



11209

98

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**CENTRO MEDICO NACIONAL  
"20 DE NOVIEMBRE"  
ISSSTE**

**JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.  
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DE LA  
COORDINACION DE CIRUGIA GENERAL.**

**TESIS**

**TEMA: ISQUEMIA MESENTERICA**

**TITULO:**

**EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE LA ISQUEMIA  
MESENTERICA EN EL CMN "20 DE NOVIEMBRE" EN UN  
PERIODO DE CUATRO AÑOS (1995-1999).**

**TESIS DE POSTGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA DE CIRUJANO GENERAL  
P R E S E N T A:  
DR. J. ANTONIO SANTOS ESQUIER**

**ASESOR DE TESIS:**

**DR. DANIEL A. DE LEON LOPEZ.**

**MEXICO, D. F. FEBRERO DE 2000**





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

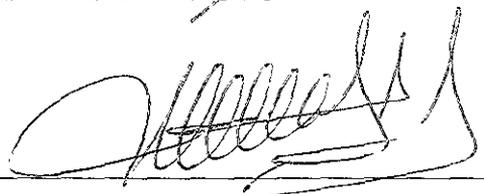
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

Vo. Bo.

JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DEL CMN "20 DE  
Noviembre"



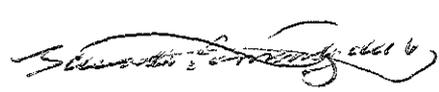
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DE CIRUGIA GENERAL.  
DR. BENJAMIN MANZANO SOSA.



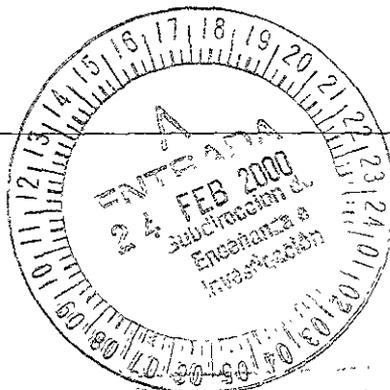
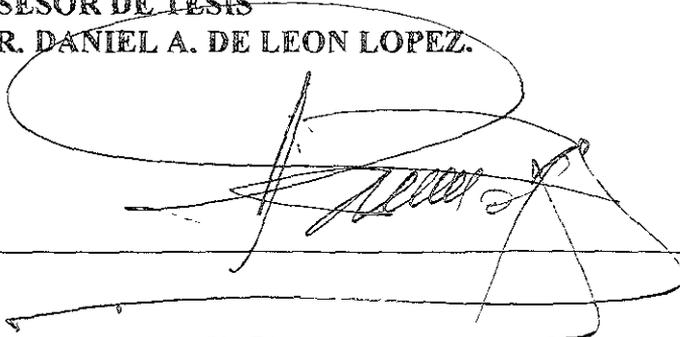
JEFATURA DE CIRUGIA GENERAL  
DR. HUMBERTO HURTADO ANDRADE.



TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL  
DR. EDUARDO FERNANDEZ DEL VILLAR.



ASESOR DE TESIS  
DR. DANIEL A. DE LEON LOPEZ.



Facultad de Ciencias de la Salud  
Sec. de Serv. Escolares  
Unidad de Servicios Escolares  
Of. de Seguimiento

# INDICE

PRESENTACION	1
INTRODUCCION ISQUEMIA MESENTERICA	2
HISTORIA	5
DEFINICION	13
EPIDEMIOLOGIA	14
EMBRIOLOGIA	15
ANATOMIA	16
FISIOLOGIA DE LA CIRCULACION MESENTERICA	17
INSUFICIENCIA VASCULAR MESENTERICA	28
FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION MESENTERICA	34
BASES FISIOLOGICAS Y FISIOPATOLOGICAS DE LA CIRCULACION ESPLACNICA Y SU APLICACIÓN CLINICA.	36
• ANATOMIA MICROVASCULAR	
• ANATOMIA MICROVASCULAR.	
• MANTENIMIENTO DE RERPARTO DE OXIGENO	
• AUTORREGULACION DEL FLUJO ARTERIOLAR	
• CONSUMO EN EL MANTENIMIENTO DE OXIGENO	
• CAPACITANCIA VASCULAR ESPLACNICA	
• CIRCULACION COLATERAL MESENTERICA.	
• RESPUESTA A LA HIPOTENSION Y CHOQUE.	
• MECANISMOS DE LESION ISQUEMICA EN ORGANOS MESENTERICOS.	
• DAÑOS EN LA REPERFUSION	
• ASPECTOS BIOQUIMICOS	
• FACTORES TOXICOLUMINARES	
• PAPEL DE LAS BACTERIAS Y DE SUS TOXINAS EN LA ISQUEMIA MESENTERICA	
EL MANEJO CLINICO DE LA INSUFICIENCIA VASCULAR MESENTERICA	49
• PRINCIPIOS GENERALES.	52
• PRINCIPALES ETIOLOGIAS	52
• ARTERIOGRAFIA	52
• TOMOGRAFIA Y RESONANCIA MAGNETICA	52
• MANEJO SISTEMICIO (PREOPERATORIO)	
• VALORACION INTRAOPERATORIA	54
VALORACION Y MANEJO POSTOPERATORIO	
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS SINDROMES ISQUEMICOS MESENTERICOS	56
EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE LA ISQUEMIA MESNETERICA EN EL CMN "20 DE NOVEIMBRE"	65
CONCLUSIONES	74
BIBLIOGRAFIA	75

## AGRADECIMIENTOS

A ELLOS POR DARME LA VIDA;

A EL POR SEGUIR SUS PASOS.

A ELLA POR APOYARME SIEMPRE EN TODO MOMENTO, Y QUE YA NO COMPARTIO CONMIGO ESTOS MOMENTOS, SIGUE ESTANDO AQUÍ, Y DESDE DONDE ESTEN NO NOS OLVIDAREMOS.

A MI AMIGA, ETERNA COMPAÑERA Y FIEL AMANTE, QUE SIEMPRE ME HAS SOPORTADO TODO, RECUERDA QUE SIEMPRE TE AMARE.

A MI HIJO QUE SIEMPRE SIGA LOS BUENOS PASOS, APRENDA DE LOS ERRORES Y QUE RECUERDE QUE TODO ESFUERZO NO ES SUFICIENTE.

A TODOS AQUELLOS QUE SIEMPRE ME HAN ENSEÑANDO HASTA EL MOMENTO ACTUAL MAESTROS O NO; MUCHAS GRACIAS.

ASI COMO DE LOS QUE HE RECIBIDO AYUDA INCONDICIONAL NO SE LES OLVIDA, JAMAS.

### EL Éxito

Reír mucho y a menudo; ganarse el respeto de las personas inteligentes y el aprecio de los niños; merecer el elogio de los críticos sinceros mostrarse tolerante con las traiciones de los falsos amigos; saber apreciar la belleza y hallar lo mejor en el prójimo; dejar un mundo algo mejor, bien sea por medio de un hijo sano, de un rincón de jardín o de una condición social redimida; saber que al menos una vida ha alentado más libremente gracias a la nuestra: eso es haber triunfado.

## PRESENTACION

La presente tesis se divide en dos partes, la primera es la búsqueda de información de la literatura en los últimos años para tratar de realizar una monografía que trata de integrar los aspectos más relevantes de la patología de la isquemia mesentérica desde los aspectos embriológicos anatómicos y funcionales de la circulación mesentérica, así como los aspectos bioquímicos, fisiopatológicos y los posibles manejos de la problemática más actual de dicho tema, se omiten por falta de espacio el desarrollo detallado de las diversas patologías en concreto correspondientes de la isquemia mesentérica, pero se detalla los posibles manejos de la misma.

La segunda parte de este trabajo abarca el estudio del manejo en el tratamiento en el servicio de Cirugía General en los últimos cuatro años con respecto a esta problemática que aún en nuestros días de difícil diagnóstico, con diversos criterios para su tratamiento aún sigue siendo, para el cirujano un reto para tomar decisiones desde el diagnóstico, transoperatoriamente y postoperatoriamente, y a pesar que fueron pocos los pacientes en la muestra es concluyente que la experiencia de día con día en nuestros centros de salud es de vital importancia.

# ISQUEMIA MESENTERICA

## INTRODUCCION

La insuficiencia vascular meséptica, es un problema letal y frecuente, sin embargo es causada por una oclusión de la microvasculatura meséptica o vasoespasmo fisiopatológico de la microcirculación meséptica.

Diversos avances en el manejo de pacientes críticos y en estudios con numerosos pacientes se reconoce el diagnóstico que sucumbe adecuadamente a esta condición (1).

Pero sin embargo, en menor grado la isquemia mesentérica (IM), a menudo no se manifiesta claramente como un síndrome clásico y que puede contribuir al desarrollo de sepsis sistémica o al Síndrome de Falla Orgánica Múltiple, siendo un problema que se incrementa con mayor frecuencia en pacientes con estado crítico y que muchas veces pasa desapercibido (1).

El diagnóstico temprano de la oclusión de las arterias viscerales depende de un alto grado de sospecha. Cuando se desarrolla dolor abdominal en forma súbita en un paciente con edad suficiente para tener arteroesclerosis, con cardiopatía subyacente, o que se sabe que tiene riesgos para la formación de embolias, debe de sospecharse el diagnóstico de embolia visceral. Es típico que durante las primeras horas del dolor estén en desproporción con los datos clínicos, al examen físico el abdomen parecerá relativamente normal y solo después de pasar varias horas aparecerá cierto dolor a la palpación. Si el paciente es revisado al inicio del padecimiento y se sospecha el diagnóstico, estará indicado operar de inmediato.

En pocas ocasiones es conveniente evaluar la circulación visceral por medio de una arteriografía que sería como método ideal, y también cuando el índice de sospecha es bajo y existen otros diagnósticos no oclusivos probables (por ejemplo; Bajo gasto cardiaco, Edo. de choque o la aparición de trombosis venosa secundario a este último).

Por lo general la oclusión mesentérica arterial se diagnóstica en forma tardía. Después de seis a 8 horas de verse iniciado la isquemia, el diagnóstico se vuelve obvio cuando se desarrolla dolor abdominal y rebote, pero que en la mayoría de los casos el diagnóstico definitivo se realiza durante el transoperatorio, y no antes de realizar el acto quirúrgico, pudiéndose confundir con cualquier otra patología que ocasione abdomen agudo.

También se le puede acompañar en su mayoría de los casos con inestabilidad hemodinámica. Si el colon sufre, al examen rectal se es característico encontrar moco mezclado con sangre; sin embargo, puede observarse sangre abundante y oscura.

Para el cirujano hasta hoy en la actualidad es un gran reto enfrentarse a estos trastornos de la isquemia mesenterica tanto desde su diagnóstico, el plantearse cuando utilizar la angiografía ante un paciente con una urgencia abdominal aguda y ante la gran sospecha de trastorno isquémico mesenterico, está indicado realizar una Laparotomía urgente. Si el diagnóstico se realiza en forma temprana y el intestino aún es viable, se puede realizar embolectomía trombolectomía dependiendo el vaso y en casos necesarios la posibilidad de

realiza injerto autólogos por ejemplo aortomesentérica, si el intestino ha estado sin circulación por muchas horas suele no ser ya viable y la única posibilidad de tratamiento consiste en la resección de la porción dañada, con una entero entero anastomosis o realización de estomas para posteriormente reconexión según sea el caso. Lo más frecuente que toda la porción de todo el intestino irrigado por la arteria mesentérica sea no viable, lo que hace que el padecimiento no sea susceptible de tratamiento. Si el intestino parece tener una viabilidad limítrofe, la resección debe de ser conservadora, se repara si es posible y se realizara una segunda operación a las 24hrs. (Second Look). Para evaluar la viabilidad de la porción restante del intestino.

Ha de hacerse notar que en ciertas circunstancias en la que no se cuenta con la precisión del sitio de la lesión por no contarse con estudios angiográficos, dependerá de la experiencia del cirujano para la decisión del procedimiento a seguir según los hallazgos transoperatorios, determinado de una manera indirecta si se trata de lesiones oclusivas tanto arteriales o venosas como las no oclusivas.

Se recomienda en la actualidad el uso de anticoagulación con heparina a dosis bajas o moderadas (si no lo contraindica la cirugía) en las primeras 24 a 48 hrs después de la operación, que se continuará durante dos a tres días. Debido a que esta indicada la anticoagulación profiláctica a largo plazo, iniciándose tratamiento con Warfina después del periodo inicial de tratamiento con heparina.

También el uso de antibióticos como mencionar otros que a final de cuenta es de manejo interdisciplinario en el postoperatorio, sin dejar de mencionar la importancia que es de determinar el origen de la causa del padecimiento.

# HISTORIA

A CONTINUACION SE HARA UNA BREVE RESEÑA DE LOS HECHOS HISTORICOS MAS IMPORTANTES DESDE EL SIGLO PASADO HASTA NUESTROS DIAS TRATANDO DE ORGANIZAR LO MEJOR POSIBLE A TRAVES DE LA HISTORIA Y TAMBIEN POR LAS MODALIDADES DE LA PROBLEMATICA DE LA ISQUEMIA MESENTERICA.

## PRIMERAS CONTRIBUCIONES

### FINALES DEL SIGLO XIX

Allbut y R lleston; Atribuyen la primera descripción de la oclusión vascular mesentérica al Médico de Florencia, Antonio Beniviene (4).

En 1815

Hodson informo otro caso del Guy's Hospital (37)

1843

Tiedman, hace descripciones ulteriores de los casos

1847(82)

Virchow y 1854 (43); La profesión Médica empieza a interesarse en verdad por ese trastorno.

1875

LITTEN (48)

Publicó sus investigaciones clásicas sobre efectos de la ligadura de los vasos mesentéricos. También se inicia la investigación en animales.

1895

ELLIOT

Informó el primer caso en recuperarse después de la resección del intestino infartado, probablemente a causa de trombosis venosa mesentérica, y reanastomosandolas dos semanas después. (27)

HASTA ESTOS MOMENTOS SE CONSIDERABA QUE EL DIAGNOSTICO Y EL TRATAMIENTO QUIRURGICO SE DEBIA PRINCIPALMENTE EN LA LAPAROTOMIA EXPLORADORA.

### PRIMERA MITAD DEL SIGLO XX

YA APRECEN NUMEROS ARTICULOS Y DIVERSAS REVISIONES DE LAS CUALES SE HACE MENCION

1901

SCHNITZLER(67)

Reporto un caso de un paciente con dolor postprandial, con necropsia de infarto de intestino delgado, por un trombo sobrepuesto por arteroesclerosis así reportándose el primer caso de ISQUEMIA MESENTRICA CRONICA

1904

JAKSON y cols

Recopilan 214 casos de trombosis arterial venosa y mixta. , que incluyen 26 nuevos casos de ellos mismos (42)

1913

TROTTER

Publica su tesis "Embolism and thrombosis of Mesenteric veseles", con recopilación de 360 casos de la oclusión vascular mesentérica de su propia institución, así como de nivel mundial, reportando que el 53% de oclusión arterial, 41% de oclusión venosa y el 6% de mixta, la principal causa, embolia arterial.

1921

KLEIN (46)

Hace observaciones experimentales con respecto a la isquemia mesentérica crónica, hasta ese momento y postula que:

1. Puede existir oclusión parcial, pero no se manifiesta por la circulación colateral, y puede haber presentación clínica si existe enfermedades concaminantes que se agravan como enfermedades del corazón y de los vasos.

2. Esta circulación puede ser viable para la vida pero no para la función.

3. Haciendo referencia de las lesiones que son desde moderada (mucosa) hasta la necrosis pronunciada (paredes).

Dichas conclusiones con bases ya establecidas desde 1901 por SCHNIZLER

1923

COKKINIS (21)

Reporta 12 casos de oclusión venosa crónica, atribuyendo síntomas prolongados a la, "oclusión de los grandes vasos". Postulando la aseveración de la circulación colateral y concluyendo que; ésta circulación era buena para prevenir efectos funcionales o lo que quizá la lesión estructural menor.

Concepto que corresponde a la "Trombosis Venosa Mesentérica Subaguda" en la actualidad.

1921

LOOP(49)

Señala que el trastorno se había demostrado en 500 individuos y en 1940

BROWN (19) encontró 722 casos informados. Supervivientes de resección intestinal, aumentando del mismo modo en número que desde 24 casos en 1921 (46), hasta 217 en 1953 (53)

1944

RENDICH Y HARRINGTON (62)

Hacen la primera referencia de los hallazgos radiográficos para el diagnóstico del infarto intestinal. (60, 65) 1945-1950.

1940

MUNRRAY

Refiere el uso de la Heparina para mejorar la supervivencia en pacientes sometidos a resección por trombosis mesentérica ( 57)

1945

Se hacen los primeros hallazgos sobre el efecto de la quimioterápica en los vasos sujetos a daño vascular.

1948

LAUFMAN

Hace la demostración experimental del espasmo arterial residual después del alivio de las oclusiones arteriales y venosas de los vasos mesentéricos.

Sugiriendo la vasodilatación con la heparina para la supervivencia

1950

POTH

Publica los efectos benéficos de los antibióticos para supervivencia del daño de la isquemia mesentérica con las sulfas.

SEGUNDA MITAD DEL SIGLO XX

EPOCA MODERNA

1950

KLASS (45)

Se inicia el tratamiento de la Isquemia mesentérica. Con sus principios recién desarrollados sobre la cirugía vascular para la embolia arterial mesentérica superior.

Hasta esta época, el diagnóstico se consideraba "temprano", si se establecía antes de que el paciente se volviera moribundo y permitía la resección del intestino infartado y la probable supervivencia.

Creó el concepto de retorno del flujo sanguíneo hacia el intestino isquémico, pero viable y, lo que es de igual importancia el concepto de establecer el diagnóstico antes de que haya ocurrido el infarto. Reportando la experiencia de un paciente al que solo le efectuó embolectomía de la arteria mesentérica superior principal sin necesidad de resección intestinal muriendo por insuficiencia cardíaca y en la necropsia reveló normalidad del intestino delgado.

Cabe mencionar lo que describió en ese entonces.....

....."Aunque la etapa óptima para la intervención quirúrgica los signos físicos (y los datos radiográficos) son escasos o quizá se encuentren, la historia está clara y es definida. La aparición repentina de dolor intenso en la parte media del abdomen que detiene al hombre durante su marcha, que lo hace sudar y sentir que se desmaya y que, poco después, puede hacerlo expulsar una

evacuación acuosa sanguinolenta, es una combinación de sucesos que debe de dar por resultado Laparotomía exploradora.....”

## OCLUSION MESENTERICA ARTERIAL

1957

SHAW Y RUTLEDGE (71)

Refieren la sobrevida de un paciente después de la embolectomía sin recesión intestinal: considerándose el primero al haberse sometido a una embolectomía de la arteria mesenterica superior con buenos resultados y sobrevida. Después en 1960 STWART y cols (74), publicaron dos casos con buenos resultados, uno de ellos falleció y el otro que se efectuó en 1951, este último que sobrevivió ( con resección de íleon), posteriormente se publicaron series de embolectomías que sumaron 9 casos con buenos resultados en 1964(64) y 19 sin resecciones intestinales en 1961 (1) y 37 con y sin ella en 1971 (66).

1958

Nuevamente SHAW Y MAYNARD (70)

Publicaron el primer caso de revascularización, en trombosis de la arteria mesenterica superior, con buenos resultados, que consistió en tromboendarectomía con sobrevida.

1963

BRITTAN Y EARLLEL (18).

Informaron de 4 casos adicionales con 3 supervivientes luego de tromboendarectomías, la ultima sigue sin igualarse en la actualidad.

1978

OTTINGER (59)

Dio a conocer 46 casos de trombosis de la arteria mesenterica superior. Intentando la revascularización en 21 pacientes pero sólo uno sobrevivo. Sin embargo el pronóstico más sombrío para los pacientes con trombosis de la arteria mesenterica superior se atribuye por lo menos a dos de las arterias espláncnicas principales ya referido por MIKKELSEN (55) desde 1957, Por esto por lo que complica el proceso de revascularización y la mayor dificultad para el diagnóstico a causa del inicio más gradual de las oclusiones agudas.

## ANGINA INTESTINAL.

El concepto de angina intestinal fue descrito desde 1901 por SCHINITZLER (67), al hacer observaciones de dolor postprandial prodrómico durante meses antes de la oclusión aguda. DUMPHY en 1936 (26), insiste sobre este patrón doloroso en más del 50% de los pacientes con trombosis aguda, sugiriendo que la mejoría futura en le tratamiento de la trombosis de la AMS era la revascularización durante la etapa de isquemia mesenterica crónica que procede al acontecimiento trombótico agudo.

## ISQUEMIA MESENTERICA NO OCLUSIVA.

1930- 1940

Se hacen diversas publicaciones en Europa y Latinoamérica, en los que se describía casos de infarto intestinal no producidos por oclusión vascular orgánica y que eran reversibles en sus etapas incipientes, atribuyéndoseles probablemente a procesos anafilácticos y trastornos de la capilaridad vascular y espasmos vasculares.

1943

THOREK (78)

Fue el primero en comprobar la necrosis intestinal en ausencia de oclusión arterial o venosa.

1954

WILSON Y QUALHEM (89)

Describen 20 casos de enterocolitis hemorrágica aguda, considerando que esta era la que desencadenaba la trombosis mesenterica, por ser el resultado de la desintegración de los capilares intestinales.

1958

Se le atribuye a ENDE (28) la descripción inicial de la isquemia mesenterica no oclusiva.

En su informe original, a la insuficiencia cardiaca grave con componente principal quizá del espasmo vascular secundario, con el infarto del intestino con en ausencia de oclusión vascular mesenterica.

Con los años venideros se reconoció que podían ocurrir cambios semejantes desp8es de crisis en estado de choque hipovolemico, arritmias cardiacas, toxicidad por digitales, e insuficiencia aórtica (17,23,32). El factor común supuesto se debió por la reducción del gasto cardiaco con vasoconstricción esplácnica subsecuente.

1959

GLOTZER Y SHAW (33)

Consideraban que la patología no oclusiva era una causa poco frecuente la insuficiencia arterial mesenterica, constituyendo un 29% de los casos de sus series publicadas.

En la década de 1970, diversas publicaciones reportan como causa de no oclusiva hasta en 50%. (7, 86).

Para la década de 1980, el porcentaje reportado fue de 20 al 30%, atribuyéndose al uso cada día más prolongado de vasodilatadores en las unidades de coronaria intensiva y así disminuyendo en la prevención de la vasoconstricción esplácnica después de patologías cardiacas.

El diagnóstico de la isquemia mesentérica no oclusiva se efectuaba casi siempre en el transoperatorio o en las necropsias, en estos últimos se encontraba intestino gangrenoso en ausencia de oclusión arterial o venosa.

Se consideraba enfermedad mortal y era común en el criterio médico que solo como hallazgo casual oportuno, sería meritorio de un tratamiento más eficaz(43).

Sin embargo el optimismo de diversos autores que insistían en la necesidad de realizar otros esfuerzos de manera más enérgica y novedosa, como en ciertas situaciones, se mencionaba ya de las correcciones hemodinámicas de manera rápida, para tratar de prevenir la vasoconstricción esplácnica, con este mismo razonamiento también se empiezan idear métodos. Como el bloqueo del ganglio celíaco, manejos con anestesia epidural, administración de medicamentos endovenosos como vasodilatadores. Inyecciones intra arteriales como fenoxibenzamina durante el acto quirúrgico en territorios de la arteria mesentérica.

Pero a pesar de estas medidas iniciadas la sobrevivencia era baja (17 41 58 87).

Considerándose los índices de mortalidad del 70 al 90%.

## TROMBOSIS VENOSA MESENTERICA

KLEIN 1921 (46)

Y OTROS INVESTIGADORES

Había descrito inicialmente la evolución clínica variable que podía seguir la trombosis venosa mesentérica y distinguieron las entidades de la oclusión arterial y oclusión venosa.

Hasta entonces se consideraba la era de la causa principal de la isquemia aguda antes de la no oclusiva.

1926 (21) COKKINS.

Informó que el 60% de los pacientes con infarto mesentérico agudo de su serie experimento trombosis aguda.

1935 DONALSON Y STOUT (25)ASI COMO WARREN Y EBERHARD (84)

Fueron los que llamaron la atención sobre la trombosis venosa mesentérica como entidad definitiva en 1935.

1950.

En este decenio se consideraba que el 25 al 50% de los casos de trombosis venosa mesentérica de tipo "aguógeno" o "primario" y que se presentaba por primera vez en ausencia de factores precipitantes.

Desde entonces se han hechos diversas publicaciones para identificación de factores de hipercoagulabilidad observados principalmente en las mujeres con la ingesta de anticonceptivo orales en 1963 (61). Y en otros caso como la deficiencia de la antitrombina III en 1975(35), por otro lado como los descubrimientos acerca de la relación con las proteínas S y la proteína C en 1987(34), descubrimientos que han reducido el número de casos sin trastornos contribuyentes identificables a menos del 20%.

mbién en esta década ya se establecían como tratamiento ordinario la  
ecisión seguida por la administración en el postoperatorio inmediato de  
parina con resultados mas o menos favorables (basados en estudios previos  
sde 1949 por MURRAY publicados desde una década anterior 1940 (57)).

153

ONTAINE Y COLS (30)

describen la primera trombectomía de la vena mesentérica superior con buenos  
resultados.

Se han informados desde entonces muy pocas operaciones de esta clase por  
ejemplo en otros casos como la pancreatoduodenectomía en 1968 por  
MERGENTHELER (53) E INAHARA EN 1971(38,53).

