



11203
5
24j

Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios Superiores

ISQUEMIA INTESTINAL Y REVASCULARIZACION MESENTERICA

Tesis de Postgrado

Para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR

Presenta

DRA. MONICA MARIBEL MENDIETA HERNANDEZ

Dirigida por:
DR. RAFAEL GUTIERREZ CARREÑO

MEXICO, D. F. 1985

TESIS CON
FALSA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

- Introducción	1 - 2.
- Anatomía Vascul ar Mesentérica	3 - 8
- Regulación y Distribución de la Corriente Sanguínea Intestinal.	9 -11
- Fisiología Intestinal	12-19
- Isquemia Intestinal Aguda	20-34
- Isquemia Intestinal Crónica	35-44
- Oclusión Venosa Mesentérica	45-48
- Colitis Isquémica	49-59
- Revascularización Intestinal Mesentérica.	60-66
- Bibliografía	67-70

El conocimiento de que el ataque isquémico cerebral transitorio estaba a menudo relacionado con lesiones de la circulación extracraneana, y de que la hipertensión renovascular era secundaria a la estenosis de la arteria renal, condujo a estudiar en forma más exhaustiva la circulación mesentérica y conocer a fondo la entidad denominada previamente como Trombosis Mesentérica, incluyendo sus factores causales que se presentan en forma semejante en los diferentes territorios arteriales del organismo afectados por aterosclerosis, arteritis o embolias de origen cardíaco, sin embargo, a nivel cerebral y renal hay manifestaciones clínicas definidas, cosa que no ocurre a nivel mesentérico ya que no hay un cuadro típico de síntomas de la insuficiencia arterial intestinal, y cuando se presenta el angor abdominal se considera como un diagnóstico de exclusión.

Gran mérito de los conocimientos actuales que se tienen de la isquemia intestinal son debidos a J.E. Dunphy (1936), quien siendo residente quirúrgico publicó un artículo (Abdominal pain of vascular origin. Am. J. Med. Sci. 1936, 192:109) en el que demostró que la mayoría de los pacientes que fallecían debido a infarto intestinal agudo habían tenido antecedentes de dolor abdominal tipo cólico y postprandial, y que vino a ser comparado a la claudicación intermitente de las extremidades con isquemia.

Con el advenimiento de técnicas adecuadas de cateterismo tipo Seldinger se pudo demostrar radiológicamente los sitios de estenosis de los tres troncos viscerales mediante imágenes biplanares (AP y lateral); y con el auge -- que tiene la cirugía vascular a finales de los cincuentas y principios de la década de los sesentas, se realizan reconstrucciones arteriales (endarterectomías y derivaciones) y embolectomías con sondas de balón con éxito, correspondiendo a Hikkelsen reportar en 1957 el significado quirúrgico de la angi-

na intestinal, y de ahí los reportes clásicos de Cooley y DeBakey sobre la revascularización mesentérica en 1962.

Es indudable que se trata de un tema de controversia empezando por el antiguo término de Trombosis Mesentérica, y que traduce actualmente solo etapas finales de la enfermedad. La denominación actual es el de Isquemia Intestinal aguda o crónica.

En la presente tesis realizada por la Dra. Mónica Mendieta Hernández, analiza con detalle la anatomía y fisiología intestinal, la regulación y distribución de la corriente sanguínea mesentérica, la isquemia intestinal aguda y crónica, incluyendo un capítulo sobre colitis isquémica y finalmente -- conceptos actuales que se tienen sobre la cirugía que se practica en los vasos mesentéricos en la experiencia de los últimos 7 años en el Hospital General del C.H.N.

Para concluir la presente introducción basta señalar que el concepto de el nuevo cirujano vascular que no solo se limita a la acción periférica del organismo ha sido compartida por la Dra. Mendieta quien con constancia, dedicación y trabajo ha realizado la presente obra con material original, y con más de 50 referencias bibliográficas actualizadas donde el lector podrá ampliar sus conocimientos tanto de investigación como clínico que se están llevando a cabo sobre la isquemia intestinal.

Considero que este trabajo debe servir a la autora como estímulo en su vida profesional, y ser un escalón del sendero que la guíe por el camino del éxito.

Dr. Rafael Gutiérrez Carreño.

Febrero, 1985.

ANATOMIA

El conocimiento de la anatomía de la circulación mesentérica es importante en la realización de operaciones adecuadas y seguras del intestino, así como en el manejo de los pacientes con insuficiencia vascular mesentérica oclusiva.

ARTERIAS

Con excepción del estómago, duodeno y recto en su porción distal, la irrigación de todo el tracto intestinal proviene de las arterias mesentéricas (superior e inferior), (Figura 1).

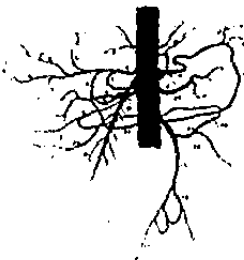
La arteria mesentérica superior (AMS) se origina en la porción anterior de la aorta abdominal a nivel de D-12 a L-1, por debajo del tronco celíaco y por arriba de las arterias renales. En su origen presenta un diámetro de 1 a 1,5 cms, se dirige por delante del cuello del páncreas así como de la tercera porción del duodeno hasta penetrar en la base del mesenterio donde continúa entre sus dos capas, dando 12 o más ramas mayores hacia su lado izquierdo que irrigan el yeyuno y el ileon. Estas ramas se dividen y luego se anastomosan para formar una serie de arcadas como vías alternas de circulación antes de que los vasos penetren a la pared intestinal. De las arcadas terminales nacen los vasos rectos que corren paralelamente a la capa muscular circular y perpendicular a la pared de la luz intestinal atravesando sucesivamente la serosa, muscular y submucosa. Cada una de estas arterias terminales irrigan solamente de 1 a 2 cms. de longitud del intestino; estas arterias no se anastomosan hasta que alcanzan los plexos submucosos.

Las ramas derechas de la AMS son la arteria pancreatoduodenal inferior, la cólica media, la cólica derecha y la ileocólica. A excepción de esta última, éstos vasos no forman arcadas anastomóticas hasta que se encuentran muy cerca de la pared intestinal.

La arteria cólica media pasa por debajo del páncreas, sigue por el mesoc

ANGIOGRAFIA ABDOMINAL

- 1- FRENCA
- 2- SUPRARENAL SUPERIOR
- 3- HEPATICA COMUN
- 4- HEPATICA IZQUIERDA
- 5- HEPATICA DERECHA
- 6- HEPATICA MEDIA
- 7- COLEDA
- 8- GASTRODUODENAL
- 9- GASTRICA IZQUIERDA
- 10- GASTRICA DERECHA
- 11- SPLENICA
- 12- GASTRICA DEXTRA
- 13- GASTROEPLOICA IZQUIERDA



- 14- PANCREATICA
- 15- RENAL
- 16- GASTRODUODENAL
- 17- MESENTERICA SUPERIOR
- 18- RAMAS INTESTINALES
- 19- COLICA MEDIA
- 20- COLICA DERECHA
- 21- ILEOCOLICA
- 22- GASTROEPLOICA DERECHA
- 23- COLICA IZQUIERDA
- 24- LUMBAL
- 25- MESENTERICA INFERIOR
- 26- CELIACA
- 27- MESENTERICA SUPERIOR

Fig. 1. Esquema de la circulación visceral observada en la angiografía abdominal con sus ramas frecuentes.

lon transverso y hacia la derecha se divide en dos ramas, la derecha se une a la rama superior de la arteria c6lica derecha, y la izquierda con la rama ascendente de la arteria c6lica izquierda, rama de la arteria mesent6rica inferior (AMI), para que as1 la c6lica media irriga al colon transverso.

La arteria c6lica derecha nace por debajo de la c6lica media y se dirige hacia la derecha hasta alcanzar la mitad del colon ascendente, ah1 se divide en dos ramas, superior e inferior, las cuales se anastomosan cerca de la pared intestinal con las ramas de la c6lica media e ileoc6lica respectivamente, con lo que la arteria c6lica derecha va a irrigar al colon ascendente.

La arteria ileoc6lica es la rama terminal de la AMS, irriga la porci6n distal del ileon, ciego, ap6ndice y la porci6n inferior del colon ascendente; en su porci6n distal se divide en la rama ascendente y descendente. La primera se anastomosa con la rama inferior de la c6lica derecha, mientras que la descendente forma secundaria y terciariamente arcadas por anastomosis con las ramas terminales de la AMS dentro del propio mesenterio. De 6stas arcadas, la arteria apendicular llega al ap6ndice, as1 como las ramas cecales o ileales.

La AMS irriga el tracto intestinal desde la tercera porci6n del duodeno hasta el colon transverso. Las colaterales entre la arteria pancreaticoduodenal inferior y la pancreaticoduodenal superior, rama de la arteria gastroduodenal, a su vez, rama secundaria del tronco cel1aco, irrigan la tercera porci6n del duodeno y las cuatro a cinco pulgadas proximales del yeyuno, cuando se encuentra ocluida la AMS.

La arteria mesent6rica inferior (AMI), irriga la mitad izquierda del colon transverso, colon descendente, sigmoides y parte proximal del recto. Se origina de la cara anterior e izquierda de la aorta, a unos cuatro cms. por encima de la bifurcaci6n, y en el trayecto de los primeros dos cms. de su curso, est1 generalmente incluida dentro de la pared a6rtica. Se dirige hacia abajo y a la izquierda, entrando a la pelvis como arteria hemorroidal superior.

En su descenso se divide en arteria c6lica izquierda y arteria sigmoides.

La arteria c6lica izquierda es la rama principal. Se divide en ramas ascendentes y descendentes, las cuales se anastomosan con ramas de la arteria c6lica media y sigmoidea respectivamente. La arteria sigmoidea pasa al mesocolon sigmoides, dividi6ndose en ramas, las cuales se anastomosan unas con otras, formando varias arcadas. La arcada sigmoidea m6s inferior, se une con las arcadas de la arteria hemorroidal superior. La arteria hemorroidal superior se contin6a hacia abajo por detras del recto, donde se comunica con ramas de las arterias hemorroidales media e inferior, ramas de la arteria iliaca interna, dando al recto una fuente doble de irrigaci6n arterial.

Las anastomosis entre las ramas primarias de las AMS y AMI, forman una arcada, la cual pasa a lo largo del margen del colon, y es llamada como "arteria marginal de Drummond". La cual est6 situada a una pulgada y media del margen del intestino, y se extiende desde el final del ileon hasta el final del colon sigmoides. A trav6s de 6stas anastomosis, el intestino es capaz de persistir con una irrigaci6n, a pesar de que una de sus ramas arteriales principales sea ligada.

VENAS

El drenaje venoso del intestino delgado y del colon es a trav6s de tributarias de las venas mesent6ricas superior e inferior, las cuales van a terminar en la vena porta. La circulaci6n portal empieza dentro de la mucosa del intestino. Las peque1as v6nulas coalescen, y las venas confluentes pasan a trav6s de la pared intestinal, emergiendo alternativamente en forma similar a las arterias rectas que entran a la pared intestinal. Estas despu6s convergen para formar un sistema de arcadas venosas dentro del mesenterio, por medio de las cuales la sangre entra a las tributarias principales de las venas mesent6ricas superior e inferior.

La vena mesentérica inferior (VHI) es una continuación de la vena hemorroidal superior, se dirige hacia arriba y a la izquierda de la AHI, recibiendo tributarias, las cuales corresponden en nombre y localización a las ramas arteriales. Sin embargo, el tronco principal de la vena no acompaña a la arteria, si no más bien cursa sobre la flexura duodeno-yeyunal, lateral al ligamento de Treitz, y pasa sobre el cuerpo del páncreas uniéndose con la vena esplénica. Esta vena drena la porción izquierda del intestino grueso y la parte superior del recto a la mitad izquierda del colon transverso. Un plexo de anastomosis alrededor de la porción media del recto, entre la vena hemorroidal superior y las venas hemorroidales media e inferior van a la vena iliaca interna, formando un camino colateral entre la circulación sistémica y portal.

La vena mesentérica superior (VMS) corre dentro del mesenterio, lateral a la AMS, y recibe tributarias, las cuales acompañan a las ramas correspondientes de la AMS, que drenan a todo el intestino delgado y la mitad derecha del colon. Pasan sobre la tercera porción del duodeno y cuello del páncreas, y recibe la confluencia de la VHI y la esplénica, para dar lugar a la vena porta.

El drenaje venoso de todo el trayecto gastrointestinal pasa a través del hígado, vía circulación portal antes de regresar al corazón.

LINFÁTICOS

El drenaje linfático del intestino delgado y del colon sigue el curso de los principales vasos sanguíneos, los que acompañan a la AHI drenan en los nódulos periaórticos y de ahí a los nódulos mesentéricos superiores, antes de entrar a la cisterna de Pacquet. Los linfáticos que acompañan a la AMS drenan en las glándulas mesentéricas dentro del propio mesenterio, donde están relacionadas estrechamente con las arcadas vasculares. Los nódulos mesentéricos están distribuidos en tres localizaciones: 1) yuxtaintestinales, en las ramas anastomóticas terminales de las arterias mesentéricas, antes de que entren al intes-

tino, 2) Intermedias, en la región de las ramas anastomóticas largas, y 3) centrales, en la raíz del mesenterio, cerca del origen de la arteria mesentérica principal. Los nódulos son mas numerosos en la mitad derecha del mesenterio, - y se incrementan en número y tamaño, conforme alcanzan su raíz. De los nódulos mesentéricos, el drenaje linfático se dirige de los nódulos mesentéricos superiores y celiacos hacia el conducto torácico.

NERVIOS

Los nervios parasimpáticos provenientes del vago derecho y las fibras simpáticas procedentes de los nervios espláncnicos mayor y menor llegan al intestino delgado a través del mesenterio. Ambos tipos de nervios autonómicos - contienen fibras aferentes y eferentes, pero el dolor intestinal parece estar mediado por las aferentes simpáticas solamente.

Los nervios simpáticos se originan en D-10 a D-12, viajando en los nervios espláncnicos torácicos hasta el plexo celiaco, y luego a los plexos peri-aórticos y mesentérico superior, de donde las fibras postganglionares son distribuidas a lo largo de la AHS y sus ramas al colon derecho. El colon izquierdo está inervado por fibras simpáticas que nacen en L-1 a L-3, estableciendo - sinapsis en los ganglios paravertebrales, y acompañan a la AHl al colon.

