaciones en la resistencia del fotodetector traducen los cambios más lentos del volumen sanguíneo, dependientes esencialmente del volumen sanguíneo venoso (MILES y NICOLAIDES, 1981). En la detección de las variaciones del volumen venoso influyen así mismo la acción de la gravedad y el ciclo respiratorio, por la vasoconstricción que acontece durante la inspiración profunda.

Como señalan CHALLONER (1979) y NIJBOER y cols. (1981), la fotopletismografía puede considerarse como un método dinámico, no traumático, y sensible ante variaciones rápidas del flujo arterial y del volumen venoso local. Sin embargo, no es un método cuantificable en unida-

des absolutas de flujo y volumen sanguíneo, por lo que la aplicación de este método debe ser siempre de modo comparativo entre zonas adyacentes o contrapuestas.

3.- METODOS.

3.1.- PREPARACION DEL ANIMAL PARA LAS EXPERIENCIAS.

Todas nuestras experiencias han sido realizadas en perros anestesiados, mantenidos previamente en ayunas durante un periodo de 24 horas. Como anestésico utilizamos pentobarbital sódico i.v., a dosis de 30-35 mg./Kg. y administración ulterior a demanda de dosis menores (10-15 mg./Kg. de peso). Todos los animales fueron así mismo ventilados con aire ambiental, tras intubación endotraqueal, mediante un respirador SOXIL, a frecuencia de 20 ciclos/min.. De esta manera teníamos al animal preparado para someterlo a laparotomía y poder realizar los correspondientes estudios de fotopletismografía de la pared gastro-intestinal.

Al inicio de nuestro trabajo, comprobamos la ne

cesidad de inmovilizar los receptores de fotopletismografía PH 77 sobre la serosa del tubo digestivo para establecer así el contacto íntimo entre las superficies del elemento fotoemisor-detector y de la serosa gastrointestinal, con la menor presión posible. Por ello realizamos la sujeción de dichos elementos mediante una cinta de goma elástica, que contorneaba la pared del tubo digestivo a modo de torniquete. De esta manera conseguimos el acoplamiento perfecto de los receptores de FPG sobre la serosa del borde antimesenterico del intestino delgado y del colon. En el estómago, sin embargo, esta metódica no era apropiada por lo que decidimos fijarlos mediante un punto de sutura seromuscular sobre la cara anterior del cuerpo gástrico (Fig. 6).

Para los estudios fotopletismograficos de la onda arterial pulsatil acoplamos el módulo PPG-13 a corriente alterna, mientras que para la detección de las variaciones del volumen sanguíneo venoso empleamos corriente continua. En ambos casos, la señal transmitida por el fotodetector fue amplificada al máximo. Habitualmente los registros obtenidos fueron realizados con el selector de tamaño del módulo R 12 A en posición X1, si bien ocasionalmente variamos dicho conmutador a posición $X\frac{1}{2}$ o X2 por comodidad en la lectura de los registros gráficos. La velocidad de trazado fue de 5 mm./seg. y opcionalmente empleamos una velocidad rápida, de 25 mm./seg. para la mejor de-

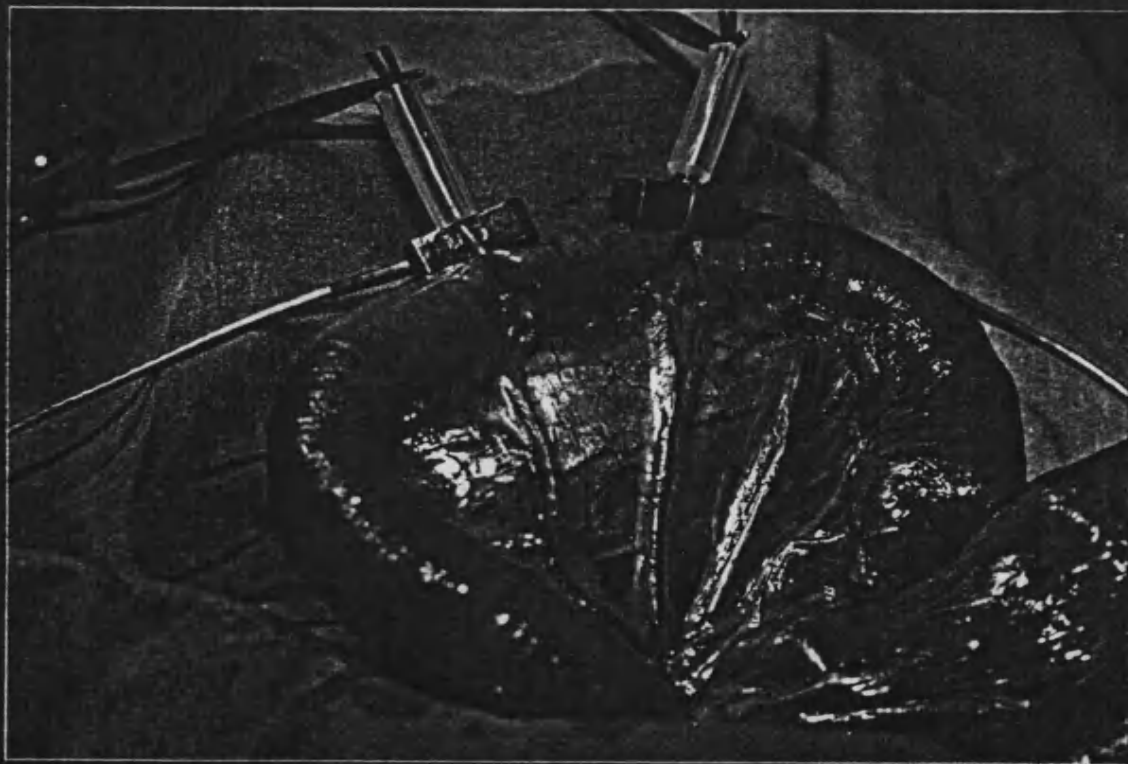
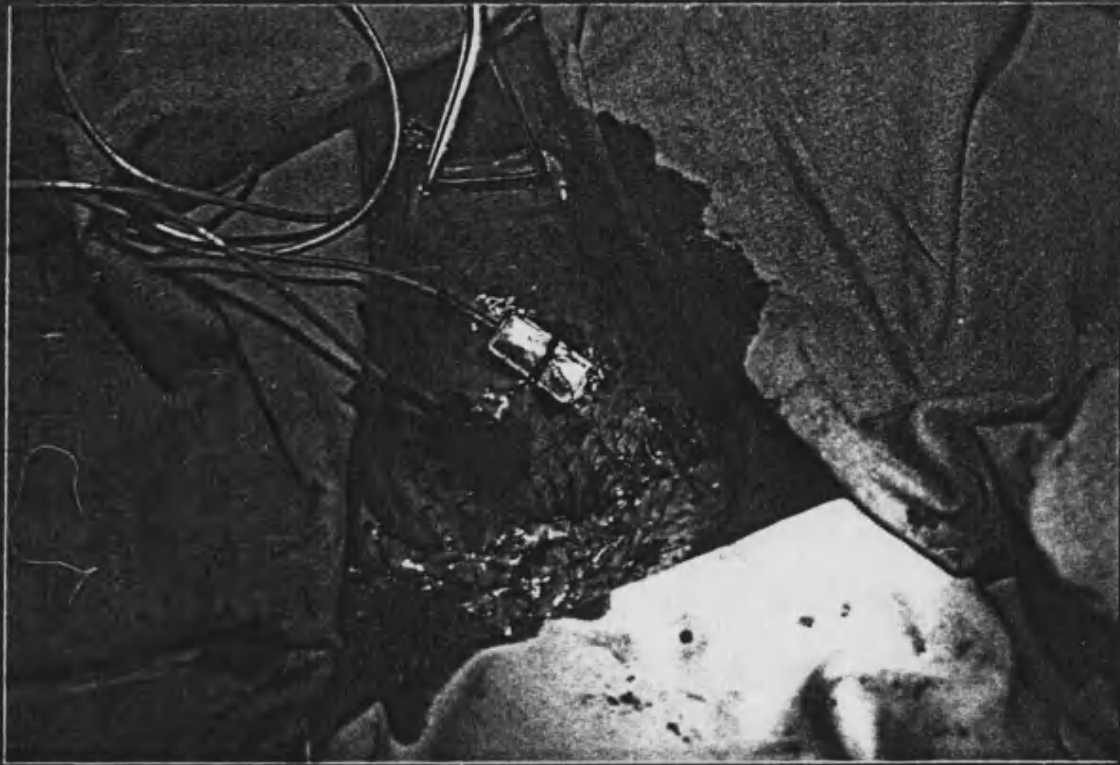


Fig. 6.- Fijación de los elementos receptores de fotople-
tismografía sobre la serosa del estómago y del
intestino.

finición de las ondas registradas.

3.2.- SERIES Y GRUPOS EXPERIMENTALES.

Los estudios de fotopletismografía parietal del tubo digestivo los dividimos en cuatro series experimentales, que integran en conjunto nuestro trabajo de investigación:

- SERIE CONTROL. Compuesta por 10 animales. Número de experiencias $n = 20$.
- SERIE ASA AISLADA. Utilizamos 5 animales. Número de experiencias $n = 10$.
- SERIE DISTENSION INTESTINAL. Integrada por 6 animales. Número de experiencias $n = 16$.
- SERIE ISQUEMIA- REVASCULARIZACION. Utilizamos 21 animales. Realizamos dos tipos de experiencias:
 - A.- EXPERIENCIAS AGUDAS. Número de experiencias $n = 33$, distribuídas en cuatro grupos, en relación al tiempo de isquemia de los segmentos intestinales estudiados (2, 4, 6 y 8 horas)
 - B.- EXPERIENCIAS CRONICAS. Número de experiencias $n = 8$.

3.3.- SERIE CONTROL.

Al plantear nuestro estudio experimental, decidimos en primer lugar establecer las bases para la aplicación del método fotopletismográfico al estudio de las variaciones del flujo arterial y venoso de la pared de diversos tramos del tubo digestivo. Utilizamos para ello un total de 10 animales.

3.3.1.- METODICA DE DETECCION DE LAS VARIACIONES DEL FLUJO ARTERIAL.

Tras laparotomía media, alojamos los dos elementos de fotoemisión-recepción PH 77, aparejados, de manera sucesiva sobre la serosa del cuerpo gástrico y borde antimesentérico del duodeno, yeyuno, zona yeyuno-ileal, íleon terminal y colon derecho e izquierdo. De este modo podíamos obtener registros simultáneos de la onda del pulso arterial de la pared gastro-intestinal en dos zonas vecinas de un mismo tramo del tubo digestivo (Fig. 6).

Todas las experiencias fueron realizadas a temperatura ambiente. Evitamos la deshidratación excesiva de la pared intestinal, mediante lavado regular con suero salino fisiológico a 37°C.. Así mismo, hemos tenido especial cuidado en no manipular excesivamente el tubo digestivo y en evitar la tracción del mesenterio de cualquiera de las zonas estudiadas, factor bien conocido como de-

sencadenante de reflejos simpáticos y nociceptivos, que provocan vasoconstricción arterial. En todo momento, hemos evitado también el acodamiento de los segmentos del tubo digestivo estudiado, para no interferir sobre el adecuado vaciamiento venoso de los mismos.

De los registros gráficos obtenidos por pares con los dos elementos PH 77, hemos valorado la altura de la onda de flujo arterial, tanto en valor absoluto, expresado en mm. de altura, como en valor relativo. Este parámetro fue determinado en todas las localizaciones señaladas del tubo digestivo al igual que en cada uno de los animales estudiados.

En todos los animales de esta serie experimental controlamos de modo continuo la presión arterial sistólica según el método de RUTHERFORD (1977). Para ello utilizamos un esfingomanómetro ICO MEDICAL acoplado a un cateter de teflon (Seldicath 5F de 20 cm. de longitud y 1.7 mm. de diámetro), introducido a través de la arteria femoral. La estabilización en la oscilación de la aguja del manómetro nos indicaba la presión arterial sistémica del animal.

3.3.2.- METODICA DE DETECCION DE LAS VARIACIONES DEL VOLUMEN VENOSO.

Las variaciones del volumen venoso regional fue

ron inducidas por oclusión temporal-liberación, rápida y atraumática de la vena porta. Para ello realizamos la disección quirúrgica de dicha vena y la contorneamos con una ligadura elástica. La tracción de la misma condicionaba la oclusión completa y atraumática de la vena porta. De este modo, producíamos el éstasis venoso en todo el territorio esplácnico estudiado.

En todos los animales de esta serie experimental, controlamos la presión venosa portal por cateterización de una rama venosa mesentérica yeyunal, con una cánula de teflon idéntica a la empleada para la determinación de la presión arterial. La correcta posición del extremo del cateter se determinó por palpación digital del extremo del mismo, alojándolo en proximidad al nivel en el que la ligadura elástica contorneaba la vena porta. La determinación de la presión venosa portal era realizada con columna líquida graduada, en cm. de agua con un rango de escala de 0-35 cm. de agua. El valor 0 fue ajustado en cada animal de experimentación a nivel de la aurícula derecha.

Valoramos las variaciones fotopletismográficas del volumen venoso en el estómago, intestino delgado yeyuno-ileal y en el colon derecho e izquierdo, alojando los dos elementos PH 77 aparejados sobre la serosa del cuerpo gástrico y en el borde antimesentérico de los tramos intestinales previamente señalados. La ascensión con

tinuada y progresiva de la línea basal FPG provocada por la maniobra de oclusión portal, era detectada simultáneamente por los dos fotoreceptores. Al alcanzar una presión portal máxima de 35 cm. de agua, liberábamos bruscamente la compresión portal permitiendo el drenaje sanguíneo esplácnico. Estas maniobras fueron repetidas sucesivamente en un mismo animal para los estudios fotopletismográficos del estómago, yeyuno-ileon, colon derecho e izquierdo, tras un intervalo de 5 min., tiempo suficiente que permitía la recuperación completa de la onda arterial a los niveles basales previamente obtenidos.

3.3.2.1.- MEDICION DE PARAMETROS.

Establecimos los siguientes parámetros fotopletismográficos (Fig. 7).

3.3.2.1.1.- CAPACIDAD VENOSA.

La capacidad venosa (CV) expresa básicamente la distensibilidad del sistema venoso y el volumen venoso que puede almacenar la pared de los segmentos estudiados del tubo digestivo. Corresponde a la altura de la línea fotopletismográfica, desde el nivel basal hasta su estabilización, antes de la liberación de la oclusión venosa. En todas las experiencias valoramos la CV en valor abso-

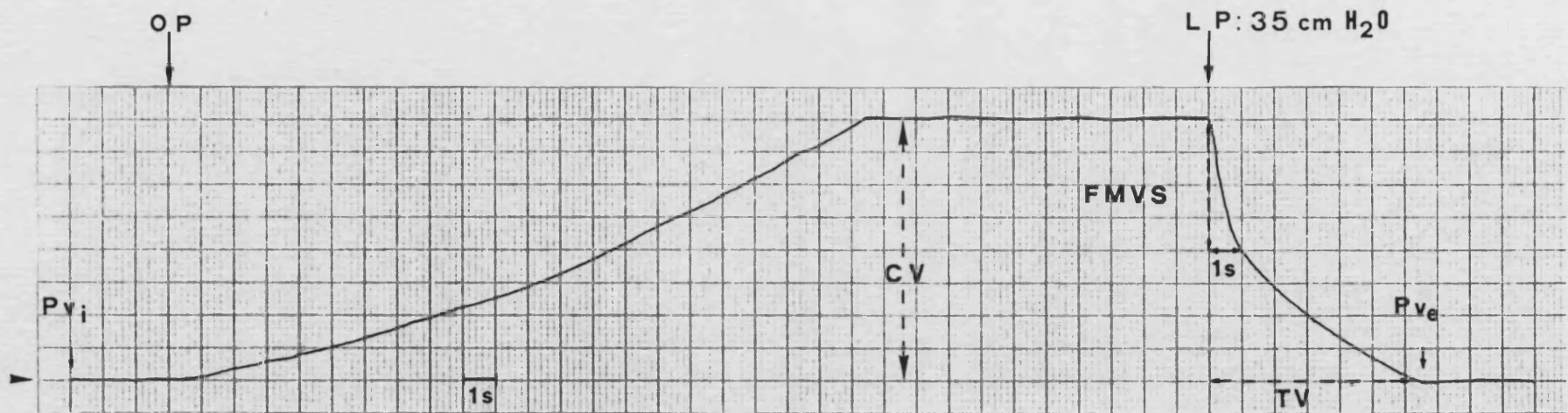


Fig. 7.- Representación de los parámetros valorados mediante fotopletismografía en las variaciones del volúmen venoso desencadenadas por la oclusión-liberación portal.

Pvi: Presión venosa portal inicial, OP: Oclusión de la vena porta, LP: Liberación portal, CV: Capacidad venosa, FMVS: Flujo máximo venoso de salida, TV: Tiempo de vaciamiento, Pve: Presión venosa de estabilización.

luto, expresado en mm. de altura y en valor relativo.

3.3.2.1.2.- FLUJO MAXIMO VENOSO DE SALIDA.

Es un índice de permeabilidad del sistema venoso y valora la capacidad de vaciamiento del volumen venoso acumulado por unidad de tiempo. El flujo máximo venoso de salida (FMVS) corresponde al descenso inicial de la línea fotopleletismográfica, producido por la liberación brusca de la oclusión del sistema venoso. Se determina en el primer segundo post-liberación y se calcula dividiendo el descenso del volumen experimentado en el primer segundo por el incremento de volumen producido con la oclusión venosa (CV). Se expresa en mm. de descenso y en valor relativo en relación a la CV. Puede entenderse como el cálculo de la pendiente de la recta que uniría el punto inicial en el momento de la liberación venosa y el punto que corresponde al primer segundo en la curva de descenso de la línea fotopleletismográfica.

3.3.2.1.3.- TIEMPO DE VACIAMIENTO.

El tiempo de vaciamiento (TV) es también un índice de permeabilidad del sistema venoso. Corresponde al tiempo que tarda en vaciarse el volumen sanguíneo acumulado en la pared gastro-intestinal por la oclusión venosa portal. Su cálculo se realiza midiendo el tiempo, en se-

gundos, desde que se libera la oclusión portal hasta que la línea FPG desciende a su nivel inicial. Este cálculo se obtiene con facilidad, directamente sobre el papel milimetrado, utilizando una velocidad de registro de 5 mm./seg..

3.3.2.1.4.- PRESION VENOSA DE ESTABILIZACION.

Es la presión portal que coincide con la estabilización en el descenso de la línea fotopletismográfica. Se expresa en cm. de agua. La presión venosa de estabilización (Pve) es un parámetro funcional en íntima relación con el tiempo de vaciamiento.

3.4.- SERIE ASA AISLADA.

El desarrollo de esta serie experimental tenía por objeto valorar, mediante el método FPG, la influencia de la oclusión temporal de los vasos tronculares y marginales, arteriales y venosos, en el flujo arterial y en el volumen venoso de la pared intestinal. Para ello utilizamos 10 asas intestinales de la zona yeyuno-ileal pertenecientes a 5 animales.

3.4.1.- METODICA DE DETECCION DE LAS VARIACIONES DEL
FLUJO ARTERIAL.

En cada uno de los segmentos intestinales estudiados, de unos 10 cm. de longitud, aislamos su pedículo vascular troncular por disección de la arteria y vena correspondiente. Los vasos marginales fueron aislados en conjunto, en el borde mesentérico de la pared del tramo intestinal sometido a estudio. Para evitar la influencia de la circulación parietal procedente de segmentos intestinales vecinos, interrumpimos la circulación intramural con clamps intestinales atraumáticos que ocluían la pared intestinal en el nivel correspondiente a los vasos marginales aislados. En la zona media del borde antimesentérico de las "asas aisladas" estudiadas, alojamos los dos receptores de fotoemisión-recepción PH 77 (Fig. 8).

En cada uno de los segmentos estudiados hemos valorado la influencia de la oclusión arterial troncular (Oat) y marginal (Om) sobre la altura de la onda del pulso arterial. Para realizar la Oat utilizamos una ligadura de goma elástica, alojada en doble lazada alrededor de la arteria troncular correspondiente. Mantuvimos la Oat durante un periodo continuo de 15 min., tiempo suficiente para evitar errores de interpretación debidos a la redistribución del flujo sanguíneo por circulación colateral. La oclusión de los vasos marginales (Om) fue reali-

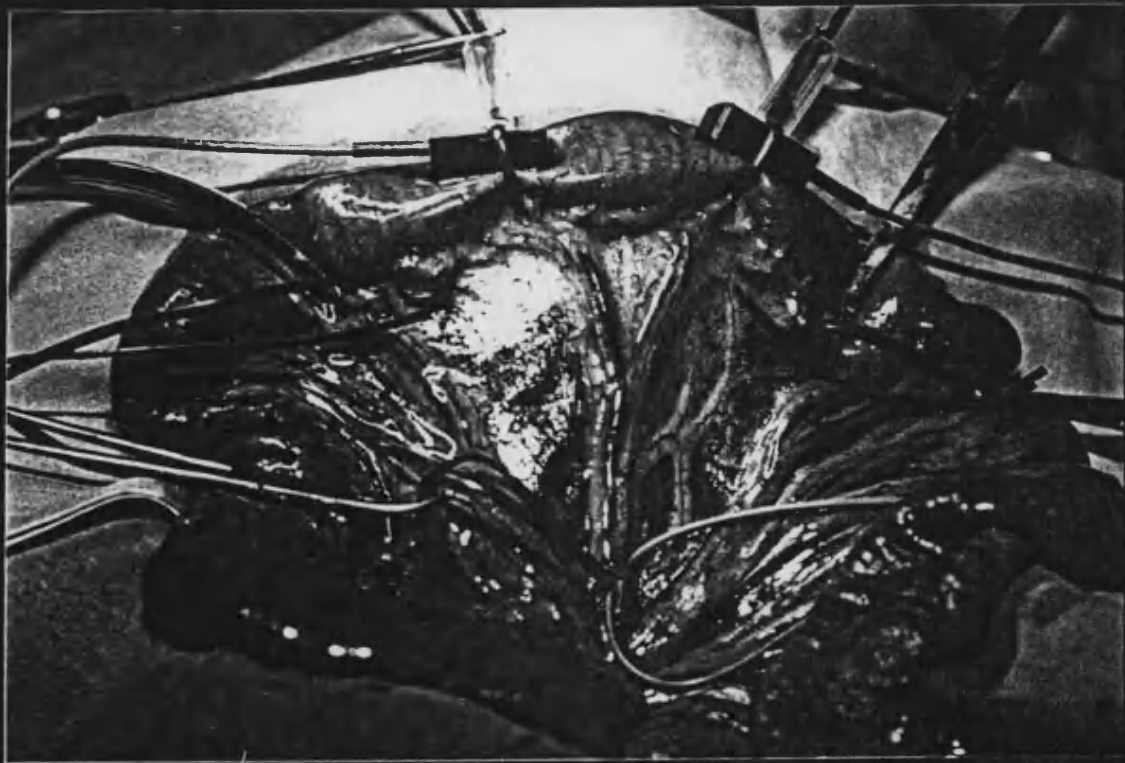
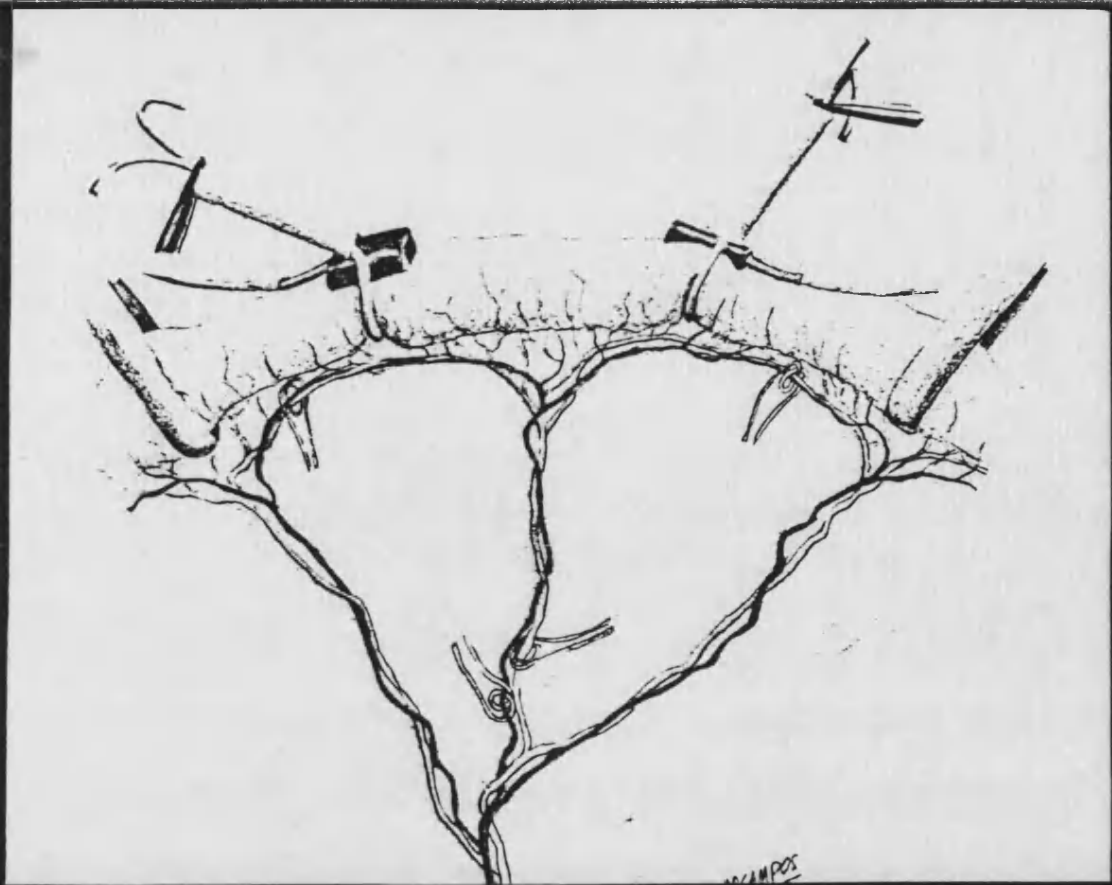


Fig. 8.- Preparación del "asa aislada" con ligaduras elásticas para la oclusión temporal y atraumática de los vasos tronculares y marginales.

zada de manera análoga, mediante ligaduras elásticas que incluían conjuntamente las ramas mesentéricas arteriales y venosas. El tiempo de Om fue así mismo de 15 min. en cada una de las experiencias.

3.4.2.- METODICA DE DETECCION DE LAS VARIACIONES DEL VOLUMEN VENOSO.

Al iniciar esta serie experimental, nos dimos cuenta de que la ausencia en la oclusión de los vasos venosos colaterales permitía el vaciamiento del volumen sanguíneo acumulado en la pared intestinal a pesar de mantener la oclusión venosa troncular (Ovt). Por tanto, en primer lugar determinamos la CV del asa en estudio mediante oclusión temporal y atraumática de la vena troncular, de los vasos marginales y de la circulación intramural de vecindad, por medio de clamps intestinales. Posteriormente valoramos las variaciones del FMVS obtenidas con la liberación de la vena troncular aislada y de una o ambas marginales.

3.5.- SERIE DISTENSION INTESTINAL

El objetivo de esta serie experimental fue determinar las variaciones del flujo arterial y del volumen venoso parietal desencadenadas por el efecto de la

distensión intestinal. Utilizamos 16 segmentos de intestino delgado, de aproximadamente 10 cm. de longitud, pertenecientes a 6 animales. Todas las asas intestinales correspondían a la porción media del intestino delgado.

3.5.1. METODOS DE DETECCION DE LAS VARIACIONES DEL FLUJO ARTERIAL Y DEL VOLUMEN VENOSO.

Realizamos la distensión intestinal por inyección continua de aire ambiental a través de un cateter de Foley nº 16, introducido previamente en la luz intestinal por una pequeña enterotomía practicada en el borde antimesentérico de un segmento intestinal vecino. La sonda era acoplada en su extremo distal a un manómetro (Instrumentarium Prof. G. Schultze, Riester), con escala graduada de 0-300 mm. Hg.. Los extremos del asa intestinal en estudio eran ocluidos por medio de torniquetes elásticos que incluían los vasos marginales (Fig. 9). De esta manera, la circulación arterial y el drenaje venoso del segmento intestinal eran exclusivamente de tipo troncular. En la zona media del borde antimesentérico de la pared intestinal alojamos un elemento PH 77, que permitía la detección de las variaciones del flujo arterial y del volumen venoso.

Cada segmento intestinal estudiado fue utilizado para una sola medida de fotopletismografía, arterial

o venosa, en condiciones de distensión progresiva.

En todas las experiencias de esta serie controlamos continuamente la presión arterial sistémica, según la metódica señalada con anterioridad y el incremento de la presión intraluminal se realizó de forma progresiva hasta alcanzar el valor de dicha presión. La presión de distensión se mantuvo por ajuste de volumen del aire inyectado.

Las variaciones de la altura de la onda arterial eran registradas simultáneamente con los incrementos presivos, de 10 en 10 mm Hg..El tiempo empleado en aumentar la presión intraluminal hasta alcanzar el valor correspondiente de la presión arterial fue de 3-5 min..

Por otro lado, las variaciones del volumen venoso de la pared intestinal eran inducidas por oclusión venosa troncular temporal, mediante cinta elástica, hasta alcanzar la estabilización en el ascenso de la línea fotopletismográfica, en condiciones basales y a presiones intraluminales de 30, 60, 90, 120, 150 mm. Hg. y a una presión intraluminal suprasistólica. Los parámetros venosos de fotopletismografía (CV y FMVS) fueron establecidos para cada uno de los incrementos de presión señalados, dejando un periodo de recuperación de los mismos de 5 min.

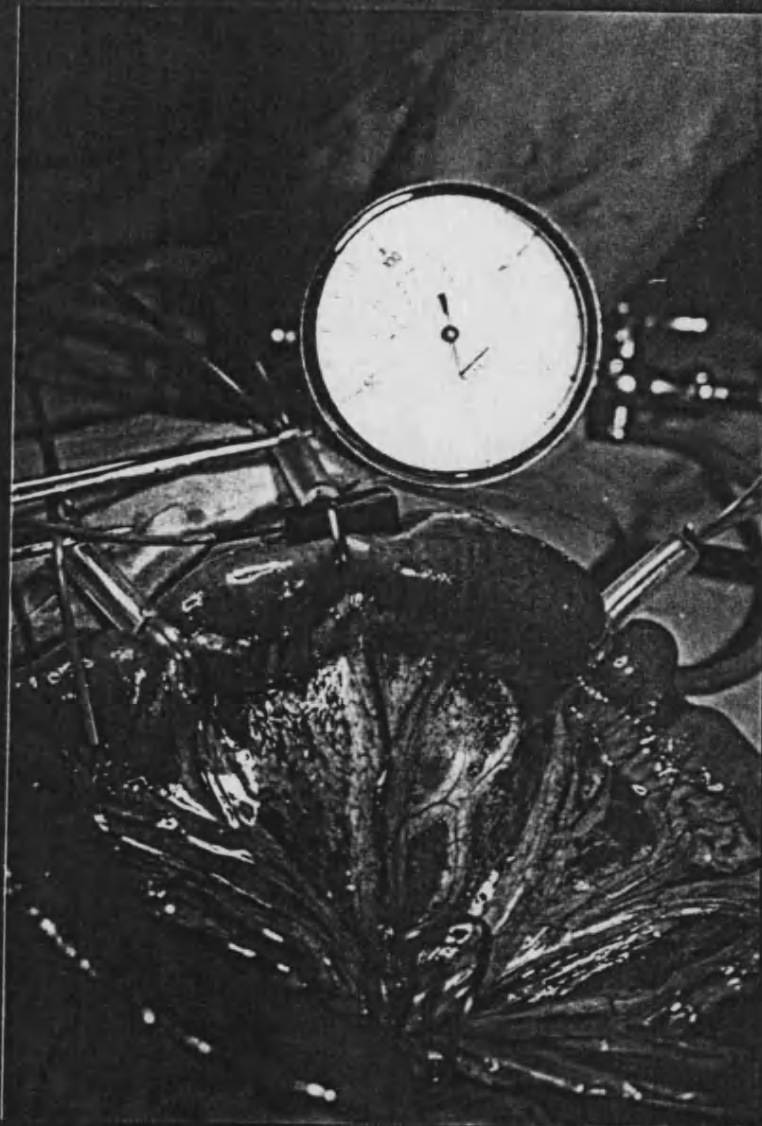


Fig. 9.- Metodica de estudio de las variaciones de la circulación parietal intestinal provocadas por los cambios de presión intraluminal.

3.6.- SERIE ISQUEMIA-REVASCULARIZACION.

Elegimos un modelo de estrangulación intestinal (Fig 10), con compresión simultánea de la pared y de los vasos mesentéricos arteriales y venosos correspondientes, realizada mediante una cinta elástica apretada con un tor_uniquete de goma y mantenida con una pinza de Pean. Utilizamos este modelo de isquemia intestinal por un doble motivo:

- Por similitud a situaciones clínicas de isque_umia intestinal reversible, como es la estrangulación herniaria.
- Porque permitía revascularizar fácilmente el segmento intestinal isquémico (Fig. 11), por liberación de la cinta elástica en el momento deseado.

Realizamos todas las experiencias de isquemia-revascularización sobre segmentos intestinales yeyuno-i_uleales, de 8-10 cm. de longitud, distribuídas del siguien_ute modo:

A.- EXPERIENCIAS AGUDAS. Número de experiencias n = 33. En cada animal realizamos simultáneamente dos experiencias de isquemia-revas_ucularización, empleando segmentos intestinales distintos, dejados evolucionar duran-

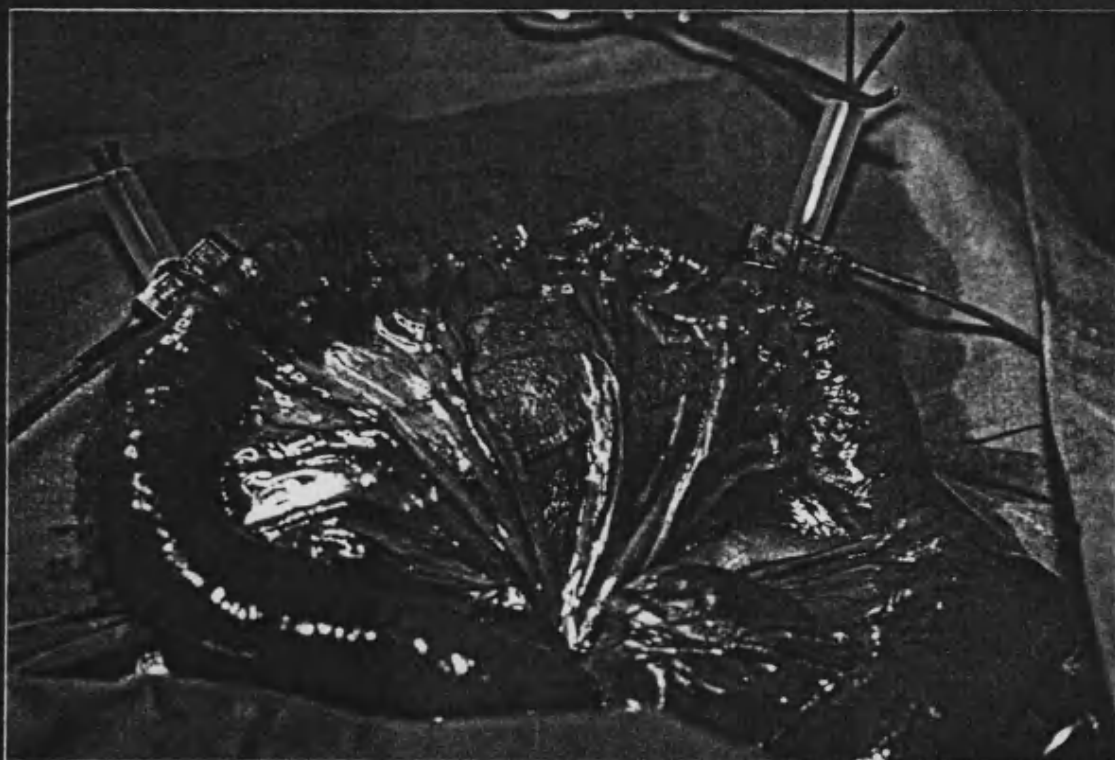
te periodos variables, de 2 a 8 horas y distribuidos en los siguientes grupos:

GRUPO	TIEMPO DE ISQUEMIA (Horas)	Nº EXPERIENCIAS (n)
A	2	10
B	4	8
C	6	7
D	8	8

B.- EXPERIENCIAS CRONICAS. Número de experiencias n = 8. Dos animales de cada uno de los grupos anteriormente citados se dejaron evolucionar, tras la revascularización intestinal, durante un periodo de 30 días. Transcurrido este tiempo, procedíamos de nuevo a estudiar la circulación arterial y venosa de la pared intestinal mediante el método fotopletismográfico.

3.6.1.- METODICA DE DETECCION DE LAS VARIACIONES DEL FLUJO ARTERIAL.

Momentos antes de la revascularización del segmento intestinal isquémico, aplicamos convenientemente los dos elementos de fotoemisión-recepción; uno en la zo



Figs. 10 y 11.- Método de isquemia-revascularización intestinal empleado en nuestro estudio.

na media del borde antimesentérico del asa isquémica y el otro en un segmento intestinal próximo, que utilizamos como control.

Una vez revascularizada el asa intestinal, realizamos en todos los grupos de esta serie el estudio fotopletismográfico de la posible recuperación de la onda de flujo arterial, durante los siguientes 60 min.. En los primeros 15 min., procedíamos al registro continuo de este parámetro, minuto a minuto. Posteriormente y hasta completar la hora de estudio realizamos controles fotopletismográficos a los 20, 25, 30, 40, 50 y 60 min. post-revascularización.

De esta manera podíamos establecer una correcta comparación entre la altura de la onda arterial obtenida en la pared de los segmentos intestinales revascularizados, respecto a la registrada en el asa que nos servía de control.

Si el cociente entre las alturas de las ondas correspondientes al segmento revascularizado y al control era superior a la unidad, indicaba un incremento de flujo arterial por encima del valor basal y por tanto se establecía la existencia de una reacción hiperémica. Por el contrario, valores inferiores a la unidad suponían una recuperación incompleta del flujo arterial en la pared del segmento revascularizado.

3.6.2.- METODICA DE DETECCION DE LAS VARIACIONES DEL VOLUMEN VENOSO.

Las variaciones del volumen venoso post-revascularización fueron inducidas por oclusión venosa portal temporal, realizada con la metódica señalada en la serie control y valoradas a los 15 min. y a los 60 min. post-revascularización.

Los parámetros FPG determinados fueron la CV y el FMVS. Del cociente entre los valores obtenidos en los segmentos revascularizados y en el asa control, obteníamos el índice de CV y el índice de FMVS respectivamente.

3.6.3.- ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS.

3.6.3.1.- ULTRASONOGRAFIA DOPPLER.

En todas las asas intestinales revascularizadas realizamos una valoración cualitativa del flujo arterial de la pared intestinal mediante el método de ultrasonografía Doppler. Este estudio fue practicado en el borde anti mesentérico y mesentérico de los segmentos intestinales revascularizados, de modo inmediato, a los 15 y a los 60 min. post-revascularización.

Consideramos el resultado positivo en caso de percibir la señal acústica correspondiente al flujo arte-

rial, mientras que en caso contrario, consideramos el estudio ultrasonográfico Doppler como negativo.