CON RESPECTO A LOS AVANCES DE TRATAMIENTO DE LA IM.

Se han efectuado recientemente avances con goteo de papaverina en la AMS  
en casos seleccionados (10) BOLEY Y COLS. EN 1992 que propusieron un  
método individualizado ante los pacientes con trombosis venosa mesentérica  
mediante incorporación de técnicas diagnósticas y terapéuticas de aparición  
más reciente en los últimos 25 años.

CON RESPECTO AL DIAGNOSTICO

Los progresos en las técnicas de imagen han aumentado en gran medida la  
capacidad para el diagnóstico en la trombosis venosa mesentérica antes de la  
intervención quirúrgica. El diagnóstico angiográfico en 1980 (77) por TEY que lo  
demuestra en dos casos y hace su publicación en 1981.

Por otro lado la identificación por Ultrasonografía en 1979 (81) por VERBANK,  
publicado en 1984 en los hallazgos de las derivaciones esplenorrenal y su  
seguimiento.

El diagnóstico por TAC por ROSEN en 1984 (63).

El diagnóstico por resonancia desde 1990 (3) por KAWARI, describiendo  
procedimientos no invasivos así como con ayuda de la ultrasonografía más  
Resonancia como protocolo de seguimiento en el uso de Estreptoquinásas y  
anticoagulantes.

## ISQUEMIA MESENTERICA CRONICA

884

COUNCILLMAN (24)

Fue el primero que informa de la Isquemia mesenterica crónica, en tres casos de oclusión de manera crónica de la arteria mesentérica superior.

1901

SCHBITZLER

Describió el caso el caso de un paciente con dolor post prandial de larga evolución que acabó por presentar trombosis aguda e infarto intestinal

1936

DUMPHY (26)

Reconfirma la entidad al confirmar los síntomas primonitarios consistentes en dolor postprandial, pérdida de peso y alteraciones de la motilidad, en 7 de 12 pacientes que murieron de infarto intestinal.

1957

MIKKELSON (55)

Ideó el término de "Angina Intestinal" para describir este complejo sintemático.

1958

SHAW MAYNARD (70)

Ejecutaron la primera endarectomía para la insuficiencia mesentérica crónica con buenos resultados.

1962

MORRIS Y COLS. (75)

Informaron procedimientos con mejores resultados, técnicas con derivaciones con injertos con Dacrón de la aorta infrarrenal la arteria mesentérica superior

1966

STONE Y WYLIE (75).

Describieron la derivación aortovisceral anterógrada y, la tromboendarectomía visceral transaórtica.

Previamente con dilatación de la estenosis tanto del tronco celiaca como de la arteria mesentérica superior.

1991

BOLEY (8)

Publica nuevo artículo sobre nuevo test provocado en la insuficiencia mesentérica crónica, basado en las pruebas de capacidad del organismo para incrementar el flujo sanguíneo intestinal después de una comida de prueba, ayudaron a refinar la precisión diagnóstica en este campo.

## DEFINICION

Habría que determinar primariamente que los trastornos de la isquemia mesenterica se pueden definir desde la insuficiencia Vascular mesenterica hasta la isquemia mesenterica verdadera (IM).

La Insuficiencia Vascular Meséntérica (IVM), existe cuando disminuye el flujo sanguíneo, siendo insuficiente para mantener las necesidades nutritivas de uno o más órganos Gastro- Intestinales. Usualmente es una consecuencia de la reducción del flujo sanguíneo esplánico, pero también puede ser causado por incremento en las demandas de los nutrientes, secundario a un estado hipermetabólico severo, como la sépsis.

En consecuencia la Isquemia Meséntérica es el siguiente paso de la insuficiencia donde el aporte mencionado es nulo, con consecuencias catastróficas en los aportes vitales tanto de nutrientes como del oxígeno, así pues sus cambios por el efecto de los mismos, hasta llegar a una muerte celular de la propia celularidad del intestino, dependiendo del territorio vascular afectado.

Las causas de la IM son diversas, pero propiamente dicho, se habla de una oclusión de la vasculatura de las arterias tanto intrínseca como extrínseca de las mismas (oclusivas o no oclusivas), en forma aguda o crónica. En las que también se habla de oclusión en las venas. Y sus manifestaciones dependerán de los territorios afectados.

# EPIDEMIOLOGIA

En la actualidad la mayoría de los autores están de acuerdo que el proceso vascular primario del intestino es una causa verdadera, aunque poco común, de problemas abdominales menos del 4 por 1000 operaciones abdominales agudas o 9 por 1000 admisiones. Según estadísticas de los Estados Unidos de Norte América Los procesos agudos extensos aun son enfermedades espectaculares con un elevado índice de mortalidad. Pero es posible efectuar un mejor diagnostico con mejor y tratamiento con mejor pronóstico. (1)

En casos de isquemia segmentaria más limitada como la colitis Isquemica(1), la curación es la regla cuando el trastorno se identifica y se trata en forma adecuada Por tales razones es indispensable hacer diferenciaciones clínicas a la problemática, de enfermedades espectaculares a mínimas, por ejemplo la oclusión arterial a la venosa, a los problemas no oclusivos o de flujo bajo. De los agudos a los crónicos, de las circunstancias incidentales en la etapa final de la enfermedad primaria o hasta un problema iatrógeno.

Por otro lado otros autores refieren que la isquemia intestinal aguda se diagnostica con frecuencia frecuente. En estas condiciones representan de 1 de 1000 ingresos hospitalarios.(2)

La mortalidad luego de resecciones amplias por infarto mesentérico es mayor del 90%, las revascularizaciones aumentan la sobrevida.

Desafortunadamente no existe en nuestro país no existen datos estadísticos precisos de esta patología.

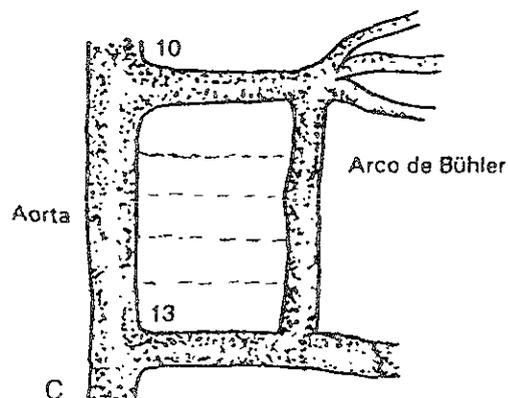
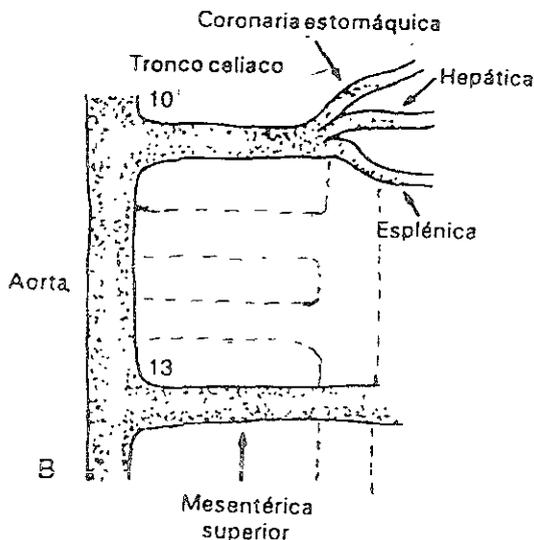
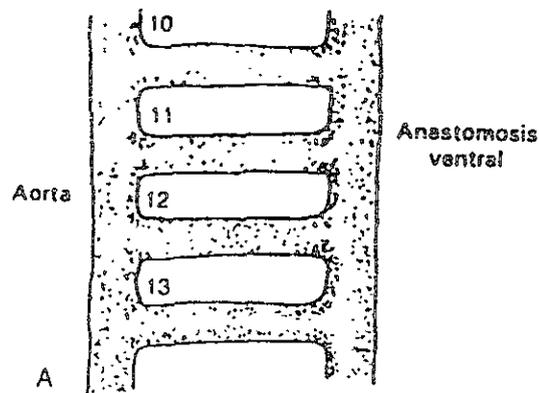
# EMBRIOLOGIA ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LA CIRCULACION MESENTERICA

## EMBRIOLOGIA

Los vasos mesentéricos se originan en las arterias segmentarias ventrales primitivas (FIG)

Conforme sigue el desarrollo ocurre regresión de estas comunicaciones primitivas salvo tres vasos mesentericos principales:

- \*LA DECIMA ARTERIA SEGMENTARIA;  
QUE ORIGINA AL TRONCO CELIACO.  
(ARTERIA CELIACA)  
QUE RIEGA AL INTESTINO ANTERIOR.
- \*LA DECIMA TERCERA ARTERIA  
QUE ORIGINA LA ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR  
AMS.  
QUE RIEGA LA INTESTINO MEDIO.
- \*LA DECIMA PRIMERA  
O LA DECIMA SEGUNDA.  
QUE ORIGINA LA ARTERIA MESENTERICA INFERIOR  
AMI  
QUE RIEGA AL INTESTINO CAUDAL.



# ANATOMIA

## TRONCO CELIACO (ARTERIA CELIACA)

Se origina en la superficie de la aorta en el ámbito de los cuerpos vertebrales (T12-L1).

Suele correr en sentido anterior y ligeramente hacia abajo a 1 o 2cm. Antes de ramificarse en las arterias:

- HEPATICA PRIMITIVA.
- ESPLÉNICA.
- CORONARIA ESTOMÁTICA.

QUE SE ENCUENTERAN EN UN PATRON CLASICO HASTA EL 65%

## LA ARTERIA ESPLÉNICA

Es una de las tres principales ramas del tronco celíaco

Los orígenes aberrantes son raros y directos de la aorta, así como de la arteria mesentérica superior, coronaria estomática o hepática.

En el patrón típico, la arteria esplénica a dos cm. de distancia del origen tronco celíaco y corre hacia a la izquierda por una trayectoria tortuosa, antes de ramificarse en múltiples ramas.

La primera rama de la arteria esplénica es la PANCREÁTICA DORSAL (PD), que riega la superficie posterior o dorsal del páncreas. Y origina la arteria PANCREÁTICA TRANSVERSA (PT), que riega el cuerpo y la cola del páncreas. Esta también tiene comunicaciones con anastomóticas con las pancreático duodenales anterosuperior y gastroduodenal. En menor frecuencia tiene comunicaciones con la arteria cólica media o la AMS.

La arteria GASTROEPIPLOICA IZQUIERDA (GEI); se origina de la arteria esplénica izquierda juntamente antes de las divisiones terminales de ésta.

Se encuentra dentro del epiplón y origina a la arteria EPIPLOICA IZQUIERDA (EI), que se comunica con la ARTERIA EPIPLOICA DERECHA (originada en la arteria epiploica derecha), con la cual forman el arco de BARKOW.

Sergen también múltiples arterias GÁSTRICAS CORTAS (VASOS CORTOS), de la parte distal de la arteria esplénica y que riegan el fondo del estomago.

## LA ARTERIA HEPÁTICA

En la mayoría de las personas es una rama del tronco celíaco, en 10 a 18% de los casos, la arteria hepática derecha nace en la mesenterica superior. Que se conoce como "arteria HEPÁTICA DE ORIGEN COMBINADO".

En el 2.5% de los casos todo el riego hepático proviene de la arteria mesenterica superior (arteria hepática de origen combinado). Y en el 2% de los casos directamente de la aorta.

Puede haber ramas accesorias que riegan parte de un lóbulo individual.

Sin embargo en contraste con las ramas de otro origen, suele haber también una rama para ese lóbulo proveniente del tronco celíaco.

Se encuentran grandes variaciones en las ramas intrahepáticas;

LA ARTERIA HEPÁTICA DERECHA (AHD), riega al lóbulo derecho y suele hacerlo al lóbulo caudado.

El riego del lóbulo izquierdo proviene de la arteria HEPATICA MEDIA e IZQUIERDA.

LA AHI puede originarse en las arterias coronarias estomáquicas, contar con ramas accesorias de estas, hasta en un 26% de los casos.

#### LA ARTERIA GASTRODUODENAL (GD)

Es la primera rama de arteria hepática común en cerca de 75% de los casos, en menor frecuencia se origina de la arteria hepática derecha (10% de los casos), de la arteria hepática izquierda en un 10 al 12% o. Rara vez de la AMS por medio de una arteria hepática común de origen combinado.

Las ramas terminales de la arteria GD son las arterias GASTROEPIPLOICA DERECHA Y LA PANCREATODUODENAL ANTEROSUPERIOR Y POSTEROSUPERIOR.

La arteria que se comunica con la arteria GEI originada en el 90% de los casos de la arteria esplénica.

#### LA ARTERIA PANCREATODUODENAL POSTEROSUPERIOR (PDPS) O ARTERIA RETRODUODENAL.

En el 50% de los casos o en la arteria gastroduodenal (25%) que riega la parte proximal del duodeno.

Las arterias pancreaticoduodenales tanto como las anterosuperior y las posterosuperior establecen comunicaciones anastomóticas con las arterias pancreaticoduodenales anteroinferiores y las posteroinferiores correspondientes que se originan de la AMS.

#### LA ARTERIA CISTICA

Nace de la arteria HD en un 45 a 50% de los casos y tiene orígenes menos frecuentes en la arteria HD de origen combinado (10%) o, raras veces en la arteria GD en menos del 2% de los casos. En un 20 a 25% de los casos la arteria puede estar duplicada y ambas ramas provienen de las arterias hepáticas derechas separadas.

#### LA ARTERIA ESTOMAQUICA DERECHA

Es la tercera rama principal del tronco celíaco.

Se origina en este último en más del 90% de los casos y en un 3 a 4% de los casos de la aorta.

Su división posterior se anastomosa con la arteria PILORICA a lo largo de la curvatura menor del estómago.

Las ramas gástricas izquierdas accesorias se pueden originar del tronco celiaco o en la arteria esplénica.

En el 2% de la AHI.

Nace de la coronaria estomáquica, en un 12 a 14% adicionales existe una arteria hepática izquierda accesoria que se origina directamente de la coronaria estomáquica.

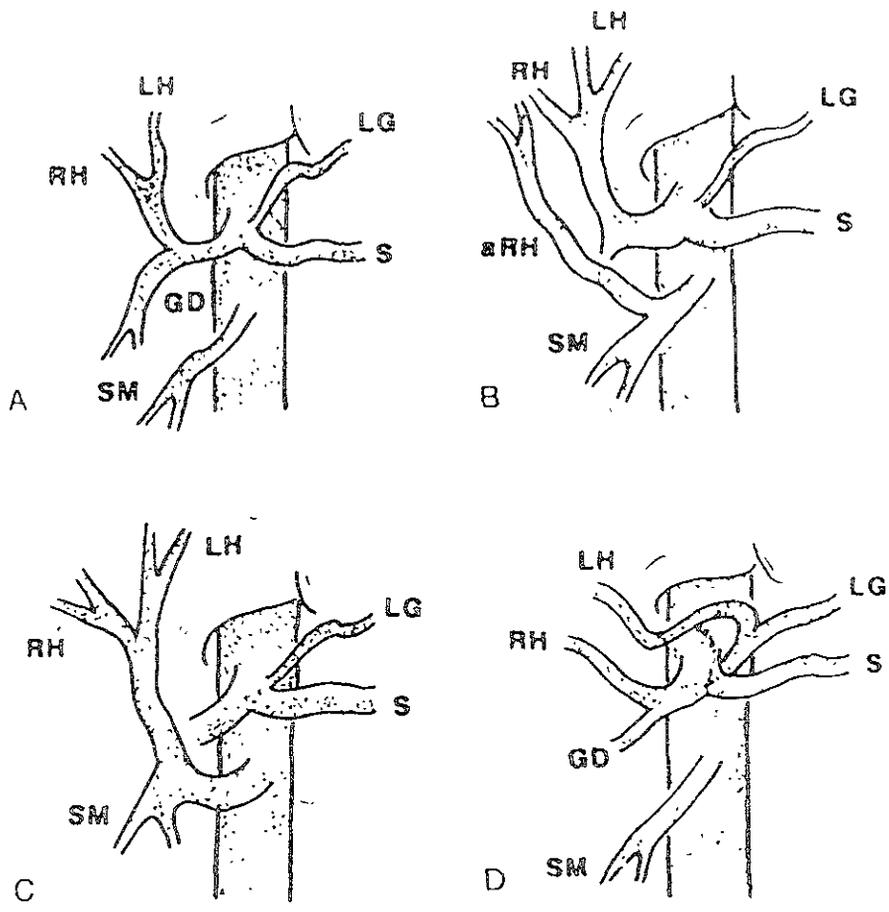


Fig. 2. El tronco celiaco y sus variaciones anatómicas. *A*, patrón clásico. *B*, arteria hepática derecha de origen cambiado que surge de la arteria mesentérica superior. *C*, arteria hepática común de origen cambiado que nace de la arteria mesentérica superior. *D*, arteria hepática izquierda de origen cambiado que nace de la arteria coronaria estomáquica. LH = arteria hepática izquierda; RH = arteria hepática derecha; aRH = arteria hepática derecha accesoria; LG = arteria coronaria estomáquica; SM = arteria mesentérica superior; S = arteria esplénica; GD = arteria gastroduodenal.

## ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR (AMS)

Se origina en la aorta a un cm. del tronco celiaco.

Por lo general a nivel de L1.

Corre hacia abajo y a la derecha para terminar a nivel del ciego como la arteria ilieocólica.

Las ramas principales de la AMS son;

- ARTERIA PANCREATODUODENAL INFERIOR.
- ARTERIA COLICA MEDIA.
- DE 4 A 6 RAMAS YEYUNALES
- DE 9 A 13 RAMAS PARA EL ILEON.
- LA ARTERIA ILEOCOLICA.

## LA ARTERIA PANCREATODUODENALES INFERIORES.

Es una de las primeras ramas de la AMS

Se origina como dos ramas separadas en un 60%.

Como en un tronco común en 40%.

Antes de dividirse para formar las PD AI y PD PI, que se anastomosan con las superiores correspondientes del tronco celiaco.

## LA ARTERIA MESENTERICA INFERIOR (AMI)

Suele ser el más pequeño de los de los vasos arteriales mesentéricos.

Se origina en la aorta ventral a unos 6 a 7 cm. Por debajo de la AMS.

A nivel de L3

Riega a el intestino caudal con inclusión de la parte distal del colon transverso colon descendente y porción sigmoidea y además del recto.

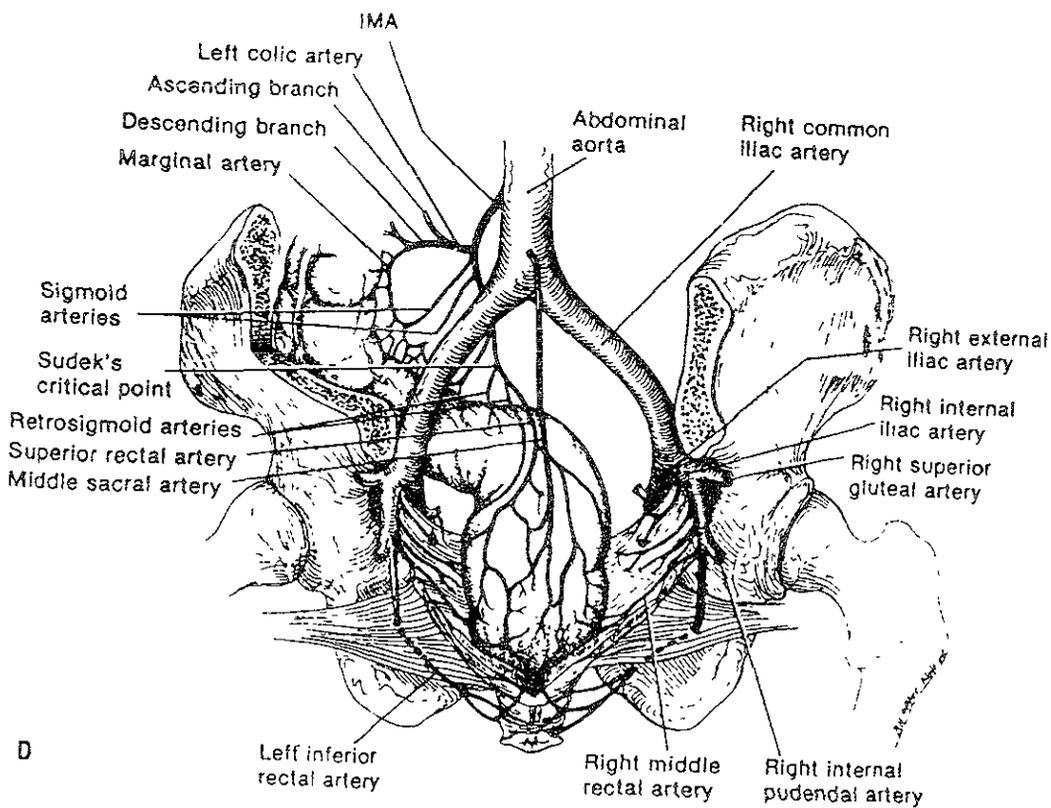
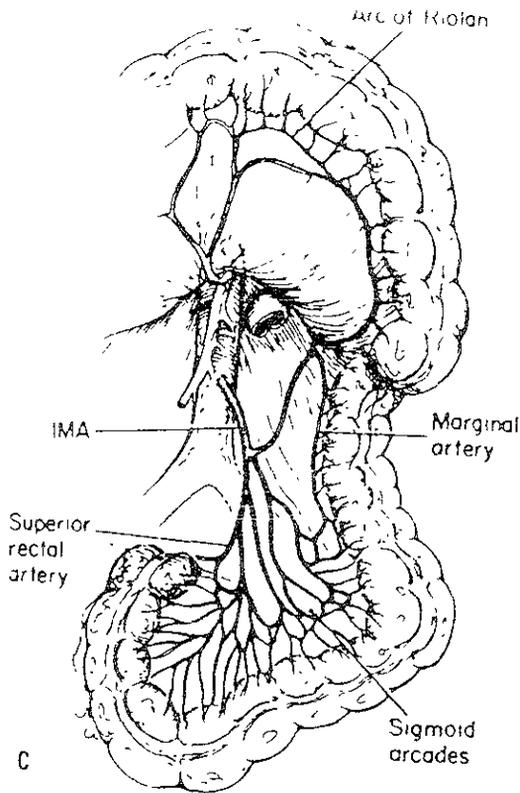
## LAS RAMAS PRINCIPALES DE LA AMI SON;

- ARTERIAS COLICAS IZQ
- ARTERIA SIGMOIDEA.
- HEMORROIDALES.

LA ARTERIA COLICA IZQ. O RAMA ASCENDENTE DE LA AMI. Establece comunicaciones anastomóticas con la AMS, por medio de las arterias marginales, lo mismo que comunicaciones adicionales variables que se encuentran dentro del mesenterio.

La rama ascendente llega al ángulo esplénico en el 80 -85% de los pacientes y se extiende a la parte media del colon transverso en un 15-20%

Es grande la variabilidad del riego sanguíneo, del ángulo esplénico del colon, y de la arteria cólica media puede ser la predominante o solo una contribuyente de sangre para esta región. Dado que como se observó con anterioridad el origen de la arteria celiaca media puede producirse en las ramas del tronco celiaco o de la AMS. El riego del ángulo esplénico puede depender de la integridad de los vasos más proximales, más que el riego más frecuentemente proveniente de la AMI.



the inferior mesenteric artery circulation. Much smaller than the SMA, the IMA supplies the left (descending) and sigmoid colon, the rectum, and the upper anal canal. The vessel itself arises 4 cm above the aortic bifurcation. The left colic is the first branch of the IMA, extending cephalad to the splenic flexure where it gives off one branch forming the arch of Riouan, a major collateral conduit between the SMA and IMA. When this anastomosis is not well developed, the splenic flexure may be particularly vulnerable to ischemic injury. D. The pelvic collateral vessels. In the pelvis,

paired branches of the internal iliac arteries give rise to the paired middle and inferior rectal (hemorrhoidal) arteries. These supply the lower rectum, as well as the lower anal canal and anal sphincters. They anastomose with the branches of the superior rectal (hemorrhoidal) arteries from the (unpaired) IMA, and thereby provide a major collateral conduit from the systemic to the portal circulation. (From Marston A, Pegington J. *Macroscopic anatomy*. In: Marston A, Bulkley GB, Fiddian Green RG, Haglund UH, eds. *Splanchnic ischemia and multiple organ failure*. London, Edward Arnold, 1999:13)

Cuadro 1. Anatomía vascular normal y variante

<i>Vaso</i>	<i>Incidencia</i>
<b>Celiacos</b>	
Tres ramas (clásicas)	65 a 75%
Cuatro ramas con inclusión de la arteria pancreática dorsal	5 a 10%
Tronco celiaco mesentérico	< 1%
<b>Hepáticos</b>	
Arteria hepática común proveniente del tronco celiaco	75%
Arteria hepática común proveniente de la SMA	2.5%
Arteria hepática derecha de origen cambiado	17 a 18%
Proveniente de la SMA	10 a 18%
Proveniente de la aorta	< 2%
Arteria hepática izquierda de origen cambiado	15 a 18%
Proveniente de la coronaria estomáquica	11 a 12%
Proveniente de la SMA	2.5%
Arteria hepática derecha accesoria	7 a 8%
Arteria hepática izquierda accesoria	2.5%
<b>Gástricos</b>	
Arteria coronaria estomáquica	
Proveniente de la arteria celiaca	90%
Proveniente de la aorta	3%
Ramas accesorias provenientes de la arteria hepática izquierda o que van hacia ella	23%
Arteria pilórica	
Proveniente de la arteria hepática propiamente dicha	40%
Proveniente de las arterias hepáticas izquierda o media	40%
Proveniente de la arteria hepática derecha	10%
Proveniente de la arteria gastroduodenal	8%

SMA, arteria mesentérica superior.