Los nervios parasimpáticos para el colon derecho provienen del vago derecho, y viajan con los nervios simpáticos. La inervación parasimpática para el colon izquierdo deriva de S-2 a S-4. Estas fibras emergen de la médula espinal como los nervios erectores que constituyen el plexo pélvico y envía ramas al - colon trasverso, descendente y pélvico.

REGULACION Y DISTRIBUCION DE LA CORRIENTE
SANGUINEA INTESTINAL

Regulación de la corriente.- Los factores que determinan el volumen de sangre que alcanza el intestino por unidad de tiempo, y la forma en la cual se distribuye a través de la pared intestinal son complejas e independientes.

Los factores de determinación central comprenden: el gasto cardíaco, la presión arterial central y la viscosidad de la sangre.

La corriente sanguínea mesentérica depende del gasto del ventrículo izquierdo, y desciende a la mitad durante cada diástolo. En el caso de un descenso prolongado del gasto cardíaco, la circulación intestinal se conduce como una área de prioridad baja, por lo que las arteriolas se cierran y desaparece la corriente sanguínea.

La presión arterial es una función del gasto cardíaco y de la resistencia periférica total, de lo cual la resistencia intestinal es una parte. La vasodilatación en otros lechos vasculares reducirá la presión central y la corriente sanguínea mesentérica, pero éste efecto se atenúa en cierto grado por el mecanismo de autorregulación.

La autorregulación de un lecho vascular implica su capacidad para mantener, por compensaciones internas, una corriente sanguínea constante ante las fluctuaciones de la presión arterial central (en éste caso en la AMS). Esto significa que los aumentos en la presión de la AMS conducen a la vasoconstricción, y en consecuencia a la falta de dilatación de los vasos de resistencia precapilares. Las arteriolas parecen actuar normalmente con su músculo liso en un estado de contracción parcial, "tono de reposo". La disminución de la presión sanguínea produce un descenso inmediato de la corriente y un aumento de la resistencia, que va seguido, después de algunos segundos, por un retorno compensador hacia el nivel original. Las alteraciones moderadas de la presión se com

pensan casi inmediatamente para mantener así una corriente normal, pero el proceso autorregulador sólo puede actuar dentro de límites definidos.

La viscosidad sanguínea depende de muchas variables, de las cuales la de mayor influencia es el hematocrito. La hemoconcentración de cualquier causa tenderá a disminuir la corriente sanguínea intestinal.

Los factores nerviosos comprenden la actividad del sistema nervioso simpático. La estimulación de los nervios espláncnicos producen un aumento inmediato de la resistencia vascular mesentérica y un descenso de la corriente, debido a la estimulación de los receptores alfa. Sin embargo, cuando se continúa el estímulo existe un retorno gradual de la corriente hacia niveles normales, que va seguida eventualmente por relajación vascular e hipermia.

Los factores humores comprenden una amplia gama de sustancias como son - enzimas, hormonas, neurotransmisores y productos del metabolismo:

1.- Sustancias transmisoras: a) adrenalina y noradrenalina, la primera administrada a una velocidad de infusión lenta parece actuar selectivamente sobre los receptores beta, pero cuando aumenta el nivel se produce vasoconstricción a causa del predominio de la actividad estimulante alfa. Cuando se administra en vena periférica, la adrenalina aumenta el nivel de la corriente de la AMS a causa de la vasoconstricción selectiva en otros compartimientos vasculares. Cuando se inyecta la noradrenalina en el interior de una arteria local produce vasoconstricción, y suele aumentar en general la presión sanguínea, si ésta sube por arriba de 100 mm Hg, el efecto es perjudicial, pues aumenta la vasoconstricción y la postcarga con incremento de la tensión de la pared del ventrículo y del consumo de oxígeno. La vasoconstricción disminuye aún más la irrigación tisular y por lo tanto la corriente sanguínea mesentérica.

b) La acetil colina por vía intrarterial en pequeña cantidad produce vasodilatación en el lecho vascular intestinal.

c) La dopamina administrada intravenosa eleva la presión sanguínea arterial y

la corriente arterial de la aorta y de las arterias renal y mesentérica superior. Es un vasodilatador potente del lecho vascular intestinal, que actúa sobre los receptores alfa y beta.

d) La histamina inyectada en el interior de la AHS, produce usualmente vasodilatación, pero si se administra en mayor cantidad disminuye la corriente mesentérica.

2.- Hormonas: la antidiurética y la angiotensina II poseen un efecto constrictor sobre la circulación mesentérica. Las cininas, el glucagon, la gastrina, secretina, colecistocinina y prostaglandinas, poseen acción vasodilatadora sobre las arterias intestinales.

3.- Metabolitos: el CO₂, ATP, ADP, AMP, piruvato y acetato son vasodilatadores.

FISIOLOGIA INTESTINAL

1.- INTESTINO DELGADO

La función principal del intestino delgado es la absorción, en la cual están integrados muchos mecanismos bioquímicos y fisiológicos. A continuación analizaremos la motilidad del intestino, los efectos de la digestión, secreción y absorción, así como la descripción somera de la función endócrina del intestino delgado.

MOTILIDAD.- El tipo más importante de actividad muscular es la contracción segmentaria, la cual mezcla el quimo con los jugos digestivos en forma repetida, exponiendo la mezcla a la superficie absorbente del intestino y lo impulsa lentamente en dirección distal.

Las contracciones excéntricas están confinadas a un segmento más corto de 2 cms., y no vacían el segmento por completo. Las contracciones concéntricas vacían las porciones del intestino mayores de 2 cms. de longitud. La peristalsis es un movimiento propulsivo corto, débil, que recorre una distancia de 10 a 15 cms. a una velocidad de 1 cm/seg; su función principal es el movimiento distal del quimo intestinal.

La actividad simpática inhibe la función motora, en tanto que la actividad parasimpática la estimula. La adrenalina inhibe la actividad motora del intestino delgado, en tanto que la acetil colina la estimula. La gastrina y la colecistocinina-pancreocimina estimulan la motilidad intestinal, mientras que la secretina y el glucagon la inhiben.

Así, cabe considerar al intestino como un sistema biohidráulico, en el cual la turbulencia del flujo es función de la velocidad del mismo, de la viscosidad del líquido y de las dimensiones del conducto. Como la velocidad y el tamaño del conducto son consecuencia directa de los movimientos de la pared, es importante el conocimiento de su control neurógeno y miógeno para entender

las alteraciones del tránsito intestinal.

DIGESTION, SECRECION Y ABSORCION.- 1) Agua y electrolitos: el líquido ingerido y las secreciones salival, gástrica, biliar, pancreática e intestinal suman en conjunto un total de 5 a 9 litros de agua para la superficie de absorción del intestino delgado en 24 horas, y de 1 a 2 litros son descargados del ileon hacia el colon. El agua se absorbe a través del intestino, pero el principal sitio de absorción después de una comida es el tracto superior; el agua se mueve en forma pasiva a través de la mucosa siguiendo un gradiente osmótico.

El sodio es absorbido en el yeyuno e ileon por un mecanismo de transporte electrogénico activo, el potasio se difunde pasivamente a lo largo de gradientes de concentración y mecanismo eléctricos, y el calcio es absorbido más eficientemente en el duodeno, pero en mayor cantidad en yeyuno e ileon. El magnesio se absorbe en todos los segmentos, pero mal.

La absorción de aniones es compleja. El cloro se difunde en forma pasiva siguiendo gradientes eléctricos establecidos por el transporte de sodio, pero también se absorbe contra un gradiente electroquímico. El bicarbonato es absorbido por secreción de iones H, al intercambiarse por iones sodio (se libera un ión bicarbonato en el líquido intersticial por cada ión H secretado), y el CO₂ es generado en la luz intestinal. La absorción y secreción de agua y electrolitos por el intestino delgado están influenciadas por las toxinas bacterianas, las prostaglandinas, los polipéptidos hormonales y los agentes neurohormonales.

2) Carbohidratos: la digestión del almidón se inicia en la boca por la amilasa salival y se termina con la amilasa pancreática en el duodeno y parte alta del yeyuno. Los productos de la hidrólisis (maltosa, maltotriosa y una mezcla de dextrinas), al igual que oligosacáridos ingeridos son hidrolizados por contacto con enzimas contenidas en el borde de cepillo de las células epite--

liales del Intestino. Los monosacáridos glucosa y galactosa son activamente transportados contra un gradiente de concentración por un mecanismo mediado por portadores. Los monosacáridos son llevados directamente a la sangre de la vena porta a partir de la mucosa intestinal. Bajo circunstancias normales, la absorción completa de los monosacáridos ocurre en el duodeno y yeyuno proximal.

3) Proteínas: las proteínas que penetran al estómago son desnaturalizadas por el ácido y digeridas parcialmente por la pepsina. Este mecanismo no es esencial para la digestión protéica, y la hidrólisis a polipéptidos es principalmente por las enzimas pancreáticas, primordialmente tripsina y quimiotripsina. Los polipéptidos son atacados por la carboxipeptidasa cerca o en el borde de las células epiteliales del Intestino, liberando aminoácidos que son absorbidos mediante mecanismo de transporte activo mediado por transportadores.

Algunos polipéptidos penetran en las células intestinales intactos y son hidrolizados ahí. Más del 80% de la absorción de los aminoácidos ocurre en los 100 cms. proximales del yeyuno. La absorción de proteínas ingeridas es virtualmente completa y las proteínas excretadas en las heces provienen de bacterias, células descamadas y mucoproteínas.

4) Grasas: el ingreso diario de grasa fluctúa de 60 a 100 gramos, de los cuales 90% aproximadamente se encuentran en forma de triglicéridos, mientras que en el 10% restante predominan los fosfolípidos y ésteres de colesterol. Los lípidos ingeridos son no polares y por lo tanto insolubles en agua. El promedio de excreción de grasa fecal es igual al 4% aproximadamente del ingreso de grasa de la dieta.

El proceso global de la digestión y absorción de la grasa puede describirse como una serie de pasos sucesivos que ocurren en tres fases distintas, esto es, fase intraluminal, mucosa y de liberación. Pero antes de su descripción, es importante mencionar ciertos rasgos de la circulación enterohepática

Y algunas características químicas de los ácidos biliares, ya que desempeñan un papel muy importante en la absorción normal de las grasas.

Metabolismo de los ácidos biliares: el hígado sintetiza diariamente a partir del colesterol 0,5 grs. de los dos ácidos biliares primarios, cólico y quenodesoxicólico. Estos compuestos son conjugados con glicina o taurina - antes de la secreción por parte del hepatocito en el canalículo biliar. En la luz intestinal una porción del fondo común de ácidos biliares primarios se convierte en ácidos biliares secundarios, desoxicólico y litocólico por medio de los sistemas enzimáticos bacterianos.

La circulación enterohepática de la bilis es cíclica, se realiza durante 6 veces al día, con lo que se excreta un total de 18 grs. de bilis al intestino proximal. El mantenimiento de esta circulación enterohepática depende fundamentalmente de la resorción de ácidos biliares a partir del tubo gastrointestinal, la cual tiene lugar de preferencia en el ileon.

Los ácidos biliares son anfipatos, es decir, tienen una región hidrófoba y otra hidrófila. Los ácidos biliares conjugados son muy solubles en agua y - por encima de cierta concentración las moléculas individuales del ácido biliar se aglomeran para formar complejos macromoleculares conocidos como micelas. Estas micelas poseen la capacidad de solubilizar compuestos menos polares, como son los ácidos grasos, monoglicéridos, colesterol y lecitina.

Acontecimientos bioquímicos durante la digestión y absorción de la grasa: después de la ingestión de una comida es muy escasa la lipólisis que tiene lugar en el estómago puesto que los lípidos ingeridos son parcialmente emulsionados y pasan después al duodeno. La presencia de grasa en el duodeno - produce liberación de varias hormonas a partir de su mucosa, lo cual a su vez causa contracción de la vesícula biliar y estimula al páncreas para secretar enzimas (lipasa, esterasa de colesterol y fosfolipasa) y bicarbonato.

Cuando se contrae la vesícula biliar durante una comida el fondo común -

de ácidos biliares es transferido al intestino delgado proximal donde se logra una concentración relativamente alta de ácidos biliares en el contenido yeyunal. Así, se encuentra en el yeyuno durante las etapas iniciales de la digestión de la grasa una solución con alta capacidad de solubilización para los productos de la lipólisis.

La mayor resistencia para la absorción de colesterol, monoglicéridos y ácidos grasos a través de las células mucosas intestinales depende de la barrera de difusión acuosa. Por lo tanto, la función precisa de la micela de ácido biliar es superar ésta barrera, lo cual se logra por la formación de la micela mixta en el contenido intestinal, y por difusión de ésta partícula a través de la capa de agua inmóvil a la región de la interfase agua-lípido en el borde de la microvellosidad.

En las células de la mucosa intestinal los ácidos grasos de cadena larga son activados y posteriormente esterificados para formar triglicéridos por dos vías, la de monoglicéridos y la de glicerofosfato L-alfa. El colesterol es reesterificado en forma análoga por acilación con ácidos grasos de cadena larga.

Los triglicéridos, fosfolípidos y ésteres de colesterol resintetizados se combinan con colesterol libre y una pequeña cantidad de proteína específica en la célula de la mucosa intestinal para formar los productos terminales de la absorción de la grasa, esto es, los quilomicrones y lipoproteínas de muy baja densidad. Tales sustancias una vez que están fuera de las células difunden a los quilíferos centrales que poseen poros relativamente grandes que propician la penetración de las lipoproteínas en el vaso. Las partículas son entonces transportadas por el sistema linfático a la vena cava superior por vía del conducto torácico, y de aquí llegan finalmente a los lugares de utilización o almacenamiento en diversas partes del cuerpo.

5) Vitaminas: la vitamina B12, hidrosoluble, se absorbe intacta, se acopla --

con el factor intrínseco (mucoproteína secretada por las células parietales del estómago) formando un complejo, el cual se absorbe al parecer por pinocitos en la porción distal del ileon. Las demás vitaminas hidrosolubles son absorbidas por difusión pasiva.

Las vitaminas liposolubles A, D y K son disueltas en micelas mixtas y absorbidas como otros lípidos.

FUNCION ENDOCRINA.- La mucosa del intestino delgado es una fuente importante de hormonas peptídicas cuya función principal es regular el funcionamiento del tubo gastrointestinal. Dichas hormonas corresponden a la secretina, colecistocina-pancreocimina y enterogastrona. Esta última es una hormona de la porción alta de la mucosa intestinal, liberada por la grasa, sus productos de digestión y soluciones hipertónicas o ácido, que inhibe la secreción y motilidad gástrica.