3.6.3.2.- DETERMINACIONES ANALITICAS.

Durante el periodo de revascularización, determinamos las variaciones de la presión parcial de oxígeno de la sangre procedente del drenaje venoso de los segmentos intestinales revascularizados y de una vena mesentérica control. Para este estudio utilizamos un analizador de gases AVL modelo 940.

Obtuvimos las muestras de sangre venosa por punción, aspirando la sangre que procedía directamente de los segmentos intestinales estudiados.

Inicialmente, pretendíamos valorar las variaciones de la presión parcial de O_2 a los 15 min. y a los 60 min. post-revascularización. Sin embargo, la hemorragia venosa provocada por la punción alteraba los parámetros venosos de fotopletismografía. Por este motivo, nos limitamos a determinar la presión parcial de O_2 al concluir el estudio fotopletismográfico.

3.6.3.3.- ESTUDIOS RADIOGRAFICOS.

En cuatro asas intestinales revascularizadas, pertenecientes a cada uno de los grupos de las experien-

cias agudas y en todas las experiencias crónicas, realizamos arteriografías "in vitro". Para ello utilizamos un mamógrafo PHILIPS Compact M, emplazado en el Servicio Central de Radiodiagnóstico.

Para realizar las angiografías "in vitro", canulábamos la arteria troncular segmentaria del asa intestinal en estudio con técnicas de microcirugía (Fig 12). Para la mejor definición del estudio angiográfico, las asas eran distendidas discretamente, a una presión intraluminal controlada siempre inferior a 30 mm. Hg.. La presión de inyección del contraste radiológico (Uroangiografín*) era siempre menor a 120 mm. Hg., controlada mediante el manómetro citado anteriormente en la serie distensión intestinal.

3.6.3.4.- ESTUDIOS HISTOLOGICOS.

Todos los tramos intestinales de la serie isquemia-revascularización, correspondientes a los grupos de experiencias agudas y crónicas, fueron fijados en formol al 10% y sometidos posteriormente a estudios histológicos de microscopía óptica. Analizamos las lesiones histológicas de las distintas capas de los segmentos intestinales sometidos a isquemia transitoria, con el objeto de establecer la posible relación entre dichas alteraciones con los parámetros de fotopletismografía previamente determi-

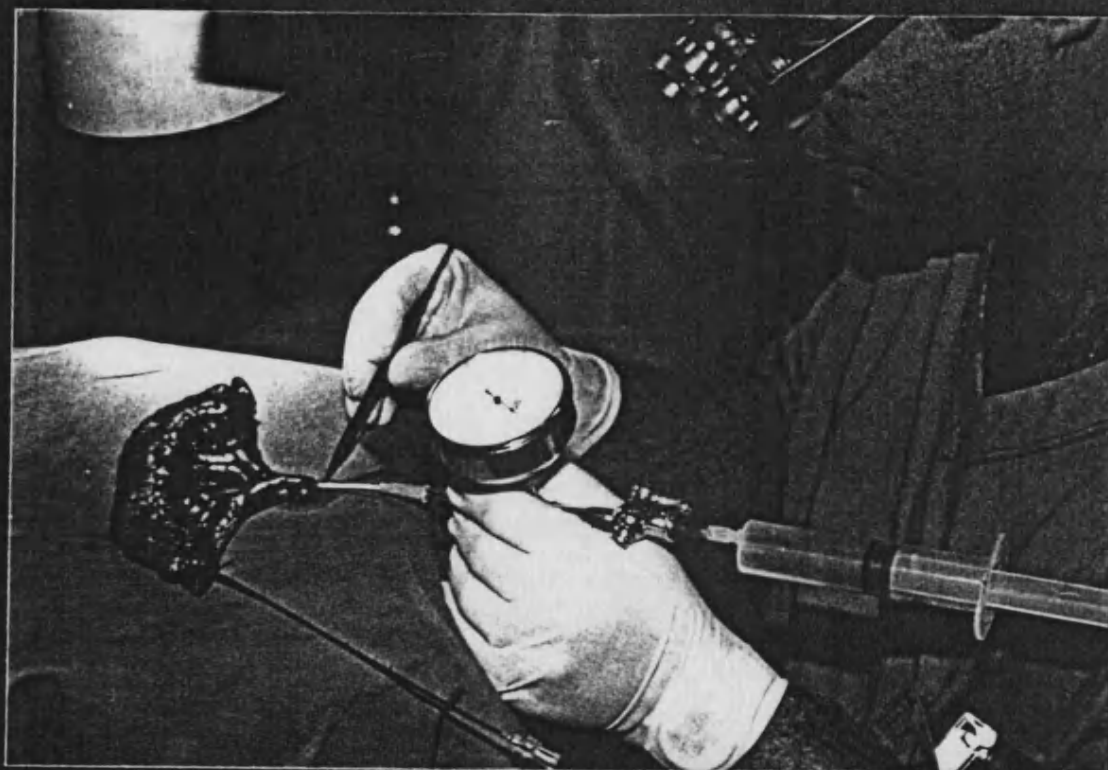


Fig. 12.- Preparación para la práctica de angiografías "in vitro" de un segmento intestinal.

nados en la pared de los segmentos revascularizados.

3.7.- METODO ESTADISTICO.

Al tratarse la fotopletismografía de un método esencialmente comparativo, los valores absolutos obtenidos fueron expresados de modo relativo. Para ello adjudicamos la unidad al valor máximo de los parámetros fotopletismográficos, arteriales y venosos, para las distintas experiencias y en cada una de las series realizadas.

Para el tratamiento estadístico de los resultados, hemos calculado el valor de la media (\bar{X}), desviación típica (D.T.) y el error tipo (E.T.) de los distintos parámetros estudiados.

La comparación de estos valores en las diversas series y grupos experimentales, se ha realizado mediante la aplicación del test de la "t" de Student para medias apareadas o no apareadas con varianzas similares, según las normas estadísticas aplicadas en Medicina y Biología (SNEDECOR y COCHRAN, 1971).

Para los precedentes cálculos fue utilizado un ordenador Hewlett Packard 9830 A, dotado de una unidad inscriptora 9866 A.

RESULTADOS

1.- SERIE CONTROL.

El análisis del estudio fotopletismográfico de la circulación parietal del tubo digestivo en condiciones basales, demuestra los siguientes resultados:

1.1.- DETECCION Y VARIACIONES DE LA ONDA ARTERIAL.

Al inicio de nuestras experiencias, comprobamos que las ondas fotopletismográficas obtenidas desde la serosa de la pared intestinal correspondían al flujo arterial pulsátil, puesto que la oclusión de la arteria mesentérica superior condicionaba la anulación de las mismas. Al mismo tiempo, nos planteábamos la cuestión acerca de si detectábamos, desde la serosa, las variaciones del flujo sanguíneo en todo el espesor de la pared del tubo digestivo o solo el de las capas próximas al fotoemisor-receptor. Esta cuestión quedó resuelta al comprobar la similitud de los registros de la onda arterial pulsátil obtenidos de modo simultáneo por medio de dos receptores PH 77, aplicados uno en la capa mucosa y otro sobre la serosa del tubo digestivo (Fig. 13). Este hecho nos indujo a pensar que la señal FPG detectada correspondía al flujo sanguíneo de todo el espesor de la pared gastro-intestinal.

La morfología de la onda del pulso arterial, detectada simultáneamente con los dos receptores fotopletismográficos, era semejante. Presentaba una forma triangular con una pequeña deflexión en la rama descendente de la curva. Así mismo, observamos pequeñas variaciones periódicas en la altura de la onda pulsátil y oscilaciones en el nivel de la línea basal de registro (Fig. 14), cuya interpretación analizaremos posteriormente en la discusión.

Al analizar las variaciones de la altura de la onda arterial, no hemos detectado diferencias significativas ($p > 0.05$) al comparar dicho parámetro en los registros obtenidos simultáneamente con los receptores PH 77 aplicados sobre dos zonas contiguas de un mismo tramo del tubo digestivo, tanto en valores absolutos (mm. de altura) como en valor relativo (Tabla I). Sin embargo, la comparación en valores relativos de la altura de la onda arterial demuestra algunas diferencias significativas ($p < 0.05$) entre diversos tramos del tubo digestivo. Destacamos la menor altura de la onda arterial FPG obtenida en el duodeno y yeyuno proximal, respecto a la mayoría de los demás segmentos del tubo digestivo (Tabla II y Fig. 15).

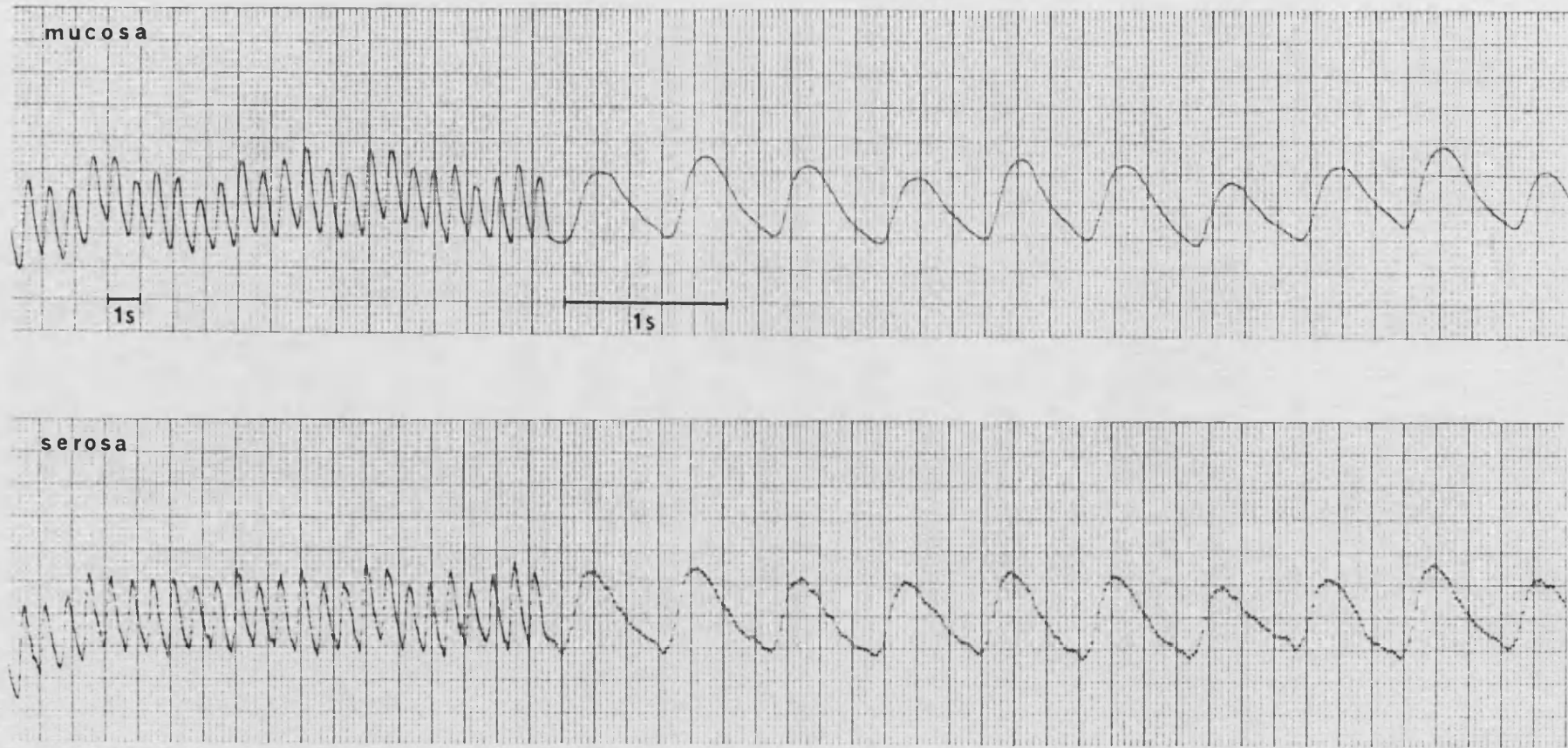


Fig. 13.- Registros de la onda arterial FPG realizados de modo simultáneo desde la mucosa y serosa intestinal.

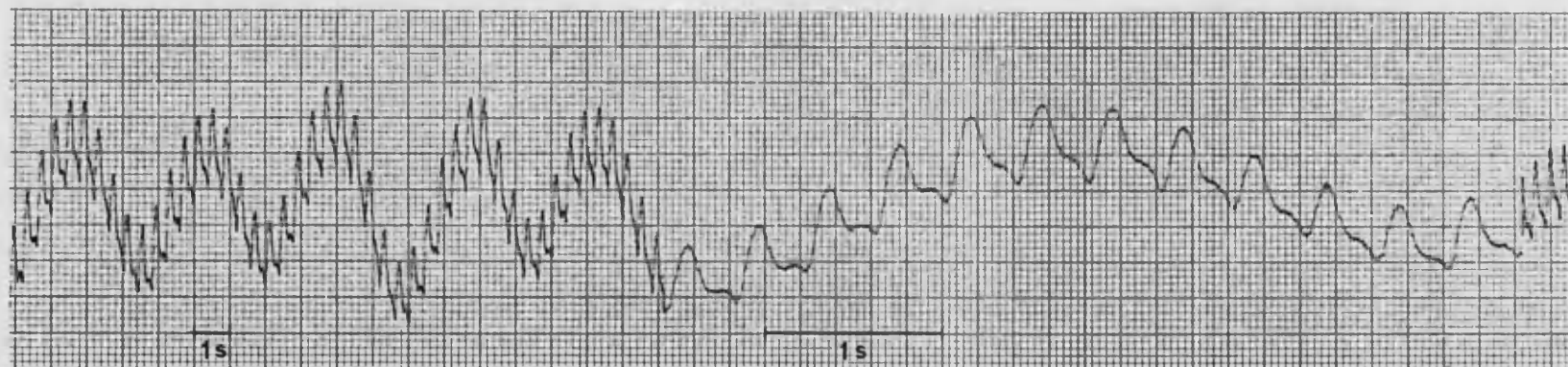
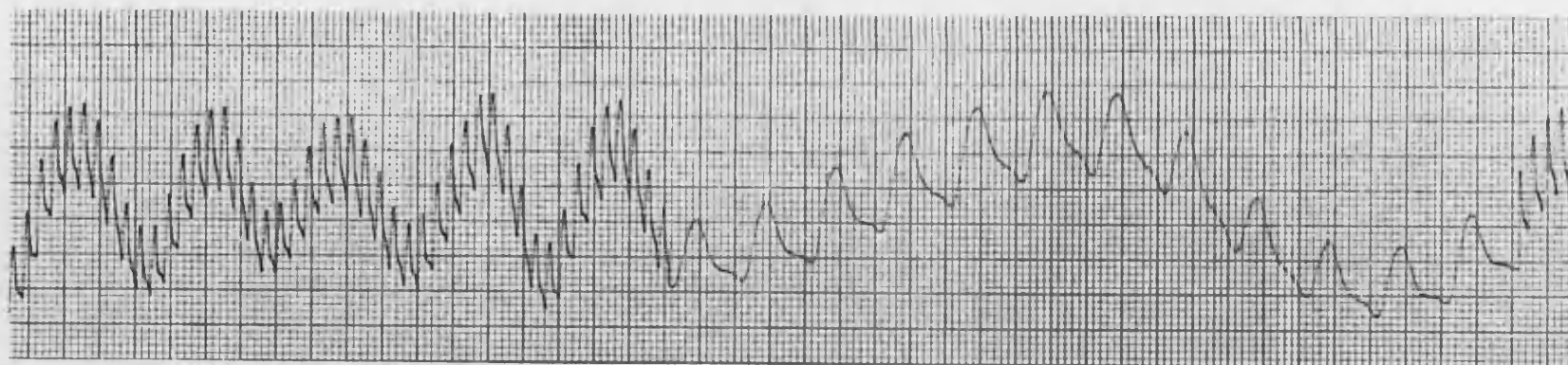


Fig. 14.- Registros característicos de la onda arterial de fotoplethysmografía detectada en dos zonas vecinas de un segmento del tubo digestivo.

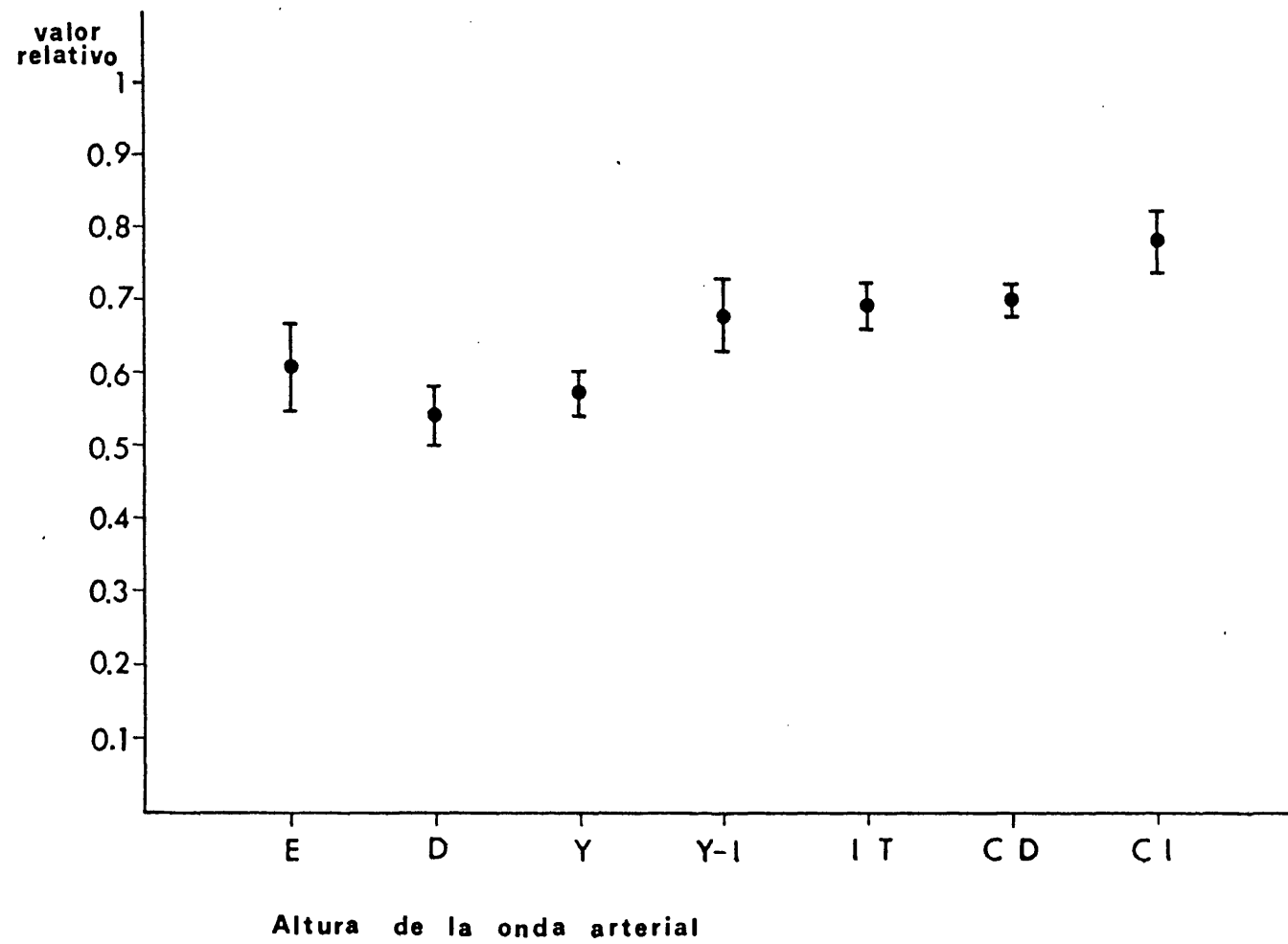


Fig. 15

	B	ESTOMAGO	DUODENO	YEYUNO	YEYUNO-ILEON	ILEON TERMINAL	COLON DERECHO	COLON IZQUIERDO
A		VA: X=6.70, ET=1.19mm. VR: X=0.65, ET=0.09	VA: X=6.16, ET=0.93mm. VR: X=0.57, ET=0.07	VA: X=6.72, ET=0.88mm. VR: X=0.62, ET=0.04	VA: X=7.19, ET=1.18mm. VR: X=0.67, ET=0.07	VA: X=8.07, ET=0.37mm. VR: X=0.72, ET=0.06	VA: X=7.38, ET=0.08mm. VR: X=0.70, ET=0.04	VA: X=8.15, ET=0.81mm. VR: X=0.82, ET=0.06
	ESTOMAGO	N.S. N.S.						
	DUODENO		N.S. N.S.					
	YEYUNO			N.S. N.S.				
	YEYUNO-ILEON				N.S. N.S.			
	ILEON TERMINAL					N.S. N.S.		
	COLON DERECHO						N.S. N.S.	
	COLON IZQUIERDO							N.S. N.S.

Tabla I.- Comparación estadística de la altura de la onda arterial FPG obtenida en zonas adyacentes del tubo digestivo.

ALTURA DE LA ONDA ARTERIAL FPG.	2	3	4	5	6	7
1. ESTOMAGO VA:X=6.51,ET=0.77mm. VR:X=0.61,ET=0.06	N.S. N.S.	N.S. N.S.	N.S. N.S.	N.S. N.S.	N.S. N.S.	N.S. p < 0.05
2. DUODENO VA:X=5.75,ET=0.61mm. VR:X=0.54,ET=0.04		N.S. N.S.	N.S. p < 0.05	N.S. p < 0.05	N.S. p < 0.05	p < 0.05 p < 0.05
3. YEYUNO VA:X=6.15,ET=0.61mm. VR:X=0.57,ET=0.03			N.S. N.S.	N.S. p < 0.05	N.S. p < 0.05	N.S. P < 0.05
4. YEYUNO-ILEON VA:X=7.40,ET=0.86mm. VR:X=0.68,ET=0.05				N.S. N.S.	N.S. N.S.	N.S. N.S.
5. ILEON TERMINAL VA:X=7.69,ET=0.88mm. VR:X=0.69,ET=0.03					N.S. N.S.	N.S. N.S.
6. COLON DERECHO VA:X=7.40,ET=0.60mm. VR:X=0.70,ET=0.02						N.S. N.S.
7. COLON IZQUIERDO VA:X=7.77,ET=0.53mm. VR:X=0.78,ET=0.04						

Tabla II.- Comparación de la altura de la onda arterial FPG
entre diversos tramos del tubo digestivo.

1.2.- VARIACIONES DEL VOLUMEN VENOSO.

La oclusión temporal de la vena porta desencadenaba, a partir de una presión venosa portal inicial (Pvi) de 12.89 ± 0.33 cm. de agua, en todas las experiencias, un ascenso simultáneo de la presión venosa portal y de la línea basal fotopleletismográfica en los dos canales del registrador. El tiempo medio en alcanzar la presión portal máxima de 35 cm. de agua fue de 39.90 ± 2.11 seg., en el conjunto de todas las experiencias.

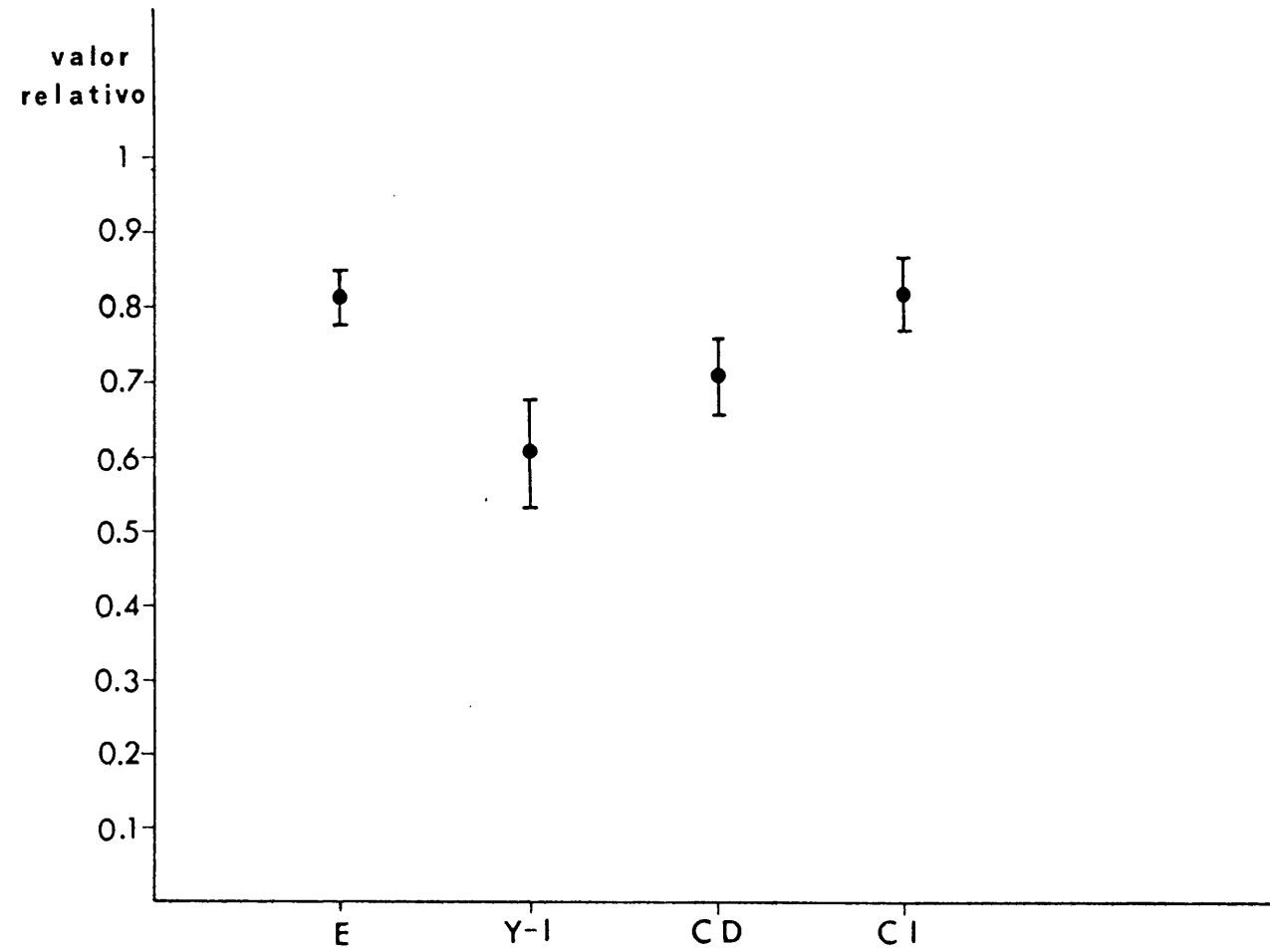
La comparación de los valores medios de la CV, FMVS y TV, obtenidos de modo simultáneo en dos zonas vecinas del tubo digestivo, no evidenció diferencias significativas (Tablas III, IV y V), aunque sí las hemos detectado al comparar entre sí los diversos tramos estudiados:

- CAPACIDAD VENOSA: Las diferencias relativas de la CV entre las distintas zonas estudiadas quedan reflejadas en la Tabla VI y Fig. 16. De los resultados obtenidos es de resaltar que la CV del estómago, expresada en valores absolutos y relativos (33.56 ± 2.96 mm.; 0.82 ± 0.03), es semejante a la del colon derecho e izquierdo. Sin embargo, se evidencia que la CV correspondiente a la pared del intestino delgado yeyuno-ileal (25.64 ± 3.21 mm.; 0.61 ± 0.07), es significativamente inferior a la

del estómago y colon izquierdo.

- FLUJO MAXIMO VENOSO DE SALIDA: los valores medios del FMVS obtenidos en cada una de las localizaciones estudiadas del tubo digestivo, quedan reflejados en la Tabla VII y Fig. 17. Destacamos la mayor lentitud de vaciamiento del volumen venoso de la pared gástrica, inferior, tanto en valor absoluto como relativo, respecto a los demas tramos del tubo digestivo. Se evidencia así mismo que, en valor relativo, el FMVS mayor corresponde al intestino delgado yeyuno-ileal (0.52 ± 0.06). Ello implica que mas de la mitad del volumen sanguíneo acumulado drena en el primer segundo tras liberar la oclusión venosa. En el colon derecho e izquierdo, el FMVS es semejante y aunque inferior al del intestino delgado, no hemos detectado diferencias significativas ($p > 0.05$) al comparar entre sí estos resultados.

- TIEMPO DE VACIAMIENTO: El análisis del TV demuestra que este parámetro era mas prolongado en el estómago (10.46 ± 1.03 seg.) respecto a los demas tramos del tubo digestivo, con carácter estadísticamente significativo ($p < 0.05$). Estos datos quedan reflejados en la Tabla VIII y Fig. 18.



Capacidad Venosa (CV)

Fig. 16

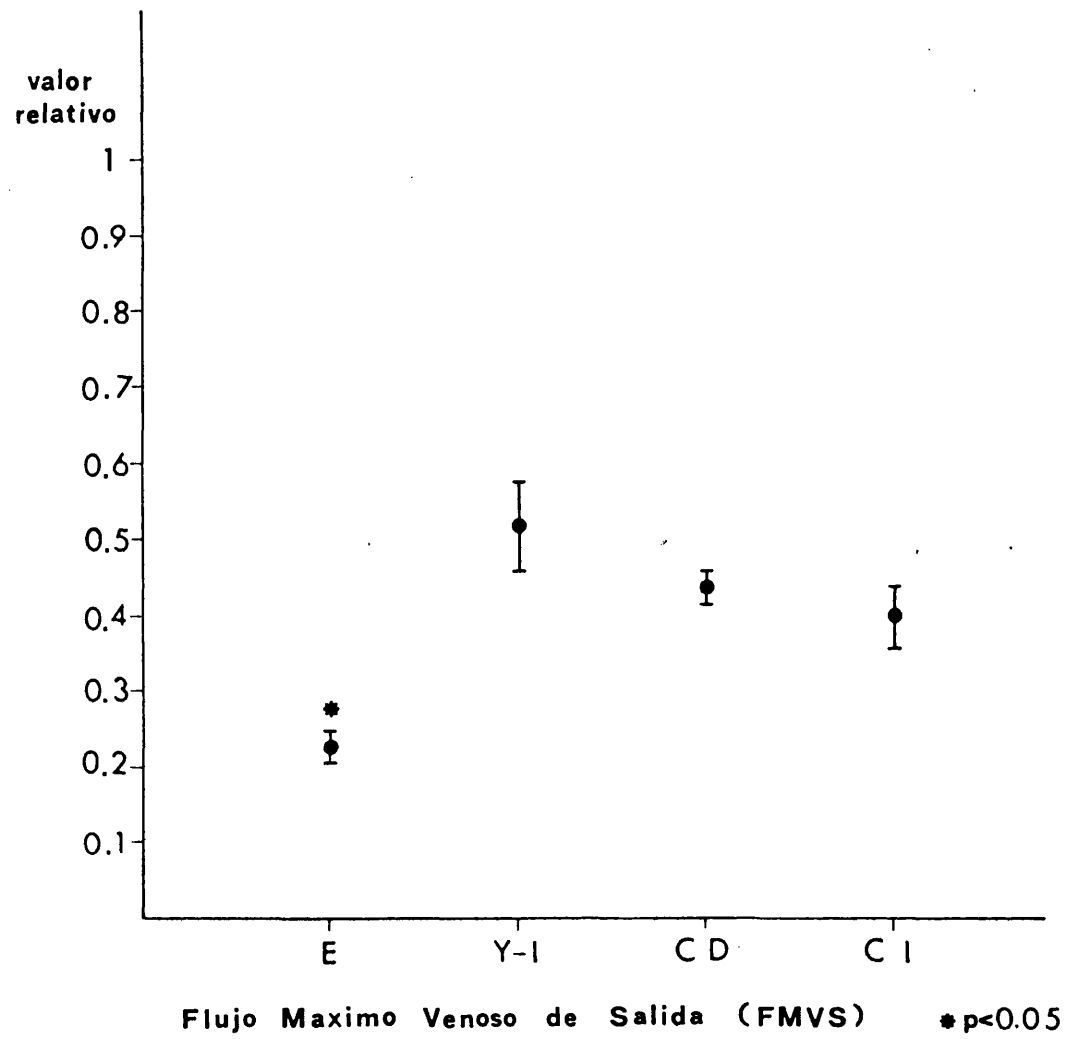
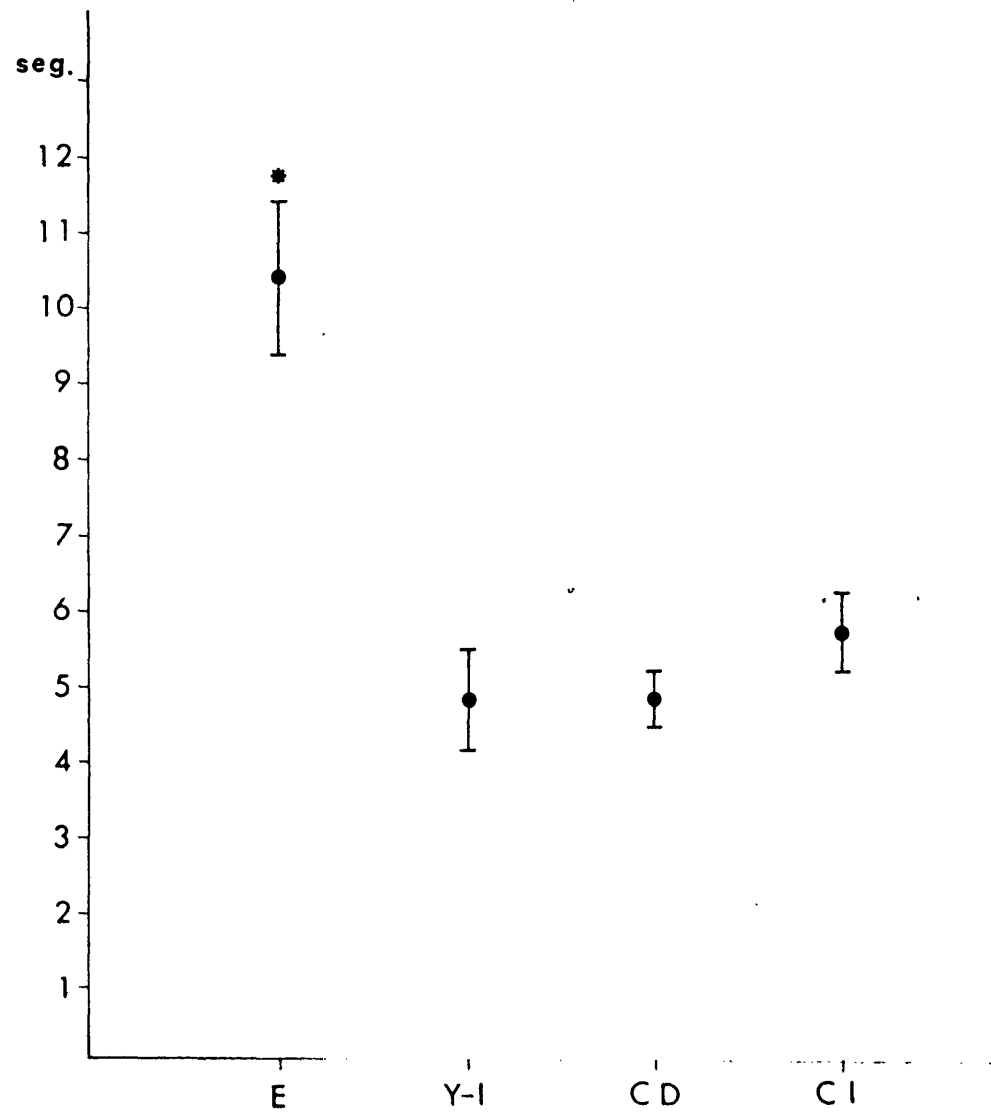


Fig. 17



Tiempo de Vaciamiento venoso (TV) * $p < 0.05$

Fig. 18

		ESTOMAGO	YEYUNO-ILEON	COLON DERECHO	COLON IZQUIERDO
A	B	VA:X=32.50,ET=4.28mm. VR:X=0.79,ET=0.04	VA:X=22.43,ET=4.41mm. VR:X=0.56, ET=0.10	VA:X=26.78,ET=3.21mm. VR:X=0.64, ET=0.06	VA:X=29.28,ET=3.70mm. VR:X=0.75, ET=0.10
ESTOMAGO					
		VA:X=34.62,ET=4.42mm. VR:X=0.85, ET=0.06	N.S. N.S.		
YEYUNO-ILEON					
		VA:X=28.42,ET=4.73mm. VR:X=0.66, ET=0.10	N.S. N.S.		
COLON DERECHO					
		VA:X=30.11,ET=3.02mm. VR:X=0.77, ET=0.07		N.S. N.S.	
COLON IZQUIERDO					
		VA:X=35.22,ET=4.52mm. VR:X=0.87, ET=0.05			N.S. N.S.

Tabla III Comparación de los valores de capacidad venosa (CV) en dos zonas vecinas (A y B) del tubo digestivo.

		ESTOMAGO	YEYUNO-ILEON	COLON DERECHO	COLON IZQUIERDO
A	B	VA:X=7.50,ET=1.26mm. VR:X=0.23,ET=0.03	VA:X=11.33,ET=2.15mm. VR:X=0.52, ET=0.07	VA:X=12.55,ET=2.32mm. VR:X=0.44, ET=0.03	VA:X=11.66,ET=1.60mm. VR:X=0.46, ET=0.05
ESTOMAGO					
		VA:X=7.62,ET=1.39mm. VR:X=0.22,ET=0.03	N.S. N.S.		
YEYUNO-ILEON					
		VA:X=12.88,ET=2.94mm. VR:X=0.53, ET=0.10	N.S. N.S.		
COLON DERECHO					
		VA:X=12.72,ET=1.29mm. VR:X=0.43, ET=0.03		N.S. N.S.	
COLON IZQUIERDO					
		VA:X=12.50,ET=2.52mm. VR:X=0.34, ET=0.05			N.S. N.S.

Tabla IV Valores comparativos del flujo máximo venoso de salida (FMVS) en dos zonas vecinas del tubo digestivo.

A	B	ESTOMAGO	YEYUNO-ILEON	COLON DERECHO	COLON IZQUIERDO
		X=10.28,ET=1.52 seg.	X=4.49,ET=0.64 seg.	X=4.67,ET=0.31 seg.	X=5.63,ET=0.83 seg.
ESTOMAGO		N.S.			
X=10.62,ET=1.53 seg.					
YEYUNO-ILEON			N.S.		
X=5.24,ET=0.80 seg.					
COLON DERECHO				N.S.	
X=5.12,ET=0.46 seg.					
COLON IZQUIERDO					N.S.
X=5.80,ET=0.48 seg.					

Tabla V Comparación de los valores del tiempo de vaciamiento (TV) en dos zonas vecinas del tubo digestivo

CAPACIDAD VENOSA	YEYUNO-ILEON	COLON DERECHO	COLON IZQUIERDO
ESTOMAGO VA:X=33.56,ET=2.96mm. VR:X=0.82, ET=0.03	N.S. p < 0.05	N.S. N.S.	N.S. N.S.
YEYUNO-ILEON VA:X=25.64,ET=3.21mm. VR:X=0.61, ET=0.07		N.S. N.S.	N.S. p < 0.05
COLON DERECHO VA:X=27.94,ET=2.20mm. VR:X=0.71, ET=0.05			N.S. N.S.
COLON IZQUIERDO VA:X=32.75,ET=3.09mm. VR:X=0.81, ET=0.05			

Tabla VI.- Diferencias estadísticas de la capacidad venosa FPG entre distintas zonas del tubo digestivo.