Las ramas para el colon sigmoideo pueden originarse en las ramas ascendentes media y descendente de la AMI.

La arteria rectal superior es la continuación distal de la AMI, que se divide a menudo en dos ramas:

- La derecha, de mayor tamaño que riega las porciones dorsales y lateral del recto.
- Y la izquierda, que riega por lo general la porción ventral de este.

#### PATRONES DE FLUJO COLATERAL.

Los patrones de flujo colateral entre los vasos mesentéricos, de los vasos mesentéricos a la circulación general no mesenterica son numerosos. A causa de las fuentes potenciales múltiples del flujo colateral, deben ocluirse o experimentar o estenosis importantes de los tres vasos principales para que sobrevenga isquemica mesenterica.

La angiografía permite demostrar a menudo con detalle el reclutamiento del flujo sanguíneo colateral y la anatomía de los vasos colaterales.

Aunque los vasos colaterales suelen ser pequeños y ocultos desde el punto de vista angiográfico en la circulación no enferma, cuenta con el potencial de aumentar notablemente de tamaño cuando se requiere un mayor flujo sanguíneo.

#### FLUJO COLATERAL ENTRE EL TRONCO CELIACO Y LA ARTERIA MESENERICA SUPERIOR.

La vía primaria potencial del flujo sanguíneo entre el tronco celiaco y la arteria mesentérica superior es a través de la arteria gastroduodenal (GD) y pancreático duodenal (PD), hay comunicaciones extensas entre la arteria GD y ramas de la AMS, y las más frecuentes son las que ocurren con la art. PDI. Sin embargo debe de considerarse la posibilidad de variaciones anatómicas cuando se valore la colateralización. Las comunicaciones potenciales se pueden alterar de manera impresionante, por ejemplo cuando la art. GD se origina de la AMS, más que del TC. El arco de BARKOW forma una comunicación potencial entre las ramas epiloicas la AMS y las ramas del TC.

Otros orígenes potenciales del flujo sanguíneo colateral son los vasos aberrantes como la arteria hepática derecha de origen combinado, las arterias pancreáticas o una arteria cólica media que se origina del tronco celiaco.

Una comunicación poco frecuente pero bien descrita es el arco de BÜHLER, comunicación directa entre el TC y la AMS, que representa una persistencia de las arterias segmentarias ventrales embrionarias.

#### FLUJO COLATERAL ENTRE LAS ARTERIAS MESENERICAS SUPERIOR E INFERIOR.

Las comunicaciones entre los sistemas mesenterico superior e inferior presentan variaciones importantes que deben de ser conocidos por cirujanos que tratan problemas vasculares del intestino. Estas conexiones incluyen las arteria serpiginsosa y las comunicaciones entre la arteria cólica media y las ramas cólicas izquierdas. El conocimiento preciso de la circulación colateral del colon

y del intestino delgado es importante durante la reconstrucción de la aorta abdominal.

Un tronco importante de la AMS conocido como la arteria cólica media accesoria(13sha), ha sido denominado también arteria anastomótica central del colon, arteria marginal, arteria mesomesentérica, arteria cólica media izquierda colateral, arteria de Drummond, arco de Riolando arco de Teves y arteria serpeginosa mesentérica. Esta profusión de nombres ha causado confusión sobre este vaso en la bibliografía. El término preferido de los cirujanos vasculares es el de arteria SERPIGINOSA MESENTERICA (8,14shack). Esta arteria constituye una comunicación vital entre los sistemas AMS e AMI. Este tronco conecta la rama ascendente de la arteria cólica izquierda directamente por un vaso anastomótico central de la circulación mesentérica superior, con una rama naciente de dicha arteria en el extremo proximal al origen de la arteria cólica media. La arteria serpeginosa es distinta de la arteria de Drummond, que transcurre de manera más periférica en el mesenterio.

Otra red de comunicación importante entre los circuitos AMS y AMI es la arteria marginal de DRUMMOND, descrita originalmente por Von Haller en 1786. Este vaso conecta la rama izquierda de la cólica media (circulación AMS) con la rama ascendente de la cólica izquierda (circulación AMI). Este vaso es más bien constante a lo largo del colon transversal y descendente pero puede faltar en la región del colon ascendente en el 5% de los individuos, en la región del colon sigmoide en el 20% de los individuos y en la unión recto sigmoidea aún más frecuente (18shac). En la flexura esplénica, la rama izquierda de la arteria cólica media y la arteria cólica izquierda de la mesentérica inferior se anastomosan para dar continuidad a la arteria marginal de Drummond. Este sitio de unión se conoce como el punto de GRIFFITHS (9S). Griffiths advirtió un segmento crítico en este vaso en la región de la flexura esplénica, donde la anastomosis podría ser marginal o faltar el 5% de las veces. Su observación que la arteria cólica media estaba ausente en el 20% de los individuos enfatizó la importancia de la cólica derecha de la AMS y los vasos hipogástricos cuando se debe sacrificar la arteria mesenterica inferior en estos pacientes.

Cuando ocurre oclusión de la AMS o de la AMI, pueden aumentar de tamaño en forma importante. El arco de Riolando se encuentra en el espesor del mesentérico, pero su localización es más central y suele unir a las arterias cólica media e izquierda como sea mencionado. Otros autores mencionan a presencia de un tercer vaso colateral (aparte del arco de Riolando y la de Drummond), mencionándola como una arteria mesenterica tuertuosa o errante, que puede presentarse en realidad como un Arco de Riolando dilatado o un conducto anastomótico definido separado dentro del mesenterio. Desde el punto de vista angiográfico se origina como un conducto tuertoso aumentado de calibre entre la AMS y la AMI y, cuando se encuentran, indica casi siempre estenosis u oclusión arteriales viscerales. (CQN).

Un aspecto importante de la angiografía mesentérica es el estudio de toda la serie no sólo de la radiografía que tenga el mejor opacamiento vascular. De esta manera suele ser posible identificar la dirección del flujo por los vasos colaterales. Si se demuestra, por ejemplo, un gran arco de Riolando, el

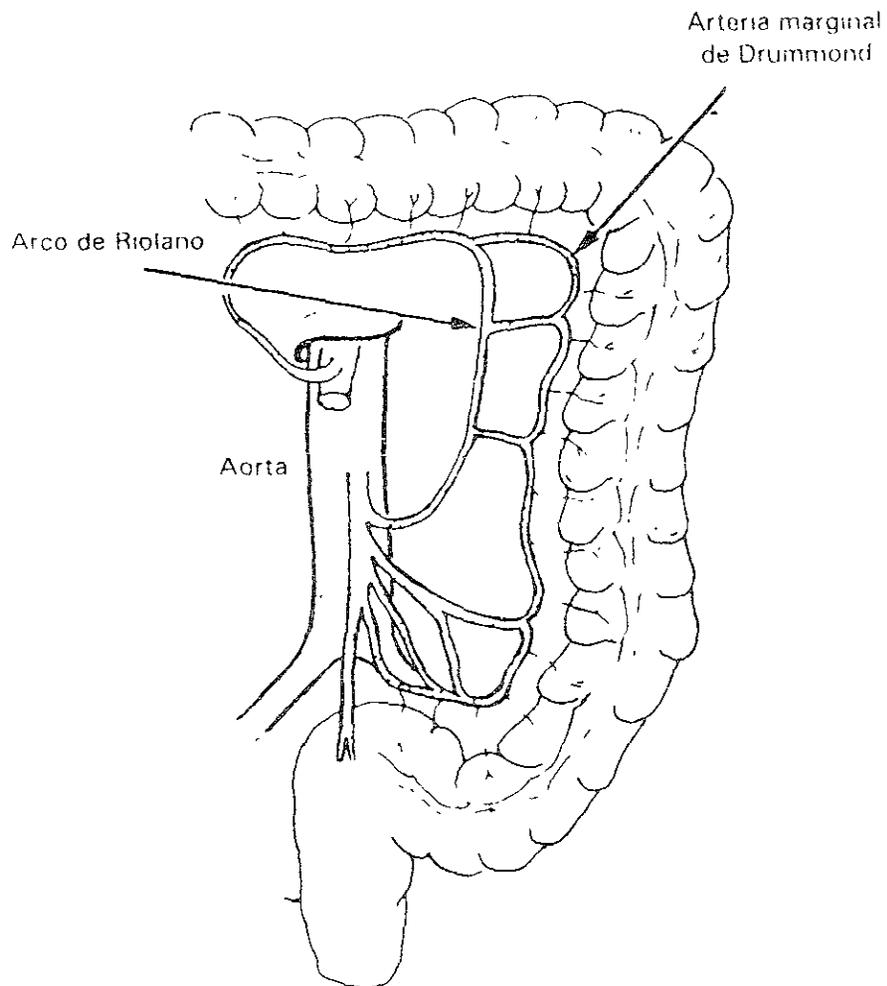
opacamiento de su porción inferior sugiere enfermedad de la AMS, en tanto que la opacificación hacia arriba sugiere afección de la AMI.

Es de importancia crítica conocer las variaciones anatómicas potenciales, lo mismo que las vías de colateralización, para interpretar apropiadamente los angiogramas viscerales.

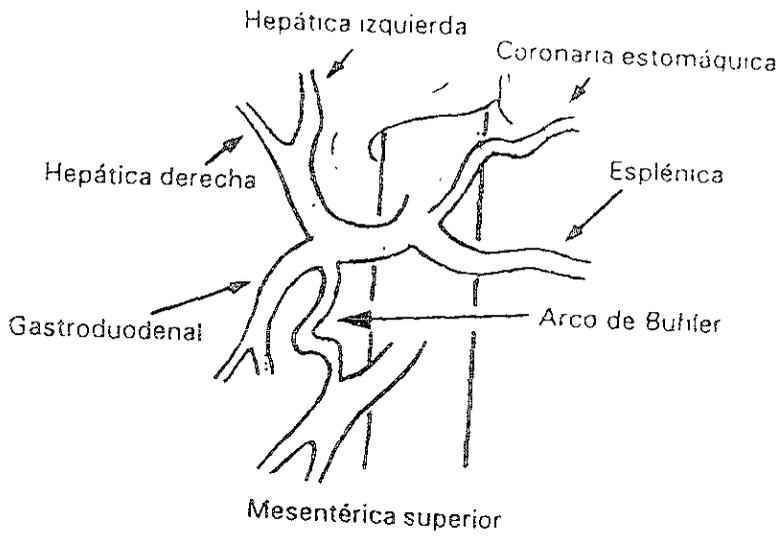
#### COMUNICACIONES ENTRE LAS ARTERIAS HIPOGASTRICAS Y LA AMI

La arteria rectal media y la arteria inferior, ramas de la hipogástrica conectan la circulación sistémica y los circuitos viscerales por medio de arteria rectal superior rama de la AMI.

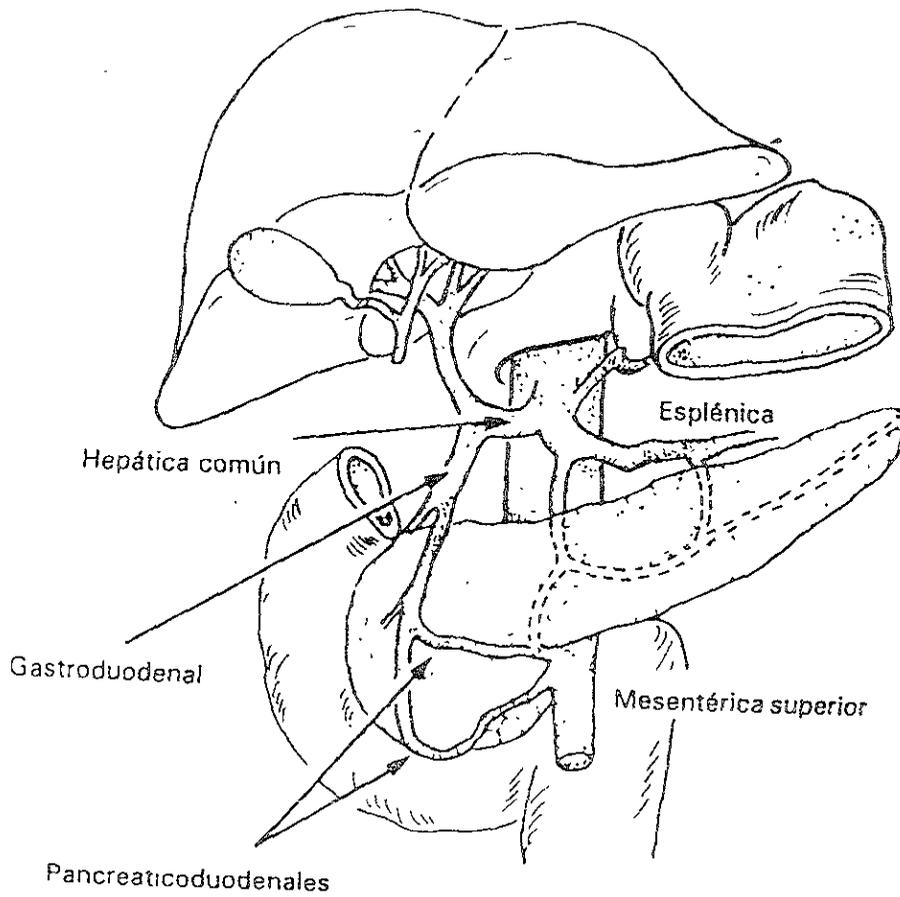
Otros circuitos colaterales para la circulación mesentérica provienen de las arteria esplénica y se dirigen hacia la cólica izquierda desde la circulación iliolumbar y las epigástricas superior e inferior a través de la circunfleja ilíaca y las arterias femorales. Aunque las comunicaciones parietovicerales pueden ser escasas e infrecuentes, ocasionalmente estas comunicaciones mantienen la viabilidad intestinal incluso ante la presencia de oclusión total de los troncos mayores, celíaco, AMS e AMI.



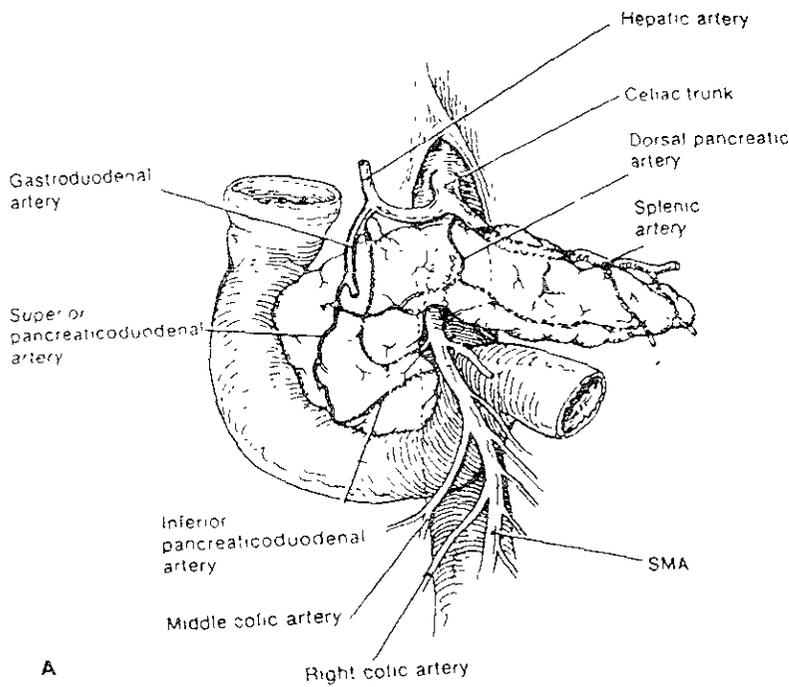
Arteria marginal de Drummond y arco de Riolo, que forman comunicaciones anastomóticas entre las arterias mesentéricas superior e inferior.



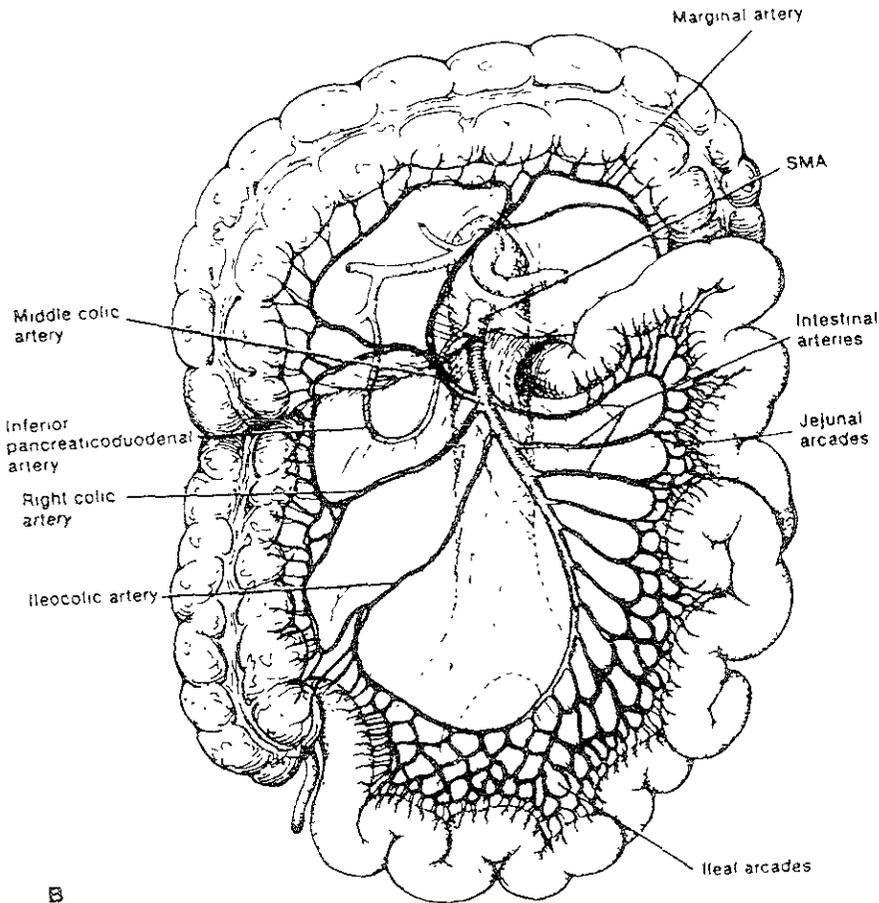
El arco de Böhler forma una comunicación anastomótica directa entre el tronco celiaco.



Colaterales potenciales entre las arterias celiaca y mesentérica superior por medio de ramas de las arterias gastroduodenal y esplénica.



A



B

Splanchnic collateral circulation **A**, The celiac axis and pancreaticoduodenal arcade. The major collateral conduit between the celiac axis and the SMA is via the pancreaticoduodenal arcade, which also supplies the duodenal C-loop and the head of the pancreas. During acute occlusion of the SMA, collaterals from this arcade can supply as much as 50 cm of jejunum. Note that this arcade actually consists of two vessels—one anterior and one posterior—reflecting the two leaves of what is essentially the duodenal mesentery. The corresponding venous collateral drainage follows a similar, but not identical pattern. **B**, The superior mes-

enteric artery circulation. The most important vessel of the alimentary tract, the SMA arises from the aorta about 1 cm below the celiac trunk. In its course, the SMA passes through the pancreas and in front of the third portion of the duodenum before passing into the mesentery of the small intestine. (This area may be seen on a supine barium study, and is a point of partial obstruction.) The first branch of the SMA is the superior pancreaticoduodenal artery, which forms part of the pancreaticoduodenal arcade (see A). The middle colic and right colic arteries then arise from the SMA before the vessel arborizes into several intestinal branches. **C**,

# FISIOLOGIA DE LA CIRCULACION MESENTERICA

En condiciones básicas la circulación mesentérica recibe aproximadamente un cuarto del gasto cardiaco(13s), es por esto una de las circunstancias más importantes del organismo en términos de proporción del flujo sanguíneo. La circulación mesentérica es funcionalmente compleja, y su ocultamiento dentro de la cavidad peritoneal dificulta su evolución objetiva. Por lo tanto es relativamente poco lo que se sabe de la fisiología. Esta carencia se ve reflejada en las dificultades para el diagnóstico y manejo de algunos trastornos vasculares mesentéricos.

El flujo sanguíneo para los órganos gastrointestinales localizados dentro del abdomen es conocido como circulación esplácnica debido a que los nervios espláncnicos transcurren paralelos a sus respectivas arterias, hasta esos órganos. La circulación esplácnica irriga no sólo al estómago, el intestino delgado y el colon, sino también el páncreas, el hígado, el bazo el epiplón mayor y los tejidos mesentéricos. El término de circulación mesentérica designa sólo a la circulación intestinal. Debido a que la mayoría de los trastornos vasculares espláncnicos afectan principalmente a los intestinos.

## ANATOMIA FUNCIONAL

La arteria mesentérica superior (AMS), el tronco celíaco (TC) y la arteria mesentérica inferior (AMI) son los circuitos mayores que componen la circulación esplácnica. La AMS aporta la mayor cuota de flujo sanguíneo al lecho esplácnico. Ramas de este gran vaso visceral penetran en la pared intestinal y se arborizan progresivamente en ramas más pequeñas. Cuando el diámetro vascular alcanza aproximadamente de 25 micras, esas arterias se convierten en arteriolas. Cada arteriola contienen una capa de músculo liso, con alta respuesta a determinados estímulos. Los cuales afectan al diámetro interno de éstas. Debido a que la resistencia vascular es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio de un vaso, un pequeño cambio en el diámetro interno produce grandes cambios en la resistencia al flujo sanguíneo (28S). Las arteriolas, que han sido denominadas vasos de resistencia, son los mayores moduladores y determinantes del flujo sanguíneo intestinal (19,20S).

Las arteriolas se dividen para convertirse en capilares. A través de la fina pared capilar se produce el intercambio de fluidos, oxígeno, electrólitos y nutrientes; estos vasos capilares se denominan vasos de intercambio y constituyen el lecho nutriente. El monto del intercambio depende principalmente de la superficie del área de capilares perfundidos, debido a que sólo una pequeña porción del número total de capilares esta perfundida en un mismo momento (28S). Un esfínter precapilar situado, en la unión arteriocapilar, controla la entrada del flujo sanguíneo en cada unidad capilar. Este esfínter juega un papel limitado con el control de la resistencia vascular, pero es el principal mecanismo modulador en la determinación de la distribución del flujo al lecho nutriente, para el intercambio de oxígeno y otras sustancias. Los esfínteres precapilares son también responsables de los Shunts fisiológicos, ese importante fenómeno

normal por el cual el flujo sanguíneo puede ser redistribuido de un lecho nutriente al otro (60S).

Las venas y vénulas situadas distalmente al lecho capilar contienen la mayor parte de la sangre de la circulación mesentérica y sirven como lecho de capacitancia para el organismo. Las paredes de estas vénulas son mucho más finas proporcionalmente contienen más músculo liso que sus correspondientes arterias, y ofrecen poca resistencia al flujo sanguíneo. El ejercicio y otros estados de elevada actividad simpática aumentan el tono del músculo liso en las vénulas y venas mesentéricas. Una gran cantidad de sangre puede, por lo tanto, ser conducida rápidamente desde el repertorio mesentérico a la circulación general. Además, un incremento en el tono venoso da como resultado la elevación de la presión en el lecho capilar. El incremento de la presión hidrostática capilar media aumenta la proporción del movimiento de líquidos a través de la pared capilar y contribuye al edema de la pared intestinal y a la acumulación intraluminal de líquido en los estados patológicos de hiperactividad simpática.

### FLUJO SANGUINEO ESPLACNICO

Puede fluctuar entre 10 y 35 % del gasto cardiaco según magnitud, tiempo y composición de la ingestión de alimentos. Las mediciones absolutas del flujo sanguíneo medio en el tronco celíaco y la AMS en humanos que se han revascularizado varían entre 300 y 1200ml/min. (3.13.14.17cqn), estos valores son de los más altos de tipo de variación. Se pueden obtener valores similares de manera no penetrante mediante métodos ultrasónicos que combinan de los vasos y de la velocidad en tiempo promedio (5c). En reposo el lecho mesentérico de salida manifiesta resistencia de intermedia a alta con flujo diastólico bajo y un componente de inversión de flujo. Con la alimentación se observa un flujo anterógrado a través del ciclo cardiaco típico de los lechos de baja resistencia y dilatados al máximo. Más aún la tasa de la impedancia característica (resistencia al flujo oscilatorio) en relación con la resistencia (resistencia al flujo medio) que de manera observacional se ha visto que estas resistencias se encuentran más elevadas en las reconstrucciones mesentéricas que en cualquier otro injerto de derivación periférica

### REGULACION DEL FLUJO SANGUINEO MESENERICO

Si hubiese un medio efectivo para controlar el flujo sanguíneo, este debería de ser un tono basal intrínseco de la musculatura lisa vascular. El grado de tensión del músculo liso vascular del intestino es la expresión entre el balance de las fuerzas opuestas de relajación y contracción que actúan sobre el tono basal intrínseco de este músculo. La vasodilatación activa es la resultante de la lisis del tono basal intrínseco del músculo liso. La vasoconstricción resulta a su vez de cambios que ocurren en la oposición de fuerzas de relajación y contracción favoreciendo a esta última.