Así mismo, cabe señalar a las células APUD situadas casi todas en el intestino y en los derivados del intestino anterior embrionario. Dichas células producen polipéptidos y aminoras, algunas de las cuales son hormonas bien establecidas.

II.- INTESTINO GRUESO

El colon cumple tres funciones principales: absorción de agua y algunos electrolitos, almacenamiento temporal de las heces fecales y una acción eficaz excretora.

El volumen y composición del gas intestinal varía mucho. El intestino grueso contiene más de 100 cc de gas. De 40 a 1 200 ml. al día de gas es emitido en forma de flatos. El nitrógeno comprende del 30 al 90% del gas intestinal. Los otros gases incluyen al oxígeno, bióxido de carbono, hidrógeno y metano.

MOTILIDAD.- La actividad motora del colon ocurre en tres patrones: 1) p

ristalsis retrógrada, contracciones anulares que se desplazan hacia la boca, dominan en el colon derecho. Esta clase de actividad agita el contenido y --
tiende a confinarla al ciego y colon ascendente.

2) La segmentación constituye el tipo más común de actividad motora en el colon transverso y descendente. Las contracciones anulares dividen la luz en --
segmentos uniformes, desplazando las heces por cortas distancias en ambas direcciones.

3) El movimiento de masa es un anillo fuerte de contracción que se mueve alejándose de la boca por largas distancias en el colon transverso y descendente.

La motilidad colónica está modificada por estímulos neuronales y hormonales. El efecto principal de la inervación del sistema autónomo consiste en suprimir la actividad, en particular del colon distal. El comer produce un grupo de alteraciones en la motilidad colónica (respuesta gastrocólica) que incluyen vaciamiento ileal a través de la válvula ileocecal, aumento del movimiento en masa y urgencia para defecar. Estos cambios son mediados por impulsos neuronales y por hormonas liberadas por la parte alta del intestino delgado como respuesta al alimento.

En una persona normal un residuo de una comida llega al ciego después de 4 horas, y al rectosigmoides 24 horas después. La necesidad de defecar es percibida cuando pequeñas cantidades de heces penetran al recto y estimulan a --
los receptores de estiramiento existentes en la pared rectal. De los 75 a 180 gramos de heces excretadas al día, el 70% son agua y el 30% de sólidos como --
son celulosa no digerida, proteínas, grasas y bacterias.

ABSORCIÓN.- El colon participa en el mantenimiento de la economía del --
cuerpo mediante la absorción de agua y electrolitos, pero su función de absorción no es vital. Alrededor de 1000 a 2 000 ml. de líquido ileal que contiene 90% de agua penetra al ciego todos los días. Este material es desecado durante su tránsito a través del colon, de manera que solo 100 a 200 ml. de agua

se excretan en las heces.

El sodio se absorbe por un mecanismo activo de transporte que está incrementado por los mineralocorticoides. La absorción de cloro y agua es pasiva mediante gradientes eléctricos y osmóticos establecidos por la bomba de sodio. Una pequeña cantidad de bicarbonato es excretada hacia la luz colónica intercambiándose con cloro. El potasio penetra a las heces por difusión pasiva y por secreción en el moco.

MICROBIOLOGIA.- Más del 99% de la flora fecal normal es anaerobia. *Bacteroides fragilis* es el que más abunda y sus cuentas promedian la cantidad de 10^{10} /gr. de heces. *Lactobacillus bifidus*, clostridios y cocos de diversos tipos constituyen otros anaerobios comunes. Las bacterias fecales aerobias son primordialmente coliformes y enterococos. *Escherichia Coli* es el coliforme predominante y se encuentra en cuenta de 10^7 /gr. de heces. *Streptococcus faecalis* el enterococo principal, se halla presente en cifras similares.

ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA

DEFINICION.- La isquemia intestinal aguda es un síndrome caracterizado por la necrosis incipiente o completa de una porción del aparato digestivo - irrigado por la arteria mesentérica superior.

ETIOLOGIA.- Hay tres causas básicas de isquemia intestinal aguda debidas a una insuficiencia arterial primaria: 1) oclusión embólica de la AMS, - 2) oclusión trombótica de la AMS, y 3) oclusión no orgánica.

1) Embolia de la AMS: La lesión cardíaca responsable de embolización mesentérica es la enfermedad cardíaca aterosclerosa en 2/3 de los pacientes, - y la enfermedad cardíaca reumática es la siguiente causa más frecuente. Las lesiones patogénicas son importantes e incluyen las válvulas cardíacas, la conversión eléctrica del ritmo y cambio de marcapasos.

La importancia de la embolia mesentérica es que se trata de un proceso que, si se diagnostica precozmente, es curable, lo cual no puede decirse de cualquier otro tipo de enfermedad vascular mesentérica aguda.

2) Trombosis de la AMS: la ulceración ateromatosa con la consiguiente aposición de plaquetas se observa con suma frecuencia a nivel del origen de la AMS. Evidentemente, éste proceso conducirá en ocasiones a la oclusión aguda - de la luz, con la consiguiente necrosis del intestino, si es que no se había desarrollado previamente una circulación colateral efectiva.

3) Oclusión no Orgánica: en ésta isquemia intestinal no oclusiva se establece un ciclo vicioso en el cual la vasoconstricción en el lecho vascular mesentérico es inducido por un estímulo lejano, el cual puede incluir el choque sistémico, daño cerebral, disminución del gasto cardíaco, u otras condiciones lejanas a la circulación esplácnica. La vasoconstricción esplácnica lleva a - la hipoxia local, con o sin extravasación de sangre a los tejidos intersticiales, y la isquemia intestinal resultante incrementa la penetración de bacte-

rias a la mucosa; la sepsis sistémica subsecuente, la hipovolemia y la disminución del gasto cardíaco estimulan al sistema nervioso simpático, el cual - después perpetua el empeoramiento del ciclo de isquemia intestinal.

FISIOPATOLOGIA.- Aunque existen diferentes causas de oclusión arterial intestinal aguda, el camino final que lleva a infarto intestinal irreversible es el mismo. Los cambios histológicos pueden ser observados en las células de la mucosa después de una hora de isquemia, y los cambios al microscopio electrónico pueden ocurrir en los primeros 10 minutos. Se requiere de un periodo de isquemia de 30 minutos para que ocurran anomalías extensas. - El retículo endoplásmico liso y rugoso son lesionados en forma temprana y -- las alteraciones mitocondriales se desarrollan posteriormente. La incapacidad para demostrar enzimas lisosomales en la sangre circulante hasta que la necrosis se ha llevado a cabo es una indicación clínica que las membranas lisosomales están intactas. Estas enzimas hidrolíticas aparecen tardíamente en la circulación sanguínea lo cual evidencia que las membranas lisosómicas se han vuelto frágiles bajo la influencia de la anoxia y la acidosis subsecuente. La ruptura y liberación de las enzimas autolíticas lesionan a las células subyacentes, estableciéndose un ciclo vicioso de muerte celular continua.

Posteriormente se desarrollan los primeros signos de hemorragia en el lecho vascular mesentérico, con la presencia de infarto hemorrágico. La pared intestinal se vuelve edematosa o infiltrada con sangre, la mucosa se encuentra necrótica y se desarrolla una peritonitis bacteriana. Histológicamente hay necrosis hemorrágica con edema submucoso extenso, así como las células de la mucosa pierden su habilidad para producir moco y protegerse así mismas, por lo cual estarán sujetas después a la digestión por enzimas intraluminales. Así pues, se vuelven permeables a las bacterias y a los líquidos y se crea un flujo bidireccional de líquidos y hay una pérdida masiva intraluminal

de plasma.

Aún cuando los cambios fisiopatológicos se inician a los pocos minutos de anoxia, el intestino isquémico y decolorado puede permanecer viable, de ahí que, el intestino aparentemente no viable puede recuperarse cuando el flujo pulsátil es restaurado.

Se han reconocido los efectos sistémicos del infarto intestinal agudo, entre los hallazgos más tempranos se encuentran una leucocitosis neutrofilica por arriba de 15 000 y un incremento en la concentración de hemoglobina y el hematocrito, que reflejan la hemoconcentración producida por la pérdida de plasma hacia el intestino. Este incremento relativo es revertido cuando se presenta sangrado dentro del tracto gastrointestinal.

Sobreviene una acidosis metabólica pero el sodio sérico, el potasio y el cloro, así como el poder de combinación del dióxido de carbono pueden ser normales. La hipamilasemia se presenta en forma temprana, lo cual ha sido atribuido a la pérdida plasmática hacia el intestino; los niveles de amilasa retornan posteriormente a lo normal, y después se incrementan.

Más tarde la deshidrogenasa láctica, la transaminasa glutámico oxalacética, la transaminasa glutámico pirúvica y la creatinín fosfoquinasa se elevan en forma importante. El incremento de la DHL puede ser atribuido a la liberación de ésta enzima de las grandes cantidades de sangre destruidas en la luz intestinal y al daño de otros tejidos por productos tóxicos circulantes. También se cree que la enzima es liberada a la circulación con la muerte del tejido intestinal. La elevación de la TGO y TGP es paralela a los cambios séricos de la DHL. La CPK se eleva tardíamente, pero se ha atribuido a infarto al miocardio o a inyecciones intramusculares múltiples.

Hay liberación de 5-hidroxitriptamina y catecolaminas hacia la circulación. La histamina y los polipéptidos vasoactivos tales como la bradiquinina, también son liberados. La 5-hidroxitriptamina actúa en forma similar al difos

fosfato de adenosina (ADP), causando agregación plaquetaria. Por lo cual no es sorprendente que ocurra agregación plaquetaria periférica y contribuya a la microagregación difusa y a la insuficiencia de la perfusión orgánica (Cuadro 1).

CUADRO CLINICO.- La clásica descripción de oclusión vascular mesentérica aguda es el inicio súbito de dolor abdominal tipo cólico severo, el cual es seguido de evacuaciones con moco y sangre oscura, y a las pocas horas hay un colapso circulatorio periférico.

En la embolla aguda, generalmente se trata de un paciente con enfermedad cardiovascular degenerativa o reumática conocida, quizá con historia previa de embolización, quien se presenta con un dolor abdominal agudo no específico. Los signos físicos dependerán del estado de la enfermedad.

En el caso de la trombosis mesentérica, más de la mitad de los pacientes presentarán una historia de angina abdominal, como pérdida de peso, dolor abdominal postprandial y alteración de los hábitos intestinales. Se presenta en forma insidiosa iniciando con dolor abdominal moderado.

Cuando la AIS es ocluida en forma abrupta, el resultado es un espasmo intenso del intestino delgado, si el paciente es examinado en éste estado, puede no haber dolor abdominal y los ruidos intestinales pueden estar aumentados. Posteriormente cede el espasmo y el intestino se vuelve inmóvil, el abdomen se puede encontrar moderadamente distendido, timpánico, con poco dolor en fosa ilíaca derecha y silencio a la auscultación. Cuando la necrosis abarca hasta la serosa, hay una reacción peritoneal marcada, y el cuadro clínico es de un paciente severamente enfermo con gran distensión e ileo y con dolor abdominal generalizado muy importante.

El intestino isquémico pierde líquido rico en proteínas dentro de la luz y pared intestinal, con depleción progresiva del volumen extracelular con in-

cremento en el hematocrito. Debido a la enorme área de superficie por la cual se lleva a cabo ésta pérdida de plasma, el efecto es muy similar a los quemaduras mayores. Hay taquicardia, alteraciones respiratorias e hipotensión arterial. Se pierde la elasticidad de la piel y la resistencia de los tejidos, la lengua se encuentra seca y las venas periféricas se colapsan. El dolor abdominal y la distensión interfieren con los movimientos respiratorios, y el paciente presenta ansiedad, inquietud y ocasionalmente cianosis. El gasto urinario disminuye por la deshidratación y se presenta hipoperfusión tisular y acidosis metabólica.

Cuando aparecen signos evidentes de enfermedad quirúrgica, el paciente se halla más allá del punto de recuperación, por lo que es esencial establecer el diagnóstico en una fase temprana.

LABORATORIO.- Los estudios de laboratorio más bien sirven para confirmar la naturaleza de la alteración fisiológica que la especificidad de la lesión. El recuento leucocitario aumenta precozmente en el curso de la enfermedad, en un 90% de los casos, por lo que el hallazgo de 20 000 a 30 000 leucocitos en la sangre periférica, especialmente si los signos abdominales no son impresionantes debe sospecharse inmediatamente isquemia intestinal. Cuando los leucocitos son normales hay una elevación importante de las bandas.

La hemoconcentración en respuesta a la exudación de líquido rico en proteínas al intestino isquémico es reflejado en un aumento del hematocrito, frecuentemente por arriba del 50%. Destaca una acidosis metabólica muy importante. Los electrolitos séricos se encuentran alterados, con aumento del potasio y elevación permanente de la urea sanguínea. Las elevaciones inespecíficas en la TGO, TGP, DHL, fosfatasa alcalina y ácido úrico son frecuentes. La amilasa sérica está elevada en el 25 a 50% de los pacientes. La prueba de Guayaco es positiva. El fósforo sérico se eleva a los 2 horas después de la oclusión vas-

cular, siendo su nivel más alto a los 12 horas, y vuelve a la normalidad a las 24 horas.

ENDOSCOPIA.- La sigmoidoscopia puede ser normal, o bien, la mucosa se encuentra ingurgitada y abombada por proyecciones violáceas irregulares, con edema, hemorragia por contacto y ulceración. Puede existir sangre y moco.

PUNCIÓN PERITONEAL.- Permite obtener casi siempre un líquido sanguinolento, y constituye una prueba diagnóstica útil.

RADIODIAGNÓSTICO.- 1) Placa Simple de Abdomen: hay engrosamiento de la pared intestinal, con configuración del contorno de la mucosa relacionado con el edema y la hemorragia submucosa. Hay disminución del aire abdominal en el período inicial de reactividad intestinal en el 5% de los casos. Después que se desarrolla íleo paralítico, las asas intestinales se dilatan con un patrón pseudobstructivo, y en ocasiones se encuentran llenas de líquido. Solamente en casos avanzados de gangrena los hallazgos diagnósticos son gas mural o en la vena porta, lo cual se presenta en el 5% de los casos. El mayor valor de la placa simple de abdomen es excluir otras causas de dolor abdominal tales como perforación y obstrucción.