FLUJO MAXIMO VENOSO DE SALIDA	YEYUNO-ILEON	COLON DERECHO	COLON IZQUIERDO
ESTOMAGO VA:X=7.56,ET=0.90mm/seg. VR:X=0.23,ET=0.02	p < 0.05 p < 0.05	p < 0.05 p < 0.05	p < 0.05 p < 0.05
YEYUNO-ILEON VA:X=12.11,ET=1.78mm/seg. VR:X=0.52, ET=0.06		N.S. N.S.	N.S. N.S.
COLON DERECHO VA:X=12.64,ET=1.32mm/seg. VR:X=0.44, ET=0.02			N.S. N.S.
COLON IZQUIERDO VA:X=12.08,ET=1.45mm/seg. VR:X=0.40, ET=0.04			

Tabla VII.- Comparación de las variaciones del flujo máximo venoso de salida entre distintos tramos del tubo digestivo.

TIEMPO DE VACIAMIENTO	YEYUNO-ILEON	COLON DERECHO	COLON IZQUIERDO
ESTOMAGO X=10.46, ET=1.03 seg.	p < 0.05	p < 0.05	p < 0.05
YEYUNO-ILEON X=4.85, ET=0.62 seg.		N.S.	N.S.
COLON DERECHO X=4.86, ET=0.28 seg.			N.S.
COLON IZQUIERDO X=5.70, ET=0.48 seg.			

Tabla VIII.- Comparación del tiempo de vaciamiento venoso en diversas zonas del tracto gastro-intestinal.

- PRESION VENOSA DE ESTABILIZACION: la estabilización de la línea fotopletismográfica tras la liberación venosa portal, se obtenía en el estómago a una presión portal de 25.15 ± 0.61 cm. de agua, significativamente inferior a la determinada para el intestino delgado y colon. En la Tabla IX y Fig. 19 se expresan los resultados obtenidos de este parámetro.

2. SERIE ASA AISLADA.

En esta serie experimental obtuvimos los resultados siguientes:

2.1.- VARIACIONES DEL FLUJO ARTERIAL.

- La oclusión arterial simultánea de los vasos tronculares (Oat) y marginales (Om), condicionaba en todas las experiencias la anulación completa de la altura de la onda arterial, de manera permanente durante el periodo de 15 min. en que mantuvimos la oclusión de los vasos arteriales.
- La oclusión arterial troncular temporal, per-

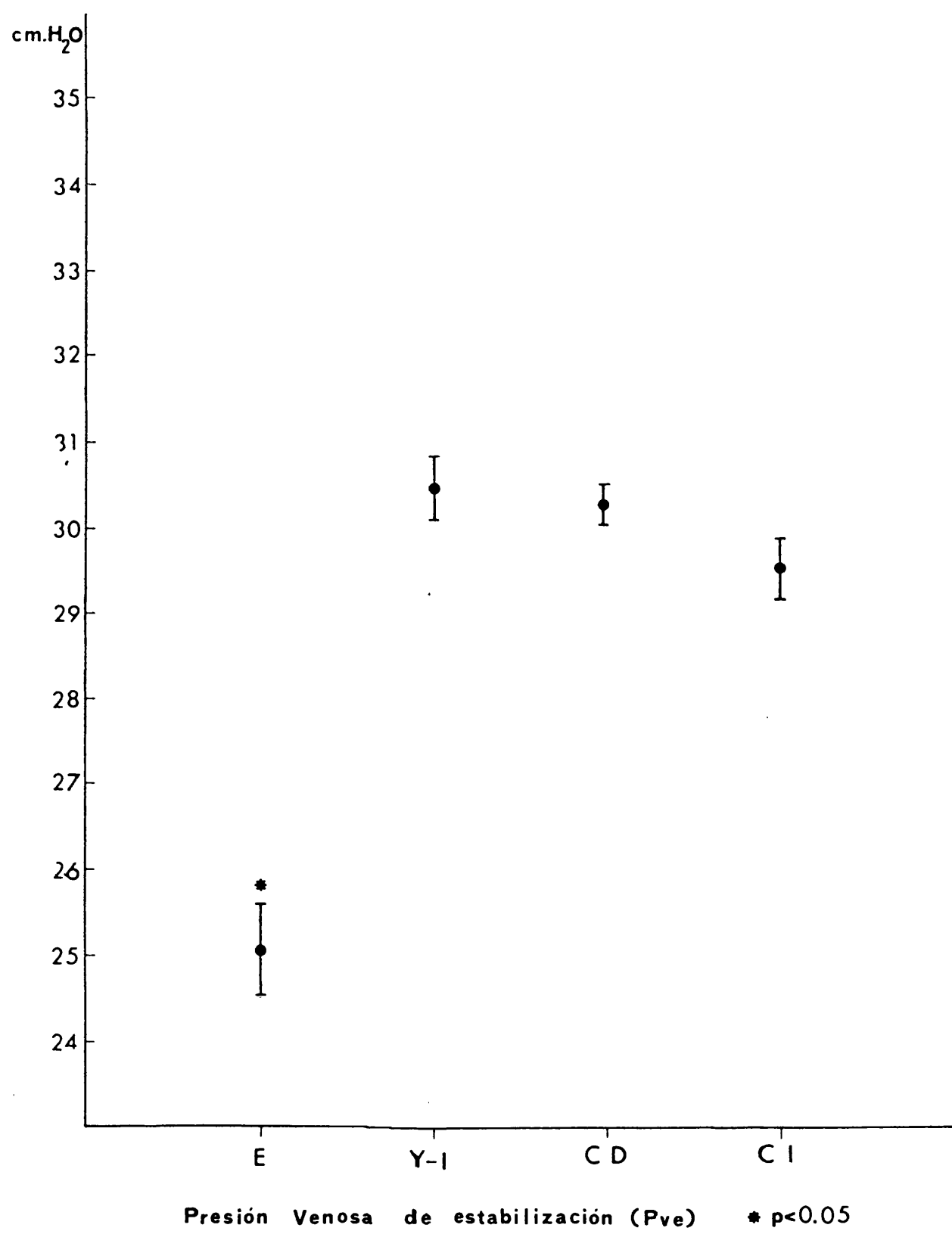


Fig. 19

PRESION VENOSA DE ESTABILIZACION	YEYUNO-ILEON	COLON DERECHO	COLON IZQUIERDO
ESTOMAGO X=25.15, ET=0.61 cm H ₂ O	p < 0.05	p < 0.05	p < 0.05
YEYUNO-ILEON X=30.66, ET=0.32 cm H ₂ O		N.S.	N.S.
COLON DERECHO X=30.25, ET=0.23 cm H ₂ O			N.S.
COLON IZQUIERDO X=29.69, ET=0.39 cm H ₂ O			

Tabla IX.- Diferencias estadísticas detectadas en la presión venosa portal de estabilización entre diversas zonas del tubo digestivo.

maneciendo permeables los vasos marginales, provocaba una respuesta variable. Así, en 3 de las 14 experiencias (21.43%) observamos la anulación completa de la onda arterial (Fig. 20 A), mientras que en la mayoría de las experiencias (78.57%), la reducción de la altura de la onda arterial fotopletismográfica oscilaba entre el 75-85% de su valor inicial (Fig. 20 B).

- La oclusión aislada de los vasos marginales, en ninguna de nuestras experiencias, ocasionaba una disminución de la altura de la onda arterial superior a un 15-25% del valor control.
- Otro hecho observado fue el descenso de la línea fotopletismográfica del registro al realizar la oclusión arterial troncular. De manera inversa al liberar el vaso arterial ocluido, se detectaba un ascenso de dicha línea (Fig. 20 A y B).

2.2.- VARIACIONES DEL VOLUMEN VENOSO.

- El incremento del volumen del volumen venoso hasta alcanzar la CV control de las asas aisladas estudiadas, solo se conseguía con la oclusión venosa total, tanto troncular como de

las venas marginales.

- La liberación de la oclusión venosa troncular (Ovt), permaneciendo la oclusión de los vasos marginales (Ovm), condicionaba un volumen de vaciamiento de la CV del 100% en todas las experiencias, con un FMVS rápido, semejante a los valores determinados en la serie control (Fig. 21 A).
- La liberación de ambas venas marginales manteniendo la Ovt, condicionaba un volumen de vaciamiento variable, del 100% en la mitad de las experiencias y del 80% en las restantes.
- Con una sola vena marginal permeable, permaneciendo ocluída la vena troncular y la otra marginal, el volumen de vaciamiento de la CV oscilaba entre el 50-100%, pero con un FMVS mas lento, inferior a los valores control. Al liberar la vena marginal restante, se observaba el efecto de drenaje complementario (Fig. 21 B).

3.- SERIE DISTENSION INTESTINAL.

El progresivo aumento de la presión intralumini-

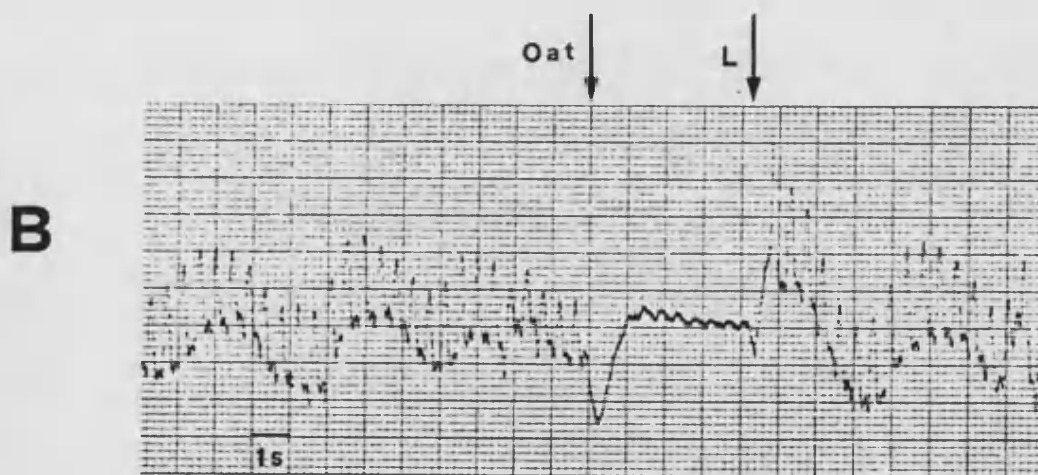
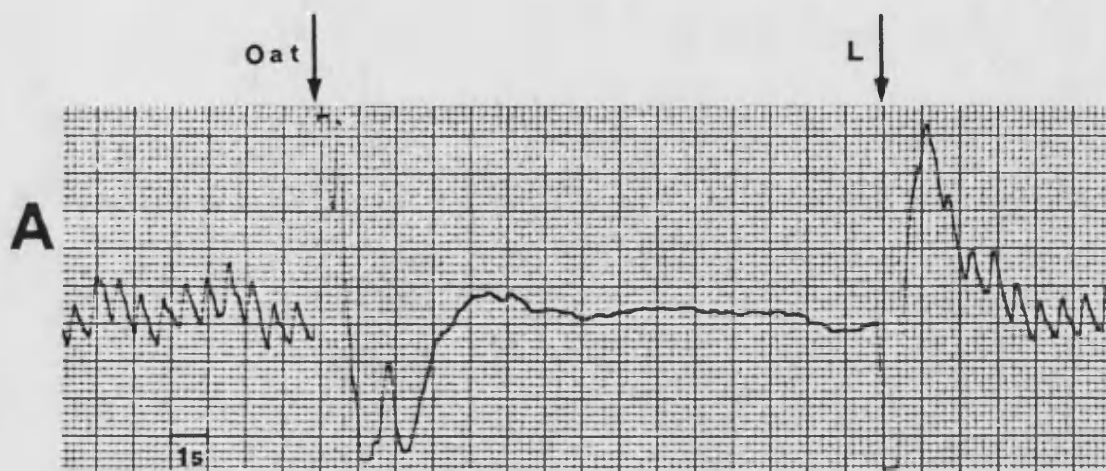


Fig.20.- Variaciones de la altura de la onda arterial en "asa aislada" (Oat: oclusión arterial troncular L: liberación de la oclusión). Observese en el registro inferior la persistencia de una pequeña onda arterial debida al flujo marginal.

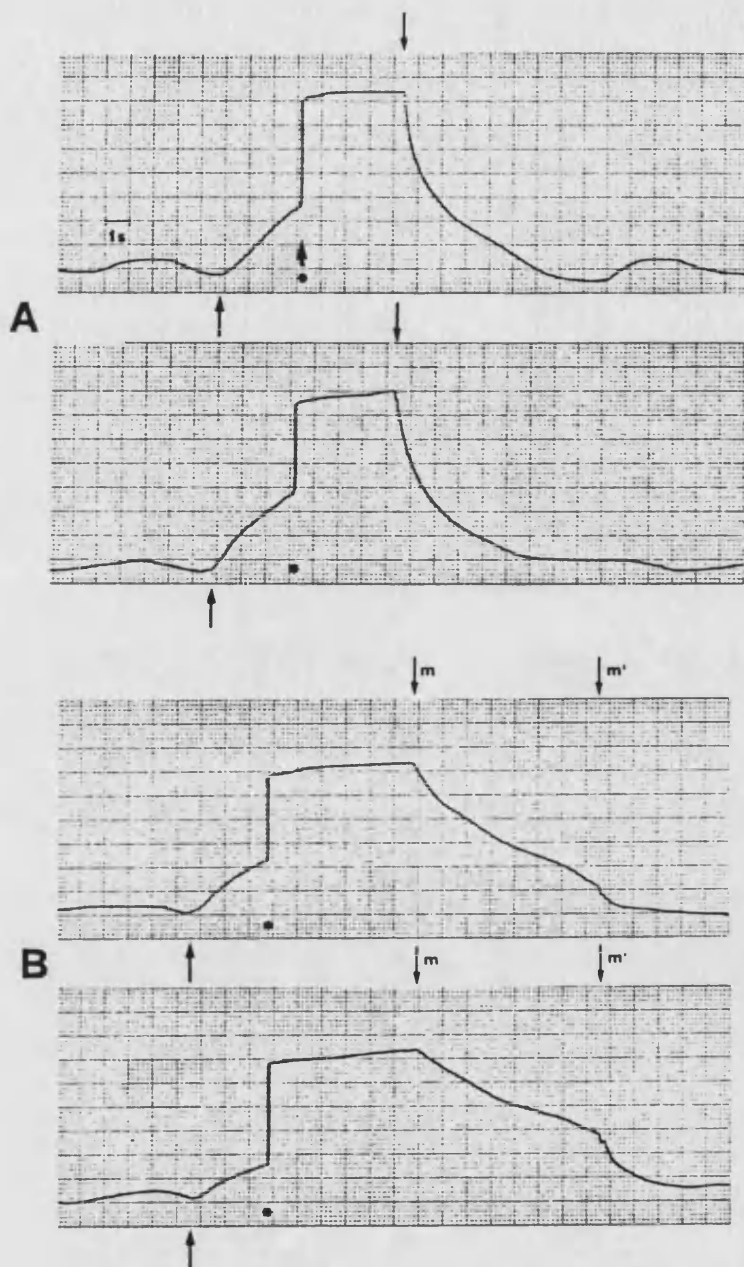


Fig. 21.- Registros característicos de las variaciones del volúmen venoso en "asa aislada"
 A: (↑) oclusión venosa troncular y de ambas marginales. (↓) liberación de la oclusión venosa troncular.
 B: (↓ m) liberación marginal unilateral
 (↓ m') liberación de la marginal restante.

* parada temporal del registrador

nal provocaba evidentes alteraciones del flujo arterial y del volumen venoso en la pared intestinal, detectables con el método FPG (Figs. 22, 22 cont., 23 y 23 cont.). El análisis de los resultados obtenidos demuestra los hechos siguientes:

3.1.- VARIACIONES DEL FLUJO ARTERIAL.

La altura de la onda arterial de fotopletismografía descendía de modo progresivo en relación al aumento de presión en la luz intestinal (Fig. 24). El incremento paulatino de presión intraluminal provocaba, para una presión de 20 mm. Hg., una disminución de la altura de la onda arterial hasta el $85.83 \pm 2.71\%$ de su valor inicial. Esta reducción era intensa y continua hasta alcanzar los 50 mm. Hg.. Para esta presión de distensión, la altura de la onda arterial era aproximadamente el 50% de su valor inicial ($52.07 \pm 3.98\%$). A partir de los 60 mm. Hg. y hasta alcanzar los 110-120 mm. Hg., se detectaba una meseta relativa, caracterizada por una disminución también progresiva pero de menor intensidad en la altura de la onda arterial, hasta alcanzar un $35.74 \pm 5.47\%$ del valor control. Por encima de 120 mm. Hg. de presión intraluminal, se obtenía de nuevo una reducción progresiva e intensa en la altura de dicha onda, siendo nula para una presión de distensión intraluminal entre 10-20 mm. Hg. inferior

a la presión arterial obtenida individualmente en cada animal de esta serie experimental (Fig. 22 cont.). La descompresión intestinal brusca originaba una recuperación inmediata de la onda arterial FPG. Así mismo, observamos la aparición de una reacción hiperémica evidente (Fig. 22 cont.) instaurada en el primer minuto post-descompresión.

3.2.- VARIACIONES DEL VOLUMEN VENOSO.

La maniobra de oclusión temporal de la vena troncular de los segmentos de intestino delgado sometidos a distensión intraluminal progresiva, desencadenaba las siguientes variaciones del volumen venoso:

- Respecto a la CV (Figs. 23, 23 cont. y 25), el valor relativo de este parámetro era de 0.86 ± 0.03 para una presión de distensión de 30 mm. Hg. y disminuía aproximadamente al 50% de su valor inicial entre 60-90 mm. Hg. de presión intraluminal. Dicha reducción era muy intensa al alcanzar los 120 mm. Hg. (0.32 ± 0.03) y presentaba un valor nulo de CV al alcanzar una presión intraluminal de 150 mm. Hg., es decir, 15-25 mm. Hg. inferior a la presión arterial sistémica.
- El análisis de las modificaciones del FMVS (Figs. 23, 23 cont. y 25) demuestra también

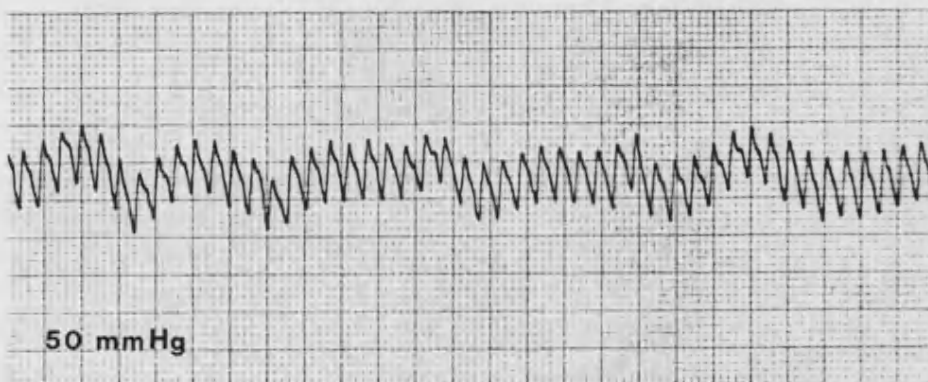
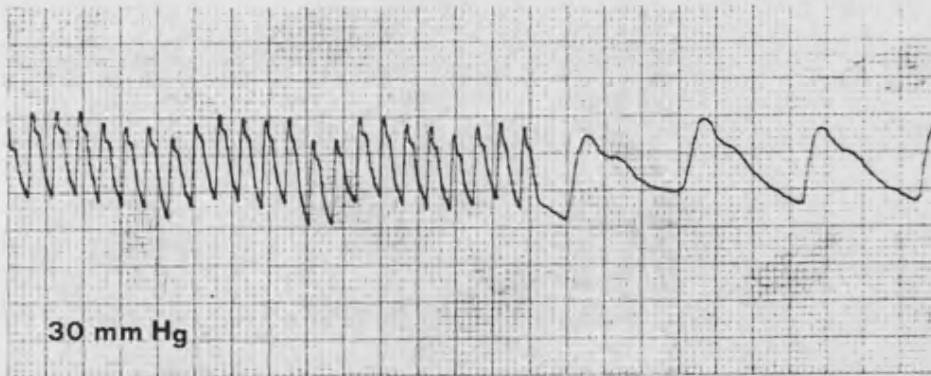
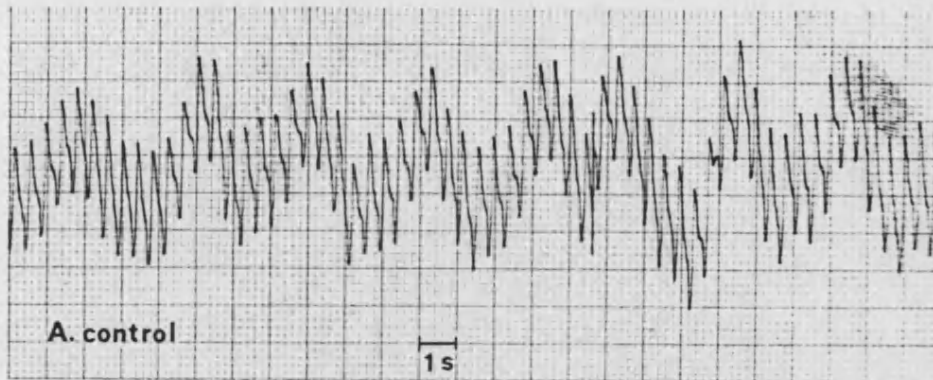


Fig. 22.- Variaciones de la altura de la onda arterial FPG por la distensión intestinal

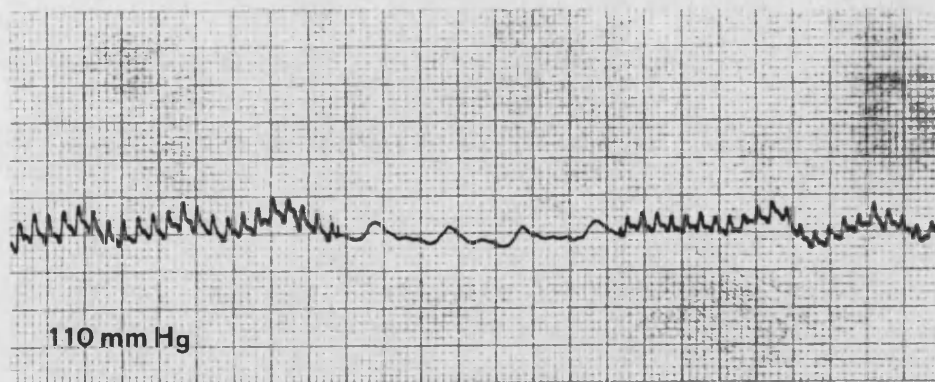
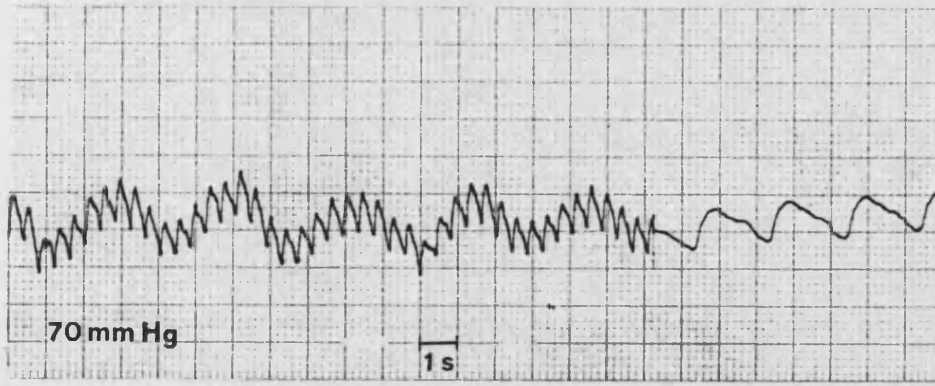
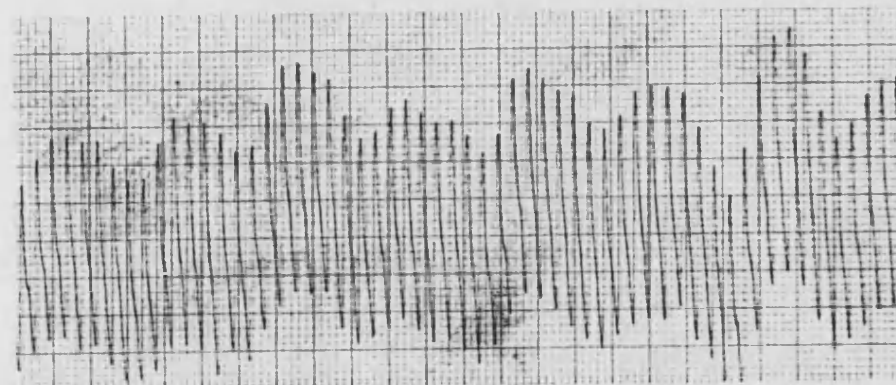


Fig. 22 cont.-



Reacción hiperémica post — descompresión

Fig. 22 cont.-

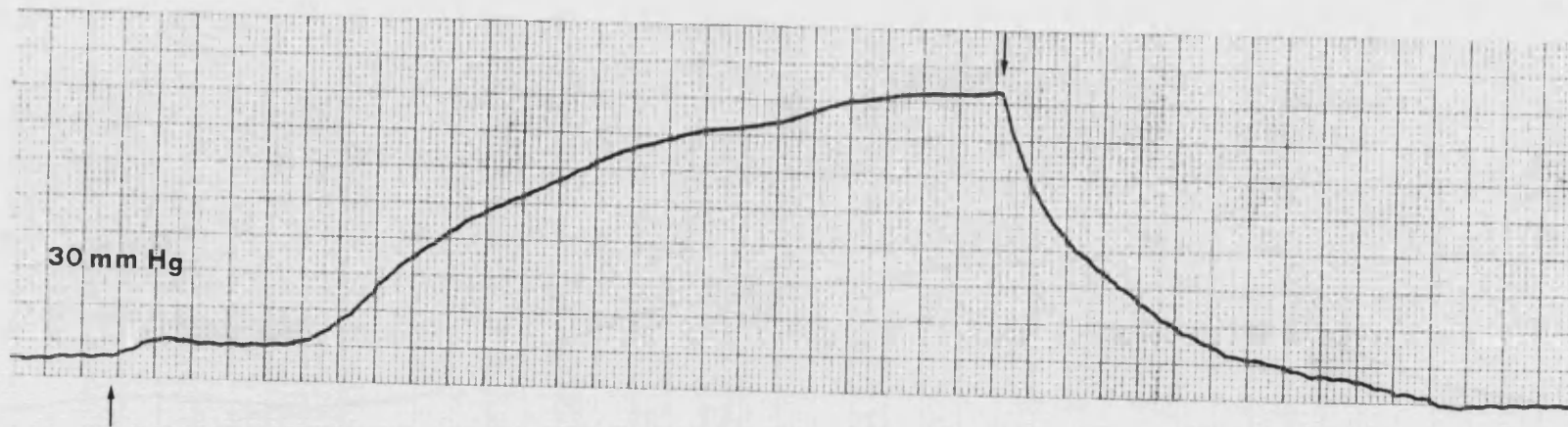
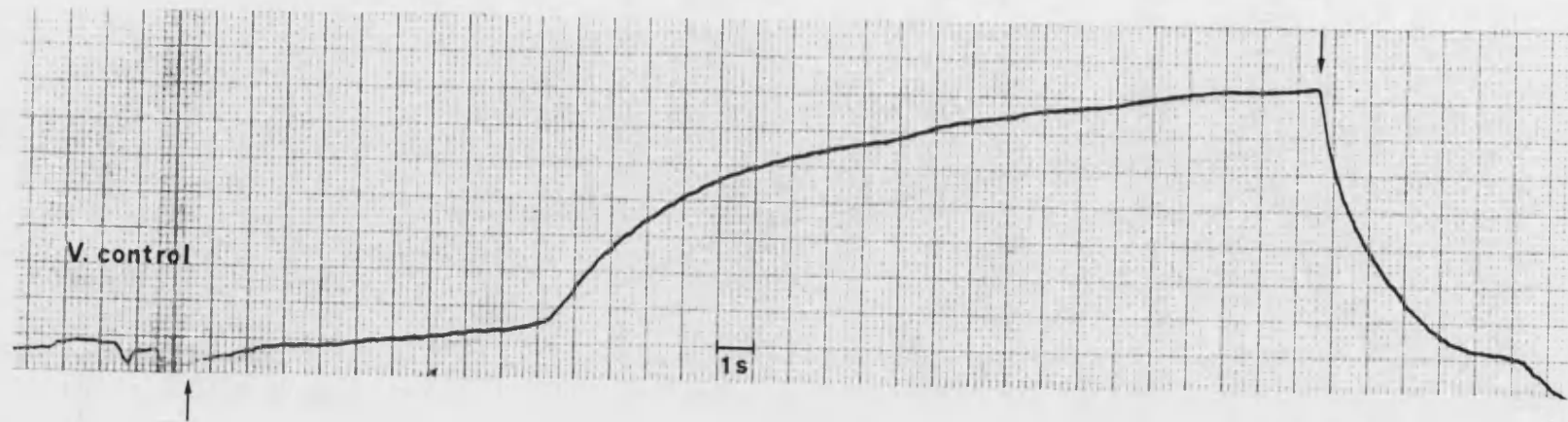


Fig. 23.- Variaciones de los parámetros venosos FPG (CV y FMVS) por la distensión intestinal.

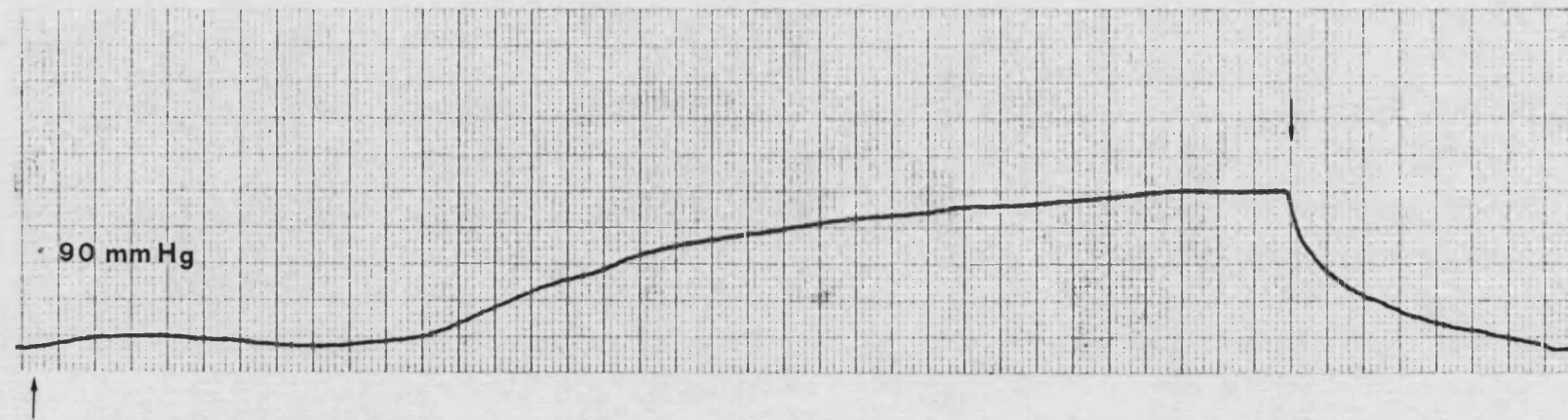
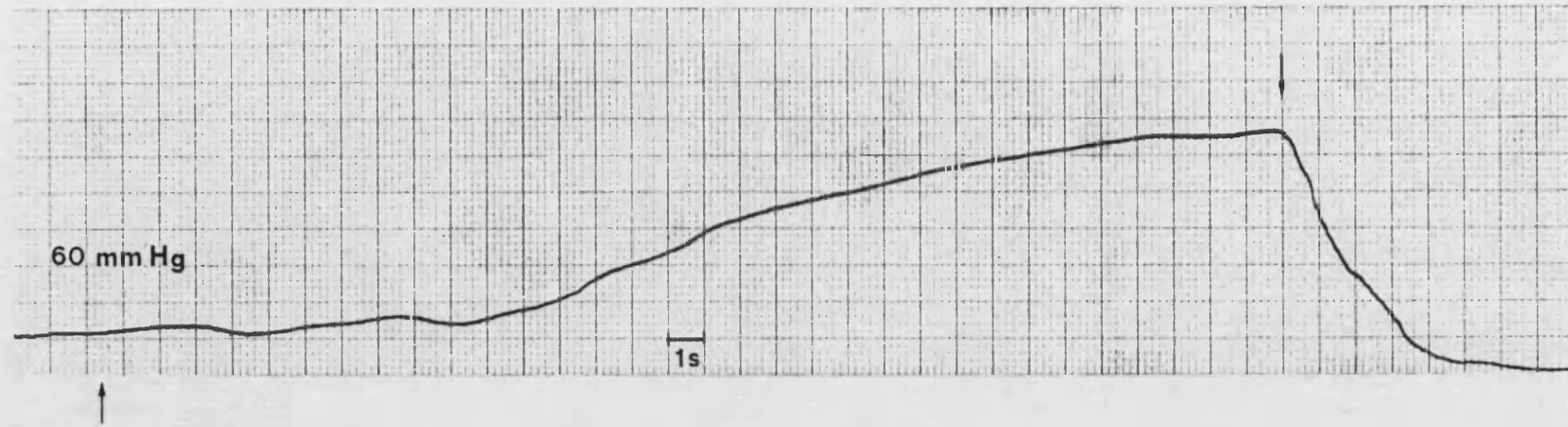
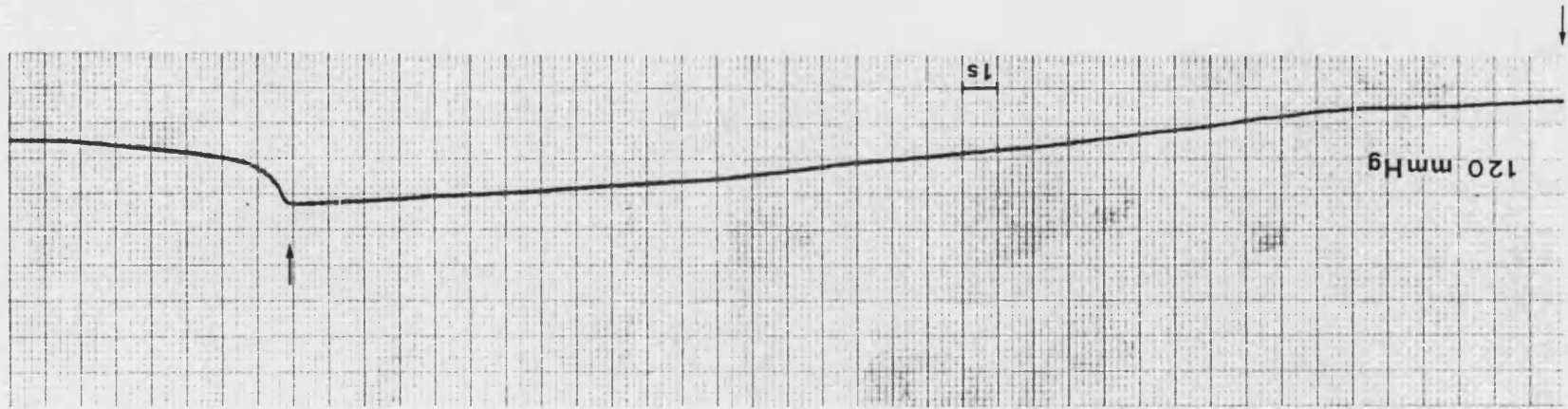
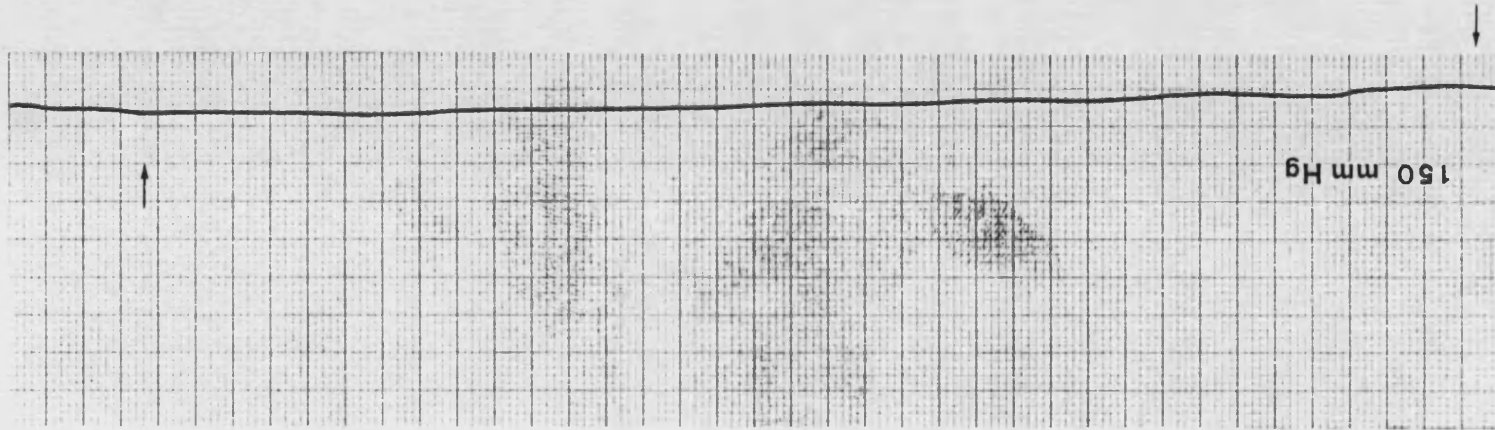