En años recientes se habla de una teoría de la VASOREACTIVIDAD donde mencionan que los vasos mesentéricos son los más reactivos del cuerpo (desde los años 70s) (22). En forma experimental en comparación de las arterias caninas y del hombre en forma de in vitro observaron que reaccionan de manera energética a la administración de Adrenalina, Prostaglandinas 2alfa, y a la

Bradicinina, y experimentan menos relajación de pendientes del endotelio de sus contrapartes pulmonares, periféricas o coronarias. (20.21c).

Por otro lado de manera In vivo ocurren disminuciones importantes del flujo sanguíneo como acompañantes de agentes farmacológicos muy diversos entre ellos agonistas alfa adrenérgicos algunas prostaglandinas y leucotrienos, acetilcolina, serotonina, vasopresina, angiotensina II, somatostatina, digoxina y endotelinas1-3(1.8.15.23c).

La hiperactividad de los vasos esplénicos explica, en parte las amplias fluctaciones, del riego sanguíneo que se observan entre el estado de ayuno y el estado postprandial, lo mismo que el síndrome sorprendentemente frecuentemente de isquemia No oclusiva y vasoespasmo (2.7.16c).

Los cambios en el flujo sanguíneo intestinal son influidos por números factores intrínsecos e extrínsecos que operan de manera simultánea.

### CONTROL EXTRINSECO

El control extrínseco está mediado por factores hemodinámicos generales, por el sistema nervioso autónomo y por sustancias neurohormonales circulantes. Los factores hemodinámicos generales que influyen sobre el flujo sanguíneo a todos los órganos son; la presión arterial sistémica, el gasto cardíaco y el volumen sanguíneo. La reducción de algunos de esos parámetros puede resultar en la disminución del flujo sanguíneo al intestino.

El intestino inervado extensamente por fibras del sistema nervioso parasimpático provenientes del nervio vago, y por fibras simpáticas provenientes de los nervios espláncnicos. La estimulación vagal altera la motilidad intestinal pero tiene poca influencia en el flujo sanguíneo mesentérico. Las alteraciones mediadas por el vago en la secreción y motilidades intestinales tienen, sin embargo, efectos metabólicos y mecánicos que influyen de manera indirecta en el flujo intestinal.

El control vasomotor de la circulación mesentérica está mediado principalmente por el sistema nervioso simpático. Aun cuando existen receptores beta-adrenérgicos, predominan los alfa receptores. La estimulación simpática causa una contracción intensa del músculo liso arteriolar, lo cual arroja como resultado un incremento de la resistencia vascular y una significativa reducción del en el flujo sanguíneo intestinal.

La función fisiológica, más importante de la vasoconstricción simpática del intestino es la disminuir el flujo sanguíneo espláncnico durante breves periodos de ejercicio intenso u otras actividades que requieran flujo para el músculo esquelético, el corazón y el cerebro. La estimulación simpática puede desempeñar un papel importante puede desempeñar un papel agravante en la isquemia mesentérica aguda. La descarga simpática continua puede ocasionar vasoespasmo mesentérico persistente, incluso después de que la causa subyacente de la hipoperfusión intestinal ha sido corregida(11S).

Numerosas sustancias neurohormonales circulantes afectan la vasculatura mesentérica, pero la función exacta de cada una de ellas es aún desconocida. Diversas drogas también influyen en la circulación mesentérica y son importantes para su uso potencial en el tratamiento de síndromes isquémicos mesentéricos como por su acción en el flujo sanguíneo intestinal, lo cual puede

ser evidenciado cuando la droga es utilizada para el manejo de otros problemas.

La catecolamina Noradrenalina produce de manera predominante estimulación de los receptores alfa-adrenérgicos y constricción vascular mesentérica. Un efecto parecido es producido por drogas alfa-estimulantes sintéticas como la Metoxamina, el Metaraminol y la Fenilefrina. Los agentes bloqueantes alfa como la Fentolamina, causan vasodilatación intestinal. Como con otras drogas se puede causar significativos descensos de la presión arterial sistémica, la administración de Fentolamina por vía parenteral puede provocar un descenso del flujo sanguíneo intestinal incluso cuando existe vasodilatación mesentérica local.

El Isoproterenol, un estimulante beta-adrenérgico, incrementa el flujo sanguíneo intestinal a menos que la presión arterial sistémica descienda a un nivel tan bajo que se vea reducido el flujo sanguíneo regional la respuesta vasodilatadora al Isoproterenol es bloqueada por el Propanolol, un beta-antagonista. La Adrenalina que tiene efectos estimulantes tanto alfa como beta-adrenérgicos, produce efectos variables en el flujo sanguíneo mesentérico. En bajas concentraciones la Adrenalina es vasodilatadora intestinal, mientras que en concentraciones elevadas produce vasoconstricción, dado que los efectos alfa predominan sobre los efectos beta de la vasodilatación. La Dopamina origina vasodilatación por estimulación de receptores dopaminérgicos en la vasculatura mesentérica. Niveles de Dopamina superiores a los 10 microgramos/kg/min. producen un efecto alfa estimulador que origina vasoconstricción mesentérica.

La Histamina produce vasodilatación mesentérica cuando es administrada por vía arterial como por vía intravenosa. También provoca contracción del músculo liso vascular intestinal, un efecto que puede limitar el incremento del flujo sanguíneo intestinal originado por vasodilatación(54S). La Serotonina (5-hidroxitriptamina) se produce en grandes cantidades en el intestino y se ha propuesto un papel fisiológico para esta sustancia en la circulación mesentérica (5S). Las respuestas vasculares a la administración exógena de la serotonina ocurre sólo a altas concentraciones, no obstante, y son en extremo variables. La Bradiquinina produce vasodilatación intestinal.

La Vasopresina y la Angiotensina son péptidos que proceden una potente vasoconstricción en la circulación intestinal en dosis que corresponde a niveles medios en estados fisiopatológicos tales como el shock cardiogénico(57S). El uso terapéutico de la Vasopresina para controlar el sangrado proviene de lesiones arteriales intestinales y de várices esofágicas ha sido bien establecido(1.50S).

Un gran número de hormonas gastrointestinales y pancreáticas influyen el flujo sanguíneo intestinal. El análogo sintético de la Gastrina, la Pentagastrina, reduce la resistencia vascular mesentérica e incrementa el flujo sanguíneo intestinal. Es dudoso, no obstante, cual de los efectos de la Pentagastrina es compartido por las Gastrina naturales(66S). Estudios en animales sugieren que la Secretina causa vasodilatación, pero su influencia en el control fisiológico de la vasculatura mesentérica humana permanece obscuro(31S). La respuesta al Glucagón es variable. Se ha informado que la Colecistoquinina produce, en diversas circunstancias, tanto vasodilatación como vasoconstricción. El papel

tos de las propiedades vasoactivas de este  
cido(4S).

drogas causan vasodilatación intestinal por relajación directa del  
o liso. Dos de estas drogas, la Talazolina y la Papaverina, han sido  
las en el tratamiento clínicamente en el tratamiento de la insuficiencia  
ar mesentérica(12S). La Talazolina tiene un modo de acción más rápido y  
to es preferida para la inyección arterial en bolo. La Papaverina es más  
a y efectiva para la infusión intraarterial continua debido a que es casi  
nente inactivada al pasar por primera vez por el hígado(9S). La efectividad  
Papaverina se debe a su potente acción de la enzima Fosfodiesterasa, la  
es necesaria para la degradación de la adenosinmonofosfato cíclico (AMP),  
odulador de la relajación del músculo liso vascular (FIG).

Nitropusiato de sodio produce relajación del músculo liso vascular por  
ón directa. Es comúnmente utilizado en el tratamiento de las crisis  
ertensivas sistémicas y produce un efecto vasodilatador extremadamente  
to, que puede ser monitorizado a través de la presión arterial sistémica y  
á libre de taquifilaxia. La cafeína es un vasodilatador, pero su respuesta  
scular puede ser compleja debido a un aumento asociado del tono simpático.  
tras drogas relajantes del músculo liso incluyen el Nitrato de sodio y la  
minofilina.

La Digoxina produce una significativa vasoconstricción intestinal y disminuye  
el flujo sanguíneo mesentérico(23S). Esta droga, de uso común, ha sido  
mplicada como un factor predisponente para el desarrollo de isquemia  
mesentérica no oclusiva(24). La Ergotamina provoca un incremento de la  
resistencia vascular y ha sido asociada con la isquemia mesentérica cuando es  
utilizada para el tratamiento de la migraña (34S).

La Prostaglandina E<sub>1</sub> estimula la formación de AMPc y provoca vasodilatación.  
Este agente ha sido utilizado para mejorar la visualización angiográfica de la  
vasculatura esplácnica y recientemente su uso ha sido definido para su  
aplicación terapéutica en los trastornos vasculares mesentéricos(18S).

## REGULACION INTRINSECA

La regulación intrínseca de la circulación mesentérica es efectuada por  
mecanismos locales que permiten un control momento a momento del flujo  
sanguíneo intestinal. El mecanismo intrínseco es mejor explicado por  
mecanismos metabólicos y miogénos.

## REGULACION METABOLICA

La teoría metabólica de la regulación intrínseca vincula la disponibilidad local  
de sangre con los requerimientos nutricionales de los tejidos (33,37,42S).  
Condiciones que resultan de un excesivo consumo de oxígeno, relativo a su  
aporte, provocan acumulación de metabolitos y disminución en su nivel de  
líquido intersticial. La elevada cantidad de metabolitos y la depleción de  
oxígeno producen la relajación del músculo liso arteriolar e incrementan la  
perfusión tisular. El aporte de oxígeno y la demanda son, de este modo, la  
hipoxia tisular parecería actuar de manera directa. Las alteraciones indirectas  
son las resultantes de cambios en el tono y motilidades intestinales. El papel

relativo de los metabolitos y del oxígeno tisular en el mantenimiento de una adecuada oxigenación celular no ha sido establecido(31S).

#### REGULACION MIOGENA.

De acuerdo con la teoría de la regulación intrínseca el tono del músculo vascular es alterado por los receptores de la tensión arteriolar en respuesta a cambios de la presión transmural. El aumento de la presión transmural induce vasoconstricción arteriolar, aumento de la resistencia vascular y disminución del flujo sanguíneo. A la inversa, una disminución en la presión transmural provoca vasodilatación, disminución de la resistencia vascular e incremento del flujo sanguíneo. El resultado de esta regulación es el mantenimiento de una presión capilar constante con mínimas alteraciones en el intercambio transcapilar de fluidos (25,41,61S). El sistema de control miogéno es el factor principal en el mecanismo protector denominado autorregulación, el cual refiere la capacidad de la circulación mesentérica de mantener de manera uniforme el flujo sanguíneo intestinal en presencia de amplias variaciones de la tensión arterial sistémica (42S). El flujo sanguíneo en las vellosidades intestinales permanece constante aún cuando la presión de perfusión disminuya desde 100 hasta 30mmHg(46S).

# INSUFICIENCIA VASCULAR MESENTERICA

La isquemia mesentérica se define como un estado de perfusión insuficiente necesario para las demandas metabólicas en uno o más de los órganos alimentados por la circulación mesentérica, incluyendo el intestino delgado, colon, recto, estómago, hígado, vesícula biliar, páncreas, bazo y raramente el omento. Puede producirse por una variedad de condiciones que son el resultado de la reducción del flujo sanguíneo de la vasculatura mesentérica (tabla 1) (1,3 cur), o raramente por un estado de sépsis por incremento masivo de la demanda metabólica. Un estado de insuficiencia vascular esplácnica puede ser consecuencia de una oclusión en un mismo vaso o de la microvasculatura, por una vasculitis o vasoespasmo o alguna combinación de los dos (tabla 2). Las condiciones anteriores es el resultado de una lesión obstructiva de uno o más de los vasos mesentéricos mayores. Mientras que el desarrollo del vasoespasmo microvascular es responsable de los mediadores vasoconstrictores que están relacionados a una respuesta de un estrés fisiológico sistémico mayor. Si es irreconocido o intratado, alguna forma de la isquemia mesentérica que lleva a la necrosis tisular o al síndrome de falla orgánica múltiple (SFOM) (4 cur). Sugiriendo una apropiada intervención, facilitado por un reconocimiento temprano, quedando la clave para prevenir un final irreversible de la demanda orgánica y proponer los mejores cambios de un seguimiento clínico favorable.

A pesar en el incremento de los conocimientos de las condiciones isquémicas espláncicas y sustancialmente el mejoramiento en la actitud del tratamiento en los pacientes críticos, el rango de mortalidad para estos desordenes permanece extraordinariamente alto (5 cu). En parte estos rangos tan altos es debido a la severidad de los procesos de la enfermedad y su asociación a manifestaciones que son la base de algunos casos de la insuficiencia vascular mesentérica. Sin embargo la lesión isquémica del intestino puede ser por si misma productora de manifestaciones sistémicas abrumadoras, llevando a la falla orgánica múltiple.

La isquemia macrovascular oclusiva se define a un grupo de enfermedades que tienen una interrupción aguda del flujo sanguíneo segmental, como un mecanismo patogénico inicial. Esta interrupción incluye la obstrucción y estrangulación de un segmento del intestino delgado o del colon, el embolismo o trombosis arterial mesentérico agudo, y una colitis isquémica oclusiva. La angina intestinal es causado por una insuficiencia vascular mesentérica oclusiva crónica.

La isquemia esplácnica no oclusiva (vasoespástica) se desarrolla como una respuesta a vasoconstrictores farmacológicos exógenos o de la generación endógena de vasoconstrictores espláncicos en respuesta a un estrés fisiológico extremo. Durante el shock la vasoconstricción selectiva de los lechos espláncicos redistribuye el flujo sanguíneo de los órganos mesentéricos a favor de la perfusión de órganos vitales (6). Estos hechos producen hipoxia tisular al final de los órganos espléncicos susceptibles, lo cual puede progresar a la isquemia

mesentérica no oclusiva (IMNO), una gastritis erosiva aguda ("ulcera por estrés"), colitis isquémica, hepatitis isquémica, pancreatitis isquémica y alguna de las formas de colecistitis alitiasica (acalculosa). Estas condiciones pueden variar de una manera transitoria o subclínica a situaciones severas tal como para producir imágenes devastadoras de sépsis o colapso cardiovascular, requiriendo resección quirúrgica(7,8). Depende enormemente de la reversibilidad de los procesos de la enfermedad precipitante que se deben de identificar al mismo tiempo, la intervención e iniciar la terapia específica. La identificación y manejo de la isquemia esplácnica requiere un conocimiento de la fisiología y fisiopatología de la circulación esplácnica y una apreciación del espectro de la enfermedad que puede producir la insuficiencia vascular mesentérica.

# BASES FISIOLÓGICAS Y FISIOPATOLÓGICAS DE LA CIRCULACIÓN ESPLÁNICA CON APLICACIÓN CLÍNICA.

## ANATOMÍA MACROVASCULAR

El lecho mesentérico está dado por tres principales arterias ramas de la aorta: tronco celíaco (TC), Arteria Mesentérica Superior (AMS) y Arteria mesentérica Inferior (AMI), alguna de todas estas tres puede desarrollar la enfermedad de insuficiencia vascular mesentérica. El sitio específico de la lesión vascular puede ser a lo largo de su extensión y determinará la lesión del órgano por abajo del sitio de la afección, sin embargo existen colaterales entre estas tres principales arterias y modifican, o limitan la repercusión de una oclusión de un sólo vaso. Actualmente se reconocen cuatro niveles de conexión anastomóticas que definen estas colaterales (tabla 3), y son responsables de la susceptibilidad variable de las regiones diferentes del daño isquémico del intestino.

Las colaterales anastomóticas empieza en el sistema cefálico que comprenden uniones entre esófago y estómago y los vasos frénicos que se anastomosan con los subfrénicos o con los vasos cortos izquierdos. En la parte caudal con los rectales medios y los vasos de la arteria ilíaca que se anastomosan con la circulación mesentérica.

El primer sistema colateral de anastomosis son de las arcaadas anterior y posterior que conectan a la pancreatoduodenales superior e inferior. La AMS y la AMI se anastomosan mediante el arco de Rioldo (como anteriormente se menciona).

Las colaterales mesentéricas secundarias existen dentro de cada espacio del lecho vascular las cuales forman las arcaadas mesentéricas (9). Y las colaterales intramurales, que son el nivel final de las anastomosis, ocurren en forma de vasos intramurales, que inicia su primer nivel en la submucosa y con una extensiva red anastomóticas anastomosis pueden mantener el flujo a cierta distancia más o menos de uno a dos cm. de la división marginal de estos vasos (10). Las anastomosis intestinales y estomas dependen de esta red de colaterales.

## ANATOMÍA MICROVASCULAR.

Los hechos fisiológicos de la circulación esplácnica están determinados por tres circuitos paralelos, que se encuentran el muscularis propia, submucosa, y la mucosa, respectivamente (figura 2). Cada de estos circuitos paralelos contienen formada una línea de resistencias (arteriolas), canalicular (esfínteres precapilares), vasos cambiantes (vasos capilares), y los vasos de la capacitancia (venulas), organizados en series. Como cualquier órgano, con estos elementos lineares que representan los componentes de la regulación vascular de los órganos mesentéricos. La presión de perfusión arterial es determinada por la presión sanguínea sistémica y la presión local es determinada por los elementos regulatorios locales.

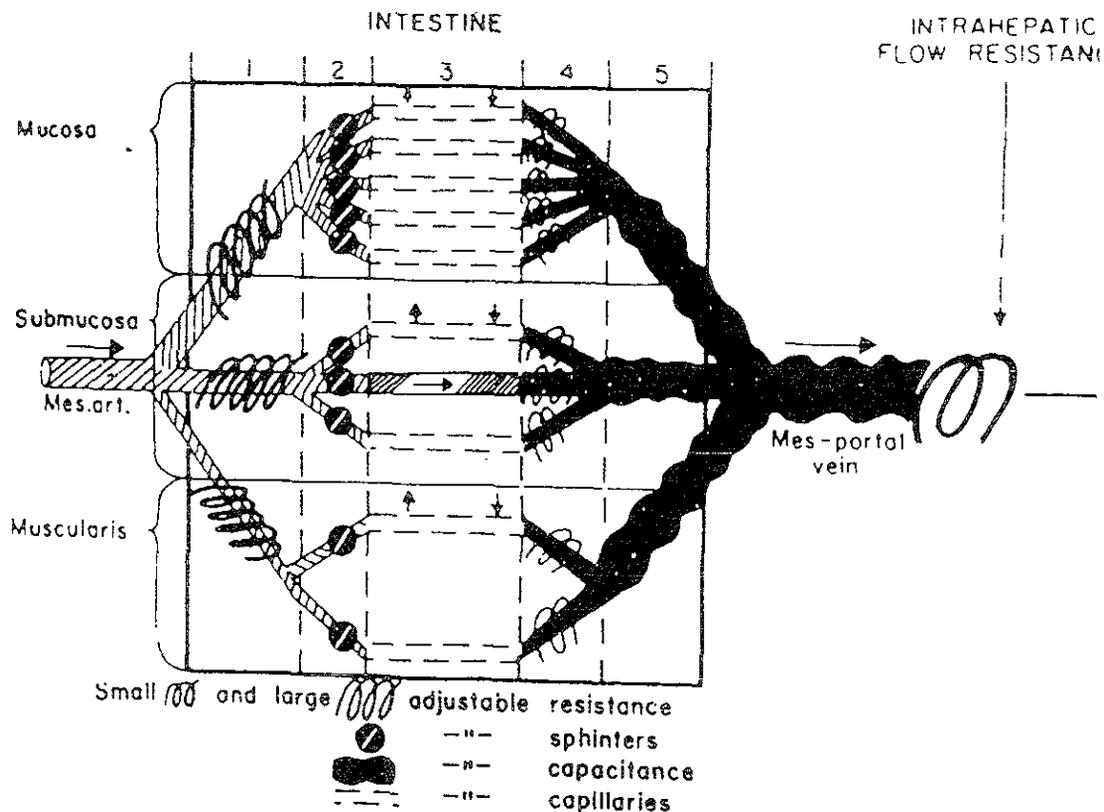


FIG. 2. Microvascular anatomy of the splanchnic circulation. The fundamental anatomic arrangement of the intestinal microvasculature is in three parallel circuits serving the muscularis propria, submucosa, and mucosa, respectively. Each individual circuit is itself composed of five series-coupled components: 1, the precapillary arterioles; 2, the precapillary sphincters; 3, the capillary exchange vessels; 4, the postcapillary venules; and 5, the collecting veins. The precapillary arterioles represent the resistance vasculature and the venules and veins represent the capacitance vasculature. (From Folz: Regional adjustments of intestinal blood flow. *Gastroenterology* 1967;52:423.)

La resistencia vascular y su perfusión tisular y el reparto de oxígeno son determinados principalmente por la resistencia arteriolar. La primera serie de elementos del lecho microcirculatorio esplácnico. La autorregulación del flujo sanguíneo es mediado a través de los ajustes del tono arteriolar. Sin embargo los mediadores sistémicos pueden anular los reflejos protectores autorregulatorios locales.

Los esfínteres precapilares juegan un papel significativo en la eficiencia de los cambios capilares por la regulación de densidad de perfusión capilar, el cual esta determinado de la distancia efectiva para la difusión de oxígeno y nutrientes para la capilaridad de la célula. Porque hay corriente abajo para la mayoría de los elementos de la resistencia, estos esfínteres no afectan significativamente la resistencia vascular. Los esfínteres postcapilares son el control final de la resistencia capilar. El radio de la resistencia precapilar y poscapilar esta mediado principalmente por la presión hidrostática capilar, los cuales en su momento influyen en cubrir los cambios de fluidos y solutos a través del intersticio del capilar.

La capacitancia vascular esplácnica es regulada por el tono de las vénulas postcapilares y la pequeña colección de venas justamente dístales a ellas. Este tono puede variar el secuestro efectivo del volumen sanguíneo de un 5 a un 30% del volumen sanguíneo total(12), pero esto no es el efecto primario del nivel de la perfusión orgánica mesentérica.

#### MANTENIMIENTO DEL REPARTO DE OXIGENO.

Durante una reducción aguda en el flujo sanguíneo, el lecho esplácnico tiene la capacidad de acoplar un número de elementos de estas reservas microvasculares para sostener el reparto de oxígeno.

#### LA AUTORREGULACION DEL FLUJO ARTERIOLAR.

La regulación del tono arteriolar es la principal determinante de la presión de perfusión tisular local, por eso el flujo sanguíneo en algunos tejidos(13,14). Esto esta controlado por la respuesta metabólica miogéna (detallado con anterioridad). Ante una reducción aguda en la presión de perfusión inmediatamente se dispara la relajación arteriolar compensatoria (respuesta miogéna), la cual es la acumulación en los tejidos de los metabolitos producidos por la isquemia, particularmente la adenosina, lo que es más la dilatación de las arteriolas (respuesta metabólica). Un ejemplo sorprendente de la respuesta fisiopatológica es la hiperemia reactiva que ocurre después de los periodos de oclusión vascular o descarga simpática(fig 3)(17). De hecho estos mecanismos son más importantes en otros órganos del cuerpo que en los tejidos del lecho mesentérico, porque estos se adquieren tempranamente sistemáticamente mediante mecanismos vasoconstrictor.