2) Arteriografía.- La aortografía sirve para establecer la diferencia entre infarto intestinal oclusivo y no oclusivo. El método de elección es por la técnica de Seldinger por vía femoral. La embolia de la AHS puede ser vista en una proyección anteroposterior, ya que el émbolo se aloja a 3 a 8 cms. del origen de la aorta. El signo angiográfico característico es el "menisco de mercurio". Las ramas yeyunales proximales se visualizan rápidamente, pero hay ausencia de las ramas distales, así como de las ileales (fig. 2).

En la trombosis de la AHS la proyección lateral es esencial, ya que el

trombo se aloja en los primeros 3 cms. del origen de la arteria. Existe además amputación de los vasos principales y desarrollo de circulación colateral. En la isquemia intestinal no orgánica, el árbol arterial no se encuentra obstruido y las ramas arteriales primarias y secundarias son visualizadas rápidamente (Fig. 3).

TRATAMIENTO.- 1.- MEDICO: 1) Pérdida de líquidos: la pérdida de líquidos ricos en proteínas hacia el intestino, con la consecuente hemoconcentración, el incremento en la viscosidad sanguínea y la disminución de la perfusión tisular, es combatido por la transfusión masiva de soluciones salinas equilibradas (Hartman o Ringer lactado) y plasma o dextrano de peso molecular medio, lo cual es controlado por mediciones seriadas del hematocrito y presión venosa central hasta que el primero disminuya por debajo de 45 y la última se incrementa de +5 a 10 cms. de suero salino.

2) Extensión del trombo: se hepariniza al paciente con el objeto de prevenir la propagación del trombo en los vasos mesentéricos y en la pared intestinal, y para contrarrestar la coagulación intravascular diseminada. La heparinización completa se consigue por la inyección intravenosa inmediata de 20 000 U.I. complementada por 10 000 a 15 000 U.I. c/6 hs., o por una infusión intravenosa continua.

3) Invasión Bacteriana: éstos procesos exigen el uso de antibióticos. La ampicilina es el antibiótico de elección, pero debido a que hay muchas cepas de E. coli resistentes, es preferible el uso de drogas más potentes como son los aminoglucósidos como la gentamicina o tobramicina, o una cefalosporina como la cefaloridina o la cefradina.

4) Acidosis Metabólica: se desencadena por la combinación de hipoperfusión, hemoconcentración y absorción (por vía de la cavidad peritoneal y de los linfáticos intestinales) de los productos de la necrosis bacteriana e in-



Fig. 2. Cateterismo selectivo de la A.M.S. que demuestra obstrucción por embolia (flecha).

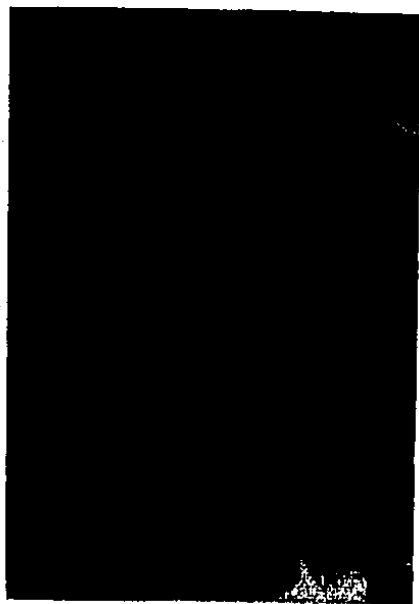


Fig. 3. Isquemia intestinal aguda demostrada mediante angiografía mesentérica por trombosis. Nótese la dilatación de las asas intestinales.

testinal. A ésto cabe añadir un componente respiratorio derivado de la alteración de la ventilación a causa de la interferencia con los movimientos respiratorios y al incremento de la viscosidad sanguínea con corriente lenta en trapulmonar. Las mediciones del exceso de base, de la PCO₂ y del pH determinarán la cantidad terapéutica requerida de bicarbonato. Si existe una función pulmonar o renal razonablemente normal, la restauración del volumen sanguíneo circulante contribuirá extraordinariamente a restablecer el equilibrio ácido-base correcto.

5) Agentes Farmacológicos Específicos: las dosis suprafisiológicas de los corticoesteroides (1 a 5 grs.) han sido recomendadas a causa de su efecto sobre la estabilidad de la membrana lisosómica, consumo de O₂, resistencia arterial y fijación del complemento por la endotoxina. La digital está justificada en el control de la fibrilación auricular rápida y de la insuficiencia cardíaca congestiva, para incrementar el gasto cardíaco y favorecer la corriente de sangre mesentérica.

11.- QUIRURGICO: El tratamiento de la oclusión vascular mesentérica aguda es una intervención quirúrgica de urgencia, preferiblemente antes de que ocurra necrosis y perforación del intestino. El número de pacientes que se encuentran en condiciones para llevar a cabo una reconstrucción arterial, es pequeño. Esto es debido a que la embolectomía o trombolectomía de urgencia deben ser realizadas dentro de las primeras horas después de haberse presentado la oclusión aguda, y antes de que ocurran cambios intestinales irreversibles.

Se aborda por medio de una incisión media supra e infraumbilical. Uno de los primeros pasos en la cirugía es la inspección del intestino, ya que la decisión para restablecer el flujo arterial se basa en si el proceso isquémico intestinal es reversible. Se debe intentar estimular la peristalsis, ya que su presencia es indicativa de viabilidad. En ausencia de peristalsis

el único procedimiento quirúrgico considerado es la resección del intestino infartado. Si la isquemia de todo o parte del intestino se considera que sea reversible, se debe intentar la reconstrucción arterial. Si un émbolo es la causa de la oclusión arterial intestinal, la embolectomía simple puede ser suficiente para restaurar la circulación. Si, por otra parte, la trombosis es la causa del infarto mesentérico, se requerirá de una reconstrucción arterial.

La AMS es expuesta por elevación del mesocolon transverso y tracción cuidadosa del mesenterio del intestino delgado, dicha arteria es palpada distal al páncreas. El mesenterio es incidido en forma lineal, sobre el trayecto de la arteria, la cual es disecada y liberada de los troncos nerviosos y de las tributarias de la vena mesentérica. Puede utilizarse una arteriotomía longitudinal pero la transversa es preferible, ya que la primera requerirá de un parche de vena para cerrar la arteriotomía. Después de remover el émbolo, los vasos distales son evacuados del coágulo propagado con un catéter de Fogarty # 3. El émbolo es extraído sin complicación, mientras que un trombo en un vaso esclerótico requerirá de tromboendarterectomía o colocación de injerto. Una vez removidos los coágulos se irriga con una solución salina heparinizada y la arteriotomía es suturada con material no absorbible y fino (Fig. 4 y 5).

Después de que el flujo sanguíneo es restaurado a la AMS, las asas intestinales son colocadas nuevamente en la cavidad abdominal. Después de un periodo de espera de 30 a 45 minutos, el intestino es explorado nuevamente. Si todo el intestino es viable, el abdomen puede ser cerrado. Si se requiere de exeresis, el intestino debe ser inspeccionado para seleccionar el sitio de resección. La disponibilidad de un instrumento de ultrasonido Doppler con un lápiz estéril es de gran importancia en éste estado. El Doppler confiere un índice preciso y objetivo de la viabilidad intestinal. Dicho lápiz se a--



Fig. 4. Dibujo de la embolectomía de la A.H.S.



Fig. 5. Detalle transoperatorio de la embolectomía con sondas de balón. La flecha señala la extracción del émbolo.

plica en un ángulo de 45 grados sobre la pared intestinal, con un gel hidrosoluble estéril para eliminar la barrera de aire del ultrasonido. Si el flujo arterial está presente las señales del flujo arterial son fácilmente detectadas. La técnica es práctica y puede reducir el tiempo quirúrgico, ya que da una respuesta más rápida de viabilidad del intestino isquémico (Fig - 6).

La resección segmentaria del intestino puede realizarse en este tiempo quirúrgico. Pero si hay duda acerca de la viabilidad del intestino es mejor dejarlo para un segundo tiempo quirúrgico a las 24 a 36 horas después (Fig - 7).

La trombectomía es por lo común poco útil, particularmente, para la trombosis ubicada en los primeros 2 a 3 cms. proximales del vaso. En algunos casos, un injerto de vena safena entre la pared lateral de la aorta infrarrenal y la parte lateral de la AMS puede tener éxito si el lecho arterial distal todavía está permeable. En general el único procedimiento posible es una resección intestinal extensa con extirpación completa del yeyuno, el ileon y el colon transverso. Pocos pacientes sobreviven a este tipo de tratamiento.

El acceso directo sobre el origen de la AMS requiere de una disección que es a menudo difícil y prolongada, especialmente en un paciente obeso; el acceso está dificultado por la vena porta, el cuello del páncreas con innúmeras conexiones vasculares y los densos tejidos linfáticos situados en la raíz del mesenterio. Sin embargo puede conseguirse éxito con este procedimiento en equipos quirúrgicos experimentados.

Otro método de revascularización urgente del intestino consiste en la exposición de la arteria ileocólica desplazando el ciego hacia dentro y disecándolo en su mesenterio. Se disecciona la arteria ileocólica y se refiere con cintas. Se practica una arteriotomía de 1 cm. y se introduce un catéter de Fogarty # 4 en el interior del origen de la AMS, y se elimina la mayor can-



Fig. 6. Valoración de la viabilidad intestinal transoperatoria con el detector de velocidad de flujo (Doppler)



Fig. 7. Detalle transoperatorio que muestra los cambios de coloración del intestino después de la revascularización mesentérica.

tividad posible del material oclusivo. A medida que se elimina la oclusión se dilata progresivamente la arteria ileocólica. Cuando ya se ha extraído todo el trombo posible se exprimirá el mesenterio para desobturar los vasos distales, y se observará que la AMS se rellena a partir de la aorta, y en este momento se introduce nuevamente el catéter.

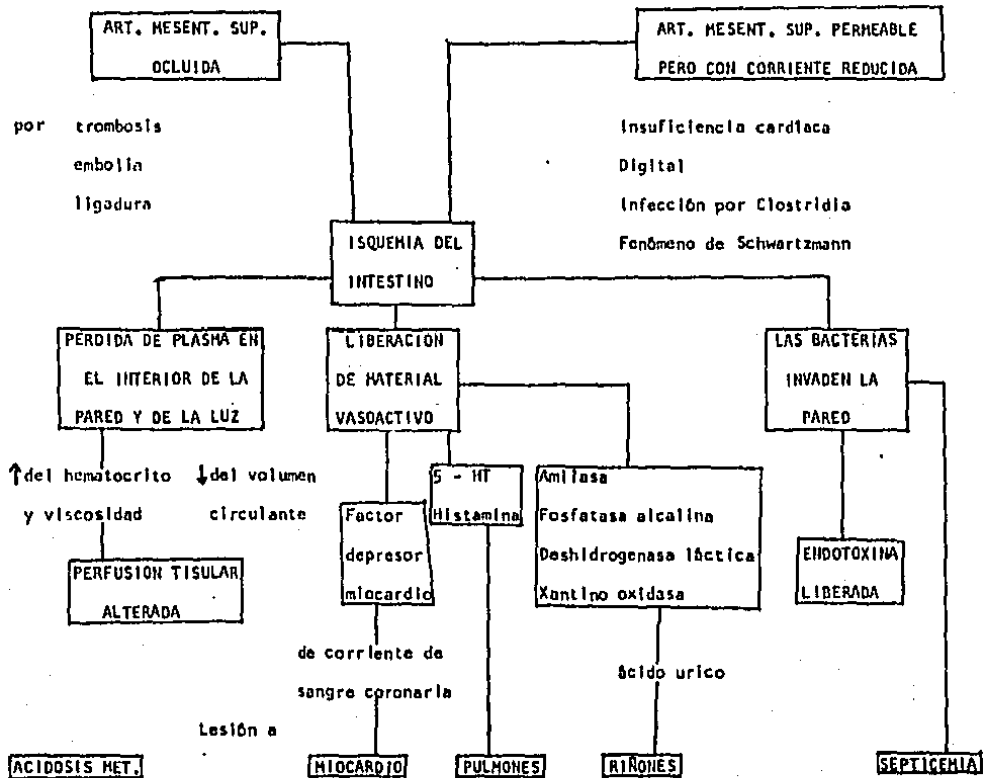
Si en este momento la AMS empieza a pulsar y el intestino se vuelve rosado y está evidentemente revascularizado, se sutura la incisión en la arteria ileocólica, o (si el tipo de colateral parece más segura) se liga simplemente el vaso. Sin embargo, si como sucede frecuentemente existe todavía cierta duda con respecto a la restauración de la irrigación sanguínea y se comprueba que no se ha eliminado completamente la oclusión a nivel del origen, deberá entonces procederse a la revascularización del intestino por otro procedimiento.

Un método consiste en practicar una corta arteriotomía (1.5 cms.) en la arteria ilíaca primitiva derecha y realizar una anastomosis latero-lateral entre este vaso y la arteria ileocólica ya abierta. Cuando se suprimen finalmente las pinzas, el intestino se revasculariza en sentido retrógrado, la sangre pasa de la arteria ileocólica a la AMS y de aquí se dirige a las arcadas.

Otra alternativa reciente es el cateterismo selectivo en casos de trombosis reciente de la AMS empleando además de vasodilatadores locales, el uso de fibrinolíticos del tipo de la estreptoquinasa, tal y como se hace en los casos de insuficiencia coronaria aguda con trombosis.

El porcentaje de mortalidad posterior a oclusión aguda de la AMS varía entre 65 a 85%. La causa de muerte es generalmente peritonitis con septicemia y frecuentemente la falla orgánica múltiple contribuye a la alta mortalidad.

FIG. 1



ISQUEMIA INTESTINAL CRONICA

DEFINICION.- La isquemia intestinal crónica es un síndrome originado -- por obstrucción arterial crónica, caracterizado por ataques recurrentes de isquemia aguda de grado moderado, manifestado por dolor abdominal y alteraciones de la función intestinal.

Se le han designado varias denominaciones como son angina abdominal, -- claudicación abdominal y angina mesentérica.

Posterior a los estudios de Dunphy, se encontró que aproximadamente un 50% de los pacientes con infarto intestinal que requieren cirugía de urgencia han presentado síntomas abdominales precedentes.