Fig. 23 cont.-

Fig. 23 cont.-



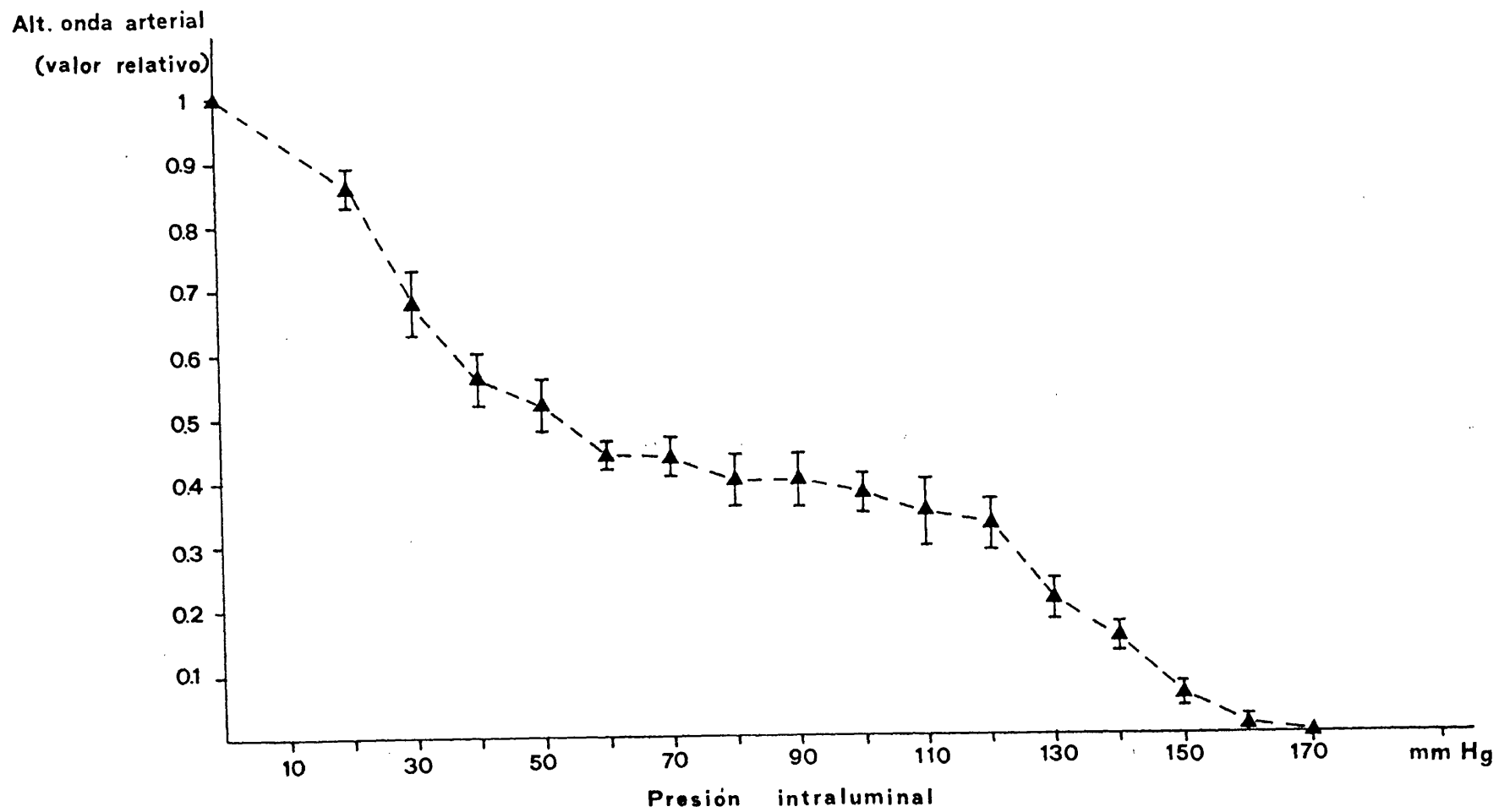


Fig. 24

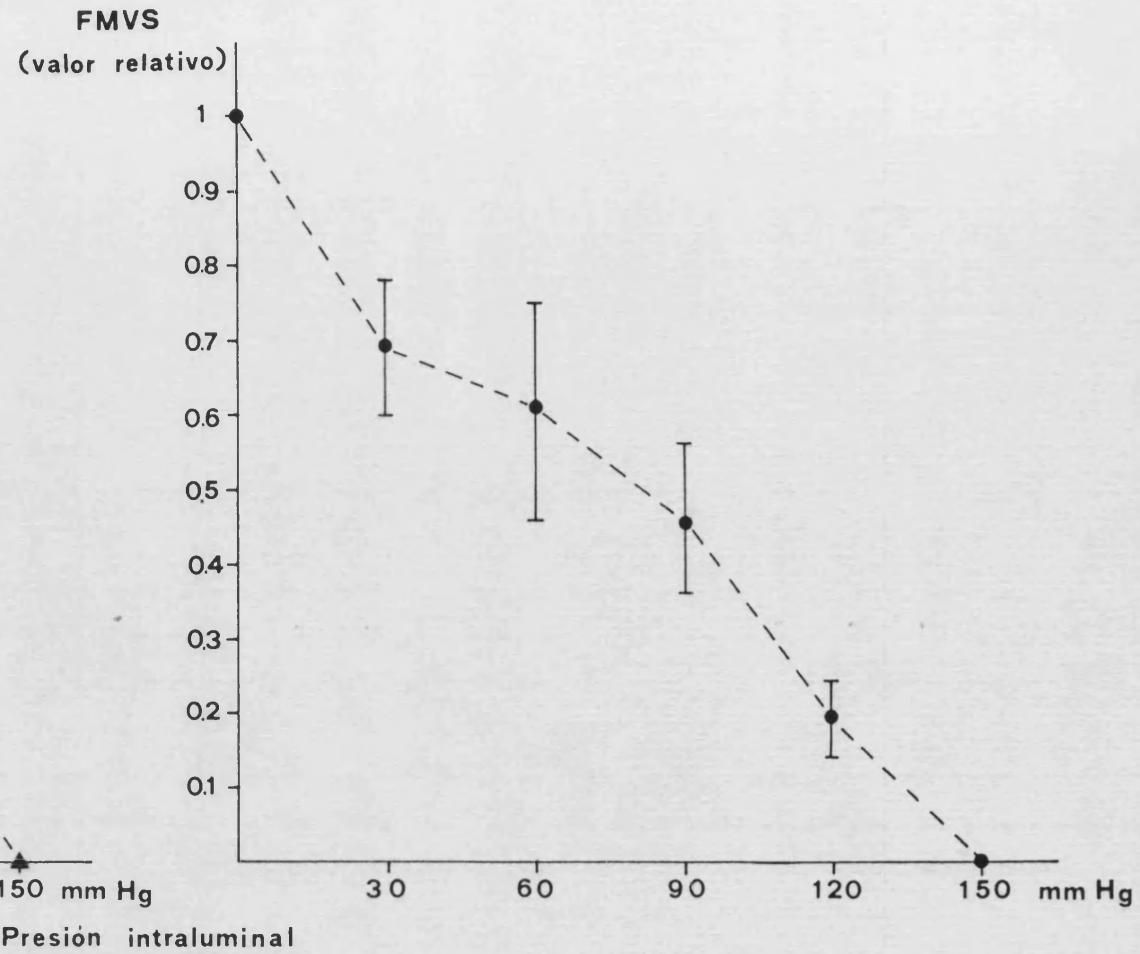
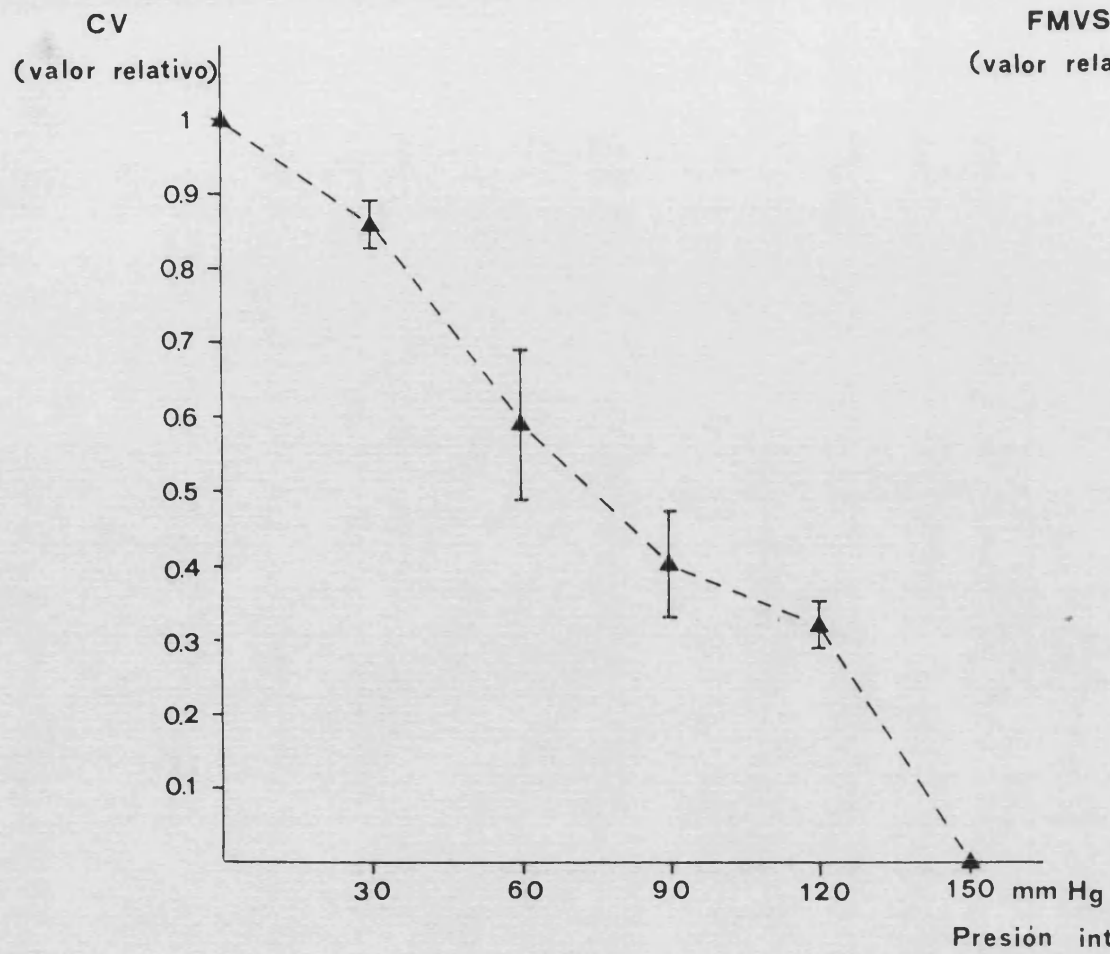


Fig. 25

una reducción progresiva en relación directa al incremento de la presión intraluminal, de modo semejante a la CV. Ello demuestra la correlación de ambos parámetros en su descenso.

Así mismo, en 2 de las 16 experiencias detectamos la presencia de múltiples burbujas de aire en el sistema venoso de drenaje de las asas distendidas, hecho que sucedió en condiciones de distensión máxima.

4.- SERIE ISQUEMIA-REVASCULARIZACION.

El método empleado para provocar la estrangulación intestinal fue efectivo en todas nuestras experiencias, excepto en tres ocasiones. Estos tramos intestinales evolucionaron, con independencia del tiempo de isquemia, hacia la necrosis completa (Fig. 26). Macroscópicamente, evidenciamos que todos ellos presentaban un color negruzco, estaban engrosados por edema de la pared intestinal y emitían un olor fétido, propio de un estado de gangrena tisular. Así mismo, comprobamos una intensa infiltración hemorrágica en el mesenterio correspondiente,

Interpretamos que la evolución de estas tres asas intestinales hacia la necrosis fue quizás condicionada por la pérdida de tensión de la ligadura elástica utilizada para realizar la estrangulación, de tal

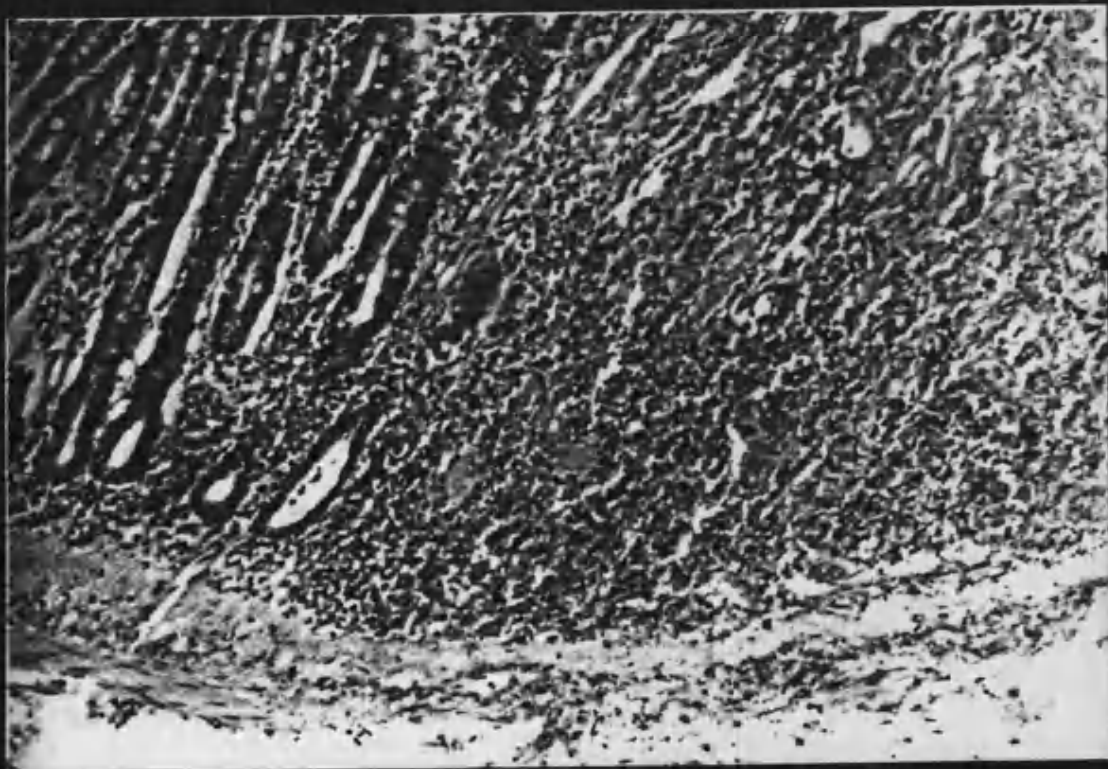
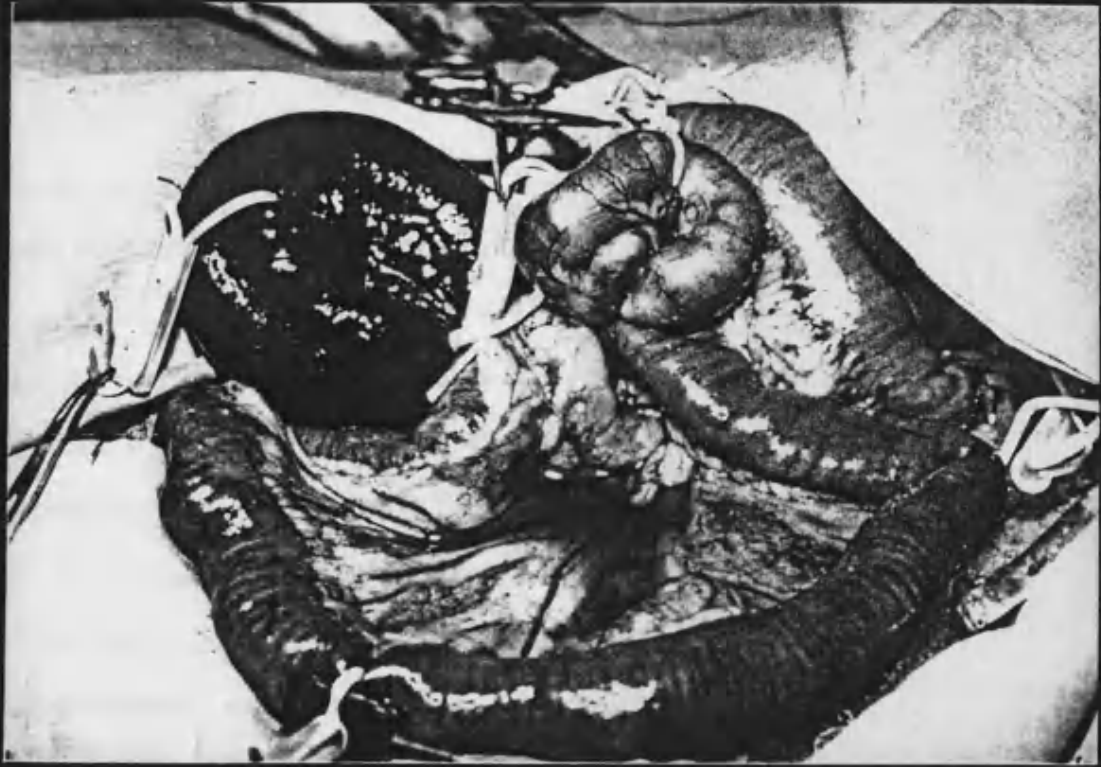
suerte que permitiría el aflujo arterial pero no el drenaje venoso. Por este motivo, la pared intestinal evolucionó rápidamente hacia el infarto hemorrágico, como se comprueba en el estudio histológico de dichos segmentos intestinales (Fig. 27).

Estas tres asas fueron excluidas de nuestro estudio, siendo, por tanto, 33 experiencias útiles para nuestro trabajo.

4.1.- EXPERIENCIAS AGUDAS

4.1.1.- ASPECTOS MACROSCOPICOS

El aspecto de la serosa intestinal variaba en relación al tiempo de isquemia. Así, antes de proceder a la revascularización de la pared intestinal, los segmentos sometidos a estrangulación durante dos horas (grupo A) presentaban un aspecto pálido. A las 4 horas de isquemia (grupo B), las asas estranguladas estaban deslustradas y adquirían un tono violáceo con zonas pálidas. A las 6 horas de isquemia (grupo C), el aspecto de la serosa intestinal ofrecía un color verde pálido con áreas de color violáceo y a las 8 horas de oclusión vascular (grupo D) todos los segmentos intestinales presentaban un color rojo vinoso uniforme. A partir de las 6 horas de isquemia intestinal (grupos C y D), se apreciaba además la presen-



Figs. 26 y 27.- Necrosis intestinal durante el periodo de isquemia. Aspecto macroscópico y microscópico.

cia de un exudado peritoneal, en cantidad variable, de aspecto hemático y maloliente.

Tras la revascularización intestinal, todas las asas intestinales del grupo A, excepto una, fueron catalogadas clínicamente como recuperables, en función de la coloración, el peristaltismo y la pulsatilidad de los vasos arteriales del mesenterio correspondiente. Así mismo, observamos que en la mayoría de las asas aparecía un discreto edema, puesto de manifiesto a partir de los 15 min. post-revascularización.

En el grupo B, ninguna de las 7 asas intestinales presentaba peristaltismo evidente durante el periodo de 60 min. post-revascularización. La recuperación del color sonrosado de la serosa se apreciaba casi de inmediato, en el primer minuto tras la revascularización. Al igual que en el grupo precedente, objetivamos latido arterial a nivel del mesenterio, en todas las experiencias. El edema de la pared intestinal aparecía de forma precoz, a los 5 min. post-revascularización.

En el grupo C, observamos también la recuperación del aspecto de la serosa intestinal en todas las experiencias, si bien ello sucedía entre los 2-5 min. post-revascularización. A semejanza del grupo B, ninguno de los segmentos de este grupo presentaba peristaltismo y el edema de la pared intestinal era también de mediana intensidad.

En el grupo D, sólo 4 de las 8 asas intestinales revascularizadas recuperaron el color normal de la serosa. Ello sucedía entre los 5-10 min. post-revascularización y por tanto mas tardíamente que en los segmentos intestinales de los grupos precedentes. Sólo en las 4 asas que recuperaron el aspecto macroscópico normal, apreciamos pulsatilidad en los vasos mesentéricos pero ninguna de las 8 asas revascularizadas presentaba peristaltismo.

Desde un punto de vista macroscópico es importante resaltar que pese a la recuperación del color de la serosa en la fase de revascularización, el examen de la mucosa demostraba en todos los grupos de esta serie un aspecto necro-hemorrágico evidente, con clara delimitación de la zona sometida a isquemia temporal (Fig. 28).

4.1.2.- PARAMETROS FOTOPLETISMOGRAFICOS

4.1.2.1.- VARIACIONES DE LA ONDA ARTERIAL POST-RE-VASCULARIZACION.

Del estudio comparativo de la altura de la onda del pulso arterial, entre los valores obtenidos de los segmentos revascularizados y de los que sirvieron como control, se deducen los resultados siguientes:

- GRUPO A: El análisis de conjunto de este gru-

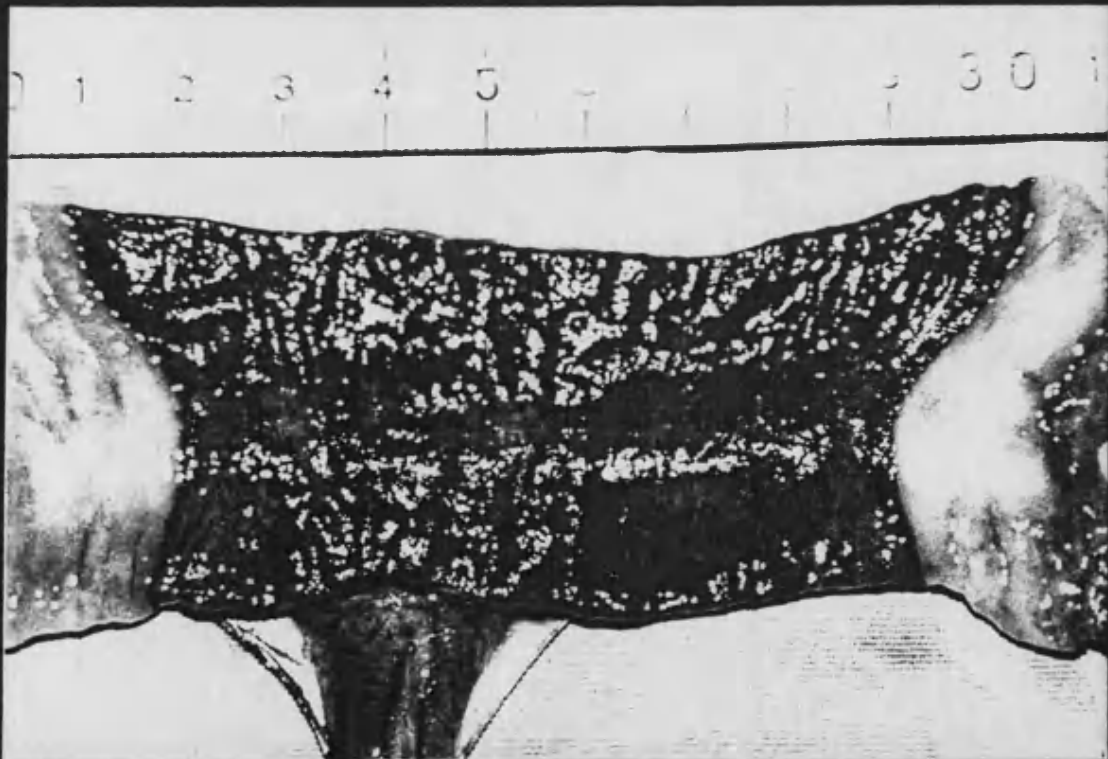
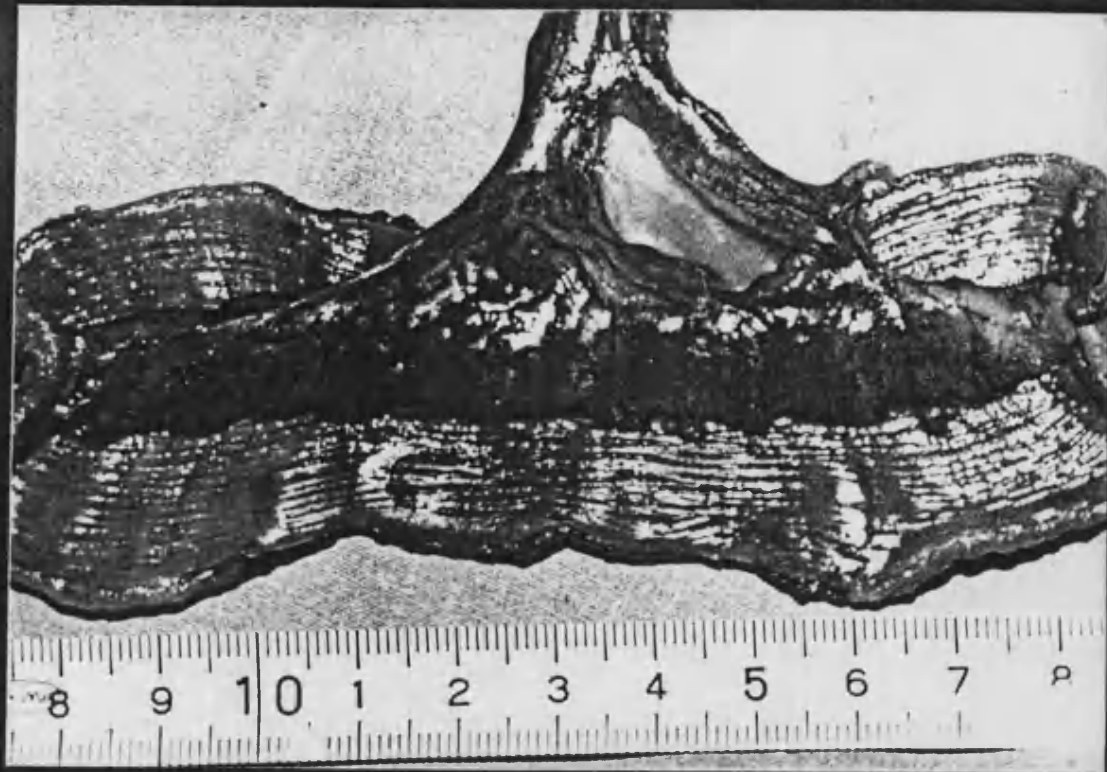


Fig. 28.- Alteraciones macroscópicas de la mucosa intestinal isquémica-revascularizada. Obsérvese el aspecto normal de la serosa.

po (Fig. 29), demuestra que de manera inmediata tras la revascularización intestinal se establece una discreta reacción hiperémica, que se incrementa rápidamente hasta alcanzar un valor de 1.23 ± 0.16 en el primer minuto post-revascularización. Entre el 4º y el 15º min., se observa una "meseta relativa", con incremento moderado de la recuperación de la onda arterial. Posteriormente la onda se incrementa de nuevo hasta alcanzar, a los 30 min., un valor máximo de reacción hiperémica de 1.70 ± 0.26 . Entre los 40-60 min. post-revascularización, la reacción hiperémica disminuye y se mantiene en valores de 1.26 ± 0.18 al finalizar la hora de estudio fotopletismográfico. Al analizar de modo individual la recuperación del flujo arterial en cada uno de los segmentos revascularizados de este grupo, hemos de señalar que la reacción hiperémica se detectó en el 80% de las experiencias (Tabla X). De los otros dos tramos intestinales, uno recuperó la altura de la onda pulsátil hasta el valor control, mientras que en el segmento restante, el flujo arterial permaneció en valores inferiores al 50%. En esta asa intestinal, el aspecto macroscópico era suge-

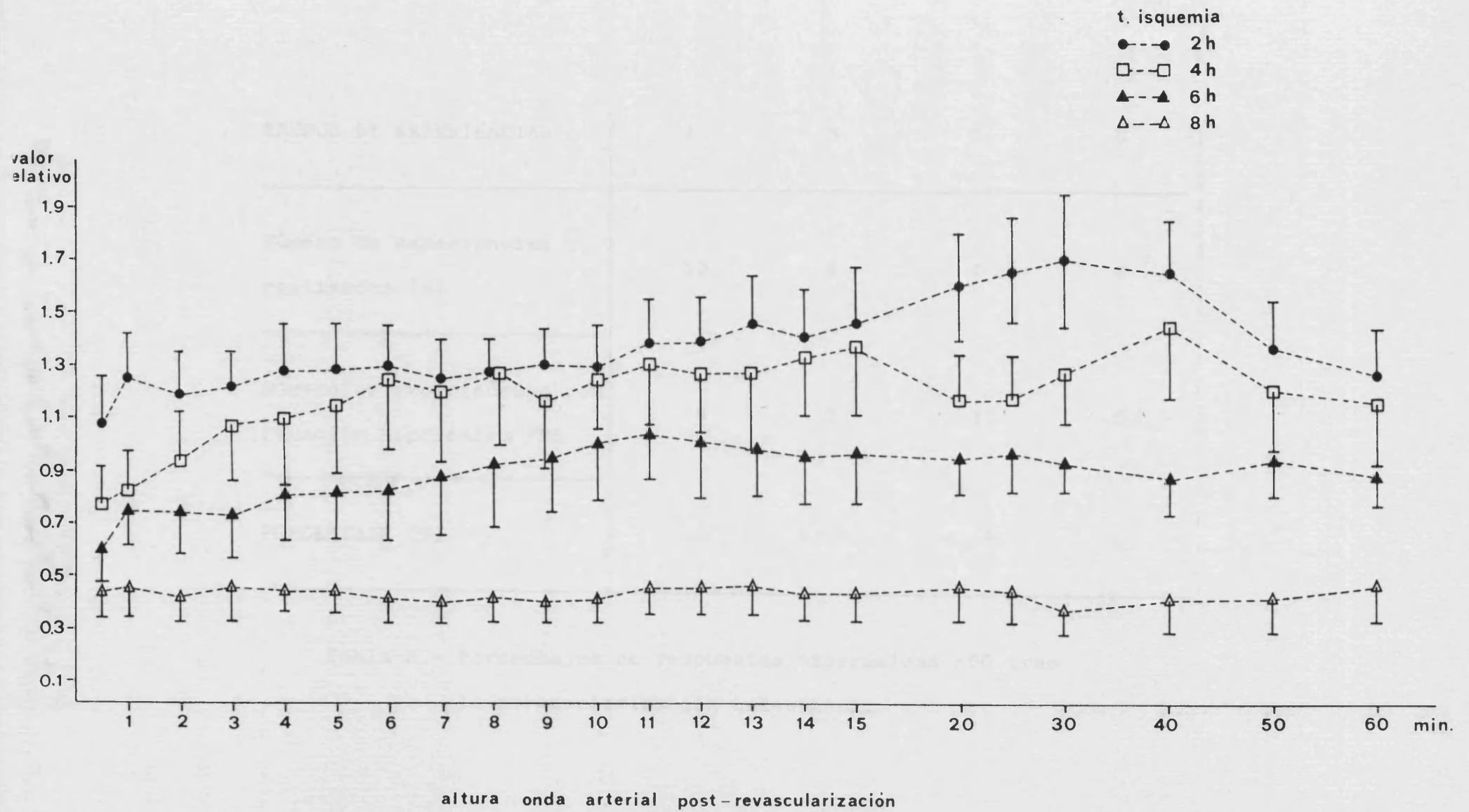


Fig. 29

GRUPOS DE EXPERIENCIAS	A	B	C	D
Número de experiencias realizadas (n)	10	8	7	8
Número de experiencias con reacción hiperémica FPG	8	5	3	0
PORCENTAJE (%)	80	62.50	42.85	0

Tabla X.- Porcentajes de respuestas hiperémicas FPG tras la revascularización intestinal.

rente de necrosis de la pared de la misma.

- GRUPO B: En este grupo, evidenciamos tambien una recuperaci3n progresiva del flujo parietal intestinal, si bien la altura de la onda arterial FPG no superaba los valores control hasta el 3^o min. post-revascularizaci3n (Fig. 29). Posteriormente, detectamos un periodo de reacci3n hiper3mica, que alcanzaba un valor m3ximo a los 40 min., si bien al finalizar el estudio FPG(60 min.) hab3a disminuido hasta un valor de 1.14 ± 0.22 . Los valores de hiperemia fueron siempre inferiores a los determinados en el grupo precedente, aunque no hemos observado diferencias significativas ($p > 0.05$) al comparar los valores medios de ambos grupos durante el periodo de estudio.

Como se observa en la Tabla X, s3lo objetivamos reacci3n hiper3mica en 5 de las 8 asas revascularizadas de este grupo (62.50%). De los 3 segmentos restantes, en uno, el flujo arterial se recuper3 hasta el valor inicial, mientras que en los otros dos, permaneci3 entre el 55% y el 78% de los respectivos valores control.

- GRUPO C: En 3 de las 7 asas revascularizadas

(42.85%), detectamos reacción hiperémica (Tabla X). De los otros 4 segmentos estudiados, la recuperación del flujo arterial fue completa en dos y en otro la onda arterial se estabilizó en un valor relativo de 0.66. En el asa intestinal restante, observamos una disminución progresiva de la altura de la onda arterial, desde un valor inicial de 0.76 hasta una cifra prácticamente nula (0.05). Es de destacar, que en este segmento intestinal, la serosa había recuperado su aspecto normal y lo mantenía a los 60 min. post-revascularización (Fig. 30). Dejado evolucionar, el animal falleció a los 5 días por peritonitis aguda difusa secundaria a necrosis intestinal.

Como se aprecia en la Fig. 29, el valor medio de la altura de la onda arterial FPG post-revascularización se incrementaba de modo paulatino, hasta alcanzar el valor control entre los 10-12 min., sin apenas reacción hiperémica. A partir del 13^o min., la onda arterial se mantenía en "meseta" hasta el final del estudio.

La comparación estadística de los valores medios obtenidos durante el periodo de revascularización, no muestra diferencias

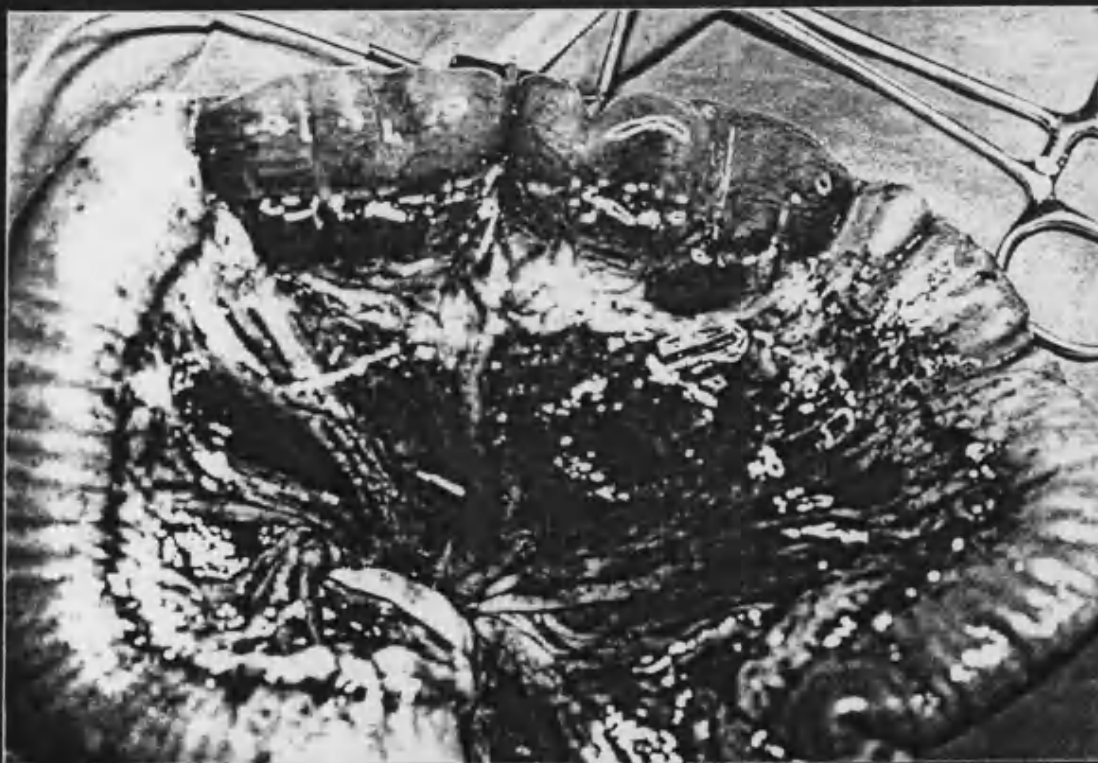
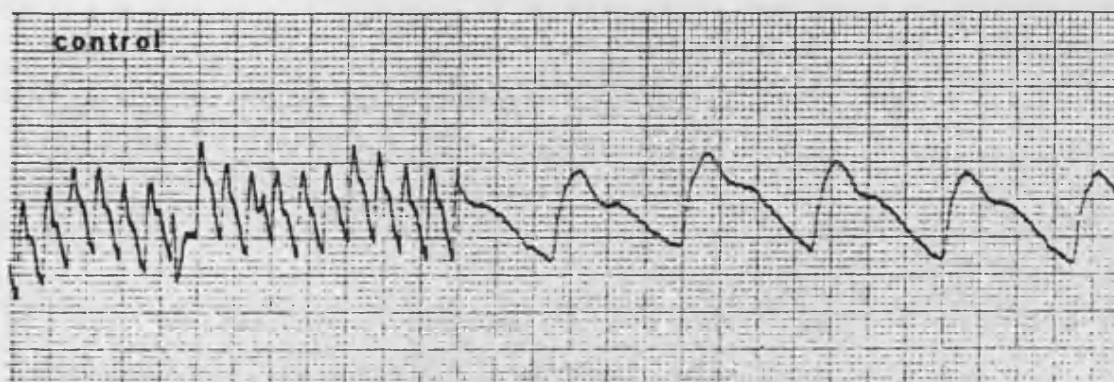
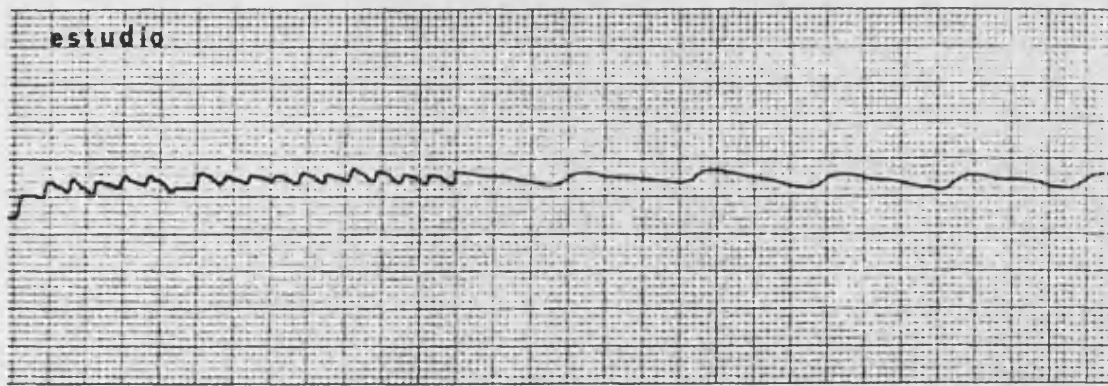


Fig. 30.- Disminución del flujo arterial FPG en un segmento revascularizado con recuperación del aspecto macroscópico.

significativas entre los grupos B y C, si bien el porcentaje de respuestas hiperémicas es netamente inferior en este último grupo. Sin embargo, entre los grupos A y C sí existen diferencias estadísticas significativas; al inicio de la revascularización y de modo tardío, entre los 20-40 min. (Fig. 31).

- GRUPO D: Ninguna de las 8 asas intestinales de este grupo presentó reacción hiperémica (Tabla X). Desde el inicio de la revascularización y a lo largo de los 60 min. de estudio, la altura de la onda arterial permaneció entre el 40-50% de los valores control.

La comparación de los resultados obtenidos en este grupo de 8 horas de isquemia, respecto a los de 2, 4 y 6 horas, demuestra evidentes diferencias estadísticamente significativas, como se pone de manifiesto en las Figs. 32, 33 y 34.

4.1.2.2.- VARIACIONES DEL VOLUMEN VENOSO POST-REVAS- CULARIZACION.