#### CONSUMO EN EL MANTENIMIENTO DE OXIGENO

Un segundo nivel de la respuesta homeostática es mediada por alteraciones en el rango de la extracción de oxígeno. Durante períodos de hipoperfusión el intestino puede incrementar la extracción de oxígeno por una manera recíproca (fig. 4). Este incremento es efectuado por pasivamente por la combinación de más rápida difusión de oxígeno bajo una exagerada gradiente de concentración y activamente por el decremento de la concentración de la distancia de difusión causada por el incremento de la densidad capilar difundida (18). Los lechos

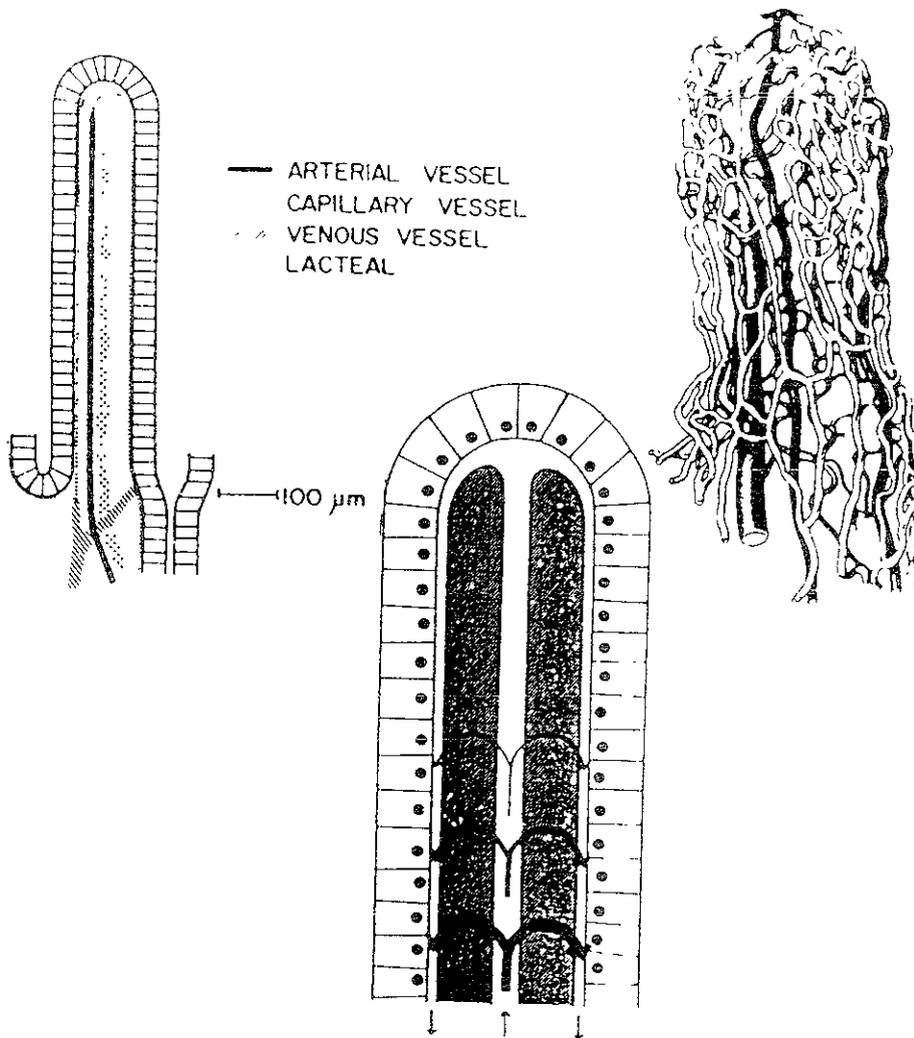


FIG. 8. Villous microvascular anatomy. The villus is fundamentally a longitudinal structure containing a central arteriole that arborizes near the villus tip to form a network of surface capillaries. Blood draining from these capillaries is collected into a central venule that runs close to the central arteriole. In the schematic diagram of countercurrent exchange, the arteriole and venule are antiparallel, allowing the diffusion of small molecules such as oxygen directly from arteriole to venule, thereby shunting oxygen away from the villus tip. (From Lundgren O. Studies on blood flow distribution and countercurrent exchange in the small intestine. *Acta Physiol Scand* 1967;303:11)

capilares no perfundidos son recluidos para la apertura de los esfínteres precapilares adicionales. Como el decremento de la presión tisular, este sigue un mecanismo importante para el mantenimiento de niveles cercanos a la normalidad del aporte de oxígeno celular y por eso se mantiene el consumo de oxígeno. Esta capacidad para incrementar la extracción de oxígeno no es anulada por vasoconstrictores sistémicos y sin embargo constituye la primera defensa del intestino contra leve o moderado insulto isquémico. Sin embargo los mecanismos pueden ser abrumados en la hipotensión severa(14).

#### CAPACITANCIA VASCULAR ESPLÁCNICA

Durante períodos de hipotensión la capacitancia venosa esplácnica es captada por estos vasos y existe vasoconstricción, efectivamente promueve una "autotransfusión" sanguínea en el espacio vascular central. Esto promueve un rápido y marcada incremento en la recarga cardiaca, por eso se incrementa la producción cardiaca por los mecanismos de Starling. Esta respuesta también es casi siempre por el sistema nervioso simpático.

#### CIRCULACION COLATERAL MESENTERICA.

Otro importante mecanismo fisiológico de reserva con grandes límites en la extensión del daño del intestino en la isquemia segmental es la rica circulación colateral esplácnica(19). Durante periodos de isquemia segmental el flujo colateral en el segmento isquémico se facilita por la marcada vasodilatación local de sus propias arteriolas en respuesta a la caída de la presión de perfusión (respuesta miogénica) y la acumulación de metabolitos vasoactivos locales (respuesta metabólica). Esto ocurre selectivamente en la isquemia segmentaria, por lo cual sigue una baja resistencia y caída del flujo sanguíneo del segmento no isquémico adyacente ( la resistencia vascular del cual no es afectado por el segmento isquémico adyacente)(19). Esta reserva vasodilatadora local se acopla máximamente y no puede ser, lo que es más aumentado por la administración exógena de sustancias vasoactivas(20). Sin embargo experiencias experimentales indican que cada dosis adecuada farmacológica de vasodilatadores, donde administrados localmente o sistemáticamente actualmente "reduce" el flujo colateral en el segmento isquémico, preferentemente por la dilatación y la resistencia vascular del segmento, adyacente, no isquémico; "flujo -donante". Por eso se reduce la resistencia colateral que conlleva al flujo colateral del segmento adyacente "donante" en el segmento isquémico(4). Ante esto la administración intraarterial de un vasodilatador tal como la Prisolina o Papaverina, en el caso de oclusión segmental no complicada, esta contraindicada por los extensivos estudios fisiológicos en animales y, a través de algunos autores abocados (6), no son partidarios para pruebas clínicas controlados.

#### RESPUESTA A LA HIPOTENSION Y SHOCK

Bajo condiciones de reposo el lecho vascular mesentérico contiene aproximadamente un tercio del volumen sanguíneo circulante y recibe aproximadamente un cuarto del gasto cardiaco. Esto representa un enorme reserva de la circulación sistémica como un todo, una reserva que es selectivamente recluida en respuesta a la hipovolemia y a la hipotensión, como consecuencia el choque afecta los órganos mesentéricos profundamente y desproporcionadamente. Al mismo tiempo el voluminoso sistema circulatorio saludable, en consecuencia a los cambios hemodinámicos, constituye un

mecánismo hemostático circulatorio sistémico mayor. Hay dos componentes primarios de la respuesta hemodinámica mesentérica al choque; La reducción de la capacitancia venosa y el incremento de la resistencia arteriolar. La capacitancia venosa postcapilar en respuesta local (norepinefrina) y circulatoria (epinefrina) el estímulo neurohormonal simpático, constrictor, por esto a reducción de la capacitancia venosa y una transferencia efectiva ("autotransfusión"), tan alto como el 30% del volumen sanguíneo circulante. Este retorno venoso adicional incrementa la precarga cardiaca, sin embargo aumenta el gasto cardiaco por los mecanismos inotrópicos de Starling. Es importante estos efectos saludables sobre la circulación sistémica que ocurre "fuera" del sacrificio correspondiente en la perfusión de los órganos mesentéricos. De hecho, estos factores en respuesta a menudo dan ventaja mejorando el gasto cardiaco, indirectamente mejorando la perfusión mesentérica.

El segundo componente mayor de la respuesta vasoregulatoria mesentérica ante el choque es el incremento profundo en la resistencia vascular mesentérica causado por vasoconstricción arteriolar mesentérica masiva que es desproporcionalmente prolongada que la vasoconstricción de la vasculatura sistémica completamente prolongada (fig5). Esto ocurre directamente de manera preferencial fuera del flujo sanguíneo del intestino al corazón, cerebro, músculo esquelético, y riñón, constituyendo un mayor aspecto de que Walter B. Cannon describe como respuesta de "luchar-o-luchar" ("fight-or-flight"), el cual es una idea a ser una variación del "reflejo submarinismo" ("diving reflex") de mamíferos acuáticos(21). Irónicamente (porque fue la primera descripción por Cannon quién también describió el sistema nervioso simpático), pero grandemente por el sistema renina-Angiotensina II dentro de la microvasculatura esplácnica (no justamente la Pulmonar), pero también abundantemente el hecho de que la resistencia de los vasos espléncicos son aproximadamente cinco veces más sensitivos a la Angiotensina que las arteriolas sistémicas.(20,22,27). Esta alta respuesta de las arteriolas espléncicas del sistema renina-angiotensina, resulta de una manera desproporcionada de la reducción del flujo sanguíneo al final de los órganos espláncicos (fig5)(28,35), el respuesta a la activación del sistema de la renina-angiotensina por el choque. Porque este mecanismo sustituye los efectos vasodilatadores locales del estímulo miogénico y metabólico, es efectivamente deseable en la capacidad de los órganos mesentéricos de la autorregulación del flujo sanguíneo. Por esto el intestino mantiene un alto grado desproporcionalizado de la respuesta isquémica ante el choque de los órganos sistémicos. Aunque la autorregulación del flujo sanguíneo mesentérico se pierde en el choque la capacidad del intestino para incrementar la densidad de perfusión tisular por abrir los esfínteres precapilares y por eso mantener los remanentes del consumo de oxígeno y un mecanismo autorregulatorio funcional importante que sirve como limitante en la lesión tisular isquémica.

La respuesta hemodinámica esplácnica a la sépsis y al choque séptico ésta menos claro definido. Diversos estudios documentan el incremento y decremento de los niveles de la perfusión mesentérica. En más casos de estados de sépsis y de choque séptico, la tasa metabólica aumenta enormemente como el resultado del incremento efectivo e inefectivo (desacoplado) del

metabolismo oxidativo, esto es el resultado de un gran aumento en la isquemia tisular mesentérica (36,37)

## MECANISMOS DE LESION ISQUEMICA EN ORGANOS MESENERICOS

Algunas ideas sobre los principales mecanismos de la lesión intestinal durante los periodos de la isquemia, la hipoxia es todavía reconocida como un factor muy importante (pero únicamente uno de diversos), factor que contribuye a la demanda tisular (Fig6). De hecho el mecanismo por el cual la hipoxia causa daño es todavía aún no bien conocido, pero el mecanismo de reserva para incrementar la extracción de oxígeno es formidablemente en el intestino. En estudios animales el consumo de oxígeno puede caer a la mitad de su nivel normal por periodos sostenidos sin apreciar daño (14). Disminuciones hasta el nivel crítico del consumo de oxígeno, sin embargo la demanda isquemica es mantenida. Otros estudios tienden a confirmar que el oxígeno, y raramente otros nutrientes son el factor determinante para que el daño isquémico sea sostenido(38).

Al incrementarse el grado de isquemia produce un espectro de lesión con un gradiente para cada sitio de la pared intestinal hacia el exterior. Esta genera, con un grado de lesión de profundidad desde las vellosidades hacia a fuera hasta la muscularis propia(39) (fig. 7). Un grado muy leve de isquemia causa una avería en la permeabilidad selectiva de macromoléculas inicialmente manifestada por capilares y por la placa mucosa epitelial, pero sin evidencia morfológica de cambios(14,40,41). En cuanto progresa la isquemia tanto en duración o en grado las células epiteleales son levantadas y desprendidas de las vellosidades. Al incrementarse la sensibilidad de las vellosidades es probable que debido a la arborización distal del lecho vascular de las vellosidades y difusión concurrente de oxígeno para la arteriola a la vénula en la base de las vellosidades el cual reduce el oxígeno deliberado una manera gradual, de la base de las vellosidades a la punta(fig. 8)(42). A través de estos efectos es probable que no sea significativa en condiciones fisiológicas normales, esto puede aumentar al punto de significancia por el flujo disminuido, sigue al mismo tiempo la difusión contracorriente en el mismo sitio(43). Una pérdida extensiva un daño submucoso, se observan después de niveles más severos de isquemia. Sin embargo el tejido mucoso puede regenerarse después de insulto isquémico de las células epiteleales y en las criptas, que se compara de igual manera como en las lesiones de la piel, al regenerarse los elementos epiteleales con glándulas sudoríparas y folículos pilosos después de una quemadura de segundo grado. Una vez que el daño ha penetrado hasta la muscularis, sigue una irreversibilidad y como resultados finales en la pérdida de la integridad del intestino, posteriormente la perforación. La profundidad del daño de la mucosa y la extensibilidad incluyendo la submucosa pero con la muscularis intacta da como resultado la formación de una escara y consecuentemente la formación de una estenosis.

Un componente importante del daño intestinal irreversible, es la lesión endotelial microvascular, en el cual se activa la trombosis microvascular y la pérdida irreversible de la permeabilidad microvascular. La magnitud de la trombosis es la mayor determinante de la capacidad del segmento isquémico a recuperarse después de la lesión isquémica(45). El pretratamiento con

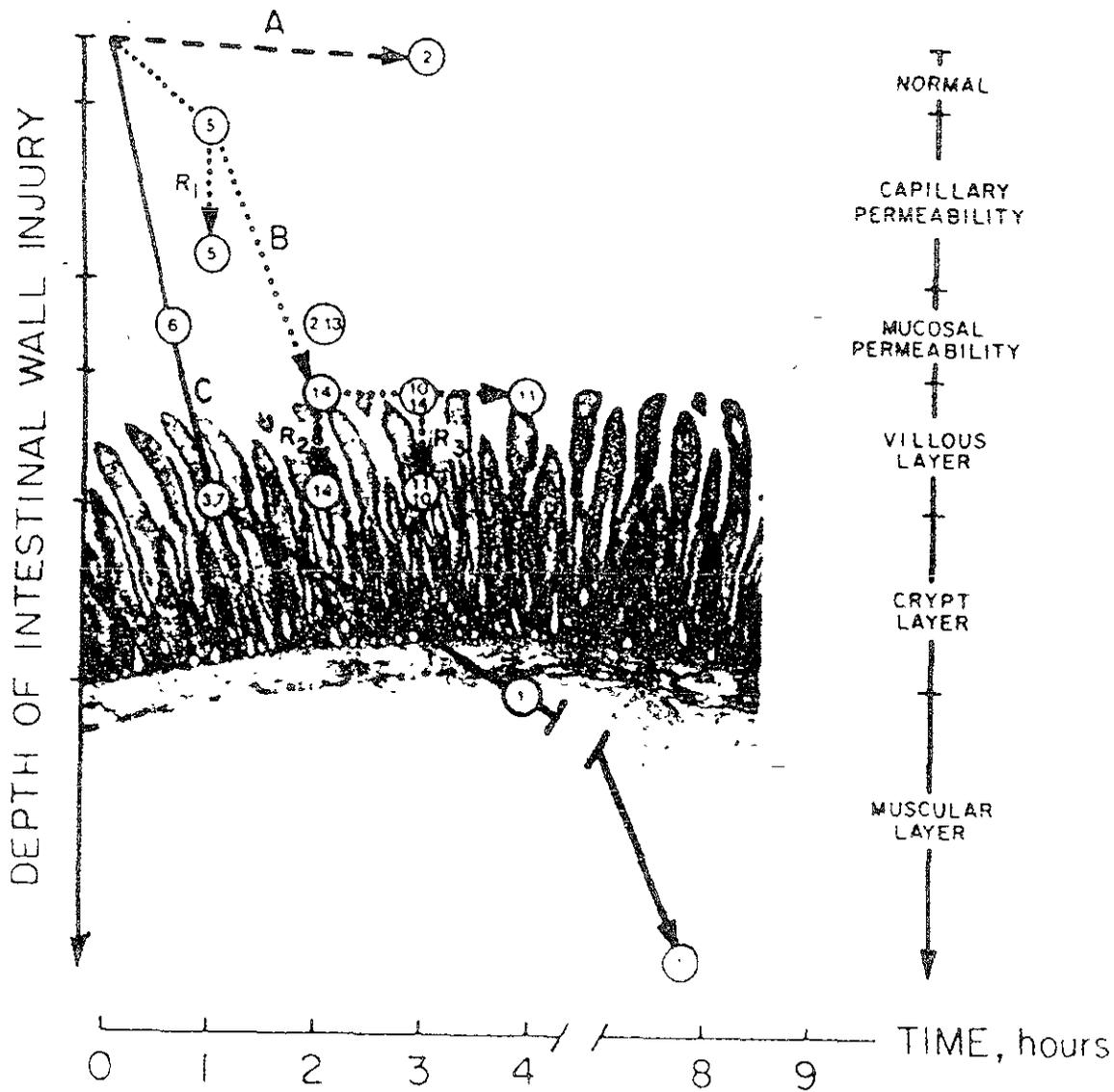


FIGURE 109-4. Gradient of injury (A, B, and C) represent mild, moderate, and severe vascular occlusions, respectively. Circles indicate the depth of injury in number of published studies (Haglund et al.<sup>37</sup>). Data are compiled from a number of laboratory studies showing increasing degrees of ischemic injury, from the villus layer to the muscularis propria (U. Bulkley GB, Granger DN. Otolaryngology of intestinal ischemia. *Scand* 1987;153:321).

anticoagulantes es significativamente importante, en el periodo del insulto isquémico puede ser tolerado fuera de la necrosis irreversible.

## DAÑOS EN LA REPERFUSION ASPECTOS BIOQUIMICOS

Aunque la hipoxia juega un papel importante en la lesión isquémica mesentérica, durante el periodo de hipoperfusión, algunos de los daños son obtenidos durante la reperfusión(46,47). El catabolismo del adenosin trifosfato durante el periodo de isquemia lo que conlleva a la acumulación de las bases purínicas la Hipoxantina y la Xantina (fig. 9). La isquemia por sí misma mediante la conversión de las enzimas xantina deshidrogenasa y xantina oxidasa. A diferencia de la xantina deshidrogenasa, la xantina oxidasa requiere oxígeno con la aceptación de un electrón para la oxidación de las purinas a ácido urico. Es el resultado es la generación de superóxidos y radicales libres ( $O_2$ ) cuando el oxígeno sigue viable, en exceso durante la reperfusión. Esta generación de superóxidos dispara una cascada clásica de radicales libres, los cuales producen en la circulación microvascular y finalmente daño en el parénquima celular.(fig9)(48,49). La activación de oxidantes lo que es más amplia esta lesión por recurrir a la activación de neutrofilos circulantes, los cuales en su momento participan en nivel endotelial y epitelial dañando a través con relación a los factores citotóxicos, proteasas, citoquinas, y radicales libres(50,56). En adición los enterocitos en el intestino y el hepatocito en el hígado, las células endoteliales son abundantes

Fuente de xantina oxidasa y puede servir como un ubicuo iniciador de radicales libres mediante reperfusión del daño por este disparo de mecanismos en otros órganos y el intestino(57).

Una vez que la patogenesis del daño de repercusión fue delimitada, el bloqueo de metabolitos de oxígeno tóxico sigue un disparo obvio de la intervención terapéutica. Grandy y colegas(46) encontraron que dismutasa peroxidasa es un buscador de radicales libres de superóxidos tóxicos, administrándolo justamente antes del daño por la reperfusión atenuada en el intestino delgado del gato. De igual modo la inhibición de la xantina oxidasa por el alopurinol, no solo previene el daño microvascular (por afinidad a la dismutasa peroxidasa), sino que también mejora la lesión celular epitelial del intestino(47). Sin embargo otros estudios tienden a fallar con la demostración de un efecto benéfico de la ablación de los radicales libres(58,60). La probable explicación de estas discrepancias esta en la ventana terapéutica que existe dentro el espectro del grado y duración de la isquemia, durante el cual los efectos del daño de reperfusión supera a los efectos de la isquemia y donde la cascada de los radicales libres se interrumpe, los resultados son una mejoría insignificante (59)(fig6). Durante periodos prolongados o más grados de severidad de hipoperfusión puede producir lesión en el cual el componente isquémico, esta lejos de mejorar el componente de la repercusión, y erradicar los radicales libres tiene poco efecto. Desafortunadamente en más casos de isquemia intestinal reconocida clínicamente. el componente isquémico es predominante.

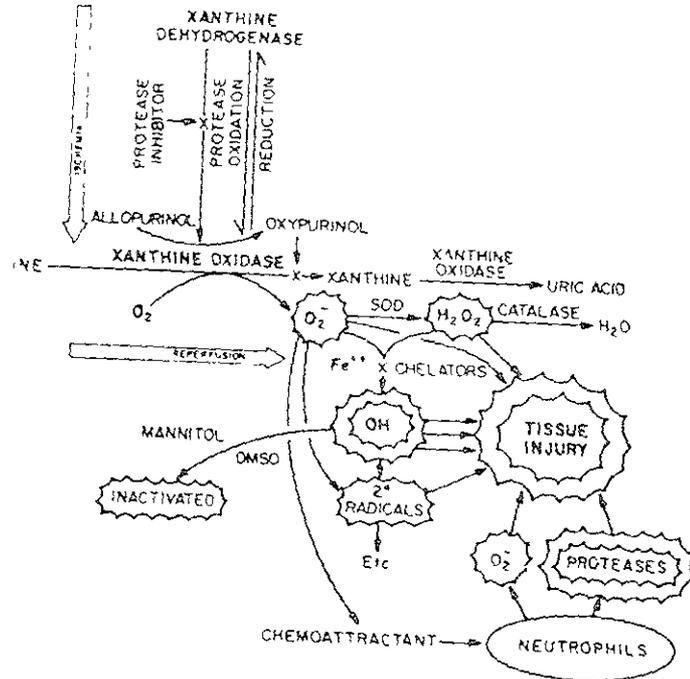
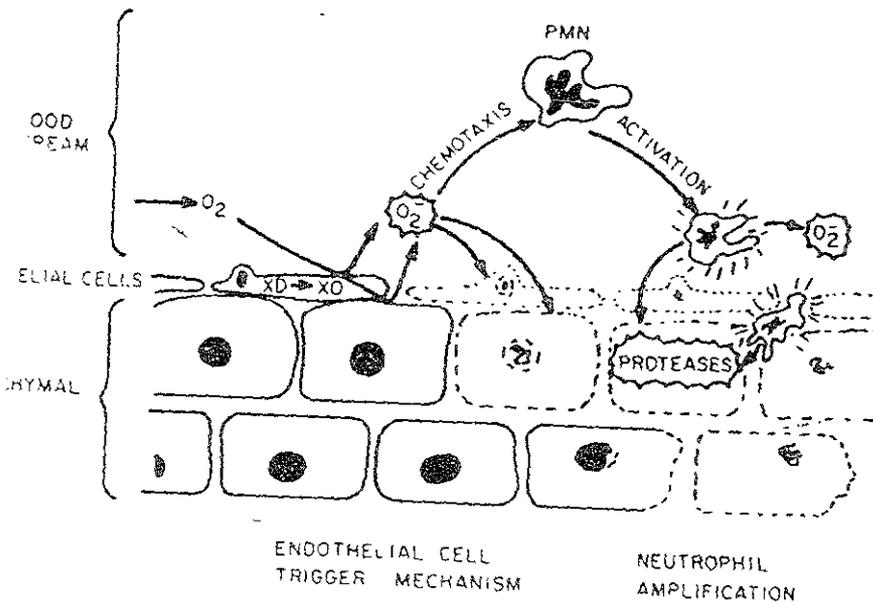


FIGURE Proposed mechanism of oxygen free radical production **A**, During ischemia, the breakdown of high energy phosphate compounds results in the accumulation of purine bases, including hypoxanthine and xanthine. At the same time, xanthine oxidoreductase is converted from a nonradical generating form, xanthine dehydrogenase, to the superoxide radical generating form, xanthine oxidase. At reperfusion, oxygen is reintroduced suddenly and in excess, allowing the oxidation of hypoxanthine and xanthine to uric acid with the secondary generation of the superoxide free radical. This can then secondarily generate the highly toxic hydroxyl radical ( $OH^{\cdot}$ ). In addition, free radical generation may lead to neutrophil accumulation and activation. Consequent tissue injury may be mediated by xanthine oxidase-generated radicals, neutrophil-generated radicals, or neutrophil proteases. (Modified from Granger DN, Hollworth ME, Parks DA. Ischemia-reperfusion injury: role of oxygen derived free radicals. *Acta Physiol Scand* 1986;548-97.) **B**, Endothelial cell trigger mechanism. During ischemia, xanthine dehydrogenase (XD) is converted to xanthine oxidase (XO) in the endothelial cell. The reintroduction of oxygen at reperfusion results in the production of superoxide ( $O_2^{\cdot-}$ ) by the mechanism detailed in A above. Cellular injury may occur as a direct consequence of this endothelial cell radical production or as a result of secondary neutrophil activation which acts as an amplifier of the initial endothelial cell injury. (Modified from Raytch RE, Chuknyiska RS, Bulkley GB. The primary localization of free radical generation following anoxia/reoxygenation in isolated endothelial cells. *Surgery* 1987;102:122.)



## FACTORES TOXICOS LUMINARES.

Cuando la barrera de células epiteles del intestino es rota, numerosas sustancias del lumen, se complican en la función intestinal normal son capaces de acceder en el microambiente y en la circulación sistémica para producir daño en los tejidos. La estasis intestinal reduce el peristaltismo y tiene un efecto en la concentración luminal sobre estas sustancias. El ácido clorhídrico (en el estómago), las sales biliares proteasas y otras enzimas digestivas.

### ACIDO CLORHIDRICO

El concepto de los factores tóxicos luminales juegan un papel importante en el tracto intestinal que no es nuevo descrito desde 1855 por Claude Bernard, fue el primero en demostrar que la habilidad del estómago para resistir la digestión del ácido gástrico que no fue una prioridad inherente de los tejidos vivos, pero con una alta especialidad en la función del estómago clínicamente demostrable(54,55T). La relación entre la isquemia esplácnica y la integridad de la mucosa fue descrita por primera vez por Virchow en 1853 y es hasta ahora firmemente basado en numerosos estudios (56,57T)

Es hasta ahora que se observa con claridad que la mucosa gástrica mantiene una isquemia severa por (por alteraciones en la perfusión), durante un periodo de daño de estrés fisiológico severo como una consecuencia de a un intenso y desproporcionada vasoconstricción de microvasculatura esplácnica (23T). La hemorragia gástrica con la manifestación clínica de la ulceración de la ulcera, usualmente no aparece hasta diversos días después del insulto, probablemente reflejando los efectos del aumento de la secreción del ácido gástrico hasta que se pierde la capacidad de la barrera protectora.