ETIOLOGIA.- Aunque la isquemia intestinal crónica ha sido reportada en aneurismas micóticos y aterosclerosos del tronco celíaco y AHS, fistulas entre la AHS y venas cercanas, compresión aislada del tronco celíaco y otras patologías, para fines prácticos, todos los pacientes con éste síndrome tienen aterosclerosis de la circulación mesentérica como base de la isquemia.

El ateroma de las arterias viscerales es común y aumenta con el transcurso de la edad, aunque puede empezar durante la segunda y tercera décadas. Entre un tercio y la mitad de todos los individuos mayores de 45 años muestran cierto estrechamiento del tronco celíaco, de la AHS o de ambos. Cuando las lesiones ateroscleróticas existen en otros lugares del organismo, las cifras aumentan entre una mitad y tres cuartos.

El tronco celíaco y la AHS se afectan aproximadamente en proporciones iguales, y con menor frecuencia la AHI. Las lesiones están confinadas principalmente al origen aórtico de los vasos. Es raro observar estenosis o placas ateromatosas en las arterias intestinales individuales. El aspecto macroscópico del intestino es el mismo, bien que existan o no tales lesiones arteriales.

Aún cuando exista aterosclerosis difusa de los vasos mesentéricos, no significa que esté presente la isquemia intestinal, y la oclusión completa de la AHS no siempre resulta en infarto agudo del intestino delgado, ya que existe una amplia red anastomótica colateral. Tales ramas pueden ser suficientes para mantener la viabilidad intestinal, aún cuando más de uno de los troncos principales viscerales estén ocluidos.

CUADRO CLINICO.- El paciente con angina abdominal presenta dolor abdominal en relación muy estrecha con las comidas, y se presenta entre 20 a 50 minutos después de la ingestión de alimento, y dura aproximadamente de 1 a 3 horas. El dolor se localiza sobre el epigastrio, pero se irradia a todo el abdomen, y en ocasiones a la parte posterior del tórax. Es de tipo cólico, y su intensidad es variable. A medida que progresa la enfermedad el dolor llega a ser tan intenso que el paciente se aterroriza al tener que comer, y se presenta invariablemente pérdida de peso. La repugnancia para comer es suficiente para explicar la pérdida de peso observada, la cual obedece casi con toda certeza más bien a la disminución del aporte nutricional que a la perturbación de la absorción intestinal.

Junto con el dolor y la pérdida de peso, aparece un trastorno en el hábito intestinal, constipación inicial, debido a la disminución del aporte de masa digerible. Posteriormente se presenta diarrea secundaria a malabsorción de las grasas. La duración de los síntomas varía desde pocos meses a varios años, pero conforme aumenta el número y la intensidad de los ataques, el tiempo para que se presente la oclusión completa es inminente.

El examen físico revela un paciente crónicamente enfermo, con evidencia de pérdida de peso. Frecuentemente se ausculta un soplo sistólico rudo en la parte superior del abdomen, en el punto medio situado entre el ombligo y la apófisis xifoides del esternón, y que corresponde a la AHS, pero es muy inespo-

cífico, ya que puede presentarse en otro tipo de pacientes,

DIAGNOSTICO.- 1) LABORATORIO: no hay hallazgos de laboratorio que sean específicos para angina abdominal. Entre los estudios de absorción intestinal que se han usado, están los análisis de las heces para búsqueda de grasa, nitrógeno y sólidos totales, y la prueba de la D-xilosa. Esta última prueba ha sido popular por su simplicidad, rapidez y agudeza. Generalmente es muy específica para defectos de absorción intestinal, y puede ser alterada únicamente por anomalías de filtración glomerular. Otros estudios de absorción que tienen menos valor son los niveles séricos de carotenos, absorción de vitamina B12 y tolerancia a la vitamina A.

2) RX: En la práctica el diagnóstico se establece por exclusión, lo que supone decir que el paciente se presenta con un cuadro inespecífico de dolor abdominal vago y pérdida de peso, y se le someta entonces a todas las exploraciones normales destinadas a excluir una enfermedad orgánica del aparato gastrointestinal superior. La exploración comprende estudios con papilla de bario, endoscopia del estómago, duodeno y colon para excluir la ulceración péptica y la enfermedad intestinal inflamatoria. Además se habrá llevado a cabo una colecistografía con resultados negativos, y muchos pacientes habrán sido sometidos a pleografía intravenosa. Estos exámenes negativos inducirán a la necesidad de la aortografía.

El diagnóstico de la angina abdominal depende de la correlación de los síntomas clínicos con los hallazgos aortográficos. Es esencial examinar la aorta llena con el medio de contraste en las proyecciones AP y lateral, y llegar a cabo también el examen selectivo de los tres troncos viscerales principales. Las proyecciones laterales demuestran los procesos obstructivos en el origen de los vasos mesentéricos. La demostración de una estenosis en la placa radiográfica es de escasa ayuda para explicar los síntomas del paciente, y

aún menos para recomendar una pauta de tratamiento. El cuerpo humano tiene una gran capacidad para formar una corriente colateral alrededor de una arteria visceral bloqueada, y es extremadamente elevada la incidencia de estenosis asintomáticas (Fig. 7 a).

Como conclusión: en pacientes con dolor abdominal y pérdida de peso, lo cual no es explicado por una neoplasia, enfermedad gastrointestinal ó del sistema biliar, cuyos estudios angiográficos revelan oclusión o estenosis arteriosclerosa (más del 50% del lumen) de dos de las tres arterias mesentéricas, debe ser considerado que presenta isquemia intestinal crónica y debe realizarse corrección electiva de los defectos arteriales.

TRATAMIENTO.- Ya que no existe una terapia médica efectiva para la isquemia intestinal crónica, y hay un alto riesgo de progresión a infarto agudo, el tratamiento es la corrección quirúrgica de la lesión obstructiva.

1) REVASCULARIZACION DEL TRONCO CELIACO.- Se prefiere una incisión media, del apéndice xifoides a cicatriz umbilical. La ruta más directa es a través del ligamento gastrohepático, el cual es dividido verticalmente y ligeramente a la derecha de la línea media, del diafragma a la curvatura menor del estómago. El esófago y la porción superior del estómago son retraídos hacia la izquierda, y la arteria esplénica y la hepática común se encuentran cerca del borde superior del páncreas. Dichas arterias son liberadas para facilitar la disección del tronco celiaco. Todo el tronco es expuesto por división del tejido nervioso que lo envuelve. La visualización de su orificio puede requerir la división del ligamento arcuato. La separación de las fibras musculares del hemidiafragma izquierdo expone la porción anterior de la aorta torácica inferior por arriba del tronco celiaco.

a) Dilatación: si el sitio de la constricción del eje celiaco persiste estrecho posterior a la división del ligamento arcuato mediano, está indicada

la dilatación intraluminal. La porción de la aorta en el sitio del origen del tronco celíaco es movilizada y excluida del flujo sanguíneo aórtico por la oclusión vascular parcial. Las arterias hepática, esplénica y gástrica izquierda son ocluidas con pinzas vasculares, y se realiza una arteriotomía en la porción proximal de la arteria esplénica. Y se realiza la dilatación intraluminal de la estenosis del tronco, para restaurar su luz hacia la normalidad. Si éste objetivo no puede llevarse a cabo está indicada la resección y colocación de injerto de la zona afectada.

b) Endarterectomía: éste procedimiento es llevado a cabo en la afección aterosclerosa del orificio del tronco celíaco. La aorta y el eje celíaco son controlados con pinzas apropiadas. Se realiza una arteriotomía transversa al final del engrosamiento de la íntima palpable, y se lleva a cabo una endarterectomía retrógrada, con extracción completa de la placa de ateroma. La arteriotomía es cerrada y las pinzas retiradas para restaurar el flujo sanguíneo. La extracción de la placa de ateroma puede ser incompleta, y los residuos de la íntima promueven la formación de trombo y la oclusión de la arteria.

c) Colocación de injerto: la obstrucción aterosclerótica o la estenosis persistente después de los intentos de dilatación del tronco celíaco requerirán de reconstrucción con uso de injerto. La prótesis tubular es empleada en el caso de participación aterosclerosa, sin embargo el injerto arterial (arteria hipogástrica) es el de elección para la corrección de la constricción producida por compresión del ligamento arcuato.

La aorta es ocluida por arriba y por debajo del tronco celíaco, el cual es ligado y cortado en su origen. Se realiza un ojal en cara anterior de la aorta, por arriba de su origen, con colocación de un injerto de 6 a 8 mm., el cual se anastomosa a la porción distal del tronco celíaco en forma termino-terminal.

2) REVASCULARIZACIÓN DE LA ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR.- La incisión ab

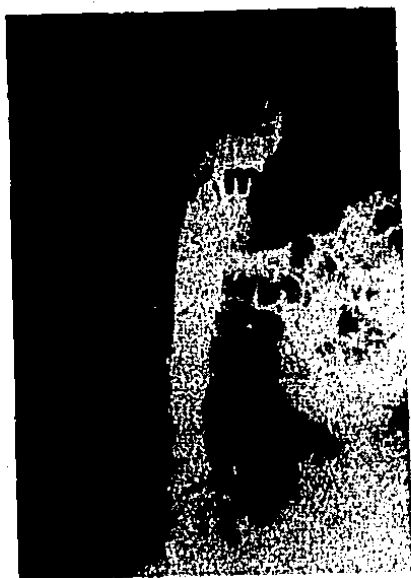


Fig. 7 a. Aortografía panorámica lateral con aterosclerosis en los troncos viscerales (flechas).

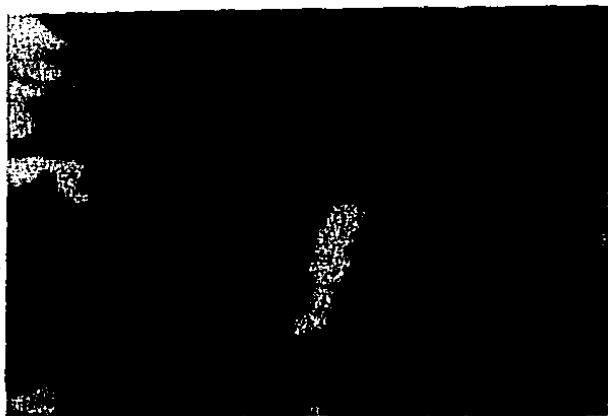


Fig. 7 B. Transoperatorio de endarterectomía de A.M.S. y renales complementada con injerto aortoiliaco.

dominal media descrita anteriormente es la de elección. Pero cuando coexiste una enfermedad aórtica toracoabdominal (aneurisma u oclusión) se requerirá de exposición toracoabdominal izquierda (retroperitoneal). El retroperitoneo es incidido sobre la aorta abdominal por debajo de la base del mesocolon transverso. La vena renal izquierda es identificada y retraída cuadralmente, o bien ligada, y la disección se continúa por arriba de la exposición del origen de la AHS. El páncreas puede ser levantado ligeramente mientras se completa la disección del tronco de la AHS.

a) Endarterectomía: éste procedimiento está indicado cuando la aterosclerosis está confinada al origen de la AHS. Después de la movilización de la aorta y del origen de la AHS, se ocluye parcialmente éste segmento aórtico. Se controla el reflujo de la AHS y se realiza una arteriotomía transversa al final de la placa palpable, y posteriormente la endarterectomía retrógrada. Finalmente cierre de la arteriotomía con liberación de las pinzas para restablecer el flujo sanguíneo a la AHS (Fig. 7 b).

b) Colocación de injerto: Cuando la pared aórtica está involucrada en forma extensa y la enfermedad se difunde a la porción proximal de la AHS, se requerirá de colocación de injerto. Se liga el tronco de la AHS, y se procede a la colocación de un injerto de 6 a 8 mm de diámetro, en forma T-T, de la cara anterior de la aorta por arriba del tronco celiacaco a la porción distal del tronco de la AHS, pasando por detrás del páncreas. Esta posición evita los acodamientos del injerto, que contribuye a la trombosis (Fig. 8).

c) Angioplastia transluminal: Una alternativa de la revascularización quirúrgica de la AHS es la angioplastia transluminal percutánea.

3) REVASCULARIZACION DE LA ARTERIA MESENTERICA INFERIOR.- Para que la sintomatología de la isquemia intestinal sea evidente, en ocasiones es necesario la estenosis u obstrucción de dos de los tres vasos viscerales principales, así, es raro que se afecte en forma aislada la AHI, y cuando llega a es-

tarlo, con frecuencia se compensa a través de la circulación mesomesentérica (Drumond) con origen en la AHS.

Sin embargo cuando coexiste con lesiones en los otros vasos viscerales - podrá realizarse los siguientes procedimientos:

a) Endarterectomía: Cuando la endarterectomía aórtica es necesaria para eliminar las lesiones oclusivas de la aorta abdominal, deben tomarse precauciones para remover el ateroma del orificio de la AHI. Esto asegura la perfusión de dicho vaso, cuando funciona como vía colateral para irrigar otras vísceras abdominales.

b) Reimplante: Esta técnica de reconstrucción es útil cuando parte de la aorta es substituida por un injerto durante una aneurismectomía. Se preserva un botón de la pared aórtica que contenga el sitio de origen de la AHI, y después de la reconstrucción por injerto sintético, éste botón de la pared aórtica es reimplantado en la pared lateral de la prótesis, restaurando así el flujo sanguíneo al colon descendente y sigmoides (Fig. 9).

SINDROME DEL EJE CELIACO

Aún cuando se ha reconocido a la isquemia intestinal sintomática debida a enfermedad arterial intrínseca, las lesiones extrínsecas que producen compresión del tronco celiaco han sido puestas en duda.

ETIOLOGIA.- 1) Compresión externa del tronco celiaco: el tronco celiaco generalmente se origina de la aorta abdominal a nivel de la porción superior del cuerpo de la primera vértebra lumbar. Cuando se origina por arriba o por abajo de ese nivel, puede ser comprimido externamente por el ligamento arcuato medio del diafragma y por el ganglio celiaco, ya que rodean a dicho tronco.

2) Otras enfermedades del tronco celiaco que pueden producir sintomatología son: aterosclerosis con formación de una placa de ateroma con producción de estenosis y eventualmente trombosis. Aneurismas, los cuales pueden trombo-



Fig. 8. Dibujo de derivación aortomesentérica con prótesis de dacrón.



Fig. 9. Injerto aortoiliaco con reimplante de A.M.I.

sarse y ocasionalmente romperse. Oclusiones embólicas, arteritis incluyendo - Tromboangeliis Obliterante, hiperplasia fibromuscular, fistulas arterio-venosas congénitas o adquiridas, y división o trombosis del tronco celíaco debido a trauma o cirugía.