El estudio fotopletismográfico de la CV a los 15 y a los 60 min. post-revascularización, demuestra (Fig. 35) que existe una clara disminución de los valores rela-

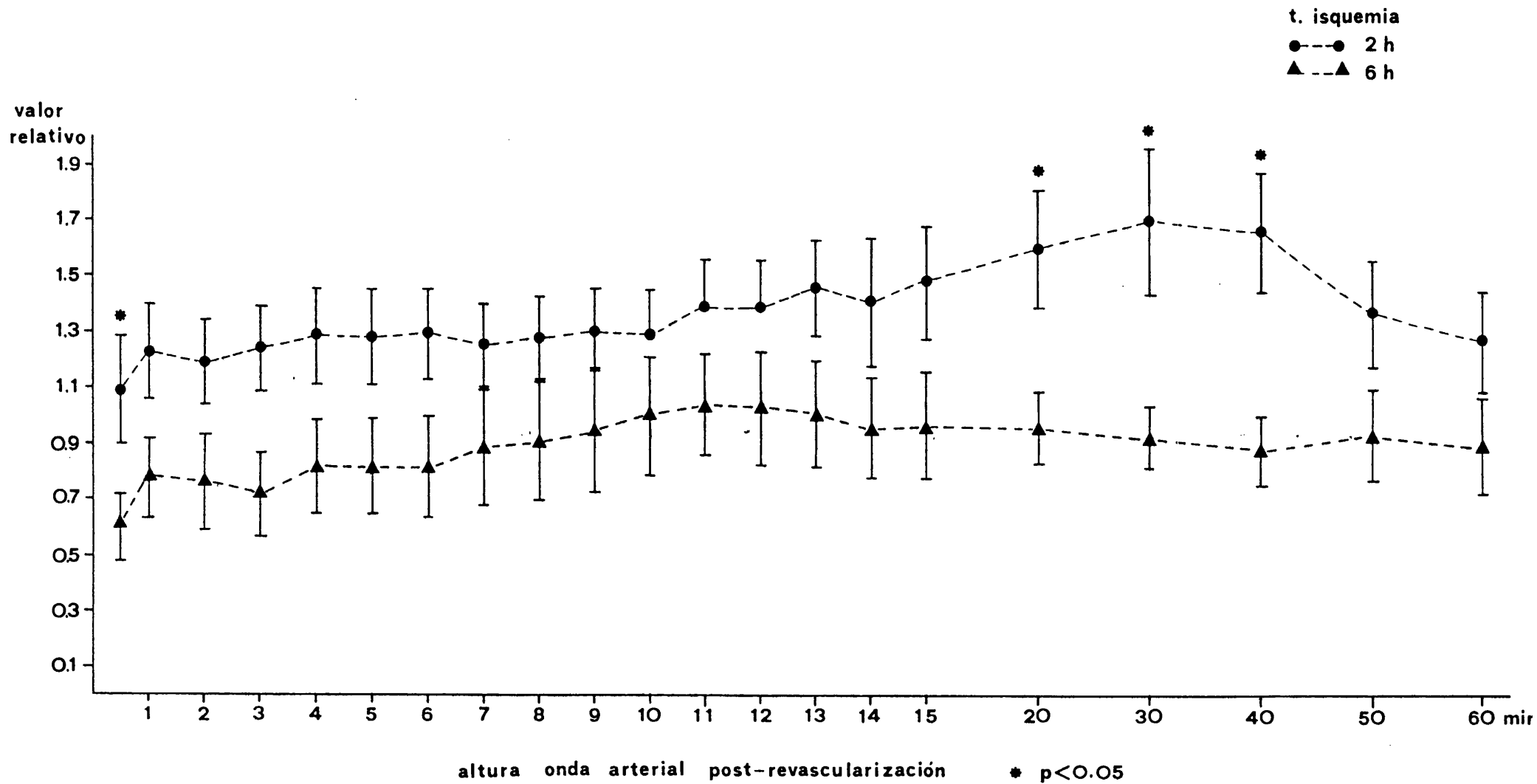


Fig. 31

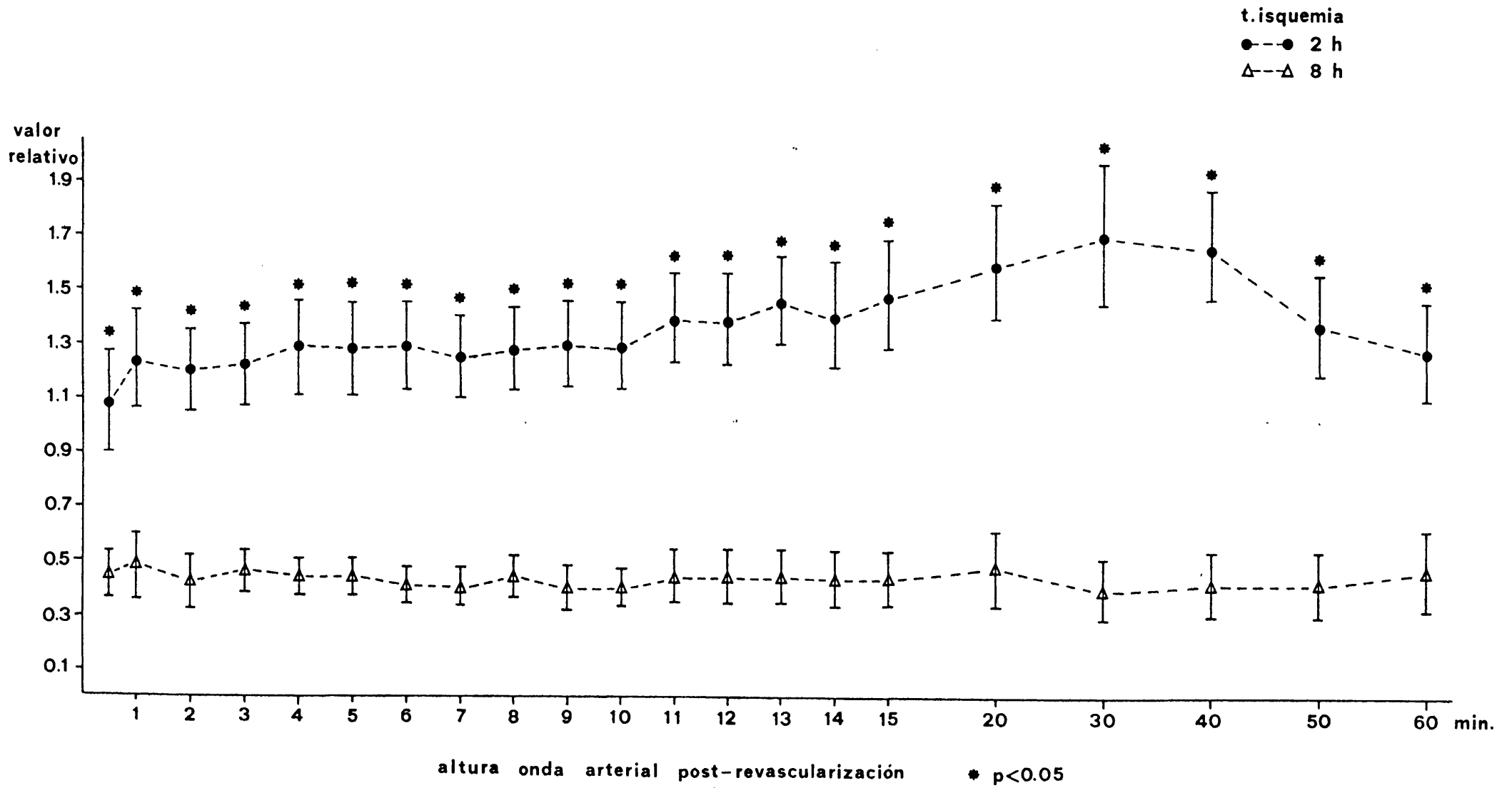


Fig. 32

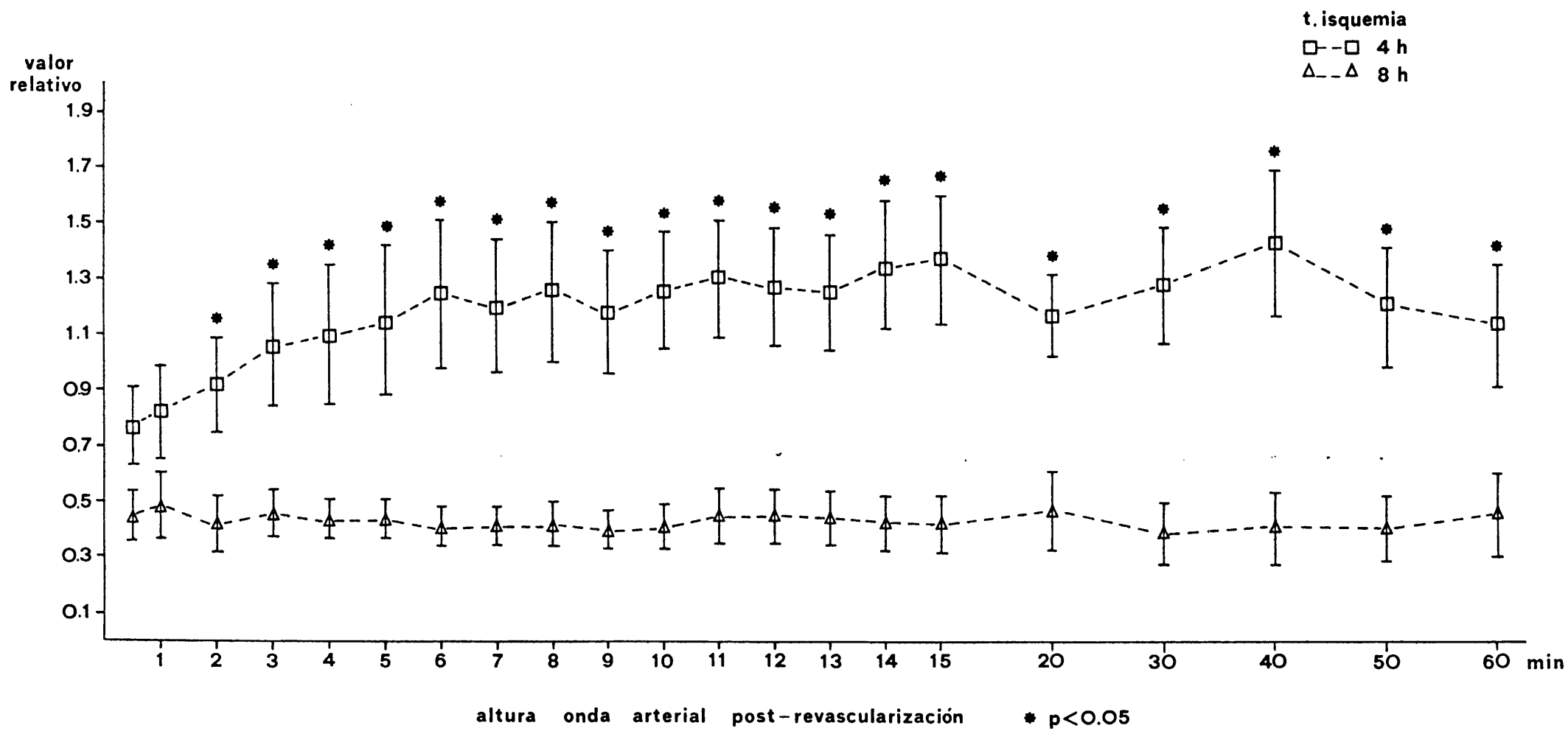


Fig. 33

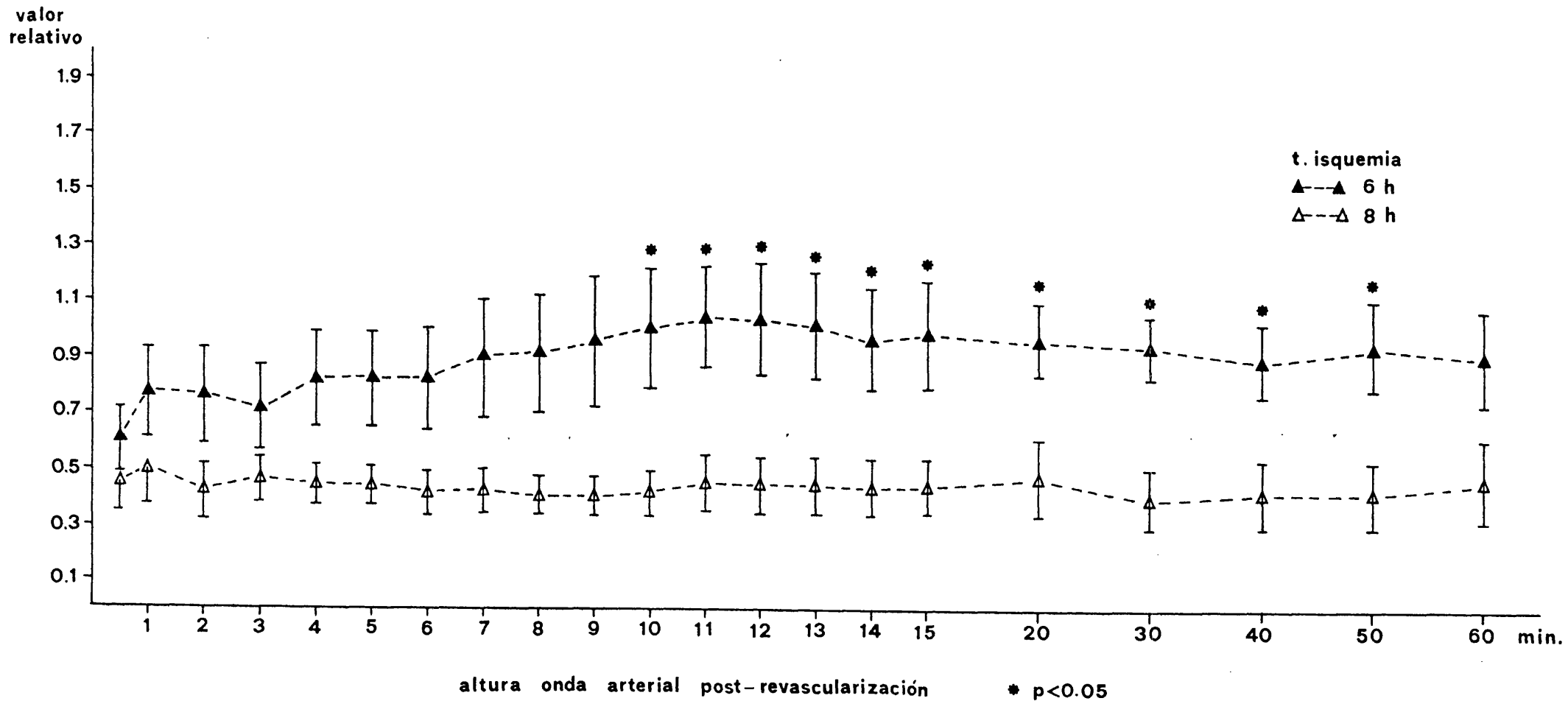


Fig. 34

tivos de dicho parámetro, en relación a la duración del periodo de isquemia. La comparación de los resultados obtenidos (Tablas XI y XII) evidencia diferencias significativas ($p < 0.05$) entre todos los valores representados en la Fig. 35, respecto al valor de la CV control. Sin embargo, la comparación entre grupos sólo demuestra una disminución significativa ($p < 0.05$) de la CV del grupo D respecto a la del grupo A, a los 15 min. post-revascularización.

Respecto a las variaciones del FMVS detectadas a los 15 y 60 min. post-revascularización, hemos observado también una reducción de este parámetro en relación directa a la duración del tiempo de isquemia (Fig. 35), de modo semejante a la referida para la CV.

El análisis estadístico de los resultados queda reflejado en las Tablas XIII y XIV. De este podemos destacar que todos los valores de FMVS obtenidos están disminuidos respecto al valor control con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$), excepto el valor correspondiente al grupo A (2 horas de isquemia) obtenido a los 15 min. post-revascularización.

4.1.3.- DATOS ANALITICOS: MODIFICACION DE LA PRESION
PARCIAL DE OXIGENO EN SANGRE VENOSA DE LAS
ASAS INTESTINALES REVASCULARIZADAS.

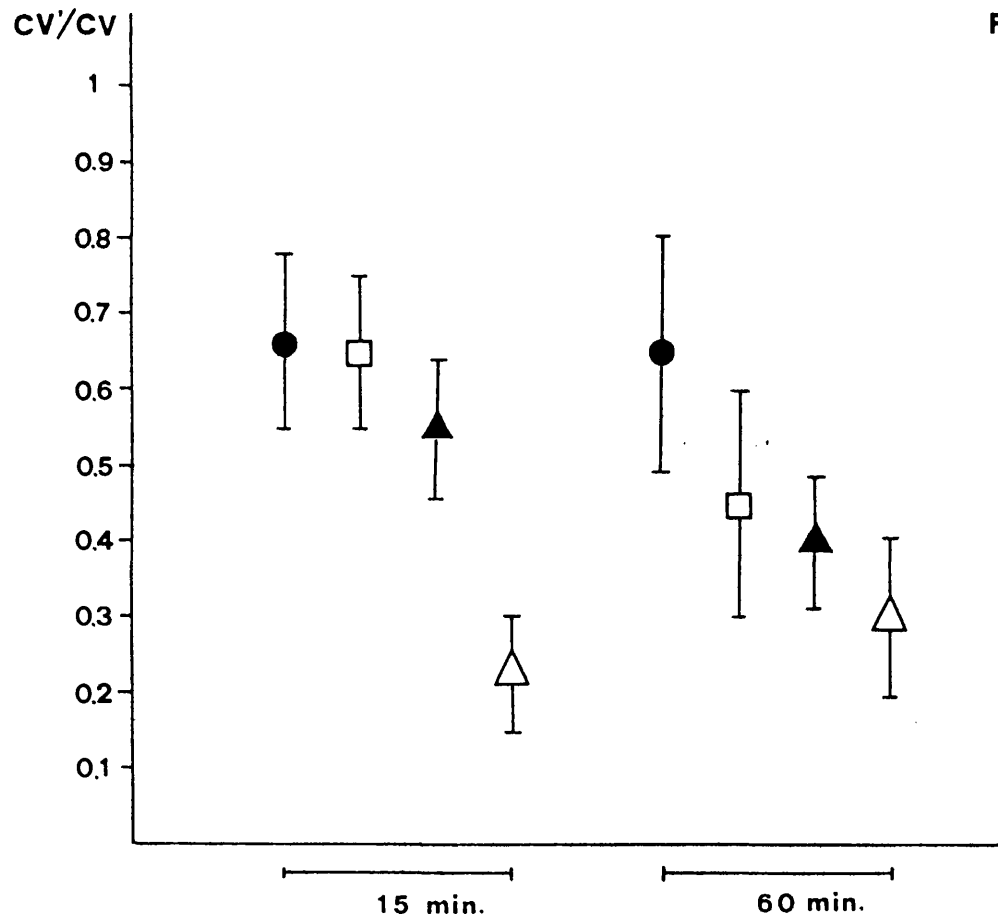
t. ischemia

● 2 h

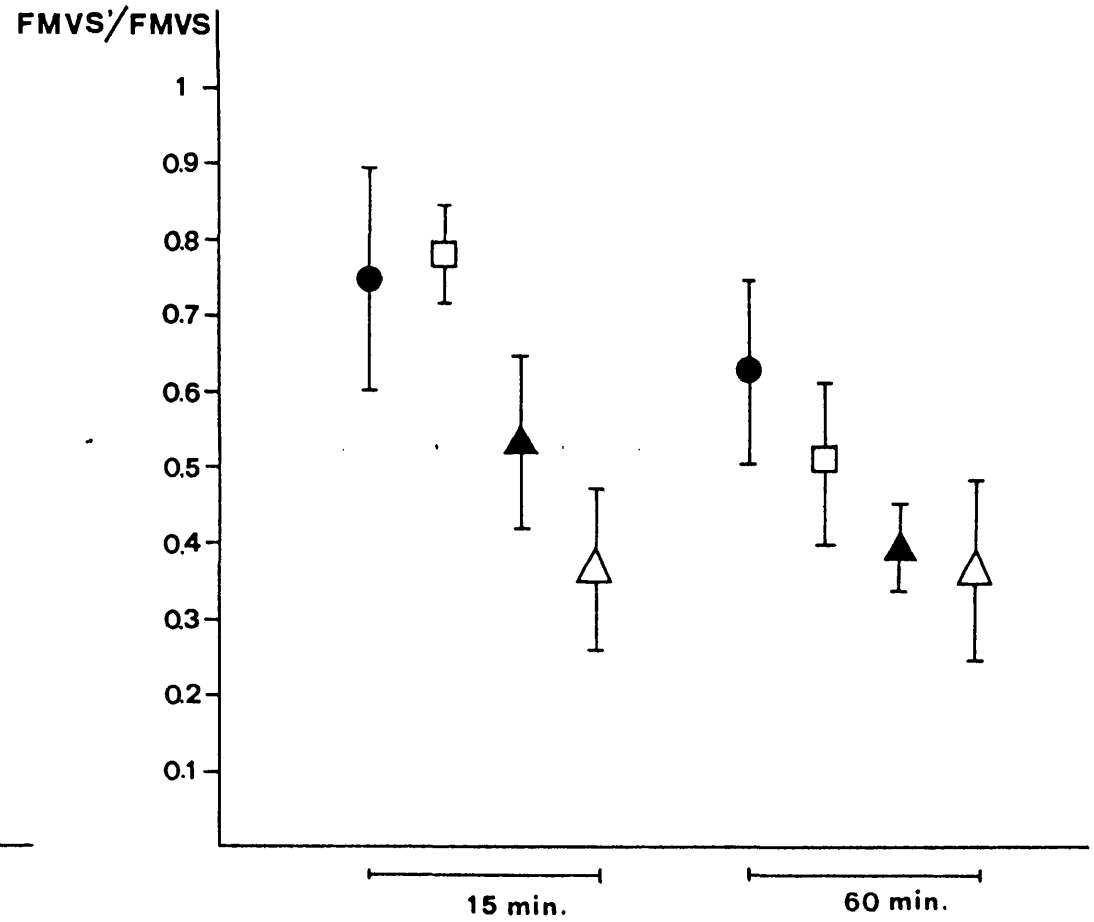
□ 4 h

▲ 6 h

△ 8 h



variación de la CV post-revascularización



variación del FMVS post-revascularización

Fig. 35

CV 15 min.	GRUPOS EXPERIMENTALES			
POST-REVASCULARIZACION	A	B	C	D
VALOR CONTROL				
VR: X=1.00, ET=0.00	p < 0.05	p < 0.05	p < 0.05	p < 0.05
GRUPO A				
VR: X=0.67, ET=0.12		N.S.	N.S.	p < 0.05
GRUPO B				
VR: X=0.65, ET=0.10			N.S.	N.S.
GRUPO C				
VR: X=0.56, ET=0.09				N.S.
GRUPO D				
VR: X=0.25, ET=0.07				

Tabla XI Comparación de las variaciones de la capacidad venosa (CV) a los 15 min. post-revascularización.

CV 60 min.	GRUPOS EXPERIMENTALES			
POST-REVASCULARIZACION	A	B	C	D
VALOR CONTROL				
VR: X=1.00, ET=0.00	N.S.	p < 0.05	p < 0.05	p < 0.05
GRUPO A				
VR: X=0.65, ET=0.16		N.S.	N.S.	N.S.
GRUPO B				
VR: X=0.44, ET=0.16			N.S.	N.S.
GRUPO C				
VR: X=0.41, ET=0.09				N.S.
GRUPO D				
VR: X=0.30, ET=0.11				

Tabla XII Comparación de las variaciones de la capacidad venosa (CV) a los 60 min. post-revascularización.

FMVS 15 min.	GRUPOS EXPERIMENTALES			
POST-REVASCULARIZACION	A	B	C	D
VALOR CONTROL				
VR: X=1.00, ET=0.00	N.S.	p < 0.05	p < 0.05	p < 0.05
GRUPO A				
VR: X=0.75, ET=0.15		N.S.	N.S.	N.S.
GRUPO B				
VR: X=0.78, ET=0.06			N.S.	N.S.
GRUPO C				
VR: X=0.54, ET=0.12				N.S.
GRUPO D				
VR: X=0.39, ET=0.12				

Tabla XIII Comparación entre grupos de las variaciones del FMVS a los 15 min. post-revascularización.

FMVS 60 min.	GRUPOS EXPERIMENTALES			
POST-REVASCULARIZACION	A	B	C	D
VALOR CONTROL				
VR: X=1.00, ET=0.00	p < 0.05	p < 0.05	p < 0.05	p < 0.05
GRUPO A				
VR: X=0.63, ET=0.12		N.S.	N.S.	N.S.
GRUPO B				
VR: X=0.52, ET=0.11			N.S.	N.S.
GRUPO C				
VR: X=0.39, ET=0.06				N.S.
GRUPO D				
VR: X=0.37, ET=0.12				

Tabla XIV Comparación entre grupos de las variaciones del FMVS a los 60 min. post-revascularización.

La determinación de la presión parcial de O_2 de la sangre venosa correspondiente a los segmentos intestinales revascularizados, demostraba un incremento notable de su valor respecto al determinado en la vena mesentérica de un asa intestinal control (Fig. 36), con diferencias estadísticamente significativas al comparar los valores obtenidos en los grupos A y B con el grupo D (Tabla XV).

Sin embargo, al agrupar los valores de la presión parcial de O_2 en función de la presencia o no de reacción hiperémica FPG post-revascularización, con independencia del periodo de isquemia, se demuestra que se trata de valores muy semejantes ($26.26 \pm 5.57\%$ y $27.88 \pm 4.37\%$ respectivamente).

4.1.4.- ESTUDIOS RADIOLOGICOS.

Los estudios radiológicos demostraron evidentes alteraciones de la pared de los segmentos revascularizados, que han sido de mayor intensidad en función del tiempo previo de isquemia.

En los segmentos revascularizados tras 2 y 4 horas de isquemia, el estudio en "vacío", efectuado con las asas intestinales discretamente distendidas, ponía de manifiesto el edema de la pared intestinal (Fig. 37). Esta alteración, sin embargo, era muy discreta o incluso inapreciable (Fig. 38) en las asas estudiadas de los grupos

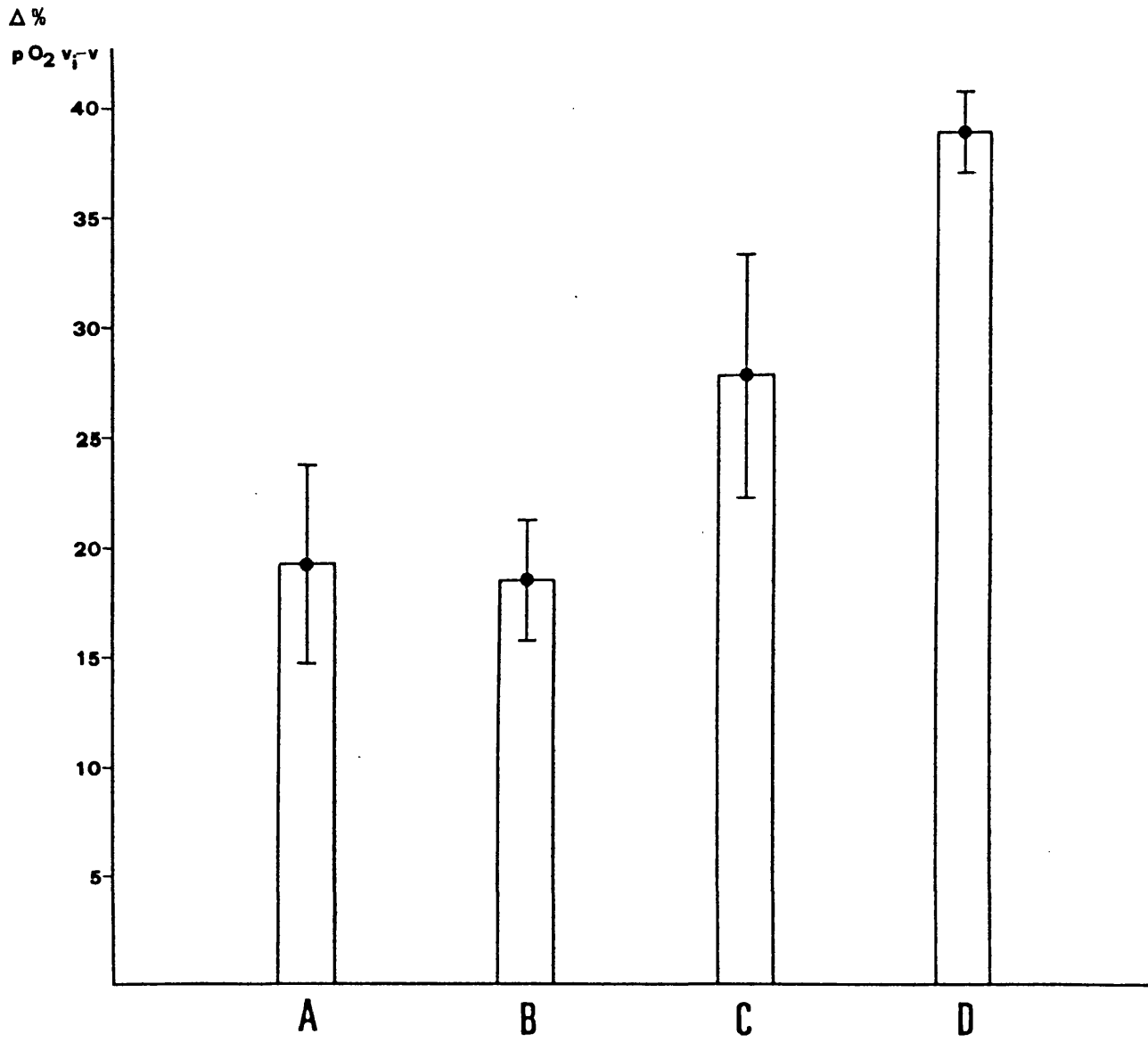


Fig. 36.- Incremento porcentual de pO₂ en sangre venosa del intestino revascularizado en relación al tiempo de isquemia.

GRUPOS EXPERIMENTALES	B	C	D
A	N.S.	N.S.	p < 0.01
B		N.S.	p < 0.001
C			N.S.
D			

Tabla XV Comparación de las variaciones de pO₂ en sangre venosa de las asas intestinales revascularizadas.

C (6 horas de isquemia) y D (8 horas de isquemia).

En todos los segmentos, con independencia del tiempo de isquemia, objetivamos áreas de densidad radiológica no homogénea y penetración de gas en el espesor de la pared intestinal (Fig. 38), expresión radiológica de úlceras profundas y destrucción parcial de la pared del intestino isquémico.

Otro signo radiológico a destacar, ha sido la presencia de aire intramural, de localización en la submucosa y en la zona subserosa (Fig. 38). Este hecho lo observamos en las asas intestinales sometidas a 4 o más horas de isquemia (grupos B, C y D), pero no lo hemos objetivado en los segmentos revascularizados del grupo A (2 horas de isquemia).

En algunas asas de 6 y 8 horas de isquemia, los estudios radiológicos en "vacío" demostraban también la presencia de burbujas aéreas en el interior de las venas mesentéricas.

Respecto a las alteraciones observadas en las arteriografías "in vitro", destacamos en todos los estudios, una clara delimitación entre las zonas revascularizadas y los tramos intestinales indemnes de vecindad. Así mismo, los vasos mesentéricos arteriales y venosos eran permeables en todos los estudios realizados. Ahora bien, las lesiones parietales han sido evidentes y, al igual que en las radiografías "en vacío", más intensas en relación al tiempo de isquemia,

como se aprecia en las Figs. 39, 40 y 41.

En todas las arteriografías efectuadas hemos observado hemorragia intramural, de tal manera que, por la extravasación del contraste radiológico, el asa intestinal en estudio adquiría un aspecto "moteado", como se evidencia en la Fig. 41.

El estudio de la pared intestinal demostraba lesiones importantes, a modo de defectos de relleno de extensión y profundidades variables (Figs. 39, 40 y 41). Estas alteraciones eran de mayor intensidad en relación a los periodos de isquemia; así, tras 4-6 horas (grupos B y C) las lesiones observadas alcanzaban la zona subserosa, quedando la pared intestinal sumamente adelgazada. En las asas intestinales de los grupos C y D, la diseción aérea de la pared y la hemorragia intramural, condicionaban un contorno de los bordes mesentérico y anti-mesentérico en forma de "doble pared" (Fig. 41), lesiones que no hemos objetivado en la pared de las asas intestinales del grupo A.

4.1.5.- ASPECTOS HISTOLOGICOS.

Las lesiones histopatológicas han sido evidentes en todos los segmentos intestinales revascularizados y de mayor intensidad en relación al tiempo previo de isquemia. Al igual que se observaba de modo macroscópico, las lesiones histológicas también estaban claramente de-

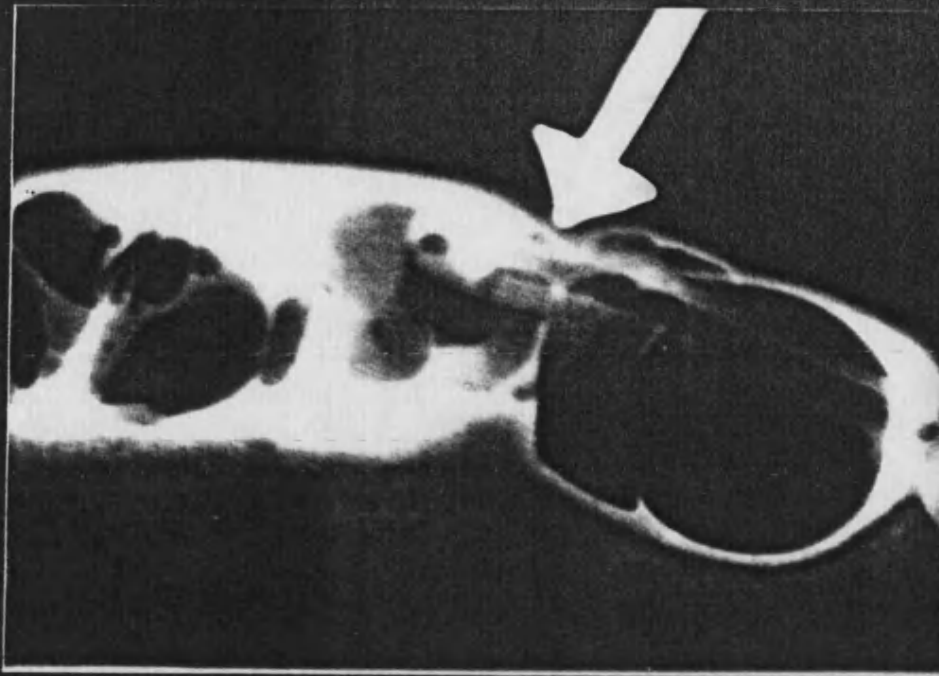


Fig. 37.- Edema de pared en un segmento intestinal revascularizado tras 2 h. de isquemia.

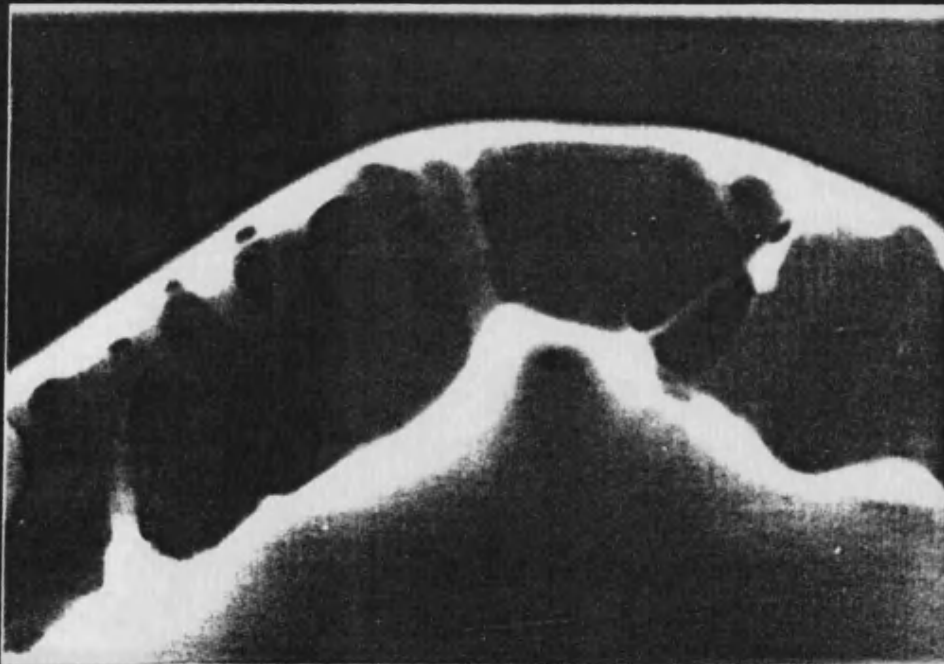


Fig. 38.- Detalle de las alteraciones radiológicas de la pared intestinal revascularizada tras 6 horas de isquemia.

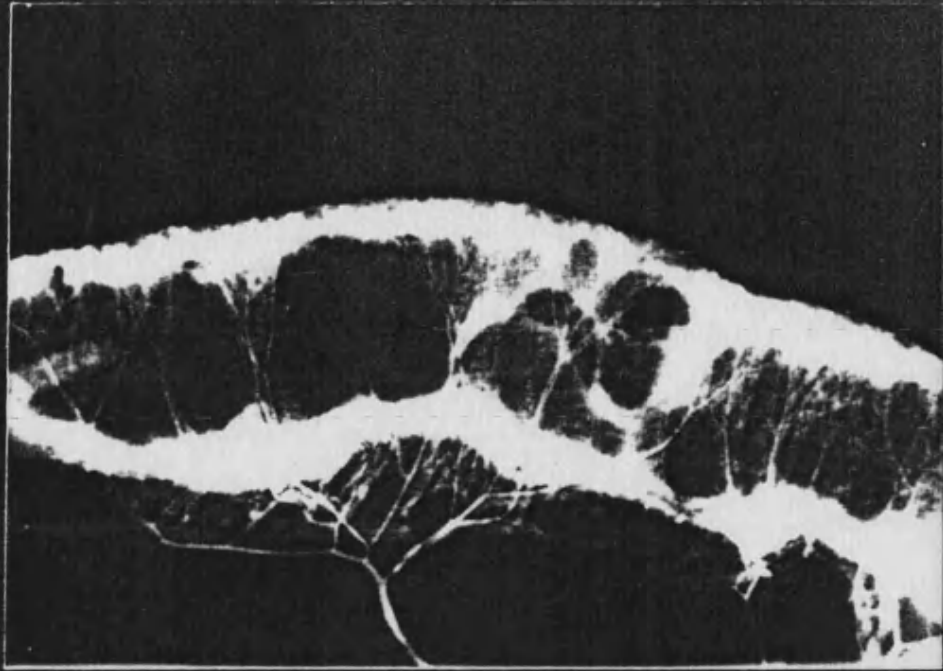


Fig. 39.- Angiografía "in vitro" de un asa intestinal revascularizada tras 4 horas de isquemia.

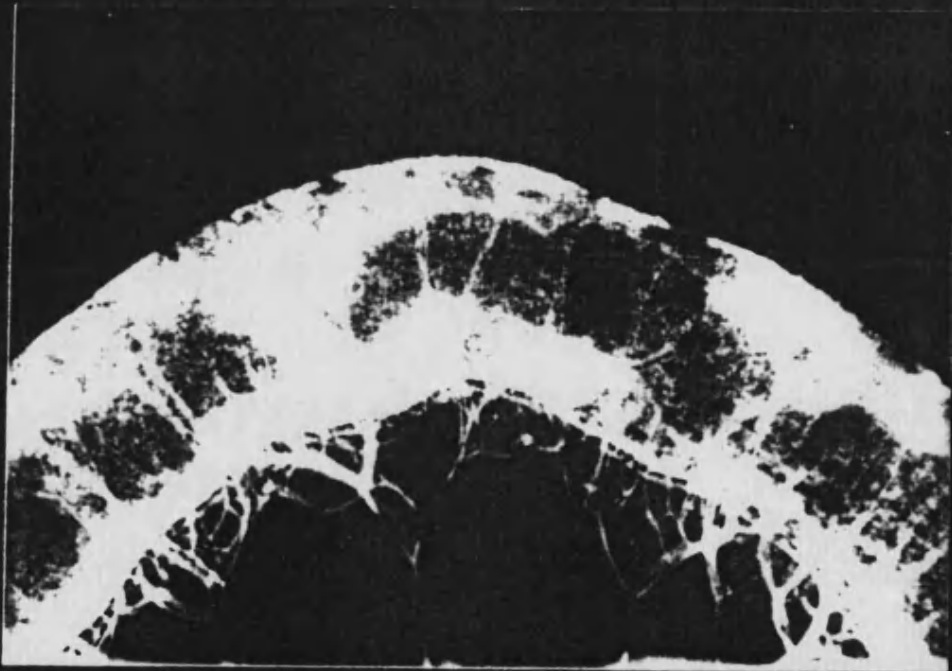


Fig. 40.- Ulceras profundas y aire intramural detectado tras 6 horas de isquemia.