En la actualidad tiende a ser reconocido que la barrera gástrica sirve como una función altamente especializada para la resistencia de la autodigestión, a pesar de la concentración de millones de iones de hidrógeniones. La relación entre la isquemia y la ulceración de la mucosa está bien establecida(26,63C). Esta condición del término de gastritis erosiva aguda ("por estrés") es a menudo clínicamente silenciosa pero hemodinámicamente se desarrolla una gastritis hemorrágica, una manifestación clínica de ésta condición, a menudo aparece en diversos días después del evento isquémico. Es claro que la regresión en el retraso de los niveles fisiológicos de la secreción del ácido gástrico tendrá como consecuencia la erosión de la mucosa previamente infartada. De hecho aunque no es causada primariamente por la hipersecreción del Hcl. Esta complicación puede ser gravemente prevenida por la neutralización del ac. Gástrico(29).

### PROTEASAS

Aproximadamente son de 5 a 10 mg de enzimas protésicas las que se necesitan para hidrolizar las ligaduras de los péptidos de las proteínas, estas son secretadas diariamente por el páncreas y algunas otras por el intestino por si mismo ( en los surcos entéricos). Hay evidencias experimentales que sugieren que las enzimas pancreáticas contribuyen sustancialmente al daño isquémico de la mucosa intestinal. Si la secreción o activación de las proteasas pancreáticas es interrumpida en animales experimentales el daño causado por la isquemia es mitigado(64,66). Sin embargo la exclusión de un segmento intestinal isquémico, también limita la extensión del daño isquémico (67).

oversia acerca del papel relativo de las bacterias y de la lesión isquémica y en sus consecuencias sistémicas. Bajo condiciones normales, la flora bacteriológica hay un incremento en el aboral de bacterias aeróbicas y la colonización del tracto gastrointestinal, del duodeno al recto, en condiciones normales, suministra funciones esenciales (como la síntesis de vitaminas) y previenen el sobrecrecimiento de patógenos. En enfermedades como el síndrome paralítico, drogas que neutralizan el ácido gástrico, todo esto puede alterar el balance normal del intestino y su flora(68,69) y el resultado puede ser la colonización de órganos que normalmente se encuentran libres de bacterias, el sobrecrecimiento de bacterias en el intestino o el árbol de la vida o el sobrecrecimiento selectivo es potencialmente dañino para el organismo. Justamente como la concentración de factores tóxicos en el lumen intestinal puede promover el sobrecrecimiento intestinal el cual coexiste, frecuentemente en estados patológicos, la predisposición de la hipoperfusión intestinal, o puede agravar el daño isquémico de la mucosa.

Mecanismos por los cuales las bacterias causan daño local no están totalmente comprendidos. Contra un factor crítico de la inanición de este tipo es la ruptura de barrera mucosa intestinal y tal vez el sobrecrecimiento bacteriano. Las bacterias Gram negativas producen endotoxinas derivadas de la pared. Mientras que las gram positivas sintetizan endotoxinas, están son reconocidas como con actividad de su membrana (pej. Fosfolipasas y lipopolisaminas) o con actividad intracelular (pej. Tóxina de la Difteria). Las bacterias anaerobias son aproximadamente 1000 veces más abundantes que las aeróbicas y producen primariamente toxinas intracelularmente que interfieren con el sendero metabólico. Quizá el mejor conocimiento y estudio de las endotóxicas es la producida por el *Clostridium Difficile*, que es el responsable de la patogenesis de la colitis pseudomembranosa. La *Escherichia Coli*, 0157:H7 produce una toxina tipo Shiga, que esta asociada con un tipo de colitis que es producida por una lesión local, presumiblemente por una isquemia vasoespástica(70).

Estas toxinas tienen según una alta concentración en la superficie de la mucosa en segmentos isquémicos (71,72). Por una acción directa de las células de la mucosa, o cuando presentan niveles citotóxicos, las endotóxicas y exotóxicas pueden causar destrucción más allá de la barrera normal de la mucosa. La muerte celular (especialmente los entéroцитos ricos en Xantina-oxidasa) y con la penetración posterior de la toxina bacteriana, probablemente pueden iniciar el sistema del complemento, la coagulación y la cascada de citrinas, aplicando gradualmente la magnitud del daño local y generando una respuesta inflamatoria sistémica. Reclutando neutrofilos y monocitos para una fagocitación bacteriana creando de manera significativa un daño colateral y probablemente facilitando la traslocación bacteriana en la profundidad del microambiente local y más allá(73).

Frecuentemente y probablemente el inicio de un proceso local llame la atención al clínico ya que los factores patogénicos tienden a confundirlo. Los mecanismos locales contundentemente se vuelcan sobre la circulación sistémica. Esta "fisura" puede ser el factor en el lumen intestinal para la traslocación

bacteriana(74). La endotóxiemia puede sé demostrada en la circulación portal en estados experimentales en animales y en humanos en estado de choque(75.77). Sin embargo aún esta sujeto en mucha en controversia porque hay inhabilidad en la demostración de la traslocación y en estudios clínicos más relevantes, pudiendo aparecer o que ocurra en algunos estadios (73.78,83) En modelos isquémicos de íleon de ratas el paso libre tiende a desarrollar dramáticamente una sobrevida con intestinos que contienen una flora normal. La bacteremia portal tiende a ser demostrada en por arriba del 30% de los pacientes con operaciones mayores(85.86), pero la significancia clínica de estos resultados es desconocida . Más ciertamente en controles clínicos fueron necesarios para una evaluación clínica de la importancia de la traslocación bacteriana y en otros casos más extremos de casos de infarto intestinal.

# EL MANEJO CLINICO DE LA INSUFICIENCIA VASCULAR MESENTERICA PRINCIPIOS GENERALES.

## PRINCIPALES ETIOLOGIAS

La isquemia mesentérica puede manifestarse en algún órgano que se encuentra bajo la perfusión de la vasculatura mesentérica. Esta isquemia puede seguir por un número de causas y por diversas entidades, sin embargo estos factores varían ampliamente. La patogenesis de cada factor converge en un sendero común de isquemia esplácnica irreversible y la necrosis final del órgano. Pero a su vez la intervención en algún momento de la evolución antes de ser irreversible del daño orgánico puede ocurrir. El clínico es el mejor responsable para prevenir desastres. Sin embargo los rangos de mortalidad para estas condiciones aun son muy elevados, excediendo más del 50% de las series(6,87,90). Estos rangos se debe a que el clínico se confunde por los hechos de que a menudo los pacientes son presentados al cirujano cuando el daño isquemica de los órganos intestinales es irreversible. Esto es en parte porque la escena clínica en la cual la isquemia mesentérica presenta un cuadro complejo y la constelación de signos y síntomas que sugiere isquemia que son a menudo tan sutiles u obscurecen el diagnóstico ya no se manifiestan a tiempo. El reconocimiento de signos y síntomas tempranos de estas condiciones no se hace rápido, la evaluación diagnóstica directa ofrece una mejor oportunidad, en un instituto apropiado, y la intervención terapéutica para la interrupción de esta historia natural desbastante.

Las entidades clínicas que define el espectro de la enfermedad vascular mesentérica se pueden dividir en dos categorías: las que se comprometen con un segmento oclusivo y las que son más globales, las no oclusivas, las vasoespásticas (tabla4).

TABLE 4. Pathogenesis of acute mesenteric ischemia

Condition	Primary cause	Major contributing factors
Strangulation obstruction	Abdominal adhesions, hernia	Delayed laparotomy for complete small bowel obstruction
Arterial embolism	Embolus from heart (mural or valvular) or aorta	Atrial fibrillation, recent myocardial infarction, cardiac catheterization, angiography
Arterial thrombosis	Thrombosis of or hemorrhage into a preexisting atherosclerotic plaque	Dehydration, low cardiac output, hypercoagulable state
Traumatic arterial disruption	Abdominal trauma, aortic surgery	Status of collateral flow
Venous thrombosis	Venous thrombosis, trauma (including surgery)	Dehydration, hypercoagulable state, portal hypertension, polycythemia
Nonocclusive mesenteric ischemia	Splanchnic vasospasm Endogenous: Renin/angiotensin Exogenous: Splanchnic vasoconstrictors	Shock, congestive heart failure, sepsis, respiratory failure

From Bulkley GB. Mesenteric vascular occlusive disease. In: Cameron JL. Current surgical therapy 2 ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1986 p. 74

Para un desarrollo más usual como una consecuencia de una interrupción del flujo sanguíneo mesentérico de manera intrínseca y extrínseca de los niveles macrovascular. Las condiciones que resultan para la enfermedad mesentérica no vascular, son a menudo el resultado de una forma extrínseca de procesos sistémicos generados por procesos vasoespasmicos o en la microcirculación.

La oclusión vascular mesentérica causada por el estrangulamiento intestinal es la causa más frecuente en las condiciones de isquemia segmental y por mucho más la frecuente de isquemia mesentérica. Esto puede ocurrir también exclusivamente en el escenario de una oclusión mecánica completa del intestino delgado causado por adherencias o hernia interna de sí misma o del colon o un volvulus. La dilatación masiva que desarrolla el intestino causa un incremento y tensión de la pared intestinal el cual se acompaña de torsión y compresión del pedículo vascular. Sin embargo esto compromete el drenaje venoso preferentemente y posteriormente la disminución del flujo arterial.

La trombosis y embolismo arterial mesentérica produce una oclusión vascular segmental aguda. La trombosis es usualmente predispuesta a la enfermedad arteroesclerosis pero puede ocurrir como un estado de hipercoagulabilidad o de deshidratación. La oclusión más común, donde se acienta para un nuevo trombo es el sitio de una estenosis crítica o una placa ulcerada o de hemorragia en ese mismo sitio de existencia de placa. La embolia arterial mesentérica se instala preferentemente justamente en la parte distal del origen de la AMS, usualmente es en la primera rama la arteria cólica media o una de sus tributarias mayores, el origen hasta en un 75% de los casos se debe a un problema cardiaco(88,91,92). Otras de las causas de embolización se debe a un aneurisma ventricular, vegetaciones valvulares y los ateromas aórticos. La historia natural de los trombos espláncnicos depende del sitio de la anatomía del sitio de la oclusión y la extensión de la circulación colateral preexistente.

El flujo sanguíneo arterial puede ser interrumpido de una manera aguda por un trauma o por una cirugía aórtica. La insuficiencia arterial crónica de manera lenta y progresiva es por la estenosis, usualmente compromete de dos a tres vasos mesentéricos mayores, que puede resultar en una angina intestinal o en la colitis isquémica, dependiendo de los vasos comprometidos.

La trombosis venosa mesentérica es mucho menos común, que se desarrolla como una consecuencia de una enfermedad estabilizada tal como un proceso inherente o adquirido con un desorden de hipercoagulabilidad, hipertensión portal, deshidratación o inflamación mesentérica, peritonitis o bacteremia. Ninguno de estos en número sustancial de casos se clasifica como idiopático. La oclusión venosa aguda (en contraste con la hipertensión portal) involucra a la congestión arterial, trombosis y necrosis intestinal.

La IMNO (NOMI en inglés) es causado por un vasoespasmo arterial profundo que dispara el estrés fisiológico severo de una considerable magnitud, que es producido por un estado de choque cardiogénico, hipovolemico o séptico o algunas veces por una deshidratación severa. Estos procesos también pueden ser iniciados por o exacerbados por factores iatrogénicos tales como la administración de vasopresores, digitales glucosidos Baypas cardiopulmonares. Porque la naturaleza global del insulto y la respuesta vasoespástica del hígado, páncreas, estómago, y vesícula biliar con adición con el intestino delgado así como el colon que son susceptibles a toda lesión. El

seguimiento clínico es a menudo determinado por la reversibilidad bajo la línea del estrés fisiológico raramente que por la isquemia *per se*, pero en algunos de los casos el componente de la isquemia mesentérica constituye un determinante crítico. Es tan importante hacer notar que siempre la IMNO es ocasionalmente asociada con un espasmo *macrovascular visible* o angiográficamente produciendo una imagen de "cuerda de salchicha" ("string of sausages"), la fisiopatología significativa del vasoespasmo es a nivel de la *microvasculatura*.

#### DIAGNOSTICO TEMPRANO

Las manifestaciones clínicas "clásicas" de la isquemia intestinal (fiebre, signos de peritonitis, leucocitosis acidosis y guayaco positivo) más correctamente definidos de los signos sistémicos y locales, de factores de irreversibilidad necrosis intestinal. El manejo sucesivo de este grupo de enfermedades depende del reconocimiento de más indicadores sutiles de una isquemia temprana y un alto índice de sospecha basada sobre un conocimiento de condiciones y situaciones clínicas en las cuales ocurren(Fig5).

Aunque no es universal del principio repentino del cólico abdominal severo, como una enfermedad mórbida cardiovascular y la emesis espontanea, son características predictivas tempranas de del infarto intestinal en evolución (93). La presencia repentina de dolor abdominal severo, a menudo incompatible con los hallazgos físicos (tabla6). Otros signos temprano es la distensión abdominal ligera, sonidos intestinales de hiperactividad y las manifestaciones sistémicas con la elevación de las catecolaminas. Como la isquemia progresa a la infartación, los sonidos intestinales progresan a la inactividad y después desaparecen, y se presentan los signos de peritonitis.

#### LABORATORIALES

Anormales específicos;

Raramente se presentan valores que guían al cirujano durante la fase temprana crítica de la isquemia.

La aparición de leucocitosis, acidosis metabólica y elevación de los niveles séricos de la amilasa, fosfatasa, o creatinin fosfoquinasa (CPK) isoenzimas tienen que ser reportadas para ser útiles en la sospecha de un diagnóstico temprano(94,101). Pero en ocasiones no lo son, pero sin embargo, son indicativas de un infarto irreversible, y ninguna tiende a demostrar ser discriminativa de prueba clínica controlada.

#### GABINETE

Las radiografías abdominales pueden demostrar dilatación del espesor de gas del intestino (87,101.102). El mecanismo completo de la obstrucción tiende a ser la apariencia clásica de un tránsito detenido por la dilatación, lleno de aire, con vísceras próximas colapsadas, disminución o ausencia de gas distal del intestino. Esto no es un hecho, porque el llenado de fluido del intestino obstruido puede no ser visible en la radiografía abdominal. Porque esto no es un indicio fiable para distinguir la estrangulación de una obstrucción simple(93). En enfermedades muy avanzadas a veces se producen en las radiografías datos de pneumatosis intestinal pero secundarios a un proceso isquémico, en cambio en los infantes puede haber los mismos datos radiográficos de pneumatosis pero principalmente se deba a la enterocolitis necrotizante y actualmente se reportan casos de estos mismos hallazgos en

Pacientes con SIDA y neonatos y muy raramente en los pacientes adultos

LA ARTERIOGRAFIA mesentérica es a menudo de gran utilidad para confirmar el diagnóstico y directamente de manera subsecuente realizar la terapia. En la trombosis arterial, embolismo o trauma, la arteriografía identifica el sitio de la oclusión y proporciona datos de gran valor para el mapeo de la lesión, demostrando la permeabilidad de otros vasos mesentericos y la perfusión de sus colaterales o del segmento en riesgo. Con los recientes avances de más estudios en radiografías intervencionistas, ciertas lesiones tienden a ser encontradas por una mejor opción terapéutica de agentes trombolíticos de manera percutánea la angioplastia con balón o ambos. El papel del radiólogo intervencionista en el manejo de la IMNO establecido por una infusión intraarterial con vasodilatadores que ofrecen una mejor oportunidad en el manejo del vasoespasmó en pacientes que se encuentran bajo estas condiciones.

La fase venosa de la arteriografía mesentérica puede ser de ayuda para la identificación de la trombosis venosa.

LA TOMOGRAFIA Y LA RESONANCIA MAGNETICA, Pueden ser de gran utilidad para demostrar la presencia del flujo venoso(103, 104). La modalidad de ultrasonografía dúplex puede ser de utilidad en la sospecha de la oclusión arterial (y en otras causas de catástrofes abdominales que tienden a ser no excluidas) o para la evolución de la isquemia mesentérica crónica (105,107). Sin embargo los estudios con bario y gastrophin tienden a ser usadas en gran parte para el diagnóstico de la úlcera gástrica y la colitis Isquemica, pero para los criterios más sensibles y que son más relativamente accesibles para la visualización directa y toma de biopsias, son LA ENDOSCOPIA

## MANEJO SISTEMICO

### (PREOPERATORIO)

El espectro de la intervención constituye en el rango del manejo sistémico para la relativa y franca resucitación de líquidos y una preparación preoperatoria en casos aislados, de manera aguda de la oclusión vascular o de oclusión por estrangulamiento, a un intento de revertir el complejo desencadenante del proceso de la enfermedad que tiene como resultado el vasoespasmó esplácnica e impidiendo la disfunción orgánica múltiple

Asegurando de manera cuidadosa el estado de hidratación del paciente. Es de manera usual acompañarse de una monitorización cuidadosa con un catéter venoso central, y el monitoreo urinario de manera horaria.

Dependiendo de la severidad del compromiso del paciente y la morbilidad, un catéter arterial y un soporte ventilatorio si esto lo requiere

Ante diversas situaciones clínicas es de vital importancia corregir todos los desórdenes de manera sistémica antes de decidir un manejo quirúrgico. Porque algunos de los procesos de la enfermedad tienen un final común, incluyendo el colapso cardiovascular y la isquemia esplácnica, esto es tan cierto como el evento que lo antecede. En algunos de los casos, el factor agravante predecesor producirá por si mismo de manera secundaria el estado de sepsis, acidosis o choque. Por esta razón el estado de sepsis puede ser la causa de la isquemia esplácnica o la manifestaciones sistémicas de la insuficiencia mesentérica

Esta distribución puede ser crucial porque la terapéutica apropiada para cada prioridad es diferente. Si un evento de isquemia esplácnica tiende a dispararse con una detioridad clínica entonces no es de manera importante el manejo médico. Si no el que hay que revertir estos procesos después de iniciada la resucitación y estabilización de los órganos viscerales que podrían estabilizarse prontamente. Si el vasoespasmo tiende a ser inducido por el choque o alguna otras de las causas. Entonces la intervención quirúrgica puede causar daños al paciente.

Por esto algunas de las causas por las que no es posible hacer esta distinción en los pacientes encamados. Con el beneficio del monitoreo invasivo de manera intensiva y los estados hemodinámicos pueden ser optimizados, así como con las drogas que producen vasoconstricción espláncicas.

Se suma la administración de antibióticos de amplio espectro para llevar a una mejor evolución de los pacientes (antes de diagnosticárseles padecimientos cardiovasculares, exámenes de laboratorios previos y una evaluación angiográfica).

Si estos pasos se toman en un curso apropiado para el manejo que es lo más apropiado a seguir de manera más clara.

El estado óptimo hemodinámico y de hidratación en los pacientes que usualmente pueden ser el apropiado y no depender de la precisa causa o de los mecanismos o de la descompensación de los pacientes. Esta intervención terapéutica en general no podría ser desarrollada hasta el diagnóstico definitivo. Aunque la causa o efecto del estado de choque en la isquemia mesentérica es aún acompañado inversamente por la hipovolemia, estado de sepsis y acidosis. Cada oclusión arterial segmental se reconoce tempranamente por la producción de una rápida disminución en el fluido intersticial e intraluminal y en sus espacios, porque los cambios de la capilaridad y la permeabilidad de la mucosa y un incremento de la presión hidrostática capilar.

Esto es pronunciado especialmente en los hallazgos de trombosis venosa y estrangulación intestinal. El manejo sistémico de estas condiciones requiere de investigaciones serias en un tiempo real con parámetros hemodinámicos, que pueden ser solamente obtenidos por la canalización arterial y urinaria. La restitución de líquidos puede ser de una manera agresiva y rápida de cristaloides (preferentemente por lactato de Ringer), el cual su efecto terapéutico es sobre el sistema venoso (o capilar pulmonar), la medición precisa horaria urinaria deberá de ser monitorizada.

La acidosis metabólica es producida por la hipoperfusión tisular y una disminución del pH, a través de esto puede interferir en la homeostásis, que por si misma tiende a seguir a contribuir con un factor en el deterioro del paciente y agravamiento gradual. Frecuentemente las determinaciones de gas arterial y el apropiado uso de bicarbonato de sodio son componentes importantes de estos pacientes. Manteniendo el bicarbonato de sodio fuera de las cargas de sodio no es usualmente justificada en estos hallazgos, porque las disminuciones de las soluciones salinas isotónicas para el espacio vascular es invariablemente masivo. Sobre otro hecho la administración de bicarbonato puede ser usada como sustituto, para iniciar la medición en los cambios de la presión tisular o en la resección del intestino infartado.

El estado séptico emana una de las causas fuera del lecho esplácnico o de la disminución de la función de la barrera intestinal, invariablemente acompañada en el avance de la insuficiencia vascular mesentérica. Esta condición puede ser agregada por la actividad del tratamiento de las manifestaciones sistémicas incluyendo en el soporte en el

sistema cardiovascular con agentes inotrópicos y de líquidos, así como vasodilatadores espláncnicos y antibióticos de amplio espectro. Los antibióticos deben de incluir un espectro suficiente para anaerobios encontrados dentro del intestino. También deben de incluirse en el soporte cardiovascular y de manera temporalmente, dado que estas situaciones serán parte en el manejo previo a la estrategia en el manejo de los estudios diagnósticos para su terapia definitiva. La sepsis sugiere que la isquemia mesentérica es particularmente virulenta y recalcar que el diagnóstico sistémico es por sí solo. Los pacientes que a menudo no responden al manejo inicial pero con un planteamiento clínico planteado, que es el mismo de la sepsis sin eliminarse la misma bajo tratamiento podría usarse como para la operación que en ocasiones esta indicado.

## VALORACION INTRAOPERATORIA

Después de que los pacientes son estabilizados hemodinámicamente y con la sospecha de isquemia mesentérica y clínicamente con una base, que a menudo confirmado por estudios radiográficos la laparotomía podría seguir ser realizada fuera de excusa. Con la exploración quirúrgica con excepción de la isquemia no oclusiva, trombosis venosa y colitis Isquemica, la operación temprana ofrece la única oportunidad para el tratamiento definitivo. Estas tres condiciones requieren un tratamiento medico temprano, antes de iniciar un tratamiento quirúrgico excepto en la clara necrosis visceral ya presentada.

Aunque la causa de isquemia tienda a ser revertida y la perfusión del intestino se mejora, con una valoración intraoperatoria puede valorarse la viabilidad del intestino. La predicción de una evolución tardía de una estenosis supuesta o infarto están a la mano, en cuál la sobrevida en estos pacientes es inmediata. En algunos de los casos tal como la obstrucción por estrangulación el intestino está francamente gangrenoso y con una transección a la necrosis y el tejido viable es discretamente obvio.

Si en la isquemia intestinal, la isquemia será reconocida tempranamente en el segmento y supuestamente será suplido por el flujo sanguíneo colateral, entonces esta discriminación puede proporcionar mas cambios. Sin embargo en algunos casos la viabilidad puede ser valorada por las bases clínicas convencionales y por la presencia o ausencia de las características del color rosado, por las pulsaciones arteriales, a través de las arcadas y sobre la superficie del intestino y su peristalsis(112).

Un estudio controlado de estos hallazgos hablan del 90% de la fidelidad, especialmente si el cirujano siente confianza en su valoración. Por otro lado diversos estudios tienden a valorar lo relativo de la prueba Doppler para confirmar el flujo de la trayectoria marginal del intestino, esta técnica incluye; espacio de la prueba Doppler sobre la superficie mesentérica de la pared en el intestino. Pero un ejemplo práctico sobre esta prueba son las falsas-positivas que pueden ser la punta tempranamente de lo subrayado o alrededor de los tejidos.

Sin embargo esta modalidad tiende a ser la exclusiva de algunos grupos de estudios controlados (113, 114), pero en otros estudios controlados que indican que son los menos valorables sobre los fundamentos clínicos sobre estos pacientes (115).

En otros estudios de manera con la iluminación ultravioleta con (3600nm) con una lampara de Wood's después de la inyección de fluorecina (112,113), Después de la inyección intravenosa lentamente de un órgano con fluoreseina sódica, la perfusión intestinal puede evaluarse rápidamente sobre segmentos largos obre el intestino(115). Grandes áreas de la no presencia de fluoroseina mayores de 5mm en su diámetro que se

encuentran, indican la no-viabilidad, que determinara la viabilidad el intestino, que son hechos únicamente des pues de la perfusión de los segmentos en cuestión que tendrán a ser optimizado, porque la fluoreseína puede únicamente ser utilizada para este propósito aunque en un periodo de 48 hrs. Un estudio controlado tiende a indicar que estos métodos de discriminación y fiables en estos que excede a todos otros, incluyendo la evaluación clínica, esto es exacto y excepcionalmente para los segmentos clínicos cuestionables

Después de los segmentos no viables del intestino tienden a ser resecables y una resección podría estar hecha de la resección que aparece robusto, entonces la anastomosis primaria esta indicada en ese tiempo

Dos escenarios intraoperatorios merecen especial atención porque ellos pueden presentar un inexplicable dilema para el cirujano en la operación. La primera comprende en los complejos, que el paciente crítico en donde la presencia de necrosis visceral es sospechada. En la laparotomía el cirujano se confronta con segmentos descontornados, pero sitios no francamente infartados de la víscera del estómago distal a el recto, a menudo incluye el hígado. Estas escenas es el resultado de un flujo disminuido visceral global de en u estado en el cual, en ausencia de en un estado actual de colapso cardiovascular, es debido a un vaso espasmo esplácnico intenso

Si el diagnostico fue hecho antes de la operación, por la ANGIOGRAFÍA el correcto manejo con terapia de vasodilatadores intraarteriales podría ser instituido. Sin embargo es importante en esta situación a evitar la tentación de remover los márgenes viables a menos de que sea francamente viable necrotico. En lugar, el paciente podría cerrarse, y transportarse inmediatamente a la angiografía y continuar con la terapia vasodilatadora intraarterial, y podrá ser necesaria la re-evaluacion de la viabilidad de la víscera por una reexploración operatoria después de 24 - 48 hrs. de terapia

La segunda situación es una de las cuales se exenta la resección del intestino requerida, que podría en un futuro la alimentación enteral. Esta situación presenta mitos estrictos significativos, especialmente en pacientes exentos de la vida. Desafortunadamente en estos dos grupos de pacientes, este escenario que más comúnmente aparece, porque la alta incidencia de la arteriosclerosis entre los pacientes de la edad avanzada y los volvulos del intestino medio y la enterocolitis necrotizante en la población pediátrica. Con mejoramientos a largo plazo de la alimentación parenteral se extiende la expectativa de la vida en estos hechos. Sin embargo para los jóvenes la disponibilidad de continuar con su acceso venoso central es a menudo el último limitante de la longevidad. Los progresos de la ciencia y práctica en el transplante de intestino delgado es claro o realizarse como una opción más para pacientes jóvenes en un futuro. Más aún en el continuo crecimiento y adaptación del intestino de los neonatos, particularmente en los de pretermino, puede convertirse el síndrome de intestino corto de manera parcial o completa de la dependencia de la alimentación enteral. En algunos casos de las decisiones e la peligrosidad de la sobrevida de una lesión en particular podría hacerse sobre bases, individuales con una completa consideración, dando un amplio rango al asunto. Prácticamente un estoma puede ser movilizado y pegado en la superficie d, con cuidado dando a la preservación de cada pulgada del intestino viable. Una fistula mucosa distal o bolsa de Hartmann necesitaría ser construida dependiendo de la profundidad del colono recto viable. La colocación de un acceso venoso permanente para la alimentación parenteral tendrá a ser colocada hasta que el estado infeccioso de origen enteral sea disminuido.