CUADRO CLINICO.- El paciente típico es una mujer en la cuarta década de la vida o más joven, la cual presenta sintomatología mal definida, con dolor abdominal superior, frecuentemente de varios años de duración. El dolor puede estar relacionado con las comidas pero frecuentemente es constante, muy intenso, y también relacionado con los cambios de posición. Hay pérdida de peso y alteración de los hábitos intestinales. En la mayoría de los casos se ausculta un soplo abdominal, pero puede estar ausente.

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico de insuficiencia del tronco celíaco es generalmente por exclusión. La arteriografía es necesaria para realizar el diagnóstico, donde se observa la compresión del tronco celíaco en forma dinámica mediante cine biplanar.

TRATAMIENTO.- El tratamiento es quirúrgico. Hay tres tipos de cirugía, - según la etiología: 1) alivio de la compresión externa por medio de la sección del ligamento arcuato medio del diafragma. 2) Tromboendarterectomía del tronco celíaco. 3) Injerto arterial.

OCCLUSION VENOSA MESENTERICA

ETIOLOGIA.- Cuando la oclusión de las venas viscerales produce síntomas, casi siempre es debida a trombosis aguda. La trombosis venosa mesentérica puede ser ideopática o secundaria como complicación de varias entidades patológicas.

Los factores predisponentes en la trombosis venosa mesentérica secundaria son: 1) Infección, generalmente un proceso supurativo intrabdominal como apendicitis, diverticulitis o absceso pélvico.

2) Estados de hipercoagulabilidad tales como la policitemia vera, carcinomatosis, o parte de síndromes paraneoplásicos.

3) Congestión venosa local y estasis como la cirrosis hepática con hipertensión portal u obstrucción extrínseca del sistema porta por masas tumorales.

4) Trauma accidental o quirúrgico de las venas mesentéricas, particularmente durante la cirugía porto-cava.

En el 25% de los casos aproximadamente, no se encuentra ningún factor asociado; éstos casos son considerados como primarios o ideopáticos. Además un número significativo de éstos pacientes presentan antecedentes de tromboflebitis periférica, sugiriendo una causa en común.

PATOLOGIA.- La ligadura de la vena porta o de la vena mesentérica superior no produce infarto a menos que la trombosis secundaria se extienda a la pared intestinal e involucre las arcadas venosas y los vasos rectos. La oclusión trombótica primaria de las venas viscerales generalmente se inicia en las pequeñas tributarias. Dependiendo de la localización y extensión de la propagación del coágulo, la lesión intestinal puede estar manifestada por áreas pequeñas y localizadas o segmentos extensos de infarto. Cuando existe oclusión venosa extensa, posteriormente se presenta con mucha frecuencia trombosis del lado arterial de la circulación esplácnica, por lo que resulta impo

sible determinar con precisión, si la oclusión fué inicialmente arterial o venosa.

La flebitis secundaria a la enfermedad inflamatoria intestinal puede extenderse e involucrar todo el sistema porta (pieloflebitis), o producir un émbolo séptico que se aloje dentro del hígado causando un absceso intrahepático. Esta complicación de trombosis venosa mesentérica se ha vuelto menos frecuente con el advenimiento de los antibióticos, además de que los síntomas abdominales son enmascarados por los de origen infeccioso.

La trombosis aguda de la vena mesentérica es seguida rápidamente por hipe-remia, edema y hemorragia subserosa en el segmento afectado del intestino. La pared intestinal se vuelve cianótica y se adolga, y su luz se encuentra ocupada por líquido sanguinolento oscuro. Los líquidos serohemáticos se filtran a la superficie del mesenterio congestivo y a las asas intestinales. El cuadro es el de un infarto hemorrágico.

HANIFESTACIONES CLÍNICAS.- Son similares a las que se presentan en la oclusión arterial visceral aguda. No es infrecuente que el paciente presente un dolor abdominal vago, anorexia y cambios en los hábitos intestinales pocos días antes o aún semanas del inicio de los síntomas severos. El período prodromico es más evidente cuando la trombosis venosa es ideopática. Los síntomas tempranos son seguidos por dolor abdominal severo y de aparición súbita, así como vómito y colapso circulatorio. Los narcóticos generalmente no alivian el dolor.

La diarrea sanguinolenta es más frecuente que en la oclusión arterial. El peristaltismo puede estar disminuido o ausente. El dolor abdominal generalizado se mantiene, y la distensión es frecuente, sin embargo, la rigidez verdadera no está presente a menos que la gangrena y la perforación intestinal ocurran.

DIAGNOSTICO.- 1) Laboratorio: el hallazgo característico es una marcada -

leucocitosis y un hematocrito elevado. Hay un atrapamiento de plasma en el segmento intestinal ocluido, ya que el flujo sanguíneo arterial continúa dentro del lecho esplácnico sin un adecuado drenaje venoso.

2) Rx: las placas de abdomen generalmente muestran asas dilatadas del intestino delgado con niveles hidroaéreos, lo cual no es específico.

3) Paracentesis abdominal: generalmente muestra líquido serosanguinolento, el cual sí es fétido, requiere de una laparotomía urgente.

TRATAMIENTO.- El tratamiento definitivo del infarto mesentérico venoso es quirúrgico. Sin cirugía la mortalidad es del 100%. La preparación del paciente para cirugía incluye corrección del déficit del volumen circulante con sangre y soluciones salinas balanceadas, y descompresión del estómago por medio de sonda nasogástrica. Los antibióticos de amplio espectro y la penicilina a grandes dosis deben iniciarse y continuarse en el postoperatorio.

Tan pronto como sea posible, el paciente es llevado a cirugía. En contraste con la oclusión arterial mesentérica aguda, la trombosis venosa tiende a ocurrir más frecuentemente en tributarias periféricas que en el sistema principal. Por ésta razón los segmentos más cortos de intestino están generalmente involucrados si la oclusión es primariamente arterial. Todo el intestino desvitalizado es resecado y se realiza una anastomosis primaria T-T. Frecuentemente la trombosis se extiende hasta los límites del infarto, así que la resección debe incluir intestino normal adyacente y mesenterio hasta que todas las venas trombosadas sean rodeadas. De otra manera, la extensión de un coágulo residual postoperatoriamente puede llevar a infarto. El infarto intestinal asociado con trombosis aguda de la vena porta, generalmente no es candidato de resección por la amplia extensión del intestino involucrado.

La anticoagulación debe iniciarse a las 12 a 24 horas del postoperatorio. Se ha reportado hasta un 0% de mortalidad cuando se lleva a cabo la anticoagulación, contra un 50% cuando no se efectúa. Una segunda cirugía a las 24 a

36 horas más tarde debe realizarse por la recurrencia frecuente de trombosis o extensión de coágulos residuales.

En general, el pronóstico es mejor que en el infarto mesentérico por oclusión arterial; y el factor más importante es la intervención quirúrgica -- temprana antes de que ocurra extensión de la trombosis a través de la circulación venosa esplácnica.

COLITIS ISQUEMICA

En 1966 Harston fué el primero en usar el termino de colitis isquémica para abarcar todas esas entidades que representan un espectro de respuestas a un evento común fundamental, llamada, insuficiencia vascular del colon. Numerosos reportes han aparecido desde entonces, y la entidad ha surgido como un síndrome clínico.

ETIOLOGIA.- 1) Interrupción quirúrgica de la irrigación sanguínea: aunque desde hace muchos años se habían reconocido los efectos lesivos de la perturbación de la irrigación arterial intestinal, el crédito de su conocimiento se atribuye a Lauenstein, quien primeramente descubrió la gangrena del colon consecutiva a un accidente vascular; con el perfeccionamiento de la cirugía radical para el cáncer del colon, los cirujanos se interesaron por la ligadura alta de los troncos arteriales, para conseguir de ésta forma una extirpación más amplia de los linfáticos, con lo que los riesgos de desvitalización de las anastomosis y de los estomas se convirtieron en una preocupación importante.

Los cirujanos interesados en la cirugía vascular en 1950, empezaron a construir la porción inferior de la aorta, lo cual supone con frecuencia el sacrificio de una o varias de sus ramas viscerales, en particular de la arteria mesentérica inferior. La incidencia de la isquemia colónica consecutiva a la cirugía aórtica varía del 0.2% al 10%. La cirugía aórtica puede conducir a la formación de una estenosis fibrosa permanente en el colon sin necrosis.

2) Lesiones radiológicas: el colon puede lesionarse después de una angiografía abdominal panorámica o selectiva. No se sabe si el agente causal es el medio de contraste o el traumatismo de la introducción del catéter, o incluso si la AHI no se llega a bloquear como causa de la angiografía.

3) Trombosis de los vasos cólicos: como ya se ha descrito la AII se estrecha o bloquea frecuentemente a nivel de su origen por una placa ateromatosa, y ésta situación se compensa comúnmente por el desarrollo de vías colaterales. Si fracasan los mecanismos compensadores, se lesiona el colon. Las alteraciones descritas varían desde la gangrena hasta la ulceración mucosa y la formación de estenosis.

4) Enfermedad de los pequeños vasos: con frecuencia, la lesión causal está situada a nivel subradiológico, en los vasos intraparietales. Todo proceso que ocasiona inflamación de las pequeñas arterias puede ser causa de lesión de la mucosa. Entre tales lesiones cabe incluir trastornos vasculares primarios, como la poliarteritis y la enfermedad de Buerger, el lupus eritematoso diseminado, la arteritis reumatoide y dermatomiositis. En éste grupo se incluyen también el granuloma de Wegener, la púrpura anafilactoide y la enfermedad de Degos. El efecto de la radiación sobre el colon después del tratamiento del carcinoma uterino. En ocasiones, la necrosis del colon es una de las complicaciones del trasplante renal, probablemente como un efecto indirecto de la inmunosupresión.

5) Estados de bajo flujo: el colon está sometido a todos los factores -- que contribuyen a la insuficiencia vascular intestinal, y cuando fracasa su irrigación sanguínea la lesión inflamatoria resultante será más rápida y más nociva desde el punto de vista metabólico que un proceso similar en el intestino delgado, a causa de la presencia de bacterias patógenas, principalmente los clostridiums. Los factores predisponentes incluyen la insuficiencia cardíaca (particularmente en asociación con la intoxicación por digital), hipertensión arterial, diabetes mellitus, y cualquier afección que conduzca a coagulación intravascular diseminada.

6) Obstrucción: los factores que conducen a la obstrucción de la luz del intestino grueso son el carcinoma obstructivo, el prolapso, vólvulo y adheren

cias o estrechamiento a nivel de una colostomía.

7) Oclusión venosa: la trombosis venosa extensa conduce a un tipo hemorrágico de infarto con edema acentuado. A menudo que progresa ésta lesión llega a parecerse más íntimamente con los resultados tardíos de la oclusión arterial, y por lo tanto, puede ser difícil dilucidar si la causa original del infarto reside en el lado arterial o en el venoso. El uso de anovulatorios orales ha sido particularmente incriminado en mujeres jóvenes como causantes de trombosis venosa mesentérica.

DISTRIBUCION.- La isquemia puede involucrar cualquier segmento del colon, pero el ángulo esplénico, el colon descendente y el colon sigmoideos son los sitios más frecuentemente afectados. La isquemia iatrogénica resultante de la ligadura de la AHI generalmente produce cambios en el colon sigmoideos, mientras que los estados de bajo flujo muestran predilección por el ángulo esplénico. Así mismo, la longitud del intestino involucrado varía con la etiología, por ejemplo, el embolismo ateromatoso produce cambios en segmentos cortos, y los estados de bajo flujo en segmentos mucho más largos.

CLASIFICACION.- Dependiendo de la severidad de la isquemia y del grosor de la pared intestinal involucrada, se reconocen tres tipos de colitis isquémica: 1) Tipo I, con isquemia de la mucosa, que es transitoria y moderada, -- 2) Tipo II, con afección de la mucosa y la muscularis, que puede resultar en cicatrización con fibrosis, la cual puede ser muy severa, y 3) Tipo III, isquemia transmural, que puede resultar en daño irreparable con gangrena y perforación del intestino.

Para fines prácticos se ha dividido a los pacientes en dos grupos: los que responden en forma inmediata y evidente a la terapéutica antibiótica y de sostén, y los que no responden. De ésta forma es posible separar los que presentan o pueden desarrollar gangrena, de los otros en quienes cabe esperar la

recuperación sin intervención quirúrgica. Estos dos grupos comprenden la gangrena del colon y la colitis isquémica respectivamente.

GANGRENA DEL COLON (Fig 11)

CUADRO CLINICO.- Se trata de pacientes que habitualmente rebasan la cuarta década de la vida, con antecedentes de enfermedad cardiovascular degenerativa, *vg.* hipertensión arterial, insuficiencia ventricular izquierda e infarto - al miocardio. El cual está bajo tratamiento con digital, diuréticos y potasio. No existe historia previa de trastornos abdominales, y el comienzo de la enfermedad actual es en forma súbita y aparatosa, con intenso dolor abdominal generalizado, al principio de tipo cólico, pero que rápidamente llega a ser difuso y constante.

Casi todos los paciente vomitan precozmente y la diarrea es muy frecuente, aunque es rara la hemorragia. Posteriormente se desarrolla un cuadro de distensión abdominal progresivo, acompañado de sed, agitación, disnea y todos los -- síntomas de colapso circulatorio periférico. El paciente se encuentra en estado crítico con palidez, sudoración, disnea, taquicardia, hipotensión arterial y presión venosa central baja.

El exámen del abdómen revela una peritonitis generalizada, con sensibilidad difusa, rigidez y silencio abdominal. Es difícil de diagnosticar basándose en el simple cuadro clínico.

DIAGNOSTICO.- 1) RX: en las fases más tempranas de la enfermedad, la placa simple de abdómen suele ser normal. A las pocas horas existe dilatación -- progresiva del intestino grueso y, más tarde del intestino delgado, lo que sugiere un megacolon tóxico o un vólvulo. El colon por enema y la aortografía no están indicadas por la gravedad del paciente.

2) LABORATORIO.- Hay leucocitosis precoz, hemoconcentración progresiva, -- con elevación del hematocrito y aumento de la viscosidad sanguínea, con acido-

sis metabólica y elevación de la urea sanguínea y del potasio. Puede haber variaciones en los niveles de las transaminasas, amilasa y deshidrogenasa láctica. La fosfatasa alcalina generalmente es normal.