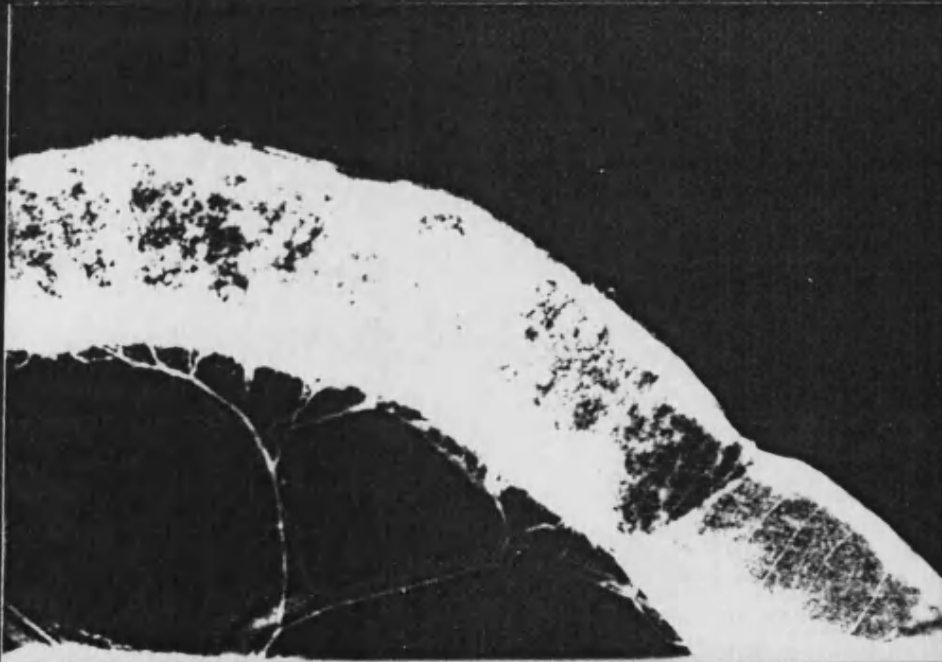
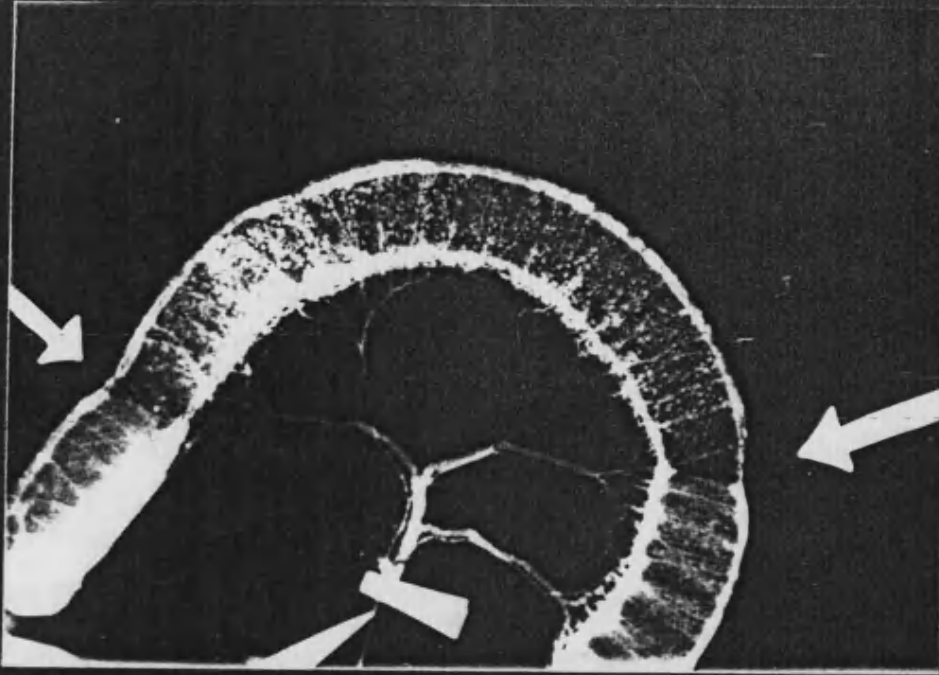


Fig. 41.- Alteraciones angiográficas de la pared intestinal revascularizada tras 8 horas de isquemia. Detalle de la zona de transición.

limitadas de las zonas intestinales vecinas indemnes.

En el grupo A (2 horas de isquemia), las alteraciones histológicas estaban limitadas a la capa mucosa, en la que era evidente la destrucción parcial del epitelio, en su tercio apical y medio. Es de destacar la conservación del eje conectivo-vascular de las vellosidades intestinales así como de la zona glandular de las criptas de Lieberkühn (Fig. 42). En todas las asas de este grupo observamos también un discreto infiltrado de células inflamatorias (leucocitos polimorfonucleares) de localización en las capas submucosa y muscular. La hemorragia intersticial era inconstante, de escasa intensidad y de localización perivascular.

Tan sólo en un segmento revascularizado de este grupo A objetivamos destrucción completa de la capa mucosa y necrosis de las capas submucosa y muscular. Por su aspecto macroscópico, este segmento fue considerado inviable y el estudio fotopletismográfico señalaba también una intensa reducción de la altura de la onda arterial y de los parámetros venosos.

En el grupo B (4 horas de isquemia), las alteraciones histológicas eran de mayor intensidad. De ellas, destacamos la descamación de los dos tercios superiores de las vellosidades intestinales y la destrucción del eje conectivo vascular y del corion (Fig. 43). El acúmulo de

leucocitos polimorfonucleares y la hemorragia intersticial se observaba en todas las capas de la pared intestinal y así mismo, objetivamos necrosis de la capa muscular en la mayoría de los segmentos estudiados.

En el grupo C (6 horas de isquemia), las lesiones histológicas afectaban a toda la zona epitelial y al corion, con destrucción completa de dichas estructuras, si bien los fondos de saco glandulares y parte de las criptas aún permanecían indemnes (Fig. 44). En todas las capas de la pared intestinal observamos una intensa infiltración de leucocitos polimorfonucleares y de hemáties, de localización perivascular e intersticial. La necrosis de la capa muscular se evidenció en todos los estudios histopatológicos realizados.

En el grupo D (8 horas de isquemia), las lesiones microscópicas han sido muy intensas, con afectación de todo el espesor de la pared de las asas intestinales revascularizadas, de tal manera que en ésta se había desarrollado un verdadero infarto hemorrágico (Fig. 45).

Al analizar de modo individual las lesiones histológicas de cada uno de los segmentos revascularizados, es interesante resaltar que las alteraciones observadas en la pared intestinal presentaban un patrón afín en las asas sometidas a dos horas de isquemia y también en las de 8 horas, mientras que los segmentos de 4 y 6

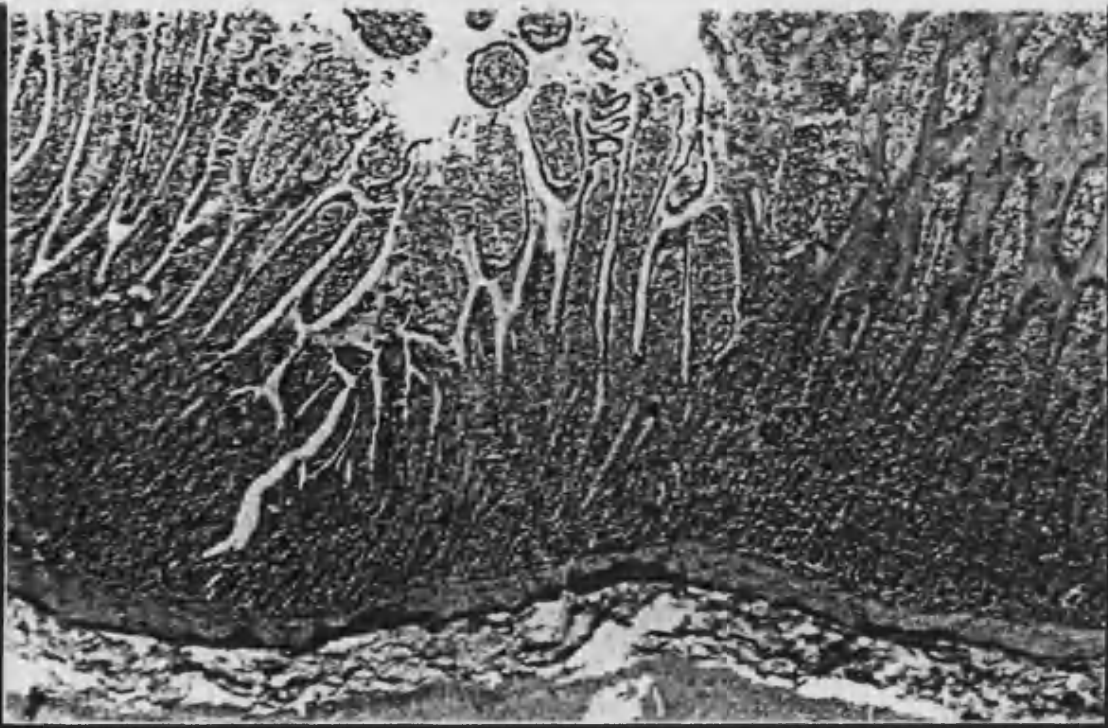


Fig. 42.- Lesiones histológicas características post-revascularización de la pared intestinal sometida a 2 horas de isquemia.



Fig. 43.- Alteraciones histológicas típicas de la pared intestinal revascularizada tras 4 horas de isquemia.

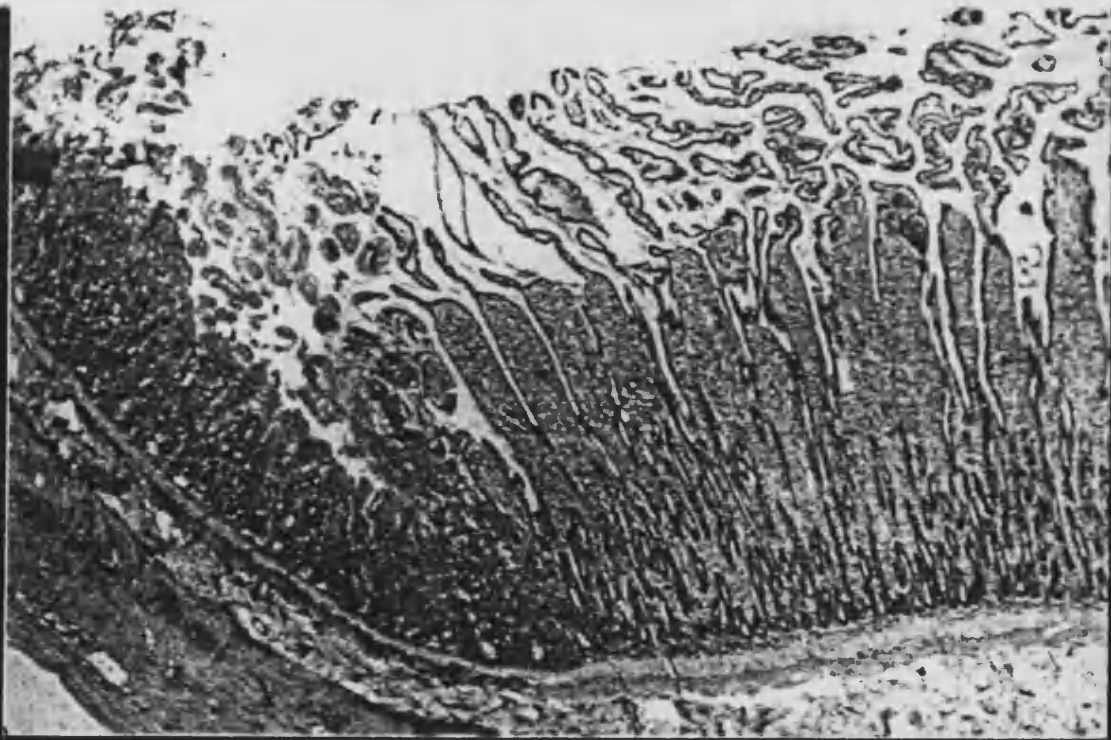


Fig. 44.- Alteraciones histopatológicas de la pared intestinal revascularizada tras 6 horas de isquemia.

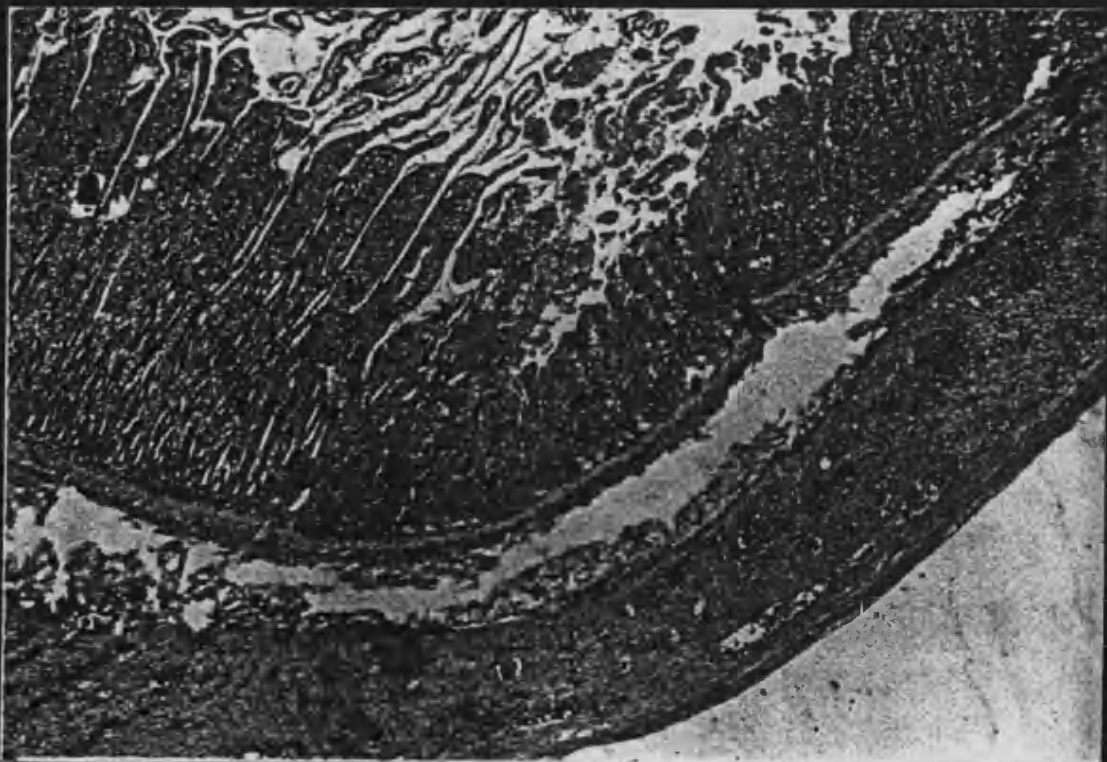


Fig. 45.- Infarto hemorrágico post-revascularización de la pared intestinal sometida a estrangulación durante 8 horas.

de isquemia mostraban con frecuencia alteraciones histopatológicas semejantes entre sí.

4.2.- EVOLUCION CRONICA.

De los 8 animales que se dejaron evolucionar de modo crónico, 4 fallecieron, uno perteneciente al grupo B, otro al C y los dos del grupo D. Estos dos animales fallecieron de modo precoz, a las 24-48 horas, en estado tóxico intenso y la autopsia demostró que ambos segmentos revascularizados estaban necrosados. El animal del grupo C murió en el 5º día post-operatorio por peritonitis aguda secundaria a perforación del asa revascularizada. En el animal fallecido del grupo B, no practicamos necropsia. Este murió en el 10º día post-operatorio de modo súbito, por hemorragia intestinal masiva.

Por tanto, 4 animales sobrevivieron, los 2 del grupo A y uno de los grupos B y C.

4.2.1.- ASPECTOS MACROSCOPICOS.

En conjunto, todas estas asas intestinales revascularizadas presentaban un aspecto macroscópico semejante. La superficie serosa había recuperado su tono sonrosado normal y al tacto la pared intestinal estaba engrosada. Así mismo, observamos intensas adherencias del eplon mayor que englobaba la pared del intestino revas

cularizado, especialmente adherido al borde antimesentérico. En la superficie mucosa, sin embargo, se apreciaban lesiones macroscópicas evidentes en las asas sometidas a 4 y 6 horas de isquemia. Por el contrario, la mucosa de las asas intestinales del grupo A (2 horas de isquemia), había recuperado un aspecto semejante a la de las zonas vecinas indemnes (Figs. 46 y 47).

4.2.2.- ESTUDIO FOTOPLETISMOGRAFICO.

En todos los segmentos intestinales revascularizados de este grupo de experiencias crónicas detectamos onda arterial de fotopletismografía, si bien la altura de la misma era comparativamente menor a la de una zona sana vecina, con valores entre el 30-40% de la onda control (Fig. 48).

Los parámetros venosos de fotopletismografía (CV y FMVS) fueron establecidos por oclusión temporal-liberación de la vena porta.

La CV de las asas intestinales de los grupos A y B era semejante al valor del segmento utilizado como control, si bien el FMVS era mas lento (Fig. 49). Por el contrario, en el segmento intestinal del grupo C, tanto la CV como el FMVS permanecían disminuídos, con valores relativos de 0.46 y 0.50 respectivamente.

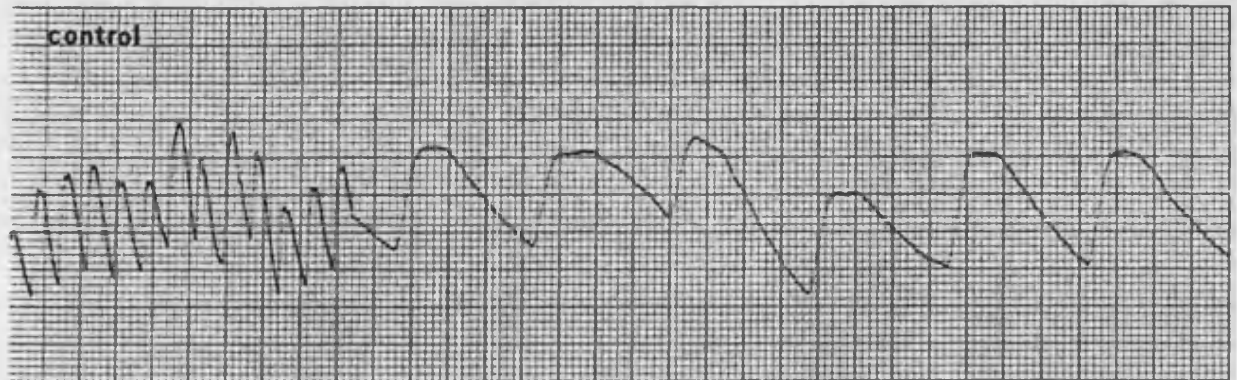
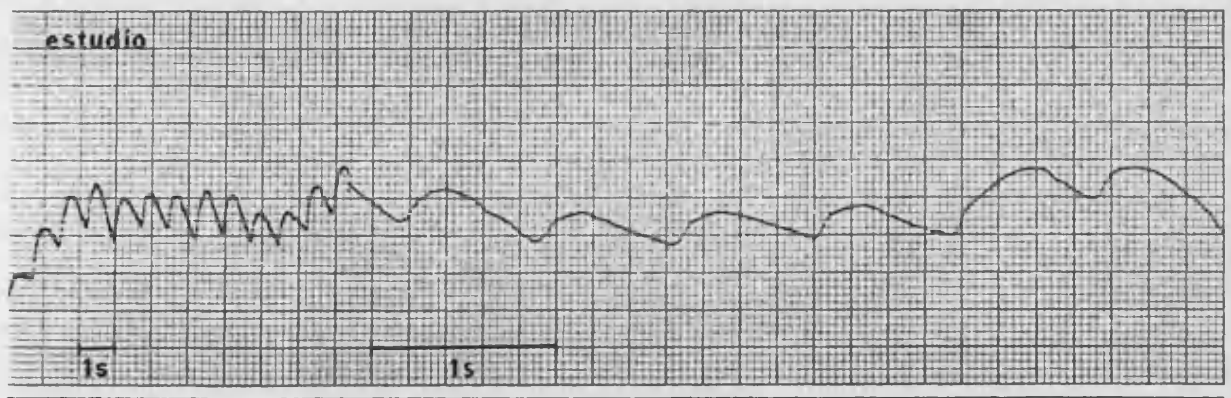


Fig. 48.- Evolución crónica (30 días). Disminución de la altura de la onda arterial FPG del segmento revascularizado.

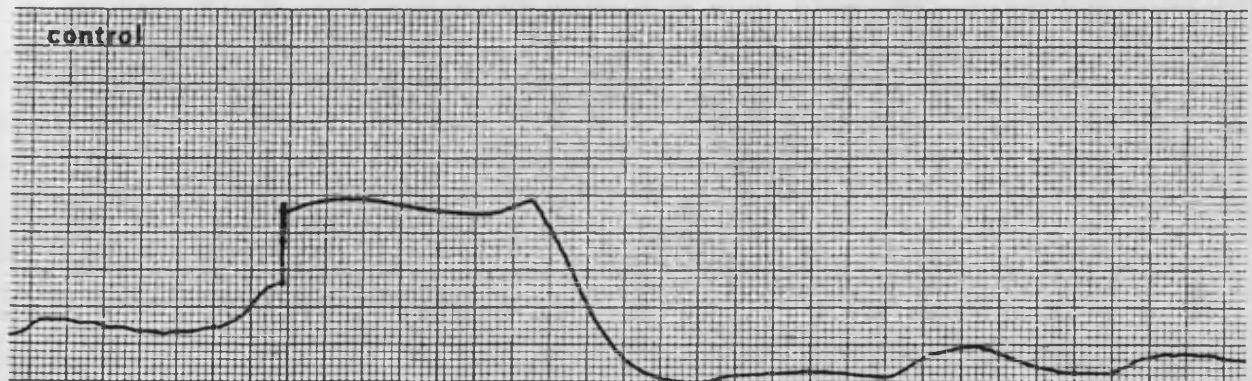
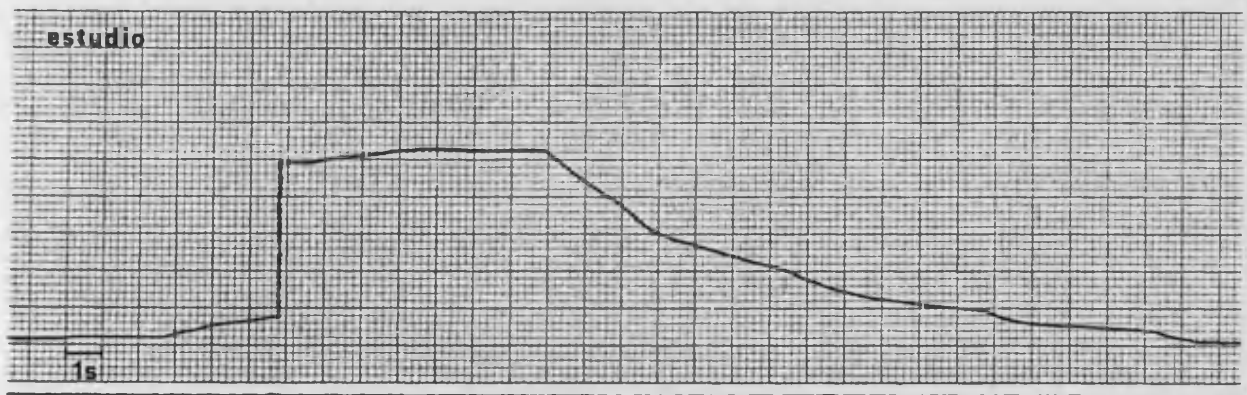


Fig. 49.- Evolución crónica (30 días). Obsérvese la lentitud del vaciamiento venoso.

4.2.3.- ESTUDIOS RADIOLOGICOS.

Del estudio radiológico "in vitro" efectuado en los 4 segmentos de este grupo, señalamos las siguientes observaciones: el engrosamiento de la pared intestinal era evidente en todos los segmentos estudiados, con acortamiento longitudinal de la misma y estenosis severa de la luz intestinal (Fig. 50). Se apreciaban así mismo áreas de mayor densidad radiológica, de carácter no homogéneo, que sugerían la existencia de formaciones "pseudopolipoides", por la formación de tejido de granulación y defectos de repleción, por ulceración de la mucosa.

En el estudio arteriográfico llamaba la atención la pobreza vascular de las zonas revascularizadas; los vasos arteriales eran finos, con escasas ramificaciones y las arcañas vasculares estaban próximas entre sí, con vasos acodados y desplazados (Fig. 51). Es interesante resaltar que desde los vasos parietales se obtenía el relleno retrógrado de los vasos correspondientes al epiplon adherido (Fig. 51), expresión de la continuidad vascular entre ambas estructuras.

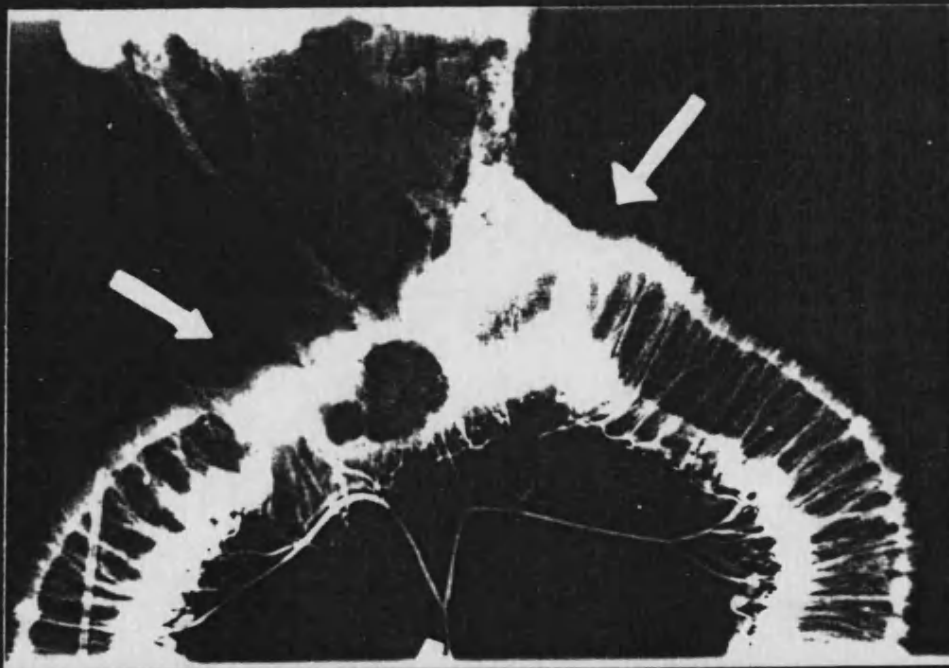
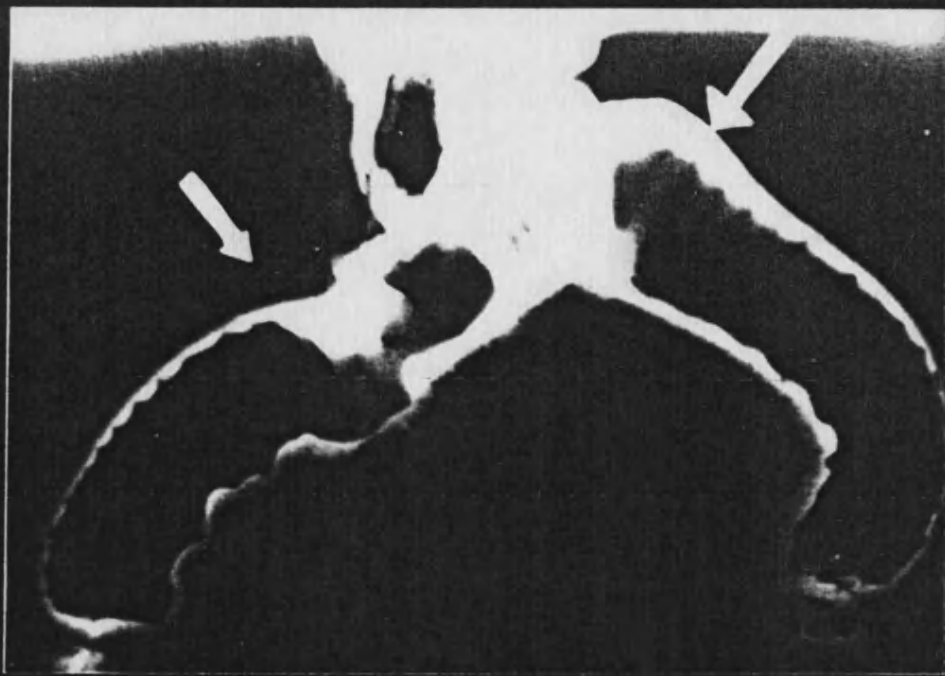
4.2.4.- ESTUDIOS HISTOPATOLOGICOS.

En todos los segmentos intestinales de este grupo de experiencias crónicas, persistían evidentes altera-

ciones en la estructura histológica de la pared intestinal, si bien las lesiones eran de menor intensidad en los segmentos sometidos a 2 horas de isquemia respecto a las objetivadas en los tramos de 4 y 6 horas.

Tan sólo en los dos segmentos del grupo A la mucosa presentaba una recuperación importante de sus lesiones, si bien en la mucosa existían zonas erosionadas con criptas parcialmente conservadas pero disminuídas en número. Las capas submucosa, muscular y serosa estaban también bien conservadas y en todas ellas existían fenómenos de fibrosis de poca intensidad (Fig. 52).

Por el contrario, en la evolución de los segmentos de 4 y 6 horas de isquemia aún existían lesiones intensas. A nivel de la capa mucosa persistían úlceras profundas, con ausencia de epitelio en superficie. Tan sólo en algunas zonas se apreciaban focos aislados de regeneración epitelial, sin vellosidades. A su vez, las criptas eran cortas, de morfología irregular, con núcleos celulares hipercromáticos y con aumento de mitosis (Fig. 53). En profundidad de la zona ulcerada se apreciaba un tejido de granulación que sustituía por completo a las capas submucosa y muscular. En este tejido de granulación era bien evidente una intensa infiltración inflamatoria de células redondas (linfocitos y plasmocitos) así como una moderada hiperplasia vascular. La fibrosis alcanzaba hasta la capa serosa y meso peritoneal y era especialmen-



Figs. 50 y 51.- Evolución crónica (30días). Estudios radiológicos de un segmento revascularizado tras 4-6 horas de isquemia. Obsérvese la estenosis de la luz y la distorsión de los vasos parietales.

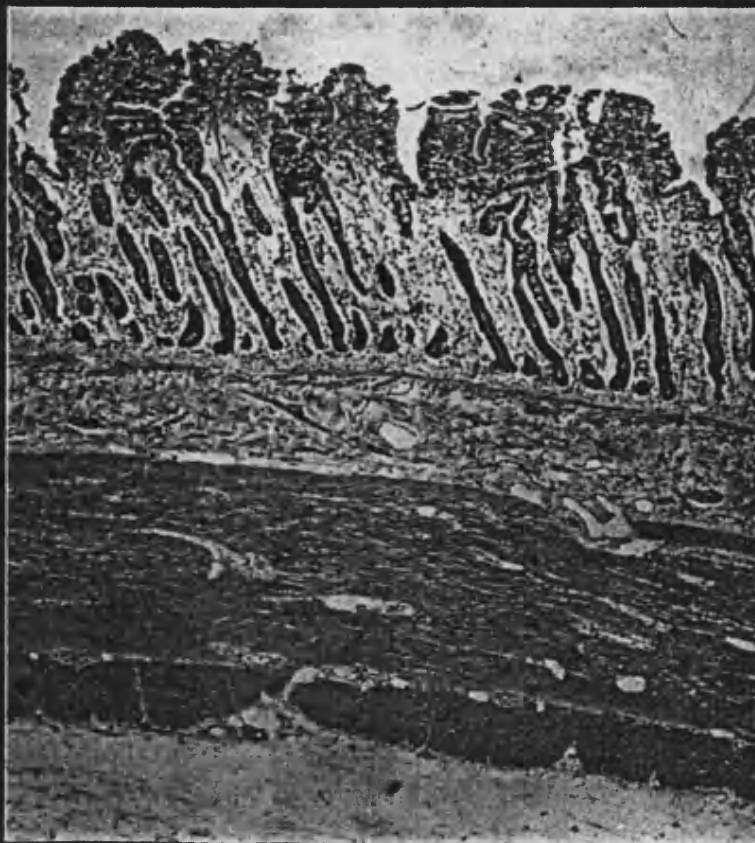


Fig. 52.- Evolución crónica (30 días) recuperación de la estructura histológica de la pared intestinal revascularizada. (2 horas de isquemia).



Fig. 53.- Evolución crónica (30 días). Alteraciones histológicas post-revascularización tras 4-6 horas de isquemia.

te intensa en la zona de transición con el intestino vecino no sometido a isquemia previa.

4.2.5.- CORRELACION ENTRE LOS PARAMETROS FOTOPLETISMOGRAFICOS, MACROSCOPICOS Y ULTRASONOGRAFIA DOPPLER.

El análisis combinado de estos parámetros en los tres segmentos intestinales excluidos de nuestro estudio, demuestra una evidente coincidencia en cuanto a la viabilidad de las tres asas, ya que éstas presentaban un aspecto macroscópico de necrosis, los registros arteriales y venosos de fotopletismografía eran nulos y el estudio ultrasonográfico Doppler fue también negativo en el borde antimesentérico intestinal.

Ahora bien, para establecer una adecuada correlación comparativa entre los diversos parámetros estudiados, es preciso recurrir al análisis de los segmentos revascularizados que se dejaron evolucionar de modo crónico. Así, como se demuestra en la Tabla XVI, los 3 segmentos intestinales en los que se detectó reacción hiperémica FPG durante el periodo de revascularización inmediato (experiencias 1, 2, 3), evolucionaron de modo favorable. Todos ellos recuperaron también la coloración normal de la serosa y el estudio ultrasonográfico Doppler fue así mismo positivo, tanto en el borde mesentérico como en el an-

timesentérico de la pared intestinal.

Por contra, las 3 asas revascularizadas con parámetros FPG arteriales y venosos muy alterados (experiencias 4, 5,6), evolucionaron hacia la necrosis y condicionaron la muerte de los animales. Es de destacar que el estudio Doppler fue negativo en el borde antimesentérico en dos experiencias (nº 4, 5) y sólo uno de estos 3 segmentos se consideró clínicamente como inviable. Creemos también interesante resaltar una de nuestras experiencias (nº 6), en la que obtuvimos un resultado falso positivo desde el punto de vista clínico y de ultrasonografía Doppler. Sin embargo, el estudio FPG había demostrado una intensa reducción del flujo arterial y del drenaje venoso; en su evolución, este animal falleció a las 48 horas por la necrosis intestinal (Figs. 54, 55, 56 y 57).

En otra de nuestras observaciones (nº 7), a pesar de que los parámetros clínicos, fotopletismográficos y de ultrasonografía Doppler demostraban una buena recuperación de la circulación parietal, el animal falleció. Sin embargo hemos de puntualizar que la muerte fue debida a una hemorragia intestinal masiva, en el 10º día de postoperatorio, cuando el animal estaba ya plenamente recuperado.

Por último, y en relación a la experiencia nº 8, hemos observado que la recuperación parcial de los parámetros FPG arteriales y venosos por encima del 50% de los

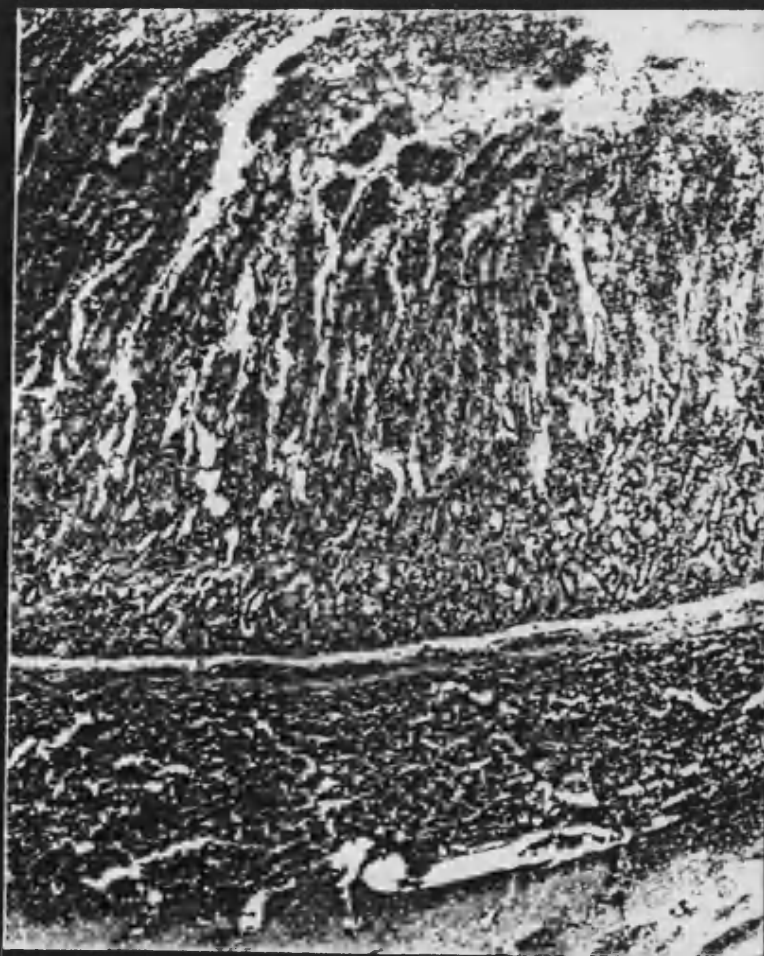
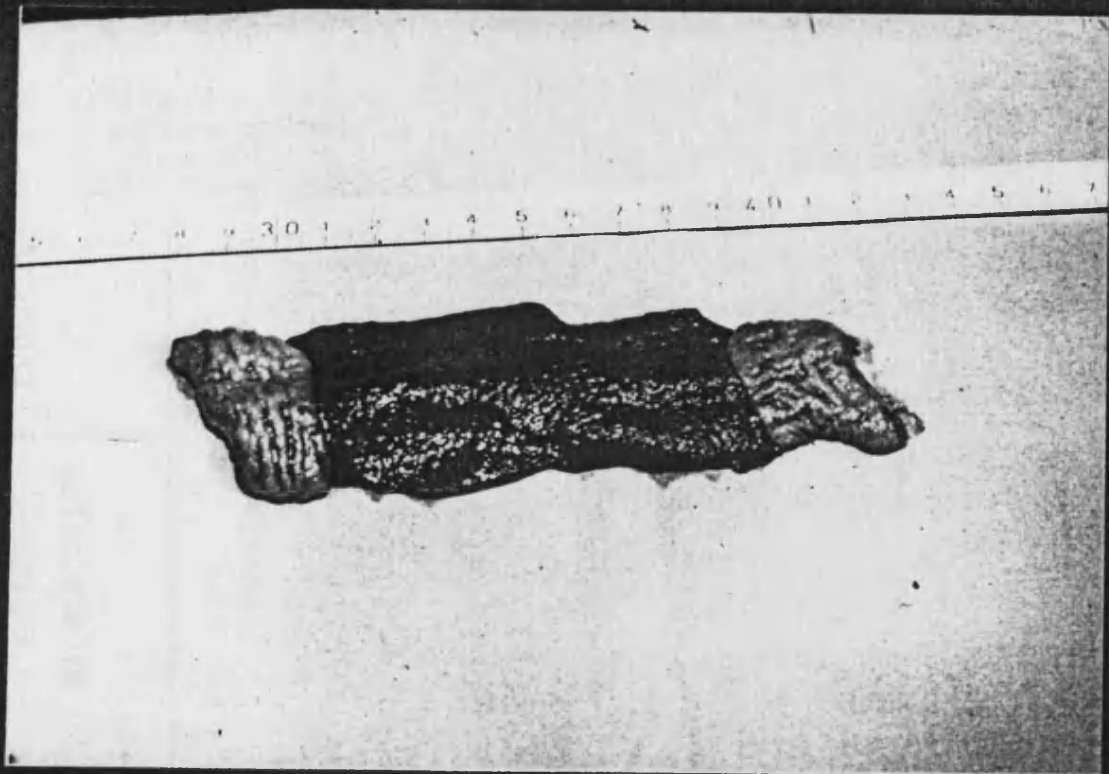
valores control, permitió una evolución favorable del segmento revascularizado, resultado que era acorde con los datos macroscópicos y de ultrasonografía Doppler.