## VALORACION Y MANEJO POST OPERATORIO

El manejo sistemáticos preoperatorio incluyendo la monitorización invasiva hemodinámica y la óptima resucitación e líquidos , con el soporte ventilatorio y la corrección de la acidosis así como la terapéutica antimicrobiana deberán continuarse desde el preoperatorio en el transoperatorio y en el postoperatorio Existen otras consideraciones que son el uso terapéutico de heparina que en ocasiones es necesaria de uso intracardiaco aortico o en la trombosis mesentérica venosa, así como uso en la nutrición parenteral en el post operatorio La iniciación temprana de la alimentación enteral , cuando existe el signo de aparición temprana de la peristalsis, cuando los cambios de la mucosa se recobran especialmente después de la lesión de la mucosa

La laparotomía de segunda intención (second look), se realizará en todos los paciente en donde se cuestionará la viabilidad del intestino en la primera intervención, considerándose por algunos autores la reexploración no selectiva de todos los pacientes a las 24- 48 Hrs después de la operación inicial . estos hechos permiten cuestionar la viabilidad del intestino en cuestión en la primera intervención con el conocimiento de que la decisión terapéutica puede hacerse en la segunda laparotomía . Los que practican una segunda intervención de manera selectiva en estos pacientes en los que suspenden la cirugía o en el deterioramiento clínico de estos pacientes, donde existe una necrosis progresiva en las ostomias realizadas o en quienes hay una alta incidencia de sospecha de necrosis porque los hallazgos de la primera laparotomía , en esta instancia en los casos como de oclusión venosa mesentérica y en la revascularización. Donde la viabilidad es particularmente difícil a determinarse y la progresión de la condición se desconoce cuando ocurre en el periodo del post operatorio inmediato se planea una segunda reintervención y probablemente sea de utilidad(117). Porque diversos autores su plena confianza en la combinación del criterio clínico y la técnica de la fluoroceína en la laparotomía inicial, que tiende a ser adoptada de manera más selectiva en la estrategia de la segunda laparotomía en más de otros casos y no reoperar a los pacientes de manera usual como rutina en esta patología, desafortunadamente no existen estudios prospectivos entre estas dos condiciones de manera fiable a esta controversia de manera definitiva.

## DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO LOS SINDROMES ISQUEMICOS MESENERICOS ESPECIFICOS

los componentes esenciales de los sucesos seguidos en el diagnóstico y manejo de la isquemia esplácnica incluyen el reconocimiento temprano, la resucitación y estabilización sistémica del paciente, así como un rápido diagnóstico y la terapéutica definitiva dirigida bajo las condiciones específicas (tabla 8y 9), que resumen unos de los principales componentes para el diagnóstico temprano y manejo apropiado, los síndromes isquémicos mesentéricos espláncnicos o teniendo en mente mucho del manejo apropiado temprano antes de la angiografía, ultrasonografía , sigmoidoscopia o la laparotomía, que no depende del criterio para identificar el síndrome específico, sin embargo el plan de manejo depende de una fina sistematización para identificar en particular la entidad durante el diagnóstico y los estados de tratamiento definitivos. Se notará simplemente como “exploración del paciente” y no siempre como la mejor

valoración inicial para el diagnóstico (excepto en los casos por estrangulación por obstrucción) y en algunos de los casos será dañino para el paciente

A continuación se harán mención de los principales síndromes que se mencionan en la literatura con relación a la isquemia mesentérica pero no se hablarán con detalle de los mismos por falta de espacio, se recomienda revisar la literatura mencionada.

- ESTRANGULACION POR OBSTRUCCION
- EMBOLISMO ARTERIAL AGUDO MESENTERICO
- TROMBOSIS ARTERIAL AGUDA MESENTERICA
- TROMBOSIS VENOSA MESENTERICA
- ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA NO OCLUSIVA
- ISQUEMIA MESENTERICA CRONICA (ANGINA INTESTINAL)
- SINDROME DE COMPRESION DE LA ARTERIA CELIACA
- COLITIS ISQUEMICA.
- GASTRITIS POR "ESTRESS" EROSIVA AGUDA.
- HEPATITIS ISQUEMICA.
- COLECISTIS ACALCULOSA.PANCREATITIS ISQUEMICA.
- CAUSAS POCO FRECUENTES DE ISQUEMIA MESENTERICA
  - ARTERIOESCLEROSIS
  - MECANICAS
  - FARMACOLOGICAS
  - HEMATOLOGICAS
  - ENDOCRINAS
  - VASCULOPATIAS
  - DIVERSAS
  - POSTOPERATORIOS (REVASCULARIZACIONES)

LAS SIGUIENTES TABLAS Y GRAFICAS REPRESENTAN DE MANERA RESUMIDA LOS FACTORES CLINICOS PREDISPONENTES DE LA ISQUEMIA MESENTERICA, HALLAZGOS CLINICOS MAS IMPORTANTES Y ALGORITMOS PARA EL DIAGNOSTICO Y POSIBLES MANEJOS CLINICOS Y QUIRURGICOS.

valoración inicial para el diagnóstico (excepto en los caso por estrangulación por obstrucción) y e algunos de los casos será dañino para el paciente

A continuación se harán mención de los principales síndromes que se mencionan en la literatura con relación a la isquemia mesentérica.  
pero no se hablaran con detalle de los mismo por falta de espacio, se recomienda revisar la literatura mencionada.

- ESTRANGULACION POR OBSTRUCCION
- EMBOLISMO ARTERIAL AGUDO MESENTERICO
- TROMBOSIS ARTERIAL AGUDA MESENTERICA
- TROMBOSIS VENOSA MESENTERICA
- ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA NO OCLUSIVA
- ISQUEMIA MESENTERICA CRONICA (ANGINA INTESTINAL)
- SINDROME DE COMPRESION DE LA ARTERIA CELIACA
- COLITIS ISQUEMICA
- GASTRITIS POR "ESTRESS" EROSIVA AGUDA
- HEPATITIS ISQUEMICA.
- COLECISTIS ACALCULOSA PANCREATITIS ISQUEMICA.
- CAUSAS POCO FRECUENTES DE ISQUEMIA MESENTERICA
  - ARTERIOESCLEROSIS
  - MECANICAS
  - FARMACOLOGICAS
  - HEMATOLOGICAS
  - ENDOCRINAS
  - VASCULOPATIAS
  - DIVERSAS
  - POSTOPERATORIOS (REVASCULARIZACIONES)

LAS SIGUIENTES TABLAS Y GRAFICAS REPRESENTAN DE MANERA RESUMIDA LOS FACTORES CLINICOS PREDISONENTES DE LA ISQUEMIA MESENTERICA, HALLAZGOS CLINICOS MAS IMPORTANTES Y ALGORITMOS PARA EL DIAGNOSTICO Y POSIBLES MANEJOS CLINICOS Y QUIRURGICOS.

TABLE 5. Clinical factors predisposing to mesenteric ischemia

---

Arterial occlusion
Embolism (15%-40% of cases)
Previous embolic event
Atrial fibrillation (recent cardioversion)
Rheumatic heart disease
Prosthetic valve(s)
Recent myocardial infarction
Recent vascular instrumentation
Cardiac catheterization
Angiography
Angioplasty
Thrombosis (15%-65%)
Known vascular disease
Atherosclerosis
Aortic dissection
Vasculitis (including systemic lupus erythematosus)
Trauma
Hypercoagulable states
Dehydration
Venous thrombosis (2%-20%)
Hypercoagulable state
Hormones/pregnancy
Carcinoma and carcinomatosis
Polycythemia
Coagulopathies
Protein S deficiency
Protein C deficiency
Dehydration
Venous obstruction
Portal hypertension
Budd-Chiari syndrome
Carcinoma
Low splanchnic blood flow
Congestive heart failure
Shock
Bowel obstruction
Trauma
Sclerotherapy
Vasospasm (5%-25%)
Dehydration
Shock
Sepsis
Congestive failure
Pericardial tamponade
Cardiopulmonary bypass
Dialysis
Vasoconstrictive drugs
Digitalis glycosides
$\alpha$ -adrenergic agonists
$\beta$ -adrenergic antagonists
Vasopressin
Cocaine

---

Reilly PM, Jones B, Bulkley GB, Noninvasive assessment of ischemic bowel syndromes. In: Ernst CB, Stanley JB, editors. Current therapy in vascular surgery. 2nd ed. Philadelphia. BC Decker; 1991 p 719

TABLE 6. Clinical features of mesenteric ischemia

Condition	Clinical setting	Symptoms
Arterial thrombosis	ASCVD H/O intestinal angina Dehydration CHF	Severe pain Sudden onset Crampy continuous
Arterial embolism	Atrial fibrillation Recent MI Recent cardioversion Cardiac catheterization Arteriogram	Nausea/vomiting Transient diarrhea Bloody stool Abdominal distention
Traumatic disruption	Abdominal trauma Postoperative: Abdominal aneurysm Bowel resection Colostomy/ileostomy	Usually none
Strangulation obstruction	Previous abdominal surgery Hernia H/O congenital defects	Signs of "simple obstruction" Severe pain Continuous pain Bloody stool
Nonocclusive ischemia	Shock Sepsis Respiratory failure CHF Vasoconstrictor therapy Digitalis Recent cardiopulmonary bypass	None (obtunded) Diffuse, continuous pain Abdominal distention Nausea/anorexia Ileus
Venous thrombosis	Dehydration CHF Polycythemia H/O thrombophlebitis Recent portal venous surgery Pregnancy	Subacute onset Abdominal distention Dehydration Transient diarrhea Bloody stool
Ischemic colitis	Same as nonocclusive ischemia Recent aortic surgery Recent cardiopulmonary bypass	None Distention Bloody diarrhea

ASCVD, Arteriosclerotic cardiovascular disease; H/O, history of; CHF, congestive heart failure; MI, myocardial infarction; CK, creatine kinase; Hct, hematocrit; Hgb, hemoglobin.

Modified from Bulkley GB. Mesenteric vascular disease. In: Cameron, JL, editors. Current surgical therapy

Physical signs	Laboratory indicators	Definitive diagnosis
Early		
Benign abdomen		
Hyperactive bowel sounds	Early: None	
Abdominal distention	Late	
Stool + or - for blood	Leukocytosis	
Often systemically stable	Acidosis	Angiogram
Late:	Hemoconcentration	Laparotomy
Diffusely acute abdomen	Alk. phos./CK	
Ileus		Cardiovascular
Sepsis		
Cardiovascular collapse		
Trauma: Intra-abdominal hemorrhage	Trauma: Falling Hct/Hgb	Laparotomy
Postoperative:	Postoperative:	*Angiogram
None	None	
Ileus/distention/sepsis	Leukocytosis	
	Acidosis	
Early:	Early: None	
Signs of simple obstruction	Late:	
Late:	Leukocytosis	
Acute abdomen sepsis	Acidosis	Laparotomy
Cardiovascular collapse	Alk. Phos./CK	
Early: none	Early: none	
Late:	Late:	
Acute abdomen	Leukocytosis	Angiogram ±
sepsis	Acidosis	Laparotomy
Cardiovascular collapse	Alk. Phos./CK	(Late)
Early:		
Abdominal distention	Early:	
Dehydration	Hemoconcentration	Angiogram
Ascites	Late:	(venous phase)
Late:	Leukocytosis	± Laparotomy
Acute abdomen	Acidosis	(Late)
Sepsis	Alk. Phos./CK	
Cardiovascular collapse		
Early: None	Early	
Late:	Hemoconcentration	
Acute abdomen	Late:	Sigmoidoscopy
Sepsis	Leukocytosis	Colonoscopy
Cardiovascular collapse	Acidosis	
	Alk, Phos./CK	

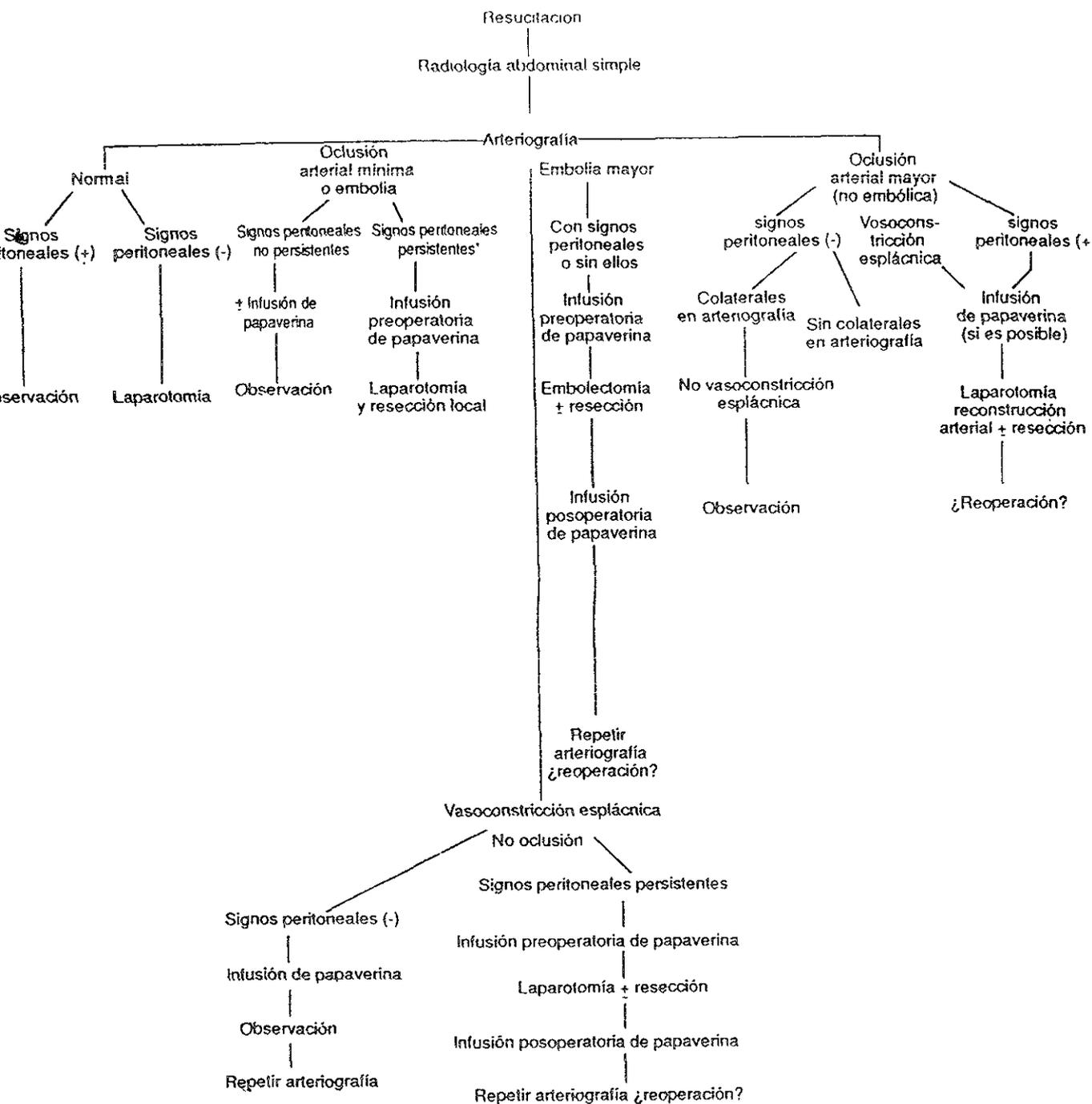
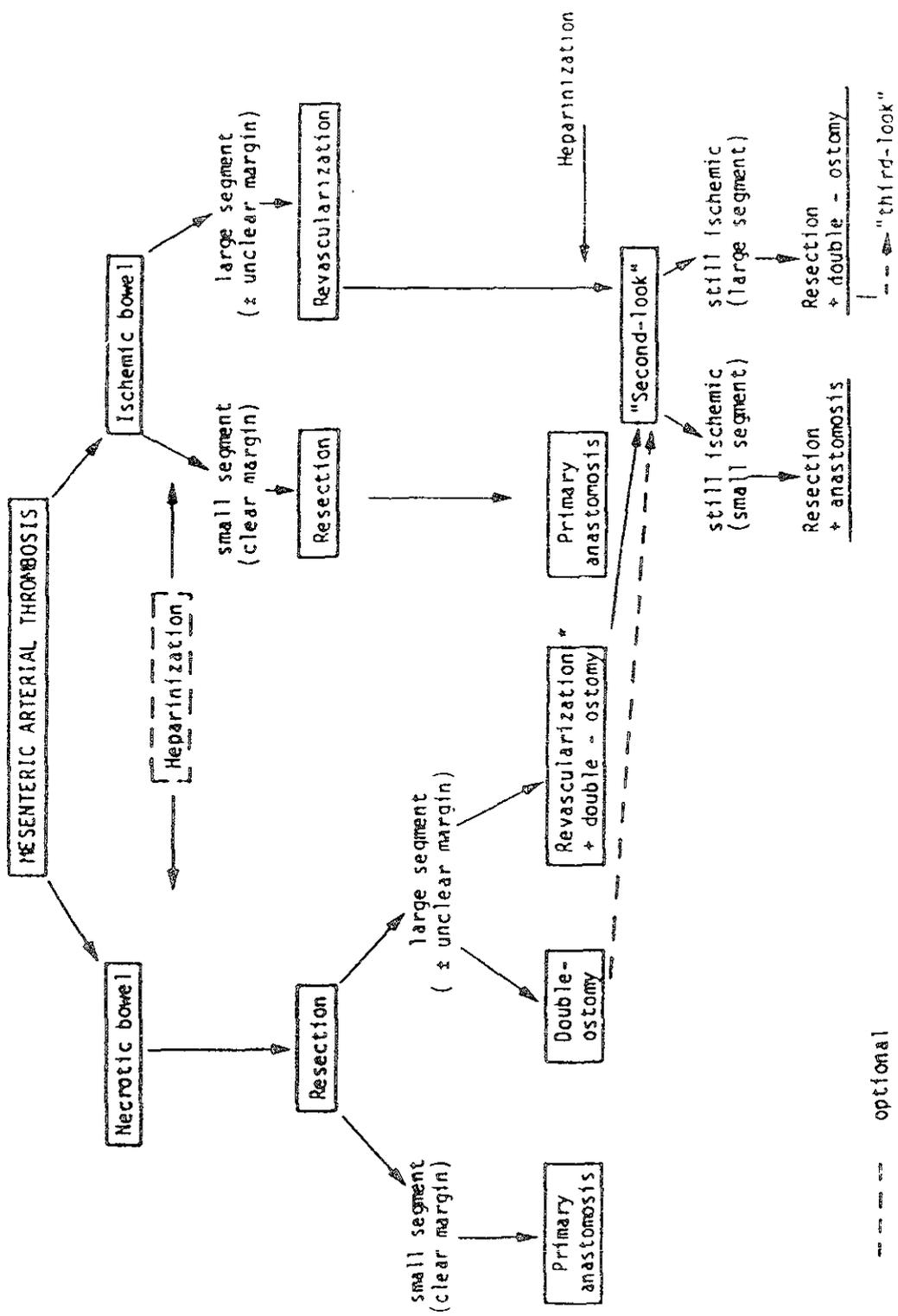


Fig. Algoritmo para el diagnóstico y manejo de la isquemia mesentérica aguda. (Reproducido con autorización de S.J. O'Leary, S.J., Brandt, L.J. y Veith, F.J.: Ischemic disorders of the intestines. En Ravitch, M.M. y otros (comp.): Current Problems in Surgery. Copyright 1978 Year Book Medical Publishers, Chicago.)



optional

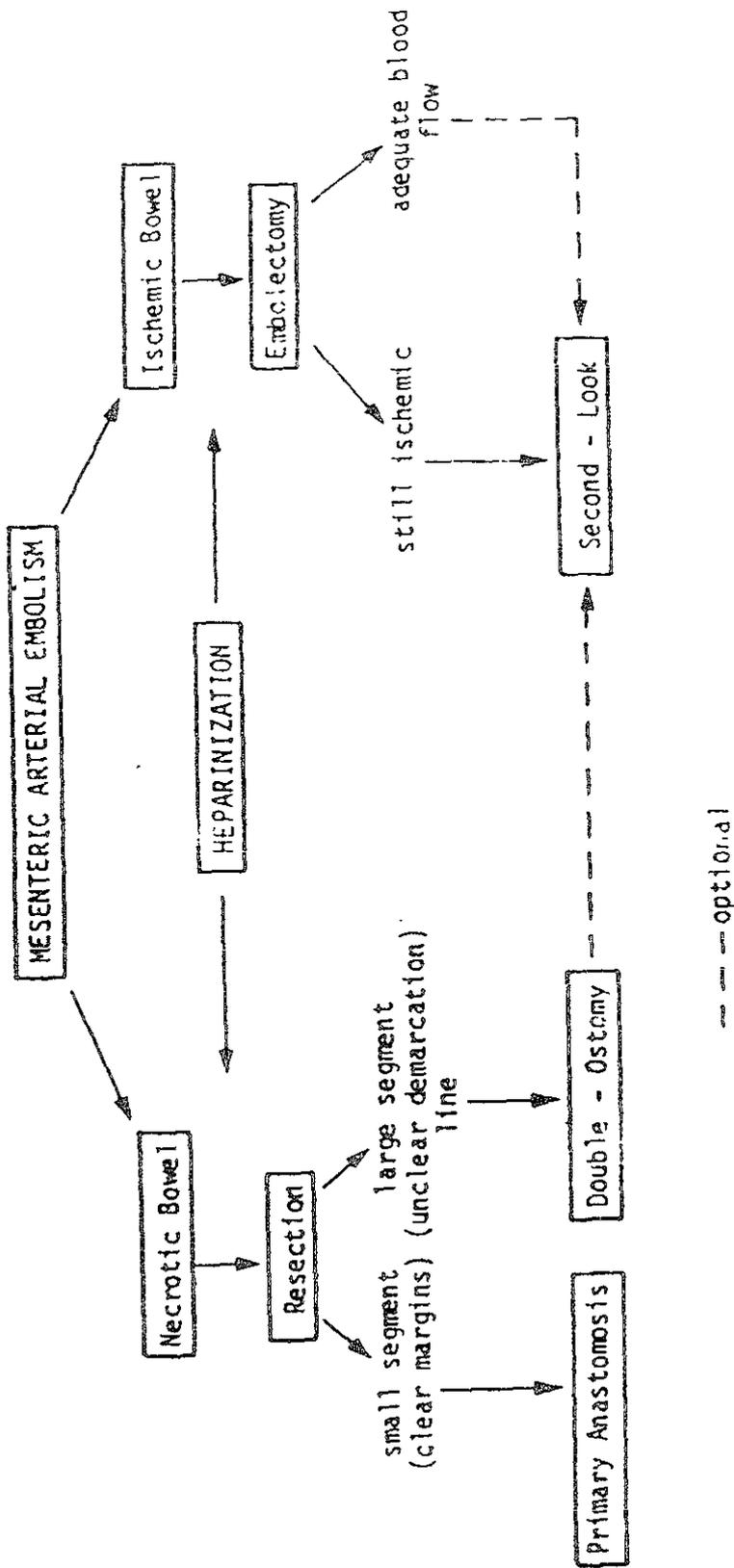


Fig. Surgical approach in patients with mesenteric arterial embolism.