TRATAMIENTO.- El tratamiento comprende dos fases: la reanimación y la operación.

La primera fase del tratamiento se lleva a cabo siguiendo las directrices generales para la corrección de las anomalías metabólicas de todo paciente afecto de un padecimiento abdominal grave. La primera medida esencial es, restablecer el volumen circulante con la administración de soluciones --- cristaloides y coloides (plasma o dextran de bajo o medio peso molecular) para disminuir el hematocrito y aumentar la presión venosa central. Se administra oxígeno a través de mascarilla, se introduce una sonda nasogástrica para evacuar el estómago, se lleva a cabo premedicación analgésica y se dispone la preparación para una exploración urgente del abdomen. Además de la administración de antimicrobianos a dosis terapéuticas.

Técnica Quirúrgica.- En caso de peritonitis inexplicable se efectúa laparotomía. En éste caso se comprobará inmediatamente después de abrir el peritoneo que una parte de la longitud del colon (y a veces del intestino delgado) ha sufrido necrosis isquémica. El aspecto del intestino varía desde el color terroso al púrpura o negruzco, e incluso en ocasiones verde oscuro, y la longitud afectada puede extenderse a cualquier distancia entre el rectosigmoides y el ciego, pero son raras las lesiones por debajo del colon pelviano distal.

Se realiza una rápida inspección del contenido peritoneal para excluir - cualquier otra posible anomalía. Se inspeccionan y palpan los vasos mesentéricos y casi invariablemente se comprobará que son permeables y pulsátiles hasta el borde del colon. Excepto en aquellos casos consecutivos a traumatismo accidental o quirúrgico, la gangrena del colon es comúnmente de la varie--

dad no oclusiva.

Se procede entonces a la movilización del intestino afectado en la forma usual por sección del peritoneo en su cara lateral. Se ligan los vasos a nivel de la base del mesenterio y se reseca la longitud apropiada del colon entre pinzas atraumáticas, procurando que la resección alcance más allá del área anormal. Se inspecciona cuidadosamente la mucosa y se abren las pinzas para confirmar que exista una hemorragia arterial pulsátil de los cabos seccionados.

Por regla general la lesión de la mucosa es considerablemente más extensa de lo que podría sospecharse por su aspecto exterior, y en éste caso es necesario seccionar el intestino más lejos con el objeto de tener certeza de haber extirpado todo el tejido isquémico.

La anastomosis primaria está contraindicada. Se exterioriza el cabo proximal del intestino en la posición conveniente sobre la pared abdominal y se dispone de la misma forma con el cabo distal, o se cierra y se retrae según la longitud y posición de intestino afectado. Se lava entonces la cavidad peritoneal con solución salina y se sutura la pared abdominal con el drenaje apropiado. Es conveniente la introducción de cánula de gastrostomía para la descompresión gastrointestinal postoperatoria, o bien el uso de sonda nasogástrica convencional.

COLITIS ISQUEMICA

DEFINICION.- Por colitis isquémica se entiende la forma no gangrenosa de la enfermedad, la cual puede variar desde el episodio transitorio de inflamación hasta la estenosis fibrosa masiva del intestino que ocasiona obstrucción completa.

CUADRO CLINICO.- Se trata de una enfermedad de la edad media de la vida, como cabe esperar en toda afección cuya etiología obedece a la disminución -

del aporte sanguíneo arterial. Existe generalmente antecedente de enfermedad cardíaca isquémica o insuficiencia arterial periférica, enfermedad de la colágena o una patología cólica local.

La presentación típica es una forma de dolor agudo en la fosa ilíaca izquierda con náuseas y vómitos tempranos. Posteriormente hay evacuaciones blandas que contienen sangre oscura y coágulos. A la exploración, el paciente no parece estar muy enfermo ni presentar choque, aunque se encuentren elevados el pulso y la temperatura. El hallazgo abdominal constante es una sensibilidad extrema en la fosa ilíaca izquierda y en la pelvis, y al tacto rectal se encuentra sangre oscura.

DIAGNOSTICO.- 1) Endoscopia: por sigmoidoscopia rígida convencional se ha logrado visualizar la lesión, encontrándose una mucosa irregular de color púrpura, con edema y hemorragia por contacto. Es probable que la colonoscopia sea un método de diagnóstico más útil en la detección temprana de la enfermedad.

2) Laboratorio: los estudios de laboratorio proporcionan resultados más bien inespecíficos. Existe una leucocitosis polimorfonuclear de más de 15 000, y las enzimas séricas pueden estar elevadas en una forma más bien inconstante.

3) Rx: la placa simple de abdomen puede delimitar en ocasiones un área del intestino grueso cuya sombra de gas en el interior de la luz revela la "huella del pulgar". En una fase tardía de la enfermedad pueden existir signos de obstrucción del intestino delgado, con dilatación del ileon y niveles líquidos, y finalmente datos de perforación de viscera hueca.

La angiografía es objeto de controversia, ya que a pesar de haberse demostrado lesiones por éste método, la enfermedad no oclusiva parece ser más frecuente, por lo que una angiografía negativa no excluye el diagnóstico. No se requiere como exámen rutinario.

El colon por enema es la prueba diagnóstica más útil para las secuelas de la colitis isquémica. Las alteraciones observadas dependen del momento de la exploración, y son las siguientes: a) huella del pulgar: es la alteración más temprana, y se ha comprobado en un momento tan precoz como tres días después del comienzo de los síntomas. El signo consta de una serie de proyecciones semiopacas en el interior de la luz intestinal, con un reborde de semisombreado. Lo cual corresponde a edema y hemorragia de la submucosa. Aunque se observa con mayor frecuencia en la región del ángulo esplénico pueden aparecer en cualquier otro lugar, desde el ciego hasta la unión pelvirrectal. La huella del pulgar puede desaparecer en 48 horas, pero también puede persistir durante varias semanas.

b) irregularidad de la mucosa: en el curso de los días o semanas, los aspectos radiológicos pueden variar en dos direcciones. En muchos casos la huella del pulgar desaparece completamente y el contorno del intestino recupera su aspecto normal. Sin embargo, según el grado de daño vascular, el aspecto puede progresar hasta la irregularidad y ulceración de la mucosa. Las úlceras son de tamaño y profundidad variable y bastante irregulares en su disposición alrededor de la circunferencia del intestino. Estas lesiones pueden simular las de la colitis ulcerosa o la enfermedad de Crohn.

c) estrechamiento tubular: también las lesiones pueden ser reversibles o progresar hacia la irreversibilidad, y en éste último caso la fase siguiente es la formación de una constricción que aparece en la radiografía como un estrechamiento tubular, con o sin saculación en el borde antimesentérico del intestino. Dicho estrechamiento corresponde a una intensa aposición regularmente simétrica de tejido fibroso en toda la submucosa, mientras que la saculación tiene lugar cuando el tejido fibroso se deposita en una forma más desigual, aunque en forma anular. La saculación es rara y cuando se presenta es patognomónica de isquemia en fase tardía. La localización más común es en el ángulo

esplénico; esta sustitución de las capas especializadas de la mucosa por tejido fibroso retráctil puede variar en extensión desde escasos centímetros en el área esplénica hasta la obturación completa del colon transversal y descendente.

TRATAMIENTO.— Una vez que se ha establecido el diagnóstico, el tratamiento suele ser casi en todo caso conservador, es decir, mantener al paciente en reposo en cama, aplicación de líquidos parenterales conforme el grado de irritación peritoneal, y vigilar diariamente los recuentos leucocitarios y los valores de hematócrito. Es común administrar ampicilina por vía parenteral, pero esta terapéutica es bastante incierta. Los anticoagulantes no están indicados.

Con esta conducta expectante existen tres secuelas posibles: 1) progresión hacia la gangrena, 2) resolución (colitis isquémica transitoria), y 3) formación de constricción.

Para un paciente con colitis isquémica no gangrenosa, es raro el desarrollo de gangrena del colon. La evolución está representada por dolor, hemorragia y diarrea, que aparecen rápidamente en el curso de escasos días, o quizá de una a dos semanas, y el colon por enema suele mostrar un colon normal o con participación mínima. En ocasiones, en un tercio de los pacientes se desarrolla una constricción fibrosa.

No toda enfermo se presenta como una urgencia en la fase temprana del padecimiento. Es bastante común que el paciente acuda con una historia de 3 a 4 semanas de síntomas del intestino grueso y que el colon por enema revele entonces estrechamiento y ulceración de la mucosa o formación de constricción. En cualquier caso el tratamiento quirúrgico no es urgente y se puede permitir que remitan los síntomas en el tiempo suficiente.

Las indicaciones para cirugía son las siguientes: 1) gangrena (rara), 2) hemorragia persistente producida por ulceración profunda, 3) síntomas obs-

tructivos, y 4) posibilidad de una neoplasia maligna.

Tratamiento Quirúrgico: La resección quirúrgica de una constricción isquémica del colon se difiere de las operaciones que se llevan a cabo para el cáncer o la enfermedad diverticular. Debe ponerse un cuidado especial a la vascularidad de los cabos resecados, pero siempre que la mucosa sea rosada y sana con vasos pulsátiles que lleguen hasta sus rebordes, y que la anastomosis se realice sin tensión, no se presentarán dificultades y no será elevada la incidencia de dehiscencia de las anastomosis.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Las afecciones principales con las cuales pueden confundirse son las siguientes: 1) gastroenteritis infecciosa, 2) enfermedad diverticular aguda (ruptura de absceso pericólico y la perforación del colon), 3) enfermedad de Crohn, 4) perforación de viscera hueca, 5) pancreatitis aguda, 6) cólico renal del lado izquierdo, y 7) fisura o ruptura de un aneurisma aórtico abdominal).

PROFILAXIS.- La preservación de la circulación colateral, particularmente la arteria marginal o de Drummond, y la restauración del flujo a través de las ramas principales de la aorta, A.M.S. ó A.H.I., es importante para la prevención de las complicaciones de isquemia intestinal posterior a la reconstrucción aórtica.

Se han descrito dos técnicas para determinar cuando puede ser ligada en forma segura la A.H.I., o bien requiere de reimplantación. Una de las técnicas emplea el ultrasonido Doppler para identificar el flujo sanguíneo en la A.H.I., en el mesenterio del intestino grueso y en la superficie serosa del colon izquierdo antes y después de la oclusión de la A.H.I. La otra técnica usa las mediciones de la presión sanguínea retrógrada a nivel del muñón de la A.H.I. como un índice de ligadura segura de dicha arteria durante la reparación del aneurisma aórtico; si la presión es mayor de 40 torr, la A.H.I. puede ser ligada

con seguridad, de lo contrario se requerirá de su reconstrucción.

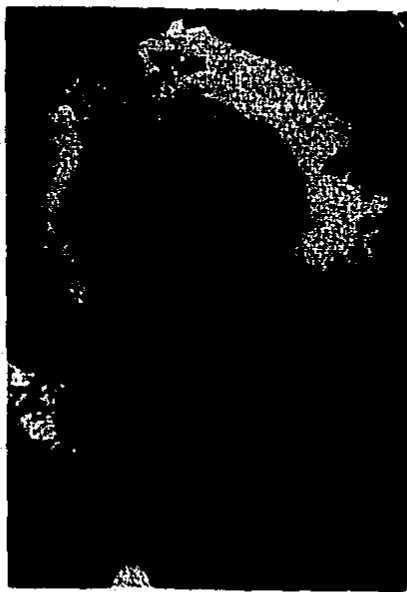


Fig. 11. Pieza de necropsia que muestra gangrena de gran parte del Intestino -- delgado y grueso.

REVASCULARIZACION INTESTINAL

INTRODUCCION

¿Es una falacia o realidad los procedimientos de revascularización? Esta situación fué ampliamente cuestionada en las dos décadas pasadas, sin embargo, la selección de los pacientes, el diagnóstico oportuno y la depuración en las técnicas quirúrgicas, ha permitido considerarlos como procedimientos bien establecidos en la clínica.

Así vemos que la mayoría de los troncos arteriales pueden ser revascularizados cambiando el concepto de cirugía radical incipiente ante la necrosis evidente. Esto a pesar de ser frecuente en el tubo digestivo no ha tenido la aceptación adecuada ya que con frecuencia la sintomatología es silenciosa o vaga cuando existe isquemia intestinal aguda, y aún más en la crónica donde el clínico deberá poner en juego su agudeza diagnóstica. En vista de lo cual se valoró la experiencia obtenida en el Hospital General del Centro Médico Nacional durante los últimos 6 años, en los cuales se ha practicado cirugía de los vasos mesentéricos.

MATERIALES Y METODOS

Se revisaron 10 pacientes con enfermedad vascular mesentérica, 8 de los cuales presentaron insuficiencia arterial intestinal aguda, y sólo 2 casos crónicos. Del primer grupo 5 casos correspondieron a accidente embólico de origen cardíaco con fibrilación auricular, y los 3 restantes a trombosis in situ de la arteria mesentérica superior. La edad de los pacientes osciló entre la quinta y séptima década de la vida. Cuatro pacientes correspondieron al sexo masculino y 6 al femenino.

La sospecha diagnóstica prevaleció en relación a que existía patología arterial semejante a otros niveles; de hecho la sintomatología dolorosa abdominal difusa con suboclusión intestinal y leucocitosis nos inclinó a pensar -

en la patología intestinal isquémica. En todos los casos se tomaron Rx de abdomen, en 2 casos fósforo del líquido peritoneal, y en 4 fué posible llevar a cabo la angiografía diagnóstica.

RESULTADOS

Todos los casos operados incluyeron un período de 4 a 36 horas de iniciado el cuadro clínico. Los 6 casos de embolia mesentérica tenían cirugía previa en el segmento aórtico, femoral o poplíteo por embolias de origen contral. En todos los pacientes se exploró la arteria mesentérica superior con sondas tipo Fogarty de latex hasta obtener buen flujo y pulsatibilidad. Sólo en 3 casos en que no se logró la revascularización fué necesario colocar una prótesis de 6 mm de dacrón, y dos de los mismos asociado a derivación aortofemoral por enfermedad aortoaórtica concomitante (fig. 12).