Fig. 54.- Experiencia crónica nº 6 (8 h. de isquemia)
Aspecto macroscópico a los 60 min. post-
revascularización.



Fig. 55.- Progresión de las lesiones de la pared
intestinal a las 48 horas.



Figs. 56 y 57.- Aspecto necrótico de la mucosa.
Estudio histológico: infarto he-
morrágico de la pared intestinal.

EXPERIENCIAS (número)	T° ISQUEMIA	PARAMETROS FPG POST- REVASCULARIZACION			DOPPLER		ASPECTO MACROSCOPICO	EVOLUCION
		Onda arterial	CV	FMVS	m	am		
1	2 h.	1.72	0.80	0.75	+	+	viable	satisfactoria
2	2 h.	1.59	0.85	0.82	+	+	viable	satisfactoria
3	6 h.	1.15	0.46	0.50	+	+	viable	satisfactoria
4	6 h.	0.05	0.10	0.20	+	-	viable	muerte 6º dia p.o. necrosis intestinal
5	8 h.	0	0	0	+	-	no viable	muerte 24 h. necrosis asa
6	8 h.	0.15	0.21	0.14	+	+	viable	muerte 48 h. necrosis asa
7	4 h.	1.00	0.78	0.80	+	+	viable	muerte 10º dia hemorragia intestinal
8	4 h.	0.60	0.55	0.65	+	+	viable	satisfactoria

Tabla XVI.- Correlación entre los parámetros FPG post-revascularización, aspecto macroscópico y ultrasonografía Doppler.

DISCUSION

1.- APLICACION DEL METODO FOTOPLETISMOGRAFICO AL ESTUDIO
DE LA CIRCULACION PARIETAL DEL TUBO DIGESTIVO EN CON-
DICIONES BASALES.

La fotopletismografía es un método de estudio y monitorización de la circulación periférica ampliamente utilizado y aplicado esencialmente a nivel cutáneo (ELDRUP-JORGENSEN, 1966; LEE y cols., 1979). La utilidad de este método ha quedado bien establecida en base a estudios comparativos con otras técnicas pletismográficas, en especial la pletismografía manométrica con anillo de mercurio (SPG: "strain-gauge plethysmography"). En este sentido, DORLAS y NIJBOER (1985) señalan, que a nivel cutáneo, la altura de la onda del flujo arterial pulsátil detectada por pletismografía manométrica (SPG) y fotopletismografía (FPG) son semejantes en el 98% de las ocasiones. Así mismo, ELDRUP-JORGENSEN (1966); BARNES y cols. (1977) y BENDICK y cols. (1979) evidencian también la validez del método FPG para el estudio y control evolutivo de los síndromes de insuficiencia arterial periférica de los miembros inferiores y del sistema carotídeo.

En años recientes, ha sido también confirmada la utilidad de la fotopletismografía como método de estudio de la insuficiencia venosa de los miembros inferiores (ABRAMOWITZ y cols., 1979; FLINN y cols., 1981; MILES y NICOLAIDES, 1981; CAMPOS, 1985). Así mismo, el método FPG

se ha aplicado con éxito en la predicción de la viabilidad de injertos cutáneos (MUIR y cols., 1968; Mc GRAW, 1977; WEBSTER y PATTERSON, 1976) y en la curación de úlceras cutáneas (LEE y cols., 1979).

La validez del método FPG para la detección de la onda de flujo arterial a nivel de la pared intestinal queda refrendada por la similitud de los registros obtenidos en nuestro estudio con los que se observan a nivel cutáneo (ELDRUP-JOGERSEN y cols., 1966). Pensamos que este hecho puede atribuirse a la semejanza en la organización estructural de los plexos vasculares dérmicos y de los plexos intramurales del tubo digestivo. De esta manera, las variaciones en la densidad óptica, condicionadas por los cambios temporales del contenido sanguíneo pulsátil, permiten detectar, bien en la piel o en la pared intestinal, las señales FPG correspondientes al flujo arterial local. En apoyo de esta interpretación queremos resaltar que con corriente alterna no hemos detectado onda FPG pulsátil al aplicar los receptores de fotopletismografía sobre la superficie de vísceras abdominales macizas, como el hígado y el bazo. Este hecho lo atribuimos a la estructura homogénea, a la mayor capacidad de absorción luminosa de dichos órganos debido al gran volumen sanguíneo acumulado, así como a la distribución de la microcirculación en el espesor de los mismos, de tipo si-

nusoidal y lacunar respectivamente.

En nuestro estudio, la aplicación de la fotopletismografía para la detección de las variaciones del volumen sanguíneo de la pared gastro-intestinal, ha sido realizada en analogía a otros estudios fotopletismográficos y pletismográficos de oclusión venosa y reflujo de los miembros inferiores (BARNES, 1977; ABRAMOWITZ y cols., 1979; LINHARDT y cols., 1982; NORRIS y cols., 1983). Como indican CHALLONER y RAMSAY (1974) y NIJBOER y cols. (1981), estas variaciones reflejan esencialmente el acúmulo de volumen sanguíneo venoso, debido a que la distensibilidad de la pared de las venas es 10 veces superior a la del sistema arterial. A nivel cutáneo, la validez del método FPG aplicado al estudio de las variaciones del volumen venoso, ha sido establecida en estudios comparativos con la pletismografía manométrica SPG (NORRIS y cols., 1983; CAMPOS, 1985) y por determinación simultánea de la presión venosa periférica (ABRAMOWITZ y cols., 1979; LINHARDT y cols., 1982; NORRIS y cols., 1983). En este sentido podemos resaltar en nuestro estudio la evidente correlación obtenida entre las variaciones de la presión venosa portal provocadas por la maniobra de oclusión-liberación de la vena porta y los cambios de la línea de registro FPG, detectados de modo simultáneo.

Desde el punto de vista de la cuantificación

de las variaciones del flujo sanguíneo detectado por fotopletismografía, existen aspectos debatidos. Así, URETZKY y PALTÍ (1977) no consideraban necesario realizar estudios comparativos entre zonas distintas, pues observaron una buena relación entre las alteraciones de la onda arterial FPG y las variaciones del flujo sanguíneo cutáneo, ante estímulos de frío o de presión. Sin embargo, otros autores (WEINMAN y MANOACH, 1962; CHALLONER, 1979; NIJBOER y cols., 1981), afirman la necesidad de realizar estudios fotopletismográficos de manera simultánea y comparativa entre zonas contralaterales o vecinas, para diferenciar si las variaciones circulatorias detectadas son de causa local o general. Por esta razón, en nuestro estudio hemos aplicado los dos elementos de contacto de fotoemisión-recepción simultáneamente, para obtener así un valor control de referencia.

Desde el punto de vista metodológico, diversos factores pueden influir en la correcta interpretación de los registros fotopletismográficos, como son el distinto coeficiente de absorción luminosa de la hemoglobina oxigenada o reducida y la presión ejercida al aplicar los elementos fotodetectores (WEINMAN y MANOACH, 1962; LEE y cols., 1979; CHALLONER, 1979; NIJBOER y DORLAS, 1982). Por ello, hemos utilizado en nuestro estudio un fotoemisor de luz monocromática, cuya longitud de onda aproximadamente

te de 805 nm. corresponde al punto isobéctico (CHALLONER y RAMSAY, 1974) y por tanto, el mismo fotodetector es útil para los estudios FPG de flujo arterial y de volumen venoso. Por otro lado, el sistema de sujeción de los elementos PH-77 utilizado en nuestro estudio, nos permitía la fijación de los mismos sin ejercer apenas presión sobre la serosa de la pared del tubo digestivo, debido a la elasticidad de la cinta utilizada.

Respecto al anestésico utilizado, el pentobarbital sódico, también existen estudios contrapuestos en relación a la acción del mismo sobre el flujo esplácnico. KVIETYS (1981) indica que dicho anestésico no altera sustancialmente el flujo sanguíneo gastro-intestinal, mientras que BOND y cols. (1980) evidenciaron un notable aumento de la perfusión esplácnica, lo que comprobaron mediante técnicas de microesferas radiactivas. En relación a estas afirmaciones, nosotros hemos detectado mediante el método fotopletismográfico, a nivel de la pared intestinal, incrementos de la altura de la onda arterial al administrar pequeñas dosis, si bien la duración del efecto era transitoria, no superior a 5 min.. Este hecho sugiere el posible interés del método FPG en la valoración de la acción de agentes vasoactivos de acción selectiva sobre la microcirculación esplácnica, como la papaverina. En nuestro estudio, estas variaciones transitorias del flujo sanguíneo provocadas por el anes-

tésico o bien por dolor, frío, etc., creemos que no modifican nuestros resultados ya que estos han sido valorados por comparación de dos registros obtenidos de modo simultáneo en áreas vecinas del tubo digestivo.

Del mismo modo que otros autores (ELDRUP-JORGENSEN y cols., 1966; CHALLONER, 1979; NIJBOER y cols., 1981), nosotros también hemos valorado la altura de la onda arterial de fotopletismografía como parámetro de medida del flujo sanguíneo local. En este sentido, ZWEIFLER y cols. (1967), HONDA (1970) y OCHOA y O'HARA (1980) demuestran mediante técnicas de pletismografía de oclusión, tanto en estudios clínicos como experimentales, una relación directa entre la altura de la onda arterial detectada y el valor del flujo sanguíneo local. Así mismo, ZILJSTRA y MOOK (1962), en un estudio combinado SPG-FPG, evidencian también una buena correlación entre la altura de la onda arterial y el flujo sanguíneo.

Las variaciones periódicas en la altura y volumen de las ondas pulsátiles de FPG y las oscilaciones de la línea basal de registro son semejantes a las observadas a nivel dérmico por otros autores, en estudios de SPG y FPG (HONDA, 1970; SUMNER, 1977; DORLAS y NIJBOER, 1982), oscilaciones que en opinión de SUMNER se deben a la actividad del sistema nervioso simpático y al ciclo respiratorio. Junto a estos factores, tono vaso-

motor y respiración, creemos que las oscilaciones rítmicas en la altura de la onda pulsátil de fotopletismografía y de la línea basal de registro también son condicionadas por las contracciones rítmicas de la pared intestinal, cuya acción sobre la circulación arterial y venosa ha sido bien comprobada por SIDKY y BEAN (1958); SEMBA y cols. (1973) y KAZIMIERZ y JACOBSON (1981). En apoyo de esta interpretación podemos señalar que las oscilaciones de la línea basal quedaban anuladas en las asas revascularizadas tras 4-6 horas de isquemia, periodo en el que la actividad contráctil de la pared intestinal sólo se recupera de modo tardío (BUSSEMAKER y LINDEMAN, 1972; GOMEZ y cols., 1985). Para confirmar esta hipótesis sería conveniente realizar un estudio combinado y simultáneo de fotopletismografía y electromiografía de la pared intestinal.

Respecto a las diferencias estadísticas encontradas en la altura de la onda arterial de los diversos tramos digestivos estudiados, creemos que éstas tienen un valor relativo, ya que si bien hemos cuantificado en el tiempo la presión arterial sistémica y la presión venosa portal, es un hecho bien conocido, cuando los estudios de fotopletismografía no han sido realizados de modo simultáneo, la variabilidad de la onda FPG con los cambios de temperatura y otros estímulos capaces de desencadenar vaso

constricción, como el dolor. Para evitar estos posibles errores metodológicos sería necesario realizar un estudio fotopletismográfico de modo simultáneo, con numerosos fotodetectores, a lo largo del tubo digestivo.

Diferencias de intensidad de flujo arterial en distintos tramos del tubo digestivo han sido también señaladas por otros autores (GEBER, 1960; DELANEY y GRIM, 1964; ZEIGLER y SWAN, 1973; HULTEN y cols., 1976; BOND y cols., 1980), mediante diversos métodos de estudio y con resultados discordantes con los nuestros. En general, todos estos autores señalan un gradiente de flujo descendente, desde el intestino delgado proximal al colon. Para nosotros, la menor altura de la onda arterial FPG detectada a nivel del duodeno en nuestro animal experimental, creemos que puede atribuirse a la circulación arterial de tipo marginal que recorre su borde mesentérico.

En relación a las variaciones del volumen venoso detectadas en los tramos digestivos estudiados, resaltamos la mayor CV del estómago y colon, siendo inferior la correspondiente al intestino delgado yeyuno-ileal. Del mismo modo creemos interesante señalar la lentitud del vaciamiento venoso del estómago, como demuestran los parámetros de FMVS, TV y Pve, hallazgo que atribuimos al mayor espesor de la pared gástrica y a la existencia de una rica circulación venosa parietal de tipo "reticular", que

drena a su vez por diversos ejes venosos.

Los estudios fotopletismográficos realizados en asas intestinales individualizadas demuestran la sensibilidad del método FPG para detectar de manera eficaz variaciones rápidas del flujo sanguíneo en la pared del tubo digestivo, ya que la oclusión arterial total, troncular y marginal, provocaba en todas las experiencias la anulación completa de onda arterial.

Las oscilaciones de la línea basal del registro provocadas por la maniobra de oclusión-liberación de las arterias tronculares (Fig. 20A y B) expresan también las variaciones del volumen sanguíneo de la pared intestinal. Así, el ascenso pasajero de la línea basal observado al liberar la oclusión arterial puede atribuirse, como indican SHEPHERD y RIEDEL (1982), a la instauración de una reacción hiperémica post-revascularización, o quizás simplemente a la recuperación de la "vis a tergo". Así mismo, el descenso de la línea basal detectado tras la oclusión arterial podría estar en relación a la "vis a fronte" al permanecer permeable el drenaje venoso.

Los resultados FPG obtenidos en los segmentos intestinales "aislados" demuestran la importancia relativa de las arterias marginales, las cuales pueden aportar hasta un 15-25% de la sangre arterial al asa intestinal. Por el contrario, la circulación arterial troncular ha sido predominante en todas las experiencias, hecho

acorde con la disposición anatómica de la irrigación arterial del intestino delgado (BAUM, 1971; MARSTON, 1979). En función de estos datos, la anulación ocasional del flujo parietal intestinal detectada tras la oclusión aislada de la arteria troncular, creemos que puede estar en relación a la brusca disminución de la presión intravascular en las arterias colaterales, de tal manera que en ellas se alcanzaría la "presión crítica de cierre".

En cambio, los estudios de drenaje venoso de las asas intestinales "aisladas", demuestran la transcendencia de las venas marginales, ya que incluso con una sola vena marginal permeable el volumen de vaciamiento venoso puede ser completo, y por tanto suplir de modo eficaz al drenaje venoso troncular.

Desde un punto de vista clínico, el valor teórico de estos resultados está acorde con la preocupación mostrada por diversos autores en la objetivación peroperatoria de una adecuada circulación arterial y venosa en los segmentos intestinales utilizados para realizar una anastomosis digestiva o en la preparación de plastias intestinales pediculadas, como es el caso de las esófagocoloplastias (KURSTIN y cols., 1977; HOBSON y cols., 1979; COOPERMAN y cols., 1979, 1980; O'DONNELL y HOBSON, 1980; HANKINS y COLE, 1984).

Con esta finalidad, los autores citados han empleado la ultrasonografía Doppler. Sin embargo, todos ellos

indican que este método no proporciona información adecuada sobre el drenaje venoso de la pared intestinal e incluso COOPERMAN y cols. (1979) señalan posibles errores de interpretación, al persistir flujo arterial en condiciones de obstrucción completa del drenaje venoso. Este hecho tiene un gran interés quirúrgico, puesto que como señalan MARSTON (1963) y GLOTZER y cols. (1962), las lesiones isquémicas intestinales de origen venoso progresan con rapidez hacia la necrosis de la pared intestinal y además son difíciles de reconocer de modo precoz en el transcurso de una intervención quirúrgica. Creemos, por tanto, que el método fotopletismográfico proporciona, respecto a otros métodos, una mayor información cuantitativa tanto del flujo arterial como sobre todo del drenaje venoso de la pared intestinal.

2.- VALORACION FOTOPLETISMOGRAFICA DEL EFECTO DE LA DISTENSION INTESTINAL SOBRE LA CIRCULACION PARIETAL DEL TUBO DIGESTIVO.

Nuestras experiencias demuestran que el incremento paulatino de la presión intraluminal condiciona una reducción progresiva del flujo sanguíneo de la pared intestinal, hasta anularlo por completo cuando se alcanza una presión próxima a la arterial sistémica.

Experiencias semejantes han sido realizadas por

otros autores (BOLEY y cols., 1969; HANSON y MOORE, 1969; HANSON, 1973; OHMAN, 1975,1976; KACHELHOFFER y cols., 1978). Todos ellos señalan también una evidente relación entre el incremento de presión intraluminal y la disminución del flujo intestinal, hecho atribuido por KACHELHOFFER y cols. (1978) al incremento de las resistencias vasculares periféricas al flujo sanguíneo.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio son en parte discordantes con los de BOLEY y cols. (1969) y OHMAN (1975), quizás debido al empleo de distinta metodología. Así, ambos autores con mediciones de flujo troncular mesentérico detectaban también una disminución del flujo intestinal en relación directa con la distensión intestinal. Sin embargo, resaltaban la persistencia de un flujo arterial residual, entre el 20-35% del valor inicial, incluso a una presión de distensión suprasistólica.

BOLEY y cols. (1969), basándose en estudios microangiográficos, atribuyen la existencia de este flujo arterial residual a la redistribución de la circulación intramural hacia las capas submucosa y serosa de la pared intestinal distendida.

De nuestro estudio fotopletismográfico se deduce la existencia de una "presión de perfusión parietal intestinal" evidenciada por el incremento de presión intraluminal y situada entre 10-20 mm. Hg. inferior a la

presión arterial sistémica, es decir, la presión en la que se anula la circulación parietal. Como prueba de estos resultados hemos demostrado en nuestros estudios de angiografía "in vitro", con inyección de contraste a presión controlada, próxima pero inferior a una presión intraluminal de 150 mm. Hg., la delimitación del relleno arterial al borde mesentérico, con tenue representación del retorno venoso (Fig. 58).

Esta ausencia de perfusión parietal, como ya señalaron por simple observación macroscópica GATCH y cols. (1927) y NOER y DERR (1949), se ve refrendada en nuestros resultados por la anulación de la CV y del FMVS al alcanzar una cifra de presión intraluminal correspondiente a la denominada "presión de perfusión parietal intestinal". Por otro lado, la presencia de retorno venoso observada en los estudios angiográficos, sugiere la derivación arterio-venosa de la sangre a nivel del borde mesentérico intestinal, hecho que podría explicar el flujo residual reseñado por BOLEY y cols. (1969) en su estudio. La presencia de este flujo residual creemos que debe considerarse como un artefacto metodológico y, por tanto, pone de manifiesto la inferioridad de las técnicas electromagnéticas de medición del flujo sanguíneo mesentérico, en comparación con la fotopletismografía, para el estudio de la perfusión parietal del tubo digestivo.

En relación a lo anteriormente expuesto, también

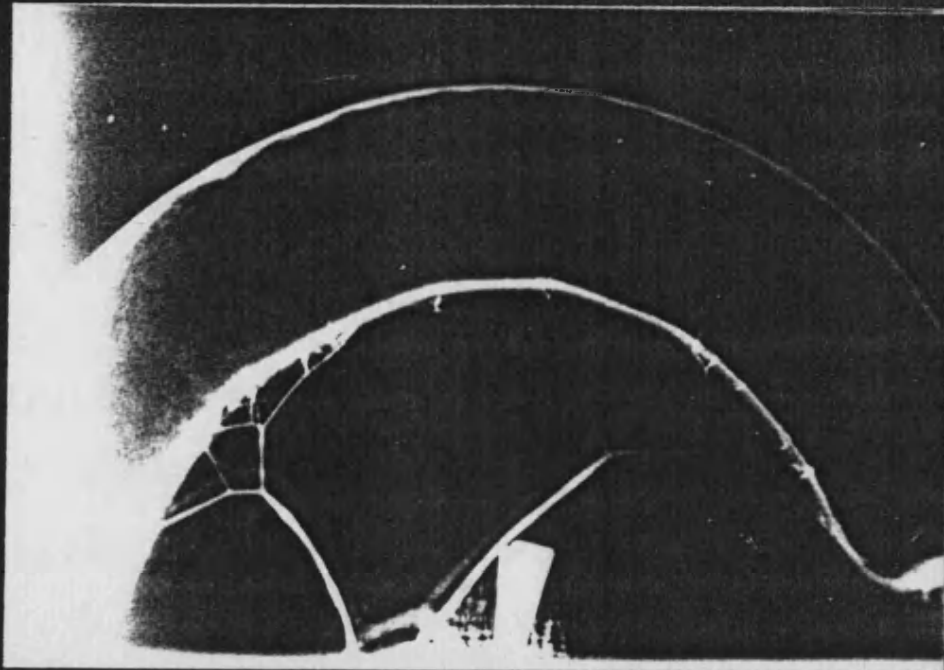


Fig. 58.- Angiografía "in vitro" en condiciones de distensión intestinal a presión suprasistólica. Obsérvese la ausencia de perfusión parietal y la representación de las venas mesentéricas.

consideramos de interés destacar la sensibilidad del método fotopletismográfico para detectar pequeñas variaciones de flujo sanguíneo. A diferencia de los resultados de BOLEY y cols. (1969) y OHMAN (1975), el incremento de presión intraluminal antes de alcanzar los 30 mm. Hg. provocaba una evidente disminución de la altura de la onda arterial FPG, resultados acordes con las observaciones de HANSON (1973) y SEMBA y cols. (1973), quienes determinaron la anulación del flujo de la mucosa intestinal al alcanzar la presión intraluminal un valor de 20-30 mm. Hg.

Al igual que hemos observado en nuestro estudio, OHMAN (1975, 1976) detecta también una "meseta relativa" en la disminución del flujo parietal intestinal en condiciones de distensión progresiva, hecho que URETZY y PALTI (1977) atribuyen al incremento del tono muscular de la pared vascular, como mecanismo de adaptación ante el aumento brusco de la presión transmural.

En relación al drenaje venoso de la pared intestinal, también es evidente en nuestro estudio la disminución progresiva de los parámetros FPG valorados (CV y FMVS), en relación directa al aumento de la presión intraluminal y a la disminución de la altura de la onda arterial, resultados que son semejantes a los obtenidos mediante cuantificación del volumen venoso de retorno de segmentos intestinales distendidos, por GATCH y cols. (1927) y KAZIMIERZ y JACOBSON (1981).

La persistencia de la coloración sonrosada de la serosa intestinal, a pesar de alcanzar valores de presión intraluminal suprasistólica, también ha sido observada por BOLEY y cols. (1969) y atribuida al flujo arterial residual. Para nosotros, la explicación de este hecho sería la anulación de la circulación parietal, arterial y venosa, al quedar la pared intestinal exangüe y adelgazada por compresión mecánica.

La valoración de la circulación parietal de un segmento intestinal distendido tiene un evidente interés quirúrgico. Así, SAEGESSER y LATRE (1974) hacen hincapié en la posibilidad de que pasen desapercibidas durante una laparotomía graves lesiones isquémicas del intestino obstruido, de tal manera que si la distensión es suficientemente intensa y mantenida puede originar incluso la necrosis isquémica de toda la pared intestinal.

En este sentido creemos que el método fotople-tismográfico puede ser útil en su aplicación peroperatoria, debido a la sensibilidad demostrada en nuestras experiencias para detectar variaciones del flujo arterial y del drenaje venoso de la pared intestinal.

Al igual que nosotros, BOLEY y cols. (1969) también han observado reacción hiperémica post-descompresión. Sin embargo, OHMAN (1975, 1976) tras periodos de distensión prolongados (100 min.) detectaba una disminución eviu

dente del flujo regional mesentérico respecto al valor inicial, con ausencia absoluta de reacción hiperémica. Esta diferencia con nuestros resultados creemos que puede ser debida a la lesión de la pared intestinal, provocada por anoxia mantenida durante un periodo de tiempo prolongado, muy superior al empleado en nuestras experiencias.

La presencia de burbujas aéreas en el drenaje venoso de las asas intestinales distendidas pensamos que está condicionada por la difusión del gas intraluminal al interior del sistema venoso intramural. Sin embargo, no creemos que estos hallazgos tengan una evidente trascendencia clínica, por las cifras de presión extremas en las que hemos observado el paso del aire al sistema vascular, muy superiores a los valores máximos de 30-40 mm. Hg. registrados en situaciones clínicas de obstrucción intestinal (OHMAN, 1975; KACHELHOFFER y cols., 1978).

Ahora bien, desde un punto de vista hipotético no podemos dejar de señalar la posible relación de la hiperpresión intraluminal en la patogenia del "aire portal" detectado por algunos autores en casos de colitis ulcerosa o de isquemia intestinal aguda, hecho atribuido a la permeabilidad de la mucosa intestinal patológica (LAZAR, 1965; LIEBMAN y cols., 1978; KRANERDONK y cols., 1983).

3.- VALORACION FOTOPLETISMOGRAFICA DE LA CIRCULACION PARIETAL DE SEGMENTOS INTESTINALES REVASCULARIZADOS.

El método fotopletismográfico ha sido sensible para detectar las variaciones del flujo arterial y del volumen venoso, durante la fase de revascularización en la pared de segmentos intestinales sometidos a isquemia transitoria. De entre los hallazgos fotopletismográficos analizados es de destacar el fenómeno de la reacción hiperémica.

Desde un punto de vista fisiológico, la reacción hiperémica se entiende como un mecanismo de adaptación del flujo sanguíneo local ante un incremento de las demandas metabólicas de los tejidos, merced al aumento del volumen y velocidad de la sangre circulante, por la vasodilatación arteriolar secundaria al acúmulo de metabolitos vasoactivos (GENTRY y JOHNSON, 1971; LANCINAULT y JACOBSON, 1976; GRANGER y cols., 1980; TEPPERMAN y JACOBSON, 1981).

A nivel clínico, los "tests" de provocación de reacción hiperémica tienen un evidente interés en el estudio de la patología vascular periférica, puesto que permiten valorar la capacidad de la circulación colateral para compensar una estenosis crítica de las arterias principales (FRONEK, 1981). En estas condiciones de insuficiencia vascular transitoria de las extremidades, provo-

cada por un manguito neumático ocluser, la microcirculación permanece funcionalmente íntegra por lo que el incremento reactivo del flujo sanguíneo adquiere un carácter metabólicamente útil.

En la circulación esplácnica existe también, con carácter fisiológico, una reacción hiperémica funcional que se presenta durante el periodo digestivo, provocada por estímulos hormonales y locales de diversas sustancias intraluminales contenidas en el quimo (YU y cols., 1975; CHOU y cols., 1976; FONDACARO y cols., 1981; SHEPHERD y RIEDEL, 1984).

Sin embargo, la reacción hiperémica secundaria a la revascularización del intestino isquémico, en nuestro modelo experimental de "estrangulación", creemos que presenta unos matices fisiopatológicos diferentes, puesto que en la microcirculación de las diversas capas de la pared intestinal revascularizada pueden existir importantes lesiones estructurales. Así, del análisis combinado de nuestros resultados fotopletismográficos y de las variaciones de pO_2 en la sangre venosa mesentérica se deduce, al igual que indican PARKS y cols. (1982), que la presencia de reacción hiperémica no implica, como sucede en condiciones fisiológicas, un mayor aprovechamiento celular de oxígeno.

Por otro lado, es un hecho conocido la progresión del infarto transmural de la pared intestinal, desde

la capa mucosa hacia la serosa, en relación al tiempo de isquemia (GLOTZER y cols., 1962; WILLIAMS, 1968; CHIU y cols., 1970; CARBONELL, 1975; PEREZ-GARCIA y cols., 1980; HAGLIND y cols., 1985). De esta manera, las capas alteradas de la pared intestinal isquémica quedan excluidas de la circulación sanguínea. Este hecho provoca una derivación arterio-venosa del flujo sanguíneo, bien a través de los plexos intramurales respetados o bien a nivel del borde mesentérico de la pared intestinal, como queda demostrado en nuestros estudios angiográficos y de gasometría en sangre venosa mesentérica. La "arterialización" de la sangre venosa ha sido también observada por otros autores (SELKURT y cols., 1964; MORTILLARO y GRANGER, 1977; KVIETYS y cols., 1980) en estudios experimentales de isquemia transitoria-revascularización intestinal y por BOLEY y cols. (1969) y OHMAN (1975, 1976), en experiencias de distensión intestinal progresiva, resultados que ponen en evidencia la menor capacidad de extracción y consumo de O_2 de las células intestinales isquémicas. Así mismo, las diferencias estadísticas obtenidas en la recuperación del flujo arterial FPG demuestran de modo evidente que la reacción hiperémica FPG disminuye en función del incremento en el tiempo de isquemia, resultados que también están en relación con el progresivo deterioro estructural de la pared intestinal, como se comprueba en los estudios histológicos practicados.

Al igual que señalan otros autores (MARSTON, 1963 ; LAUFMAN y cols., 1964 ; ROBINSON y cols., 1972; AHO y cols., 1973), tambien nosotros hemos evidenciado una cierta variabilidad de las lesiones histológicas, así como en los parámetros FPG, de segmentos intestinales sometidos a un mismo periodo de isquemia. En este sentido, los autores anteriormente citados indican que la evolución de la lesión isquémica intestinal no sólo depende del tiempo sino tambien de otros factores, como son la proliferación de las bacterias intestinales, la alteración de la "barrera mucosa" por la acción de fermentos tripticos presentes en el contenido intestinal (BOUNOUS, 1971, 1985; BOUNOUS y cols., 1977) y a la acción deletérea de los llamados "radicales libres de oxígeno", generados, durante la fase de revascularización, por los tejidos hipoperfundidos de la pared intestinal (Mc CORD y FRIDOVICH, 1978; GRANGER y cols., 1981; PARKS y GRANGER, 1983; SHOENBERG y cols., 1984; PARKS y cols., 1985).

En relación a la permeabilidad patológica de la mucosa intestinal isquémica, es interesante destacar la presencia de aire intramural e intravascular, que hemos detectado en los estudios radiológicos de algunos segmentos intestinales sometidos a periodos prolongados de isquemia (6-8 horas). Estos hallazgos, observados tambien por MARSTON (1977) y KRANENDONK y cols. (1983) en situa-

ciones de isquemia intestinal, tanto en estudios experimentales como a nivel clínico, creemos que ponen en evidencia una grave afectación isquémica de la pared intestinal, como se comprueba por el análisis de los parámetros fotopletismográficos y de las lesiones histológicas observadas en nuestros estudios.

Por otro lado, la alteración de los parámetros venosos FPG (CV y FMVS) confirman también el deterioro progresivo de la microcirculación de la pared intestinal revascularizada, en relación al tiempo previo de isquemia. Estos resultados quedan refrendados a su vez en nuestras experiencias crónicas, en las que los parámetros FPG, estudios arteriográficos y de histopatología guardan asimismo una evidente correlación. Así, interpretamos la recuperación parcial de la onda arterial FPG y de los parámetros venosos FPG (CV y FMVS) en función de la distorsión de las estructuras vasculares de la pared intestinal y por la progresiva sustitución de las capas intestinales por tejido fibroso, alteraciones semejantes a las observadas por otros autores en la recuperación evolutiva del intestino revascularizado (GLOTZER y cols., 1962; WILLIAMS y cols., 1968; MARSTON y cols., 1969; WITTENBERG, 1971; ROBINSON y cols., 1974; THAKER y cols., 1977; KHODADADI y cols., 1980.).

Creemos también interesante destacar el papel

de protección que desempeñan las adherencias epiplóicas; como señalan Mc LACHLIN y DENTON, 1973, SHANDALL y cols., 1985, estas constituyen un mecanismo de aporte vascular a la pared intestinal isquémica, hecho que, al igual que MYLLARNIEMI, 1972, hemos comprobado en nuestros estudios arteriográficos.

Diversos autores (KATZ y cols., 1974; WRIGHTH y HOBSON, 1975; GOREY y cols., 1980; BULKLEY y cols., 1981; ROTERING y cols., 1982) indican la necesidad de disponer de métodos de valoración intraoperatoria de la circulación del tubo digestivo y que sean validos además para la predicción de viabilidad del intestino isquémico-revascularizado, debido a la fiabilidad relativa que aportan los datos clínicos.

A la luz de nuestros resultados de flujo arterial y drenaje venoso FPG pensamos que la fotopletismografía puede ser un método útil para la predicción de viabilidad del intestino isquémico. En este sentido, ZARINS y cols., 1974, SKINNER y cols., 1974, basandose en estudios experimentales mediante microesferas radiactivas, postulan que la detección de reacción hiperémica post-revascularización es un parámetro favorable a la recuperación funcional del intestino isquémico. Es interesante resaltar que nuestros resultados fotopletismográficos son superponibles a los obtenidos, con distintas

metodologías, por BUSSEMAKER y LINDEMAN, 1972, ZARINS y cols., 1974 y PAPACHRISTOU y FORTNER, 1976, quienes detectaron también respuestas hiperémicas en segmentos intestinales revascularizados tras 2 - 6 horas de isquemia, pero no tras periodos de oclusión vascular más prolongados (8 - 10 horas).

Desde el punto de vista de la evolución crónica de los segmentos revascularizados, también es interesante destacar la mayor fiabilidad del método FPG en relación a la recuperación del aspecto de la serosa intestinal y al empleo de la ultrasonografía Doppler. Así, en nuestro estudio obtuvimos un resultado falso positivo clínico y por Doppler, mientras que los parámetros FPG demostraban con claridad una intensa alteración de la circulación arterial y venosa de la pared intestinal revascularizada. Además, la evolución satisfactoria de un segmento revascularizado (experiencia nº 8, Tabla XVI) con recuperación parcial del flujo arterial y del drenaje venoso con valores superiores al 50 % del control, también esta en consonancia con los estudios de LOCKE y cols., 1984, acerca de la viabilidad de anastomosis digestivas en relación a las variaciones de la pO_2 tisular local.

Por todo ello, creemos que la fotopletismografía puede ofrecer ventajas de tipo cualitativo y cuantitativo sobre otros métodos de estudio de la circulación mesentérica (fluoresceína, ultrasonografía Doppler, varia-

ciones de pH, pO_2 , pCO_2 y de temperatura local, isótopos radiactivos, etc.), o al menos ser un complemento adecuado de los mismos, ya que éstos son insensibles para el estudio del drenaje venoso, no permiten la monitorización del flujo parietal gastro-intestinal y además algunos (isótopos radiactivos) son cruentos en su aplicación.

Ahora bien, desde un punto de vista clínico-quirúrgico, creemos que para una adecuada valoración fotopletismográfica sobre la viabilidad del intestino isquémico son necesarias experiencias adicionales, tanto a nivel clínico como experimental.

Por último, podemos señalar que hemos incorporado un método válido y sensible para el estudio de la microcirculación parietal arterial y venosa del tubo digestivo, que ofrece diversas posibilidades de aplicación tanto en el campo de la fisiología y farmacología de la circulación esplácnica como en investigación clínica y quirúrgica.

CONCLUSIONES

- 1.- La fotopletismografía es un método válido, incruento y de fácil aplicación intraoperatoria para el estudio de la circulación parietal gastro-intestinal, tanto arterial como venosa.
- 2.- El método fotopletismográfico permite cuantificar y comparar variaciones de flujo arterial y de volumen venoso de modo simultáneo en diversas zonas del tubo digestivo.
- 3.- Los estudios fotopletismográficos realizados en asas intestinales individualizadas demuestran que el método FPG es sensible para detectar variaciones rápidas de flujo sanguíneo en la pared del tubo digestivo.
- 4.- Las experiencias en segmentos intestinales "aislados" demuestran la primacía de la circulación arterial troncular en relación a la marginal, ya que aporta más del 75% de la irrigación arterial a la pared intestinal.
- 5.- De nuestro estudio se desprende la importancia del drenaje venoso marginal, que en caso necesario puede suplir de modo adecuado al drenaje venoso troncular.

- 6.- Nuestras experiencias demuestran que el incremento de presión intraluminal condiciona una reducción progresiva del flujo sanguíneo arterial y del drenaje venoso de la pared intestinal, hasta anularlos por completo cuando se alcanza una presión de 10-20 mm. Hg. inferior a la arterial sistémica, a la que denominamos "presión de perfusión parietal intestinal".
- 7.- Los estudios fotopletismográficos de los segmentos intestinales revascularizados ponen en evidencia la alteración de la microcirculación parietal del tubo digestivo en relación a la duración del tiempo de isquemia, y están en concordancia con nuestros hallazgos angiográficos y anatomopatológicos.
- 8.- El método fotopletismográfico permite una monitorización de las variaciones circulatorias de la pared intestinal revascularizada y es sensible para detectar la reacción hiperémica post-revascularización.
- 9.- Durante el periodo de revascularización intestinal se produce una derivación arterio-venosa de oxígeno, independiente de la presencia o no de reacción hiperémica, condicionada por "shunt" arterio-venoso post-revascularización debido a la alteración histológica de la microcirculación parietal intestinal.

- 10.- En función de los resultados obtenidos en nuestro estudio experimental, creemos que la fotopletismografía podría ofrecer posibilidades de aplicación en el campo de la Fisiología y Farmacología de la circulación esplácnica.

- 11.- Nuestras experiencias demuestran que la fotopletismografía puede ser un método útil, capaz de ser aplicado durante el acto operatorio y sensible para la predicción de viabilidad del intestino isquémico, con ventajas cualitativas y cuantitativas respecto a los parámetros clínicos y de ultrasonografía Doppler.