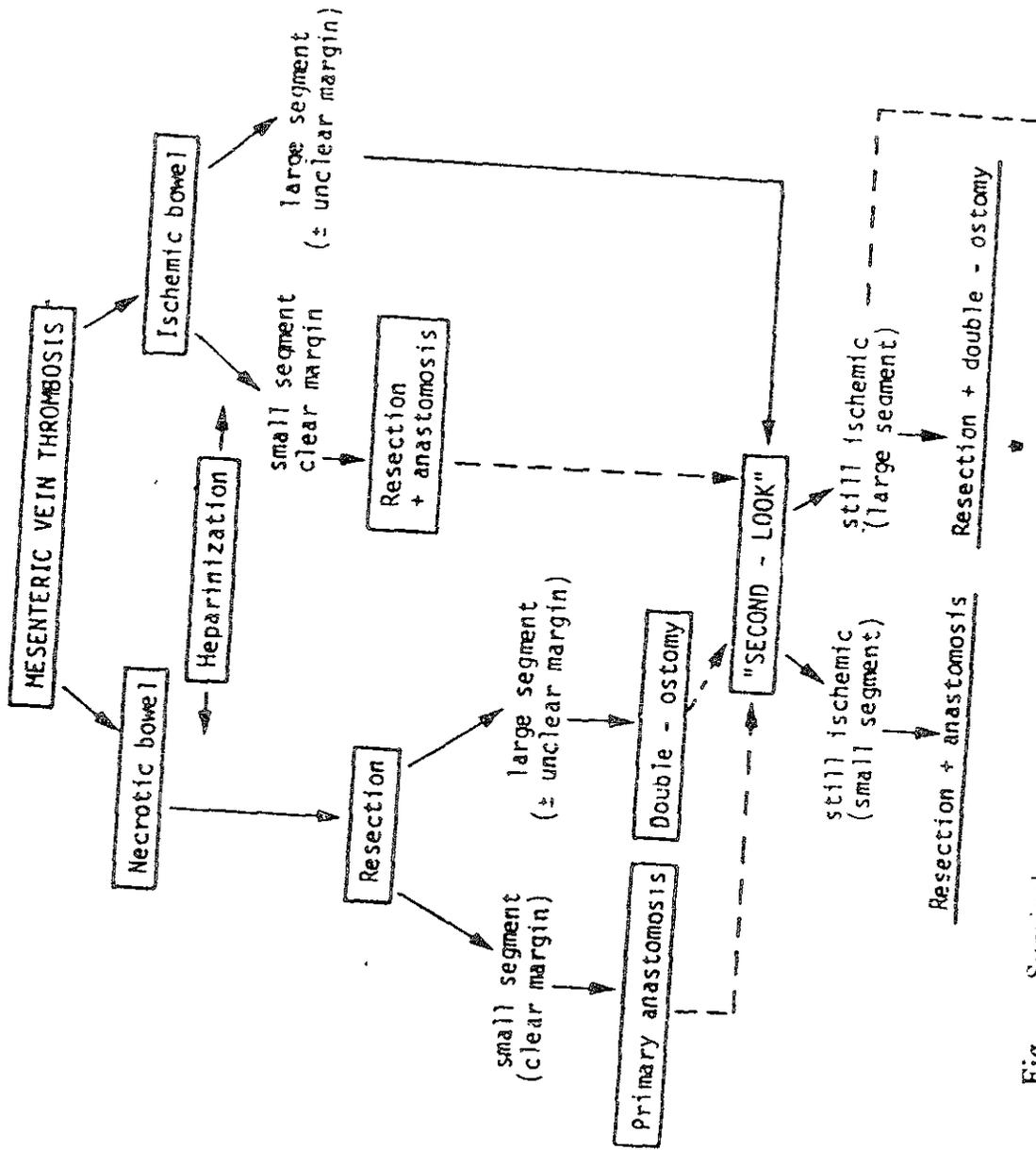


Fig. Surgical approach in patients with mesenteric venous thrombosis.

# **EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE LA ISQUEMIA MESENTERICA EN EL CNM “20 NOVIEMBRE”, ISSSTE EN UN PERODO DE CUATRO AÑOS.**

JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
DE LA COORDINACION DE CIRUGIA

**AUTOR:**

**DR. SANTOS ESQUER ANTONIO**

**COORDINADOR DE TESIS:**

**DR. DE LEON LOPEZ DANIEL A..**

## **OBJETIVO**

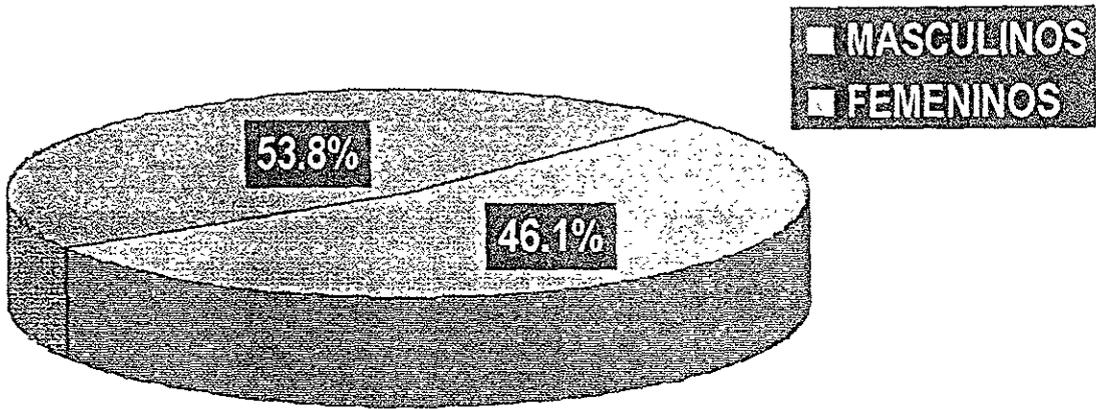
**Analizar de manera retrospectiva y lineal en el manejo y tratamiento médico y quirúrgico en los pacientes con isquemia mesénterica tratados en el CMN 20 Noviembre, en el periodo de tres años.**

## **MATERIAL Y METODOS.**

**Se realizó estudio de manera retrospectiva y lineal, de pacientes con dx de ingreso de dolor abdominal y en el postoperatorio de isquemia intestinal de los pacientes internados en el servicio de Cirugía General en el período de Enero de 1995 a Febrero de 1999, del Centro Médico Nacional “20de Noviembre”, ISSSTE.**

**Se analizó, el tiempo trascurrido desde el inicio del padecimiento y el diagnóstico de la isquemia intestinal así como la evolución y pronóstico del mismo, también factores desencadenantes y antecedentes de los pacientes , edad sexo, laboratoriales preoperatorios de importancia, procedimientos quirúrgicos y hallazgos durante los mismos, la morbimortalidad y dias de estancias intrahospitalaria.**

<b>TABLA 1</b>	
MASCULINOS	6
FEMENINOS	7



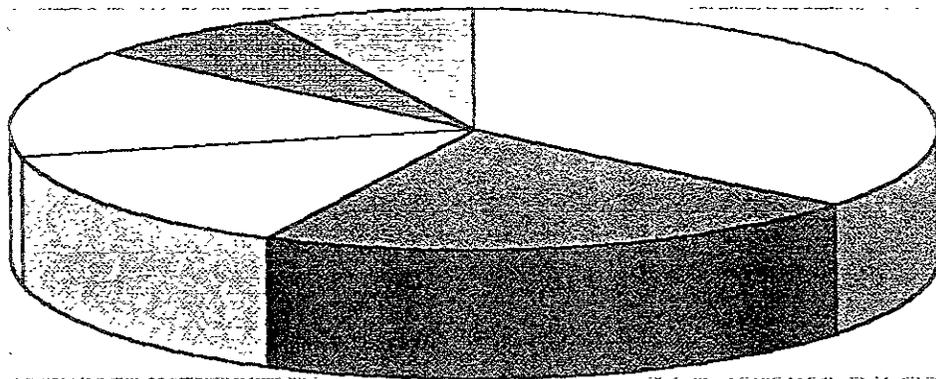
Dentro de los antecedentes de importancia destacó el tabaquismo en forma crónica en 8 pacientes (61.5%), y 50% en ambos sexos

En 5 pacientes (38.4%) con Hipertensión Arterial Sistémica, (2 masculinos y 3 femeninos ,15 y 23 % respectivamente). Alcoholismo también en 5 pacientes (38.4%) 2 femeninos y 3 masculinos. Con Diabetes Mellitus 3 pacientes (23%), 2 femeninos y 1 masculinos. Diagnóstico de Hipertensión Portal (Cirrosis) en 3 (23%); 2 masculinos y 3 femeninos. El uso de anovulatorios en

2 pacientes (15.3%) por más de 8 años. Una paciente con diagnóstico de ingreso de sangrado de tubo digestivo bajo con tratamiento de embolismo y posteriormente isquemia mesenterica. Otro paciente con diagnostico de infarto agudo del miocardio antiguo, uso de balón de contrapulsación y

suspensión de antiagregantes, cuadro doloroso abdominal con hernia umbilical

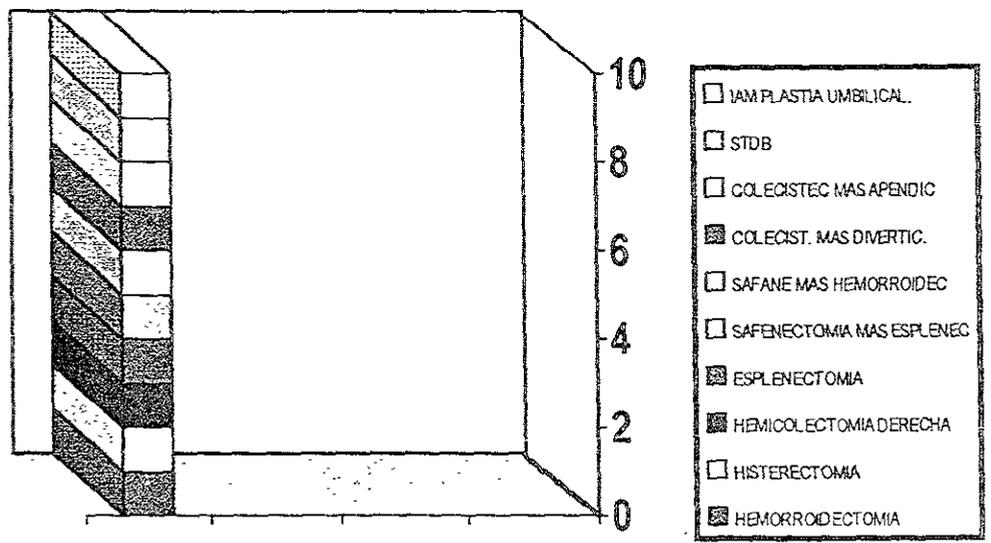
**TABLA 2**  
**ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA**  
TABAQUISMO  
HAS  
ALCOHOLISMO  
DIABETES MELLITUS  
HIPERTENSION PORTAL  
CIRROSIS  
SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO BAJO  
CON EMBOLIZACION  
IAM (CON BALON DE CONTRAPULSACION Y USO DE  
ANTICOAGULANTES) MAS HERNIA UMBLICAL .



<input type="checkbox"/> HAS	<input checked="" type="checkbox"/> DM
<input type="checkbox"/> H.PORTAL	<input type="checkbox"/> ANOVULATORIOS
<input checked="" type="checkbox"/> STDB	<input type="checkbox"/> IAM

Los antecedentes quirúrgicos fueron en 10 pacientes (76%), presentándose en 4 pacientes (30.7%), con historia de dos procedimientos y otro con Infarto Agudo del Miocardio, el resto solo con uno, en los que destacan Safenectomía, Esplenectomía, Histerectomía, Hemicolectomía, Colectomía, Diverticulectomía, Hemorroidectomía y Apendicectomía. (TABLA 3)

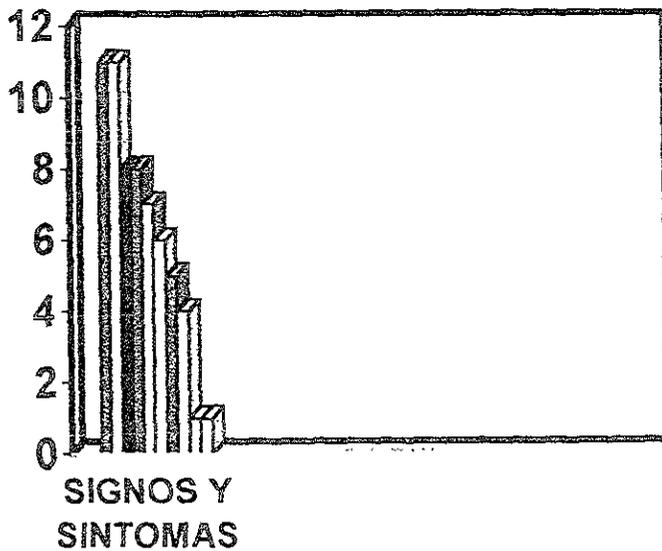
TABLA 3 ANTECEDENTES QUIRURGICOS	
Hemorroidectomía	1
Histerectomía	1
Hemicolectomía derecha	1
Esplenectomía	1
Safenectomía más Esplenectomía	1
Safenectomía más Hemorroidectomía	1
Colecistectomía más Diverticulectomía	1
Colecistectomía más Apendicectomía	1
Sangrado de tubo digestivo bajo más embolismo	1
IAM antiguo más Plastía umbilical.	1
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>



Con respecto a la sintomatología y signología referida desde el inicio de su padecimiento todos los pacientes comienzan su cuadro con dolor abdominal de manera tolerable y difusa, generalizada y persistente así como vómito, posteriormente con distensión abdominal y diarrea mucosanguinolenta en el 61%, datos de oclusión en el 53%, presencia de fiebre al inicio 46% y en menor frecuencia náuseas y estreñimiento (38.4% 30.7% respectivamente), TABLA 4.

**TABLA 4.**  
**CUADRO CLINICO AL INICIO DEL PADECIMIENTO**

SIGNOS Y SINTOMAS	No. PAC.	%
DOLOR ABDOMINAL	11	(84%)
VOMITO	11	(84%)
DISTENSION ABDOMINAL	08	(61%)
DIARREA MUCOSANGUINOLENTA	08	(61%)
DATOS DE OCLUSION INTESTINAL	07	(53%)
FIEBRE AL INICIO	06	(46%)
NAUSEAS	05	(38.4%)
ESTREÑIMIENTO	04	(30.7%)
DOLOR EN REGION UMBILICAL	01	(7.6%)
SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO		



■ DOLOR ABDOMINAL	□ VOMITO
■ DISTENSION ABD.	■ DIARREA MUCOSANGUINOLENTA
□ DATOS DE OCLUSION	□ FIEBRE
■ NAUSEAS	□ ESTREÑIMIENTO
□ DOLOR UMBILICAL	□ SANGRADO TDB

Los resultados de laboratorio de mayor interés desde el inicio de su padecimiento hasta antes de la intervención quirúrgica se encontro dentro de la biometría hemática cifras de leucocitosis en el 100% de los pacientes que van desde los 16milmm<sup>3</sup> hasta los 32 mil con un promedio de 23mil.

Dentro de las diferenciales con incremento tambien de 0 a 6 y con un promedio de 4.

En la química sanguínea el incremento de la glucosa se manifesto en todos los pacientes con cifras que van desde los 130mg/dl hasta los 440mg/dl. (en promedio de 180-200).

Las enzimas también llamaron la atención de las cuales, la CPK tambien tuvo incrementos desde 164 a 420 UI con un promedio de 236. La TGO desde 18 hasta 238 con un promedio de 138. La TGP de 86 a 249 con un promedio de 190. la fosfatasa alcalina tambien se encontro elevada en su mayoría de los casos de 100 a 300 con un promedio de 140. Dentro de los Electrolitos séricos el Na con decemento en sus valores en menos del 40% y aumento de cifras normales en un 45%, el cloro se encontro dentro de limites normales en todos los pacientes y el potasio solo en dos pacientes con elevaciones del mismo hasta 7mEq (18.1%) Tabla 5

TABLA 5	
PARAMETROS LABORATORIOS	PACIENTES
LEUCOCITOS(X3/mm <sup>3</sup> )	16 19 21 23 23 23 23 26 26 28 32 32 46
BANDAS	0 2 3 3 3 4 4 5 5 6 6 6 6
DHL	134 140 160 180 194 200 200 203 206 240 400 400 400
CPK mb	164 166 188 239 240 316 320 320 340 340 360 420 420
TGO	18 90 110 115 128 138 140 150 185 210 230 236 238
TGP	86 90 120 160 188 190 190 190 200 200 225 249 250
FOSFATASA A	160 120 125 130 130 130 140 140 190 240 240 300 300
GLUCOSA	130 130 130 160 166 200 200 200 200 290 400 400 490
ES	
NA	110 120 120 123 140 140 140 145 146 160 160 160 160
Cl	90 90 90 100 100 100 109 110 110 110 110 110 110
K	3 3 3 4 4 5 5 5 5 5 5 6 7

## GABINETE

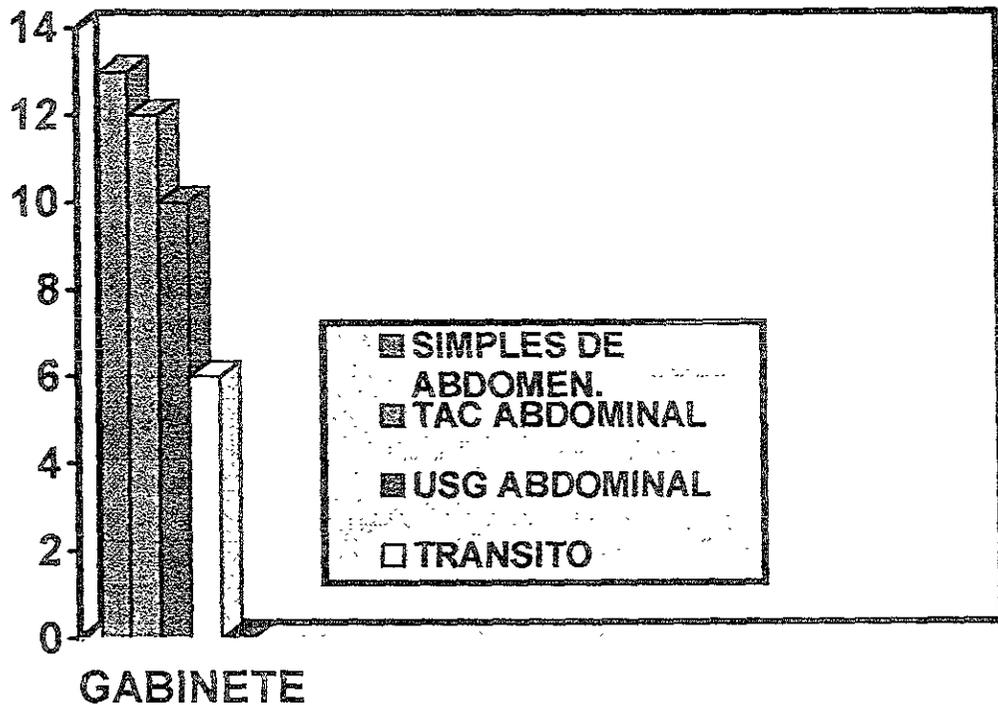
A 12 (90.9%) pacientes se les realizo TAC Abdominal; solo con datos de distensión abdominal.

El tránsito intestinal en 6 pacientes (45.4%), sin alteraciones aparentes ni datos patológicos.

En 13 pacientes con radiografías simples de abdomen ; con dilatación de asas y de colon solamente.

La USG fue a 10 pacientes sin demostrar alguna patología.

A ningún paciente se le realizo angiografía preoperatoria ni como método de diagnóstico.



## RESULTADOS

El tiempo transcurrido desde el inicio del padecimiento a la cirugía fue de 10 a 37 hrs. Y el tiempo de realización de la cirugía desde el internamiento fue de 1 a 5 días con promedio de 3.5.

Todos los pacientes seleccionados, fueron catalogados con abdomen agudo y fueron sometidos a laparotomía exploradora.

Ninguno se sometió a un segundo tiempo quirúrgico (SECOND LOOK) por la recuperación de asas en el primer acto quirúrgico

Dentro de los Hallazgos se observó 8 pacientes con isquemia macroscópica segmentaria de intestino delgado que corrían de 30 a 80cm. Con un promedio de 60cm. De estos 3, con afectación en yeyuno distal e íleon proximal y 4 en ileoterminal y uno mas con afectación a colon ascendente. Los afectados a colon fueron tres; uno en colon ascendente otro en colon transverso y otro en el izquierdo hasta sigmoides. Un paciente con lesión de a 20 cm. de válvula ileocecal ileon junto con yeyuno y colon ascendente (el paciente con el antecedente del infarto antiguo diagnostico de hernia umbilical y con balon de contrapulsación ) TABLA 5.

<b>SITIO</b>		
<b>INTESTINO DELGADO</b>		<b>8</b>
YEYUNO E ILEON	4	
ILEON	4	
<b>INTESTINO GRUESO</b>		<b>3</b>
ASCENDENTE	1	
TRANSVERSO	1	
DESCENDENTE		
ILEON YEYUNO Y DESCENDENTE		1
YEYUNO HASTA TRANSVERSO		
MAS VESICULA BILIAR		1
<b>TOTAL</b>		<b>13</b>

En los pacientes se realizó, resección del segmento afectado. La anastomosis termino terminal en dos planos a excepción de un paciente (el cual se le realizó una anastomosis en colon descendente hasta sigmoides el cual se le realizó una anastomosis) para cierre posterior en un segundo tiempo quirúrgico. A ningún paciente se le realizó embolectomía, endarectomía o revascularización antes pasaron a la terapia intensiva con un promedio de 10 días de EIH. Al inicio de servicio, a todos se les inicio a poyo nutricional en el postoperatorio inmediato con un promedio de 17.5 días y 5 necesitaron dieta láipidica promedio de 5 días

## COMPLICACIONES.

7 (53%) Pacientes se reintervinieron por cuadro de oclusión intestinal y Desequilibrio hidroelectrolítico presentandose de los 6 primeros días de PO hasta las 16 semanas (promedio 12 semanas). Todos presentando como causa de la oclusión adherencias las cuales se liberaron y se corrigió el problema alargando su estancia Intrahospitalaria. Un paciente ameritó reintervención a la semana por salida de material purulento por herida y canalización, sin encontrarse abscesos intraperitoneales soló infección de la herida quirúrgica y nueva reintervencion para lavado mecánico de cavidad. Se trataba del paciente del antecedente de IAM, quedando con 20 cms de intestino viable, complicandose con cuadro de Accidente vascular cerebral y falle en estado de sepsis a las dos semanas del po.

5 pacientes presentaron en un promedio de 2 semanas malestares de cefalea, mialgías y artralgías con mejoría de las mismas.

Con un total de tres fallecimientos(23%). Un paciente falleció por cuadro de SIRPA a la 12va semana de PO

Otra paciente falleció a la segunda semana de su intervención con estado de sepsis con reintervención y lavado de cavidad motivo de complicacion SIRPA Y FOM. Y el paciente antes mencionado del antecedente del lam masivo.

Los días de EIH de los pacientes fue de 19 a 80 días y con promedio de 30 días.

## CONCLUSIONES.

La isquemia mesentérica aún en nuestros días sigue siendo una patología de difícil diagnóstico, que a menudo no se manifiesta como un síndrome clásico. Casi siempre se cataloga como abdomen agudo y el diagnóstico es en el transoperatorio como definitivo.

Cabe cuestionar el uso de estudios angiográficos en los pacientes con patología abdominal aguda, que aunque en instituciones de tercer nivel no dude que se cuente con ellos y diversos autores de la literatura lo catalogan como procedimiento de primera instancia y el más fidedigno.

Tampoco se ha estandarizado en el transoperatorio o el seguimiento de los pacientes en transoperatorio con de dicho estudio.

También notamos que el uso de sustancias como vasodilatadoras o trombolíticas no es de uso común por los cirujanos quizá por la poca experiencia en ellas.

Hoy por hoy a pesar de alta tecnología que muchos centros cuentan, la toma de decisiones para delimitar, determinar los segmentos afectados y territorios vasculares, las hace el cirujano en el transoperatorio según su experiencia, para la toma de decisiones a seguir de las posibles resecciones o demás procedimientos, así como posibles reintervenciones.

Por otro lado en centros de alta especialidad los procedimientos vasculares quirúrgicos están quedando en manos de especialistas vasculares y cada vez en menor grado de los cirujanos generales.

Dentro de la mortalidad encontrada en nuestros pacientes (23%), se encontró en pacientes que en un principio eran ajenos a nuestro servicio con otras patologías como antecedentes de IAM con uso de balón de contrapulsación, provocándosele el evento isquémico durante su estancia intrahospitalaria, así como el otro caso de paciente con sangrado de TDB y realización de embolización de zona sangrante y posteriormente el accidente isquémico y las complicaciones de sepsis y FOM.

# BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

I.SACHS SM, MORTON JH SCHAWARTZ SI. ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA, SURGERY, 1982; 92: 646.

## HISTORIA

- 1 Aakhus T. The value of angiography in superior mesenteric artery embolism. *Br J Radiol* 39:928-932, 1966
- 2 Aakhus T, Brabrand G. Angiography in acute superior mesenteric arterial insufficiency. *Acta Radiol* 11, 1967
- 3 al Kawan MA, Quairz M, Clark D, et al. Mesenteric vein thrombosis, non-invasive diagnosis and follow-up (US + MRI) and non-invasive therapy by streptokinase and anticoagulants. *Hepatogastroenterology* 37:507-509, 1990
- 4 Allbutt C, Rolleston RS. *System of Medicine*. London, W.B. Welch, 1909
- 5 Bernstein WC, Bernstein EF. Ischemic ulcerative colitis following inferior mesenteric artery ligation. *Dis Colon Rectum* 6:54, 1963
- 6 Boley SJ