El criterio actual que prevalece en los casos donde existe isquemia intestinal y necrosis, es la resección del segmento afectado, revascularización de la arteria mesentérica y esperar entre 60 y 90 minutos con el fin de valorar la recuperación de las asas adyacentes mediante el detector de velocidad de flujo (Doppler) (fig. 13), colocado en los vasos mesentéricos y en las arcadas intestinales donde se podrá valorar la viabilidad. Y como consideramos la anastomosis intestinal primaria se deberá obtener la señal o gráfica de circulación adecuada para evitar la estenosis o fistulización intestinal.

Es decir, se consideró mejor llevar a cabo todo el procedimiento y evitar el denominado "second look", ya que implica otro acto anestésico-quirúrgico en pacientes que frecuentemente cursan con alteraciones hemodinámicas y cardiovasculares asociadas.

En ésta casuística el 60% ha fallecido a pesar del intento de revascularización por fallas orgánicas asociadas, o bien por lo extenso de la necrosis



Fig. 12. Transoperatorio de prótesis aórtica abdominal y rama a la A.M.S.

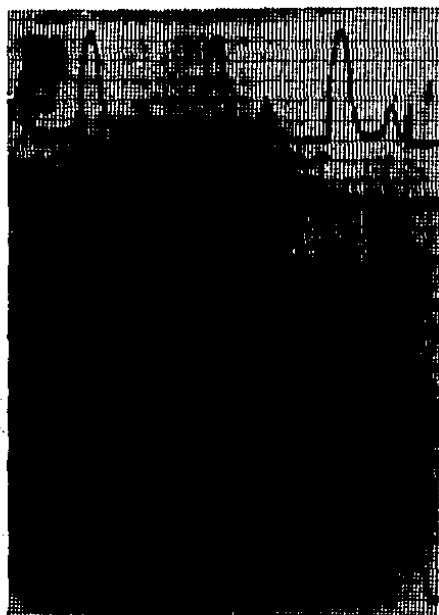


Fig. 13. Gráfica del registro obtenido con el Doppler antes y después de la revascularización mesentérica.

Intestinal, sin embargo, el 40% restante ha tolerado bien el procedimiento -- considerando que dichos casos fueron embólicos con arterias sanas, y de acuerdo al criterio enunciado previamente, a la resección intestinal del segmento necrosado. En éste grupo de pacientes fué donde se tomó líquido peritoneal encontrándose elevaciones significativas del fósforo.

DISCUSION

Existen conceptos cambiantes en la enfermedad vascular mesentérica, de difícil diagnóstico y manejo, y de mal pronóstico una vez establecidos. Se sabe que un 60% de los casos de isquemia intestinal corresponden a lesiones arteriales, el 30% a patología venosa y un 10% a la denominada no oclusiva. Aún cuando ésta última recientemente se reporta que llega a ser hasta del 50%, ya que son pacientes manejados en la Unidad de Cuidados Intesivos, donde después de permanecer en estado de choque prolongado, o bien el uso de algunas drogas vasoactivas, presenta la variante no oclusiva de la enfermedad.

Se considera que los vasos viscerales no son sitios privilegiados que escapen a la aterosclerosis, arteritis, o bien a los accidentes embógenos, sin embargo, la mayoría de las veces el diagnóstico es tardío, y en donde la laparotomía exploradora corrobora exclusivamente el diagnóstico.

En ésta experiencia se correlacionó la sintomatología a otros niveles -- (carotídea, renal, femoral, etc.) y ante el inicio de cuadro abdominal agudo, leucocitosis discreta, trastornos en el tránsito intestinal, y lo más característico una acidosis metabólica no explicable por otras alteraciones, nos ha permitido el considerar el accidente oclusivo mesentérico.

Radiológicamente no habrá que esperar la perforación intestinal para pensar en el diagnóstico, ya que el signo del reñilete, los niveles y el edema interasa han sido los hallazgos más frecuentes, además de las denominadas impresiones digitales. Sin embargo, el diagnóstico se descarta o confirma me --



Fig. 15. Ecosonografía abdominal que demuestra la permeabilidad del injerto aortomesentérico (flechas)



Fig. 16. Control angiográfico de injerto aortomesentérico (flechas)

diançe la arteriografía mesentérica, de preferencia biplanar, en forma selectiva.

En realidad no se puede precisar el diagnóstico con alguna técnica o procedimiento único, por lo que debe tenerse en mente para llevar a cabo la cirugía correspondiente (cuadro 1), con un concepto integral, es decir retirar el tejido necrótico y revascularizar el resto del segmento intestinal, valorado por un tiempo razonable, y la utilización del detector de velocidad de flujo (Doppler) nos permitirá llevar a cabo la anastomosis intestinal primaria sin riesgo de estenosis o fistulización, ya que al percibir el sonido o bien graficarlo permitirá saber si existe un riego adecuado de las bocas intestinales.

La elevada mortalidad en éste tipo de pacientes con isquemia intestinal, sobre todo en los de tipo agudo, además de lo tardío del diagnóstico y de las dificultades técnicas que implica su resolución, es la presencia del síndrome de revascularización intestinal, muy semejante al que sucede en las extremidades isquémicas que son operadas en forma tardía y donde se presenta hiperkalemia, acidosis metabólica y mioglobinuria con trombosis venosa, sólo que en el intestino se asocia además un estado de coagulación intravascular diseminada, desencadenado por el paso de bacterias que habitan en la mucosa intestinal, hacia la circulación general, con lo que se evince un estado crítico global con falla orgánica múltiple y por ende de difícil control.

Los controles a largo plazo de las prótesis utilizadas para revascularizar al intestino pueden ser de tipo no invasivo mediante la ecografía (fig. 15), o bien de tipo invasivo para obtener una definición precisa, con la arteriografía (fig. 16).

EDAD	SEXO	TIPO CIRUGIA	COMPLICACIONES	SOBREVIDA
65	H	Resección Intestinal. Trombectomía A.H.S.	I.R.A.	SI
48	F	Resección Intestinal. Embolectomía A.H.S.	No	SI
70	H	Injerto aortomesentérico. Resección Intestinal.	I.R.A. e I.R.	No
62	F	Embolectomía A.H.S.	I.R.A. y E.P.	No
43	F	Embolectomía Aórtica y Mesentérica.	I.R.A. e I.C.	No
48	H	Pesección Intestinal y Embolectomía Mesentérica.	No	SI
65	F	Injerto Aortofemoral y Aortomesentérico.	No	SI
62	F	Resección Intestinal y Embolectomía Mesentérica.	Broncoespasmo.	No
53	H	Injerto Aortomesentérico.	Sepsis Pulmonar.	No
42	H	Embolectomía Mesentérica y Embolectomía Iliofemoral.	No	No

Cuadro I

A.H.S.= Arteria Mesentérica Superior, I.R.A.= insuficiencia renal aguda, I.R.= insuficiencia respiratoria, I.C.= insuficiencia cardíaca, E.P.= edema de pulmón.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Abel M.E.: Ischemic Colitis, Comparision of surgical and nonoperative management. Dis. Colon Rectum, 1983, 26:113.
- 2.- Andersson R.: Acute Intestinal Ischemia. A 14 year retrospective investigation. Acta Chir. Scand. 1984, 150:217.
- 3.- Baur G.M.: Treatment of Chronic Visceral Ischemia. Am.J. Surg. 1984, 148: 138.
- 4.- Bennion R.S.: Early Portal Anaerobic Bacteremia In Mesenteric Ischemia. Arch. Surg. 1984, 119:151.
- 5.- Bergan R.H.: Revascularization in treatment of mesenteric infarction. -- Ann. Surg. 1976, 182:430.
- 6.- Bergan J.J., Dry L., Conn J.: Intestinal Ischemic syndrome. Ann. Surg. - 1969, 169:120.
- 7.- Boley S.J.: Initial results from an aggressive roentgenological and surgical approach to acute mesenteric Ischemia. Surg. 1977, 82:848.
- 8.- Boley S.J., Brandt L.J., Veigth F.S.: Ischemic disorders of the Intestines. Curr. Prob. Surg. 1978, 15:1.
- 9.- Bulkely G.B., Zuidema G.D., Hamilton S.R.: Intraoperative determination - of small Intestinal viability following ischemic injury. Ann. Surg. 1981, 193:628.
- 10.-Byrne J.J., Wittenberg J., Grimes E.T.: Ischemic diseases of the bowel.
11. Ischemic colitis. Dis. Colon Rectum. 1970, 13:283.
- 11.-Cervantes: Ischemic colitis. Rev. Gastroenterol. Mex. 1983, 48:203.
- 12.-Connolly J.E., Kwaan J.H.: Tratamiento de la isquemia visceral crónica. Clin. Quir. Norteam. 1979, 5:859.
- 13.-Cooperman M., Pace W.G., Martin E.W.: Determination of viability of Ischemic Intestina by Doppler ultrasound. Surg. 1978, 83:705.

- 14.- Crawford E.S.: Celiac Axis, superior mesenteric artery and inferior mesenteric artery occlusion: surgical considerations. Surg. 1977, 82:856.
- 15.- Ernst C.B.: Prevention of intestinal ischemia following abdominal aortic reconstruction. Surg. 1983, 93:102.
- 16.- Fine J.: The intestinal circulation in shock. Gastroent. 1967, 52:454.
- 17.- Gore R.H., Calenoff L., Rogers L.F.: Roentgenographic manifestation of ischemic colitis. JAMA, 1979, 241:1171.
- 18.- Graeber G.H., Wuklich D.K., Cafferty P.J.: Changes in peripheral serum creatine phosphokinase and lactic dehydrogenase in acute experimental colonic infarction. Ann. Surg. 1981, 194:708.
- 19.- Gusberg R., Gump F.: Combined surgical and nutritional management of patients with acute mesenteric vascular occlusion. Ann. Surg. 1974, 179:358.
- 20.- Haglund V., Lundgran O.: Nonocclusive acute intestinal vascular failure. Br. J. Surg., 1979, 66:155.
- 21.- Hayward R.H., Calhoun T.R.: Complicaciones gastrointestinales de la cirugía vascular. Clin. Quir. Norteam. 1979, 5:873.
- 22.- Jordan P.H.: Factors other than major vascular occlusion that contribute to intestinal infarction. Ann. Surg. 1970, 171:189.
- 23.- Khodadadi J., Rosenzweig J., Hacash N.: Mesenteric vein thrombosis. Arch. Surg., 1980, 115:315.
- 24.- Kyle R., Vor Stteg: Gangrena del Intestino. Clin. Quir. Norteam. 1979, 5:859.
- 25.- Lanzafame R.J.: The effect of cimetidine on ischemic small intestine. Curr. Surg. 1984, 41:197.
- 26.- Lanzafame R.J.: The effect of low molecular weight dextran on intestinal survival in experimental small intestinal ischemia. Curr. Surg. 1984, 41:200.

- 27.- Lanzafame R.J.: Prediction of blood flow in and viability of ischemic - small bowel; fluorescein perfusion versus radiolabeled microspheres. - Curr. Surg. 1983, 41:197.
- 28.- Lanzafame R.J.: The accuracy of predicting intestinal viability with -- fluorescein: experimental observation. Curr. Surg. 1983, 40:292.
- 29.- Latorre R, Gómez F, Llorca R.: Síndrome de Revascularización intestinal: estudio secuencial en perros. Angiología (Esp.), 1984, 5:207.
- 30.- Mathews J. E., White R.R.: Primary mesenteric venous occlusive disease. Am. J. Surg., 1971, 122:579.
- 31.- Ottinger L.W.: The surgical management of acute occlusion of the superior mesenteric artery. Ann. Surg. 1978, 188:721.
- 32.- Ottinger L.W., Austen W.G.: A study of 136 patients with mesenteric infarction. Surg. Gynecol. Obstet., 1967, 124:251.
- 33.- Parks D.A., Grogard B., Grauger N.: Comparison of partial and complete arterial occlusion model for studying intestinal ischemia. Surg., 1982, 92:896.
- 34.- Rob. C.: Surgical Diseases of the celiac and mesenteric arteries. Arch. Surg. 1966, 93:21.
- 35.- Rob C.: Stenosis and thrombosis of the celiac and mesenteric arteries. Am. J. Surg. 1967, 114: 363.
- 36.- Roberts L.: Transluminal angioplasty of the superior mesenteric artery; an alternative to surgical revascularization. A.J.R. 1983, 14:1039.
- 37.- Rotering R.H., Dixon J.A., Holloway G.A.: A comparison of the Hemo Laser and ultrasound Doppler systems in the determination of viability of ischemic canine intestine. Ann. Surg. 1982, 196:705.
- 38.- Rush D.S., Gewertz B.L., Chien-Tai-Lu.: Selective infusion of streptokinase for arterial thrombolysis. Surg. 1983, 93:828.

- 39.- Sachs S.M., Horton J.H., Schwartz S.I.: Acute mesenteric ischemia. Surg. 1982, 92:646.
- 40.- Sharma G.V., Cella G., Sasahara A.A.: Thrombolytic therapy. N. Eng. J. - Med. 1982, 306:1268.
- 41.- Socinski M.: Painless diarrhea secondary to intestinal ischemia. Diagnosis of atheromatous emboli by jejunal biopsy. Dig. Dis. Sci. 1984, 29: 674.
- 42.- Stoney R.J.: Chronic visceral ischemia. An often overlooked cause of abdominal pain. Postgrad:Med. 1983, 74:111.
- 43.- Sullivan J.F.: Enfermedades vasculares del intestino. Clin. Quir. Med. Norteam. 1974, 1470.
- 44.- Theuvenet W.J., Neth J.: Nonocclusive ischaemic colitis. Surg. 1982, 34: 177.
- 45.- West B.R., Ray J.E., Gathright J.B.: Comparison of transient ischemic colitis with that requiring surgical treatment. Surg. Gynecol. Obstet. 1980, 1:366.
- 46.- Westergaas H.: Mecanismos normales de absorción de grasa. Clin. Med. -- Norteam. 1974, 1410.
- 47.- Williams L.F.: Ischemic colitis. Ann. Surg. 1975, 182:439.
- 48.- Williams L.F., Wittenberg L., Grimes E.T.: Ischemic Diseases of the bowel. I. Ischemia of the small bowel. Dis. Colon Rectum. 1970, 13:275.
- 49.- Wright C.B., Hobson R.W.: Prediction of intestinal viability using Doppler ultrasound technique. Am. J. Surg. 1975, 129:642.
- 50.- Zuidema G.D.: Surgical management of superior mesenteric arterial emboli. Arch. Surg. 1961, 82:267.
- 51.- Zuidema G.D., Reed D., Turcotte J.G.: Superior mesenteric artery embolotomy. Ann. Surg. 1964, 159:548.