BIBLIOGRAFIA

ABRAMOWITZ, H.B.; QUERAL, L.A.; FLINN, V.R.; NORA, P.F.;
PETERSON, L.K.; BERGAN, J.J.; YAO, J.S.T. (1979)

The use of photoplethysmography in the assessment of venous insufficiency: A comparison to venous pressure measurements.

Surgery, 86, 434-440.

AHN, H.; JOHANSSON, K.; LINDHAGEN, J.; SALERUD, E.G. (1984)

Laser Doppler flowmetry in the assessment of gastric blood flow in man.

Scand. J. Gastroenterol., 19, Suppl. 98, 33.

AHN, H.; LINDHAGEN, J.; NILSSON, G.E.; SALERUD, E.G.;
JODAL, M.; LUNDGREN, O. (1985)

Evaluation of laser-Doppler flowmetry in the assessment of intestinal blood flow in the cat.

Gastroenterology, 88, 951-957.

AHO, A.J.; ARSTILA, A.U.; AHONEM, J.; INBERG, M.V.;
SHEININ, T.M. (1973)

Ultrastructural alterations in ischaemic lesion of small intestinal mucosa in experimental superior mesenteric artery occlusion.

Scand. J. Gastroenterol., 8, 439-449.

ANDERSON, J.H.; GIANTURCO, C. (1981)

Angiographic spillover technique for estimating blood flow.

En: Granger, D.N., Bulkley, G.B.

Measurement of blood flow. Applications to the splanchnic circulation.

Baltimore, Ed. Williams & Wilkins, pp. 403-424.

ARCHIBALD, L.H.; MOODY, F.G.; SIMONS, M.A. (1975)

Comparison of gastric mucosal blood flow as determined by aminopyrine clearance and γ -labeled microspheres.

Gastroenterology, 69, 630-635.

BACANER, M.B. (1966)

Quantitative measurement of regional colon blood flow in the normal and pathological human bowel.

Gastroenterology, 51, 764-777

BARDFELD, P.A.; BOLEY, S.J.; SANMARTANO, R.; BONTEMPS, R. (1977)

Scintigraphic diagnosis of ischemic intestine with technetium-99m sulfur colloid labeled leukocytes.

Radiology, 124, 439-443.

BARLOW, T.E.; BENTLEY, F.H.; WALDER, D.N. (1951)

Arteries, veins and arteriovenous anastomoses in the human stomach.

Surg. Gynecol. Obstet., 93, 657-671.

BARNES, R.W. (1977)

Venous strain-gauge plethysmography

En: Rutherford, R.B.

Vascular Surgery.

Philadelphia, Ed. Saunders Co., pp. 195-200.

BARNES, R.V.; GARRET, W.V.; SLAYMAKER, E.E.; REINERTSON,
J.E. (1977)

Doppler ultrasound and supraorbital photoplethysmography
for non invasive screening of carotid occlusive disease.

Am. J. Surg., 134, 183-186.

BAUM, S. (1971)

Normal anatomy and collateral pathways of the mesenteric
circulation.

En: Boley, S.J.; Schwartz, S.S.; Williams, L.F.

Vascular disorders of the intestine.

London, Ed. Butterworths, pp. 3-18.

BENDICK, P.J.; MAYER, J.R.; GLOVER, J.L.; PARK, H.M. (1979)

A photoplethysmographic technique for detecting vascular
compromise: A preliminary report.

J. Trauma., 19, 398-403.

BIXQUERT, M.; RODRIGO, J.M.; CUCALA, M.; RICO, E.; APARISI
L.; WASSEL, R.; SERRA, M.A.; Del OLMO, J.A. (1985)

Estudio del flujo sanguíneo de la mucosa gástrica mediante

el aclaramiento de rojo neutro en pacientes ulcerosos duodenales.

Gastroenterol. y Hepatol., 8, 450-454.

BOLEY, S.J.; KRIEGER, H.; SCHULTZ, L.; ROBINSON, K.; SIEW, F.P.; ALLEN, A.; SCHWARTZ, S. (1965)

Experimental aspects of peripheral vascular occlusion of the intestine.

Surg. Gynecol. Obstet., 121, 789-794.

BOLEY, S.; AGRAWAL, G.; WARREN, A.; VEITH, F.; LEVOWITZ, B. TREIBER, W.; DOUGHTERY, J.; SCHWARTZ, S.; GLIEDMAN, M. (1969)

Pathophysiologic effects of bowel distension on intestinal blood flow.

Am. J. Surg., 117, 228-234.

BOLEY, S.J.; SCHWARTZ, S.S.; WILLIAMS, L.F. (1971)

Vascular disorders of the intestine

London, Ed. Butterworths, 657 pag.

BOND, J.H.; LEVITT, M.D. (1979)

Use of microspheres to measure small intestinal villous blood flow in the dog.

Am. J. Physiol., 236, E 577-583.

BOND, J.H.; PRENTISS, R.; LEVITT, M.D.; SCHOENBORN, K. (1980)

The effect of anesthesia and laparotomy on blood flow to

the stomach, small bowel and colon of the dog.

Surgery, 87, 313-318.

BOUNOUS, G. (1971)

Tryptic enteritis.

En: BOLEY, S.J.; SCHWARTZ, S.S.; WILLIAMS, L.F.

Vascular disorders of the intestine.

London, Ed. Butterworths, pp. 359-366.

BOUNOUS, G.; MENARD, D.; MEDICIS, E. (1977)

Role of pancreatic proteases in the pathogenesis of ischemic enteropathy.

Gastroenterology, 73, 102-108.

BOUNOUS, G. (1985)

Pancreatic proteases and oxygen-derived free radicals in acute ischemic enteropathy.

Surgery, 90, 92-93.

BOWEN; J.C.; GARG, D.K. (1977)

Effect of graded mechanical ischemia on oxygen tension and electrical potentials in the canine gastric mucosa .

A new experimental model.

Gastroenterology, 73, 84-88.

BOWEN, J.C. (1980)

Measurement of oxygen tension in the canine gastric mucosa:
use of an ultramicroelectrode.

En: FIELDING, L.P.

Gastro-intestinal mucosal blood flow.

New York, Ed. Churchill-Livingstone, pp. 72-82.

BULKLEY, G.B.; ZUIDEMA, G.D.; HAMILTON, S.R.; O'MARA, C.O.;
KLASCSMANN, P.G.; HORN, S.D. (1981)

Intraoperative determination of small intestinal viability
following ischemic injury. A prospective, controlled trial
of two adjuvant methods (Doppler and fluorescein) compared
with standard clinical judgment.

Ann. Surg., 193, 628-636.

BULKLEY, G.B. (1981)

Washout of intraperitoneal Xenon: Effective peritoneal
perfusion as an estimation of splanchnic blood flow.

En: Granger, D.N.; Bulkley, G.B.

Measurement of blood flow. Applications to the splanchnic
circulation.

Baltimore, Ed. Williams & Wilkins, pp. 439-453.

BUSSEMAKER, J.B.; LINDEMAN, J. (1972)

Comparison of methods to determine viability of small in-
testine.

Ann. Surg., 176, 97-101.

CAMPOS GONZALEZ, J.C. (1985)

Aplicación combinada de la pletismografía manométrica SPG y de la fotopletismografía para el estudio del sistema venoso de los miembros inferiores.

Tesis de Licenciatura. Univ. Valencia.

CARBONELL CANTI, C. (1975)

Estudio experimental de la isquemia aguda intestinal y su revascularización.

Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia.

CARTER, K.; HALLE, M.; CHERRY, G.; MYERS, M.B. (1970)

Determination of the viability of ischemic intestine.

Arch. Surg., 100, 695-701.

CARTER, M.; FANTINI, G.; SANMARTANO, R.; MITSUDO, S.;

SILVERMAN, D.G.; BOLEY, S.J. (1984)

Qualitative and quantitative fluorescein fluorescence in determining intestinal viability.

Am. J. Surg., 147, 117-123.

COOPERMAN, M.; PACE, W.G.; MARTIN, E.W.; PFLUG, B.; KEITH,

L.; EVANS, W.E.; CAREY, L.C. (1978)

Determination of viability of ischemic intestine by Doppler ultrasound.

Surgery, 83, 705-710.

COOPPERMAN, M.; MARTIN, E.W.; EVANS, W.E.; CAREY, L. (1979)

Assessment of anastomotic blood supply by Doppler ultrasound in operations upon the colon.

Surg. Gynecol. Obstet., 149, 15-17.

COOPPERMAN, M.; MARTIN, E.W.; CAREY, L.C. (1980)

Evaluation of ischemic intestine by Doppler ultrasound.

Am. J. Surg., 139, 73-77.

CHALLONER, A.V.J.; RAMSAY, L.A. (1974)

A photoelectric plethysmograph for the measurement of cutaneous blood flow.

Phys. Med. Biol., 19, 317-328.

CHALLONER, A.V.J. (1979)

Photoelectric plethysmography for estimating cutaneous blood flow.

En: Rolfe, P.

Non invasive physiological measurements.

London, Academic Press, pp. 125-159.

CHEUNG, L.Y.; MOODY, F.G. (1980).

The use of microspheres to measure gastric mucosal blood flow.

En: Fielding, L.P.

Gastro-intestinal mucosal blood flow.

New York, Ed. Churchill-Livingstone, pp. 27-34.

CHIU, C.J.; McARDLE, A.H.; BROWN, R.; SCOTT, H.J.

GURD, F.N. (1970)

Intestinal mucosal lesions in low flow states. I. A morphological, hemodynamic and metabolic reappraisal.

Arch. Surg., 101, 478-483.

CHOU, C.C.; HSIEH, C.P.; YU, Y.M.; KVIETYS, R.; YU, L.C.; PITTMAN, R.; DABNEY, J.M. (1976)

Localization of mesenteric hyperemia during digestion in dogs.

Am. J. Physiol., 230, 583-589.

D'AGROSA, L.S.; HERTZMAN, A.B. (1967)

Opacity pulse of individual minute arteries.

J. Appl. Physiol., 23, 613-621.

DELANEY, J.P.; GRIM, E. (1964)

Canine gastric blood flow and its distribution.

Am. J. Physiol., 207, 1195-1202.

DORLAS, J.C.; NIJBOER, J.A. (1985)

Photo-electric plethysmography as a monitoring device in anaesthesia.

Br. J. Anaesth., 57, 524-530.

ELDRUP-JORGENSEN, S.V.; SCHWARTZ, S.T.; WALLACE, J.D. (1966)

A method for clinical evaluation of peripheral circulation: Photoelectric hemodensitometry.

Surgery, 59, 505-513.

ELLIASSON, S.; FOLKOW, B.; UVNAS, B. (1954)

The hypothalamus as relay station of the sympathetic vaso-
dilator tract.

Acta Physiol. Scand., 31, 290-300.

FLINN, W.R.; QUERAL, L.A.; ABRAMOWITZ, H.B.; YAO, J.S.T.
(1981)

Photoplethysmography in the assessment of chronic venous
insufficiency

En: NICOLAIDES, A.N.; YAO, J.S.T.

Investigations of vascular disorders.

New York, Ed. Churchill-Livingstone, pp. 516-531.

FOLKOW, B. (1967)

Regional adjustments of intestinal blood flow.

Gastroenterology, 52, 423-432.

FONDACARO, J.D.; KAZIMIERZ, W.; SCHWAIGER, M.; JACOBSON,
E.A. (1981)

Vasodilation of the normal and ischemic canine mesenteric
circulation

Gastroenterology, 80, 1542-1549.

FRONEK, A. (1981)

Pressure, flow velocity and reactive hyperemia.

En: NICOLAIDES, A.N.; YAO, J.S.T.

Investigation of vascular disorders.

New York, Ed. Churchill-Livingstone, pp. 229-248.

GALLAVAN, R.H.; JACOBSON, E.D. (1985)

Intestinal blood flow.

En: Berk, J.E.

Gastroenterology.

Philadelphia, Ed. Saunders Co., pp. 1900-1914.

GATCH, W.O.; TRUSLER, H.M.; AYRES, K.D. (1927)

Effects of gaseous distension on obstructed bowel.

Arch. Surg., 14, 1215-1223.

GEBER, W. (1960)

Quantitative measurement of blood flow in various areas
of small and large intestine.

Am.J. Physiol., 198, 985-986.

GELMAN, S.; GRANGER, D.N.; FOWLER, K.; SMITH, L.L.R.

(1984)

Clearance of 9-um spheres and rubidium in the intestinal
circulation.

Am. J. Physiol., 247, G 13-18.

GENTRY, R.M.; JOHNSON, P.C. (1971)

Reactive hyperemia in arterioles and capillaries of frog
skeletal muscle following microocclusion.

Circ. Res., 31, 953-965.

GLOTZER, D.J.; VILLEGAS, A.H.; ANEKAYAMA, S.; SHAW, R.

(1962)

healing of the intestine in experimental bowel infarction

Ann. Surg., 155, 183-190.

GOMEZ JIMENEZ, A.; PONCE MARCO, J.L.; MARTIN LORENZO, J.G.;

SANCHEZ BUENO, F.; MARTINEZ DE HARO, L.; ORTUÑO PACHECO,

G.; PARRILLA PARICIO, P. (1985)

Alteración de la motilidad intestinal en la oclusión vascular mesentérica: estudio experimental en perros.

Cir. Esp., 39, 103-109.

GOREY, T.F. (1980)

The recovery of intestine after ischemic injury.

Br. J. Surg., 67, 699-702.

GOTTRUP, F.; FIRMIN, R.; CHANG, N.; GOODSON, W.H.; HUNT,

T.K. (1983)

Continous direct tissue oxygen tension measurement by a new method using implantible silastic tonometer and oxygen polarography.

Am. J. Surg., 146, 399-403.

GRANGER, D.N.; RICHARDSON, P.D.; KVIETYS, P.R.; MORTILLARO,

N.A. (1980)

Intestinal blood flow.

Gastroenterology, 78, 837-863.

GRANGER, H.J.; NORRIS, C.P. (1980)

Intrinsic regulation of intestinal oxygenation in the anesthetized dog.

Am. J. Physiol., 238, H 836-843.

GRANGER; D.N.; RUTILI, G. McCORD, J.M. (1981)

Superoxide radicals in feline intestinal ischemia.

Gastroenterology, 81, 22-29.

GRANGER, D.N.; GRANGER, H.J. (1983)

Systems analysis of intestinal hemodynamics and oxygenation.

Am. J. Physiol., 245, G 786-796.

GRANGER; D.N.; KVIETYS, P.R. (1985)

Recent advances in measurement of gastrointestinal blood flow.

Gastroenterology, 88, 1073-1076.

GRANGER; D.N.; BARROWMAN, J.A.; KVIETYS, P.R. (1985)

Basic concepts: Circulation of the digestive system.

En: Granger, D.N.; Barrowman, J.A.; Kvietys, P.R.

Clinical gastrointestinal physiology.

Philadelphia, Ed. Saunders Co., pp. 27-29.

GUTH, P.H.; BAUMANN, H.; GROSMAN, M.I.; AURES, D.;

ELASHOFF, J. (1978)

Measurement of gastric mucosal blood flow in man.

Gastroenterology, 74, 831-834.

GUTH, P.H. (1981)

"In vivo" microscopy of the gastric microcirculation

En: Granger, D.N.; Bulkley, G.B.

Measurement of blood flow.

Baltimore, Ed. Williams & Wilkins, pp. 105-119.

GUTH, P.H.; BALLARD, K.W. (1981)

Physiology of the gastric circulation.

En: Johnson, L.R.

Physiology of the gastrointestinal tract.

New York, Ed. Raven Press, pp. 709-731.

HAGLIND, E.; HAGLUND, U.; LUNDGREN, O.; STERNBERG, B.

(1985)

Mucosal lesions of the small intestine after intestinal
vascular obstruction in the rat.

Acta Chir. Scand., 151, 147-150.

HAGLUND, U.; LUNDGREN, O. (1974)

The small intestine in hemorrhagic shock.

Gastroenterology, 66, 625-630.

HAGLUND, U.; LUNDGREN, O. (1979)

Non occlusive acute intestinal vascular failure.

Br. J. Surg., 66, 155-158.

HANKINS, J.R.; COLE, F.N.; McLAUGHLIN, J.S. (1984)

Colon interposition for benign esophagic disease: Experience with 23 patients.

Ann. Thorac. Surgery, 37, 192-196.

HANSON, K.M.; MOORE, F.R. (1969)

Pressure-volume relationships and blood flow in the distended colon.

Am. J. Physiol., 217, 35-39.

HANSON, K.M. (1973)

Hemodynamic effect of distension of the dog small intestine.

Am. J. Physiol., 225, 456-460.

HAYS, J.E.; ROBINSON, D.; MASTERS, F.W. (1968)

A simple inexpensive method of evaluating circulation in pedicled tissues.

Plastic Reconstr. Surg., 42, 141-143.

HENRIKSEN, O.; PAASKE, W.P. (1980)

Local regulation of blood flow in peripheral tissue.

Acta Chir. Scand., 502, 63-74.

HOBSON, R.W.; WRIGHT, C.; O'DONNELL, J.; JAMIL, Z.;
LAMBERT, W.; NAFEM, Z. (1979)

Determination of intestinal viability by Doppler ultrasound.

Arch. Surg., 114, 165-168.

HONDA, N. (1970)

The periodicity in volumen fluctuations and blood flow
in the human finger.

Angiology, 21, 442-446.

HULTEN, L.; JODAL, M.; LINDHAGEN, J.; LUNDGREN, O. (1976)
Colonic blood flow in cat and man as analysed by an inert
gas washout technique.

Gastroenterology, 70, 36-44.

HULTEN, L.; JODAL, M.; LINDHAGEN, J.; LUNDGREN, O. (1976)
Blood flow in the small intestine of cat and man as ana-
lysed by an inert gas washout technique.

Gastroenterology, 70, 45-51.

IVARSSON, L.E.; DORLE, N.; HULTEN, L.; LINDHAGEN, J.;
LUNDGREN, O. (1980)

Gastric blood flow in man: ⁸⁵Kr elimination technique.

En: Fielding, L.P.

Gastro-intestinal mucosal blood flow.

New York, Ed. Churchill-Livingstone, pp. 89-93.

JACOBSON, E.D.; LINFORD, R.H.; GROSSMAN, M.I. (1966)

Gastric secretion in relation to mucosal blood flow studied by a clearance technique.

J. Clin. Invest., 45, 1-13.

JACOBSON, E.D. (1971)

Physiologic aspects of the intestinal circulation.

En: Boley, S.J.; Schwartz, S.S.; Williams, L.F.

Vascular disorders of the intestine.

London, Ed. Butterwoths, pp. 19-24.

JACOBSON, E.D. (1981)

Criteria for an ideal method of measuring blood flow to a splanchnic organ.

En: Granger, D.N.; Bulkley, G.B.

Measurement of blood flow. Applications to the splanchnic circulation.

Baltimore, Ed. Williams & Wilkins, pp. 5-7.

JOHNSON, P.C. (1971)

Autoregulation in the intestine and mesentery

En: Boley, S.J.; Schwartz, S.S.; Williams, L.F.

Vascular disorders of the intestine.

London, Ed. Butterworths, pp. 25-37.

KATZ, S.; WAHAB, A.; MURRAY, W.; WILLIAMS, L. (1974)
New parameters of viability in ischemic bowel disease.
Am. J. Surg., 127, 136-141.

KAZIMIERZ, W.; JACOBSON, E.D. (1981)
Relation between small intestinal motility and circulation.
Am. J. Physiol., 241, G 1-15.

KHODADADI, J.; ROZENWAJG, J.; NACASH, M.; SCHMIDT, B.;
FENCHTWANGER, M. (1980)
Mesenteric vein thrombosis. The importance of a second-
look operation.
Arch. Surg., 115, 315-317.

KNIGHT, S.E.; McISAAC, R.L. (1977)
Neutral red clearance as an estimate of gastric mucosal
blood flow.
J. Physiol., 272, 62-63.

KRAMER, K.; GRAJ, K.; OVERBERCK, W.; ZAUM, H. (1956)
Photoelectrische reflektometrie an tierischen organen
Pflügers Arch., 262, 285-300.

KRANENDONK, S.E.; BRUINING, H.A.; Van URK, H. (1983)
Survival after portal venous gas due to mesenteric vas-
cular occlusion.
Br. J. Surg., 70, 183-184.

KURSTIN, R.D.; SOLTANZEDEH, H.; HOBSON, R.; WRIGHT, C.
(1977)

Ultrasonic blood flow assessment of colon esophageal by
pass procedures.

Arch. Surg., 112, 270-272.

KVIETYS, P.R.; MILLER, T.; GRANGER, D.N. (1980)

Intrinsic control of colonic blood flow and oxygenation.

Am. J. Physiol., 238, G 478-484.

KVIETYS, P.R.; BARROWMAN, J.A.; GRANGER, D.N. (1981)

Effects of anesthetics and other experimental conditions
on splanchnic blood flow.

En: Granger, D.N.; Bulkley, G.B.

Measurement of blood flow. Applications to the splanchnic
circulation.

Baltimore, Ed. Williams & Wilkins, pp. 57-65.

LANCINAULT, G.; JACOBSON, G.D. (1976)

Progress in Gastroenterology: The gastrointestinal circu-
lation.

Gastroenterology, 71, 851-873.

LANZAFAME, R.Y.; NAIM, J.; TOMKIEWICZ, Z.; HINSHAW, J.R.;
PHIL, D. (1983)

The accuracy of predicting intestinal viability with fluo-
rscein: Experimental observations.

Curr. Surg., 40, 292-294.

LAUFMAN, H.; NORA, P.; MITTELPUNKT, A. (1964)

Mesenteric blood vessels: Advances in surgery and physiology.

Arch. Surg., 88, 1021-1043.

LARSEN, K.R.; MOODY, F. (1981)

Selection of appropriate methodology for the measurement of blood flow in the gut.

En: Granger, D.N.; Bulkley, G.B.

Measurement of blood flow. Applications to the splanchnic circulation.

Baltimore, Ed. Williams & Wilkins, pp. 511-528.

LAZAR, H.P. (1965)

Survival following portal venous air embolization: Report of a case.

Am. J. Dig. Dis., 10, 259.

LEE, B.Y.; TRAINER, F.S.; KAVNER, D.; CRISOLOGO, J.A.;

SHAW, W.W.; MADDEN, J.L. (1979)

Assessment of the healing potentials of ulcers of the skin by photoplethysmography.

Surg. Gynecol. Obstet., 148, 233-240.

LEE, B.Y.; TRAINER, F.; KAVNER, D.; MECANN, W.J. (1979)

Intraoperative assessment of intestinal viability with Doppler ultrasound.

Surg. Gynecol. Obstet., 149, 671-675.

LIEBMAN, P.R.; PAHEN, M.T.; MANNY, J. (1978)

Hepatic-portal venous gas in adults: Etiology, pathophysiological and clinical significance.

Ann. Surg., 187, 281-288.

LINDHAGEN, J.; HULTEN, L.; LUNDGREN, O. (1980)

Intestinal blood flow in man studied by an isotope wash-out technique.

En: Fielding, L.P.

Gastro-intestinal mucosal blood flow.

New York, Ed. Churchill-Livingstone, pp. 230-237.

LINHARDT, G.E.; QUERAL, L.A.; DAGHER, F.J. (1982)

Non-invasive evaluation of venous insufficiency: Photoplethysmography versus strain gauge plethysmography.

Curr. Surg., 39, 312-322.

LOCKE, R.; HAUSER, C.J.; SHOEMAKER, W. (1984)

The use of surface oximetry to assess bowel viability.

Arch. Surg., 119, 1252-1256.

LUNDGREN, O.; SVANVIK, J. (1973)

Mucosal hemodynamics in the small intestine of the cat during reduced perfusion pressure.

Acta Physiol. Scand., 88, 551-563.

LUNDGREN, O. (1974)

Progress report: The circulation of the small bowel mucosa.
Gut, 15, 1005-1013.

LUNDGREN, O. (1980)

Determination of blood flow distribution in the gastroin-
testinal tract with inert gases.

En: Fielding, L.P.

Gastro-intestinal mucosal blood flow.

New York, Ed. Churchill-Livingstone, pp. 59-65.

MANN, A.; FAZIO, V.W.; LUCAS, F.V. (1982)

A comparative study of the use of fluorescein and the
Doppler device in the determination of intestinal viabi-
lity.

Surg. Gynecol. Obstet., 154, 13-55.

MARFUGGI, R.A.; GREENSPAN, M. (1981)

Reliable intraoperative prediction of intestinal viability
using a fluorescent indicator.

Surg. Gynecol. Obstet., 152, 33-35.

MARSTON, A. (1963)

Causes of death in mesenteric arterial occlusion: I. Local
and general effects of devascularization of the bowel.

Ann. Surg., 158, 952-959.

MARSTON, A. (1963)

Causes of death in mesenteric arterial occlusion: II.
Observations on revascularization of the ischemic bowel.
Ann. Surg., 158, 960-970.

MARSTON, A.; MARCUSON, R.W.; CHAPMAN, M.; ARTHUR, J.F.
(1969)

Experimental study of devascularization of the colon.
Gut, 10, 121-130.

MARSTON, A. (1977)

Isquemia intestinal
Barcelona, Ed. Marin, 223 pags.

MARSTON, A. (1979)

Problemas abdominales agudos de origen vascular.
En: Pera, C.
Avances en Cirugía.

Barcelona, Ed. Salvat, pp. 311-324.

MCCORD; J.M.; FRIDOVICH, I. (1978)

The biology and pathology of oxygen radicals.
Ann. Intern. Med., 89, 122-127.

MCGRAW, J.B.; MYERS, B.; SHANKHIN, K.D. (1977)

The value of fluorescein in predicting the viability of
arterialized flaps.
Plast. Reconstr. Surg., 60, 710-715.

McLACHLIN, A.D.; DENTON, D.W. (1973)

Omental protection of intestinal anastomoses.

Am. J. Surg., 125, 134-139.

MATSEN, F.A.; WYSS, C.R.; ROBERTSON, C.L.; ÖBERG, P.A.;
HOLLOWAY, G.A. (1984)

Transcutaneous oxygen tension and laser Doppler measurement in a human model of local arterial insufficiency.

Surg. Gynecol. Obstet., 158, 418-422.

MILES, C.; NICOLAIDES, A.N. (1981)

Photoplethysmography: Principles and development.

En: Nicolaides, A.N.; Yao, I.S.T.

Investigations of vascular disorders.

New York, Ed. Churchill-Livingstone, pp. 501-515.

MOODY, F. (1980)

The basis of the methods to estimate mucosal blood flow.

En: Fielding, L.P.

Gastro-intestinal mucosal blood flow.

New York, Ed. Churchill-Livingstone, pp. 83-86.

MORTILLARO, N.A.; GRANGER, H.J. (1977)

Reactive hyperemia and oxygen extraction in the feline small intestine.

Circ. Res., 41, 859-864.

MUIR, I.F.K.; STRANC, W.E.; STEWART, F.S. (1968)

The measurement of blood flow by a photo-electric technique and its application to the management of tubed skin pedicles.

Br. J. Plastic Surg., 21, 14-17.

MURAKAMI, M.; MORIGA, M.; MIYAKE, T.; UCHINO, H. (1982)

Contact electrode method in hydrogen gas clearance technique. A new method for determination of regional gastric mucosal blood flow in animals and humans.

Gastroenterology, 82, 457-467.

MYERS, M.B.; CHERRY, G.; GESSER, J. (1972)

Relationship between surface pH and pCO_2 and the vascularity and viability of intestine.

Surg. Gynecol. Obstet., 134, 787-789.

MYLLÄRNIEMI, H. (1972)

Healing adhesion formation of peritoneal wounds.

Acta Chir. Scand., 139, 258-263.

NIJBOER, J.A.; DORLAS, J.C.; MAHIEU, N.F. (1981)

Photoelectric plethysmography. Some fundamental aspects of the reflection and transmission method.

Clin. Phys. Physiol. Meas., 2, 205-215.

NIJBOER, J.A.; DORLAS, J.C. (1982)

The origin of inverted waveforms in the reflection plethysmogram.

Br. J. Anaesth., 54, 1289-1293.

NITZAN, M.; ANTEBY, S.O.; MAHLERS, Y. (1985)

Transient heat clearance method for regional blood flow measurements.

Phys. Med. Biol., 30, 557-563.

NOER, R.J.; DERR, J.W. (1949)

Effect of distension on intestinal revascularization.

Arch. Surg., 59, 542-549.

NORRIS, C.S.; BEYRAN, A.; BARNES, R.W. (1983)

Quantitative photoplethysmography in chronic venous insufficiency: A new method of non invasive estimation of ambulatory venous pressure.

Surgery, 94, 758-764.

NORRYD, C.; DENCHER, H.; LUNDERQUIST, A.; OLIN, T. (1974)

Superior mesenteric blood flow in man studied with a dye-dilution technique.

Acta Chir. Scand., 141, 109-118.

OCHOA, W.; O'HARA, I. (1980)

The effect of hematocrit on photoelectric plethysmography.
Tohoku. J. Exp. Med., 132, 413-419.

O'DONNELL, J.A.; HOBSON, R.W. (1980)

Operative confirmation of Doppler ultrasound in evaluation of intestinal ischemia.
Surgery, 87, 109-112.

ÖHMAN, U. (1975)

Studies on small intestinal obstruction. III. Circulatory effects of artificial small bowel distension.
Acta Chir. Scand., 141, 536-544.

ÖHMAN, U. (1975)

Studies on small intestinal obstruction IV. Circulatory effects of artificial small bowel distension after obstruction.
Acta Chir. Scand., 141, 545-549.

ÖHMAN, U. (1976)

Blood flow and oxygen consumption in the feline small intestine: Responses to artificial distension and intestinal obstruction.
Acta Chir. Scand., 142, 329-333.

PAPACHRISTOU, D.; FORTNER, J.G. (1976)

Prediction of intestinal viability by intraarterial dye injection: A simple test.

Am. J. Surg., 132, 572-574.

PARKER, R.E.; GRANGER, D.N. (1979)

Effect of graded arterial occlusion on ileal blood flow distribution.

Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 162, 146-149.

PARKS, D.A.; GROGAARD, B.; GRANGER, D.N. (1982)

Comparison of partial and complete arterial occlusion models for studying intestinal ischemia.

Surgery, 92, 896-901.

PARKS, D.A.; GRANGER, D.N. (1983)

Ischemia-induced vascular changes: Role of xantine oxidase and hydroxyl radicals.

Am. J. Physiol., 245, G 285-289.

PARKS, D.A.; GRANGER, D.N.; BULKLEY, G.B.; SHAH, A.K.

(1985)

Soybean trypsin inhibitor attenuates ischemic injury to the feline small intestine.

Gastroenterology, 89, 6-12.

PEREZ GARCIA, M.; PEREZ GARCIA, A.; SANTOS BRIZ, A.;

TERRON MIRON, J.; GOMEZ ALONSO, A. (1980)

Aspectos morfológicos y evolutivos de la isquemia intestinal experimental.

Rev. Esp. Enf. Ap. Digest., 53, 231-240.

PERRY, M.A.; SHEPHERD, A.P.; KVIETYS, P.R.; GRANGER, D.N.

(1985)

Effect of hypoxia on feline intestinal capillary permeability.

Am. J. Physiol., 248, G 272-276.

PIASECKI, C. (1975)

Observations on the submucous plexus and mucosal arteries of the dog's stomach and first part of the duodenum.

J.Anat., 119, 133-148.

ROBINSON, J.W.L.; HAROUD, M.; WINISTÖRFER, B.; MIRKOVITCH,

V. (1974)

Recovery of function and structure of dog ileum and colon following two hours' acute ischaemia.

Eur. J. Clin. Invest., 4, 443-452.

ROBINSON, J.W.L.; RAUSIS, C.; BASSET, P.; MIRKOVITCH, V.

(1972)

Functional and morphological response of the dog colon to ischemia.

Gut, 13, 775-783.

ROTERING, R.H.; DIXON, J.A.; HOLLOWAY, G.A.; McCLOSKEY, D.W. (1982)

A comparison of the He Ne laser and ultrasound Doppler systems in the determination of viability of ischemic canine intestine.

Ann. Surg., 197, 705-708.

RUTHERFORD, R.B. (1977)

A simplified method of obtaining mean intra-arterial pressure in the clinic or operating room.

En: Rutherford, R.B.

Vascular Surgery.

Philadelphia, Ed. Saunders Co., pp. 133-134.

SAEGESSER, F.; LATRE, M.L. (1974)

Lesiones isquémicas de las paredes cólicas distendidas. Colitis isquémicas oclusivas gangrenosas y no gangrenosas como complicaciones de las neoplasias colo-rectales obstructivas.

Rev. Quir. Esp., 1, 103-110.

SALVADOR, R. (1983)

Anatomía quirúrgica del intestino delgado.

Acta Fund. Puigvert, 2, 105-118.

SCHOENBERG, M.; MUHL, E.; SELLIN, D.; YOUNES, M.; SCHILDBERG, F.W.; HAGLUND, U. (1984)

Posthypotensive generation of superoxide free radicals-possible role in the pathogenesis of the intestinal mucosal damage.

Acta Chir. Scand., 150, 301-309.

SELKURT, E.; ROTHE, C.F.; RICHARDSON, D. (1964)

Characteristics of reactive hyperemia in the canine intestine.

Cir. Res., 15, 532-544.

SEMBA, T.; FUJII, K.; MIZONISHI, T. (1973)

Relation of intestinal motility to venous outflow and saturation of blood O₂ through mesenteric blood vessels.

Jap. J. Physiol., 23, 541-557.

SIDKY, M.; BEAN, J.W. (1958)

Influence of rhythmic and tonic contraction of intestinal muscle on blood flow and blood reservoir capacity in dog intestine.

Am. J. Physiol., 193, 386-392.

SHAH, S.; ANDERSEN, C.A. (1981)

Prediction of small bowel viability using Doppler ultrasound. Clinical and experimental evaluation.

Ann. Surg., 194, 97-99.

SHANDALL, A.; LOWNDES, A.; YOUNG, H.L. (1985)
Colonic anastomotic healing and oxygen tension
Br. J. Surg., 72, 606-609.

SHEPHERD, A.P. (1978)
Intestinal O₂ consumption and ⁸⁶Rb extraction during arterial hypoxia.
Am. J. Physiol., 234, E 248-251.

SHEPHERD, A.P. (1979)
Intestinal capillary blood flow during metabolic hyperemia.
Am. J. Physiol., 237, E 548-554.

SHEPHERD, A.P.; RIEDEL, G.L. (1982)
Continuous measurement of intestinal mucosal blood flow by laser-Doppler velocimetry.
Am. J. Physiol., 242, G 668-672.

SHEPHERD, A.P.; RIEDEL, G.L. (1984)
Differences in reactive hyperemia between the intestinal mucosa and muscularis.
Am. J. Physiol., 247, G 617-622.

SHIKATA, J.; SHIDA, T.; SATOH, S.; FURUYA, K.; KAMIYAMA, A. (1982)
The effect of local blood flow on the healing of experi-

mental intestinal anastomoses.

Surg. Gynecol. Obstet., 154, 657-661.

SILVERMAN, D.G.; HURFORD, W.E.; COOPER, H.; ROBINSON, M.
(1983)

Quantification of fluorescein distribution to strangulated rat ileum.

J. Surg. Res., 34, 179-186.

SILVERMAN, D.G.; NORTON, K.J.; BROUSSEAU, D.A. (1985)
Serial fluorometric documentation of fluorescein dye delivery.

Surgery, 97, 185-193.

SKINNER, D.B.; ZARINS, C.K.; MOOSSA, A.R. (1974)
Mesenteric vascular disease.

Am. J. Surg., 128, 835-839.

SNEDECOR, G.W.; COCHRAN, W.G. (1971)

Metodos estadísticos.

Mexico, Compañía Editorial Continental. 663 pags.

STOLAR, C.J.H.; RANDOLPH, J.G. (1978)

Evaluation of ischemic bowel viability with a fluorescent technique.

J. Pediatr. Surg., 13, 221-225.

SUMNER, D.S. (1977)

Digital plethysmography

En: Rutherford, R.B.

Vascular Surgery.

Philadelphia, Ed. Saunders Co., pp. 73-78.

SVANVIK, J. (1973)

Mucosal blood flow circulation and its influence on passive absorption in the small intestine.

Acta Physiol. Scand., Suppl. 385, 4-25.

TAGUE, L.L.; JACOBSON, E.D. (1975)

Radiometric aminopyrine clearance technic for determining gastric mucosal blood flow.

Gastroenterology, 68, 995.

TEPPERMAN, B.L.; JACOBSON, E.D. (1981)

Mesenteric circulation

En: Johnson, L.R.

Physiology of the gastrointestinal tract.

New York, Ed. Raven Press, pp. 1317-1336.

THAKER, P.; WEINGARTEN, L.; FRIEDMAN, I.H. (1977)

Stenosis of the small intestine due to non occlusive ischemic disease.

Arch. Surg., 112, 1216-1217.

URETZKY, G.; PALTU, Y. (1971)

A method for comparing transmitted and reflected light:
Photoelectric plethysmography.

J. Appl. Physiol., 31, 132-139.

URETZKY, G.; PALTU, Y. (1977)

Electric properties of blood vessels determined by photo-
electric plethysmography.

Angiology, 28, 75-83.

WALDER, D.N. (1952)

Arteriovenous anastomoses of the human stomach.

Clin. Sci., 11, 59-71.

WEBSTER, M.H.C.; PATTERSON, B. (1976)

The photo-electric plethysmograph as a monitor of micro-
vascular anastomoses.

Br. J. Plastic Surg., 29, 182-185.

WECHSLER, R. (1984)

Methodological problems in measuring gastrointestinal
blood flow.

Dig. Dis. Sci., 29, 1060-1061.

WEINMAN, J.; MANOACH, M. (1962)

A photoelectric approach to the study of peripheral
circulation.

Am. Heart J., 63, 219-231.

WILLIAMS, L.F.; ANASTASIA, L.F.; HASIOIS, CH.; BOSNIAK, M.; BYRNE, J.J. (1968)

Experimental non occlusive mesenteric ischemia. Physiologic and anatomic observations.

Arch. Surg., 96, 987-994.

WITTENBERG, J.; TOMCHIK, F.S. (1971)

Plain-film diagnosis of acute and subacute intestinal vascular disease.

En: Boley, S.J.; Schwartz, S.S.; Williams, L.F.

Vascular disorders of the intestine.

London, Ed. Butterworths, pp. 165-186.

WOOD, E.H. (1962)

Symposium on use of indicator-dilution techniques in the study of the circulation.

Circ. Res., 10, 377-381.

WRIGHT, C.B.; HOBSON, R.W. (1975)

Prediction of intestinal viability using Doppler ultrasound technique.

Am. J. Surg., 129, 642-645.

YU, Y.M.; LUKE, C.; YU, C.; CHOU, C.C. (1975)

Distribution of blood flow in the intestine with hypertonic glucose in the lumen.

Surgery, 78, 520-525.

ZARINS, C.K.; SKINNER, D.B.; RHODES, B.A.; JAMES, A.E.

(1974)

Prediction of the viability of revascularized intestine
with radioactive microspheres.

Surg. Gynecol. Obstet., 138, 576-580.

ZEIGLER, M.G.; SWAN, K.G. (1973)

Mesenteric blood flow and small intestinal motility in
the dog.

Surgery, 73, 649-656.

ZILJSTRA, W.G.; MOOK, G.A. (1962)

Reflection plethysmography.

En: Ziljstra, W.G.; Mook, G.A.

Medical reflection photometry.

La Haya, Ed. Van Gorcum.

ZWEIFLER, A.J.; CUSHING, G.; CONWAY, J. (1967)

The relationship between pulse volume and blood flow in
the finger.

Angiology, 18, 591-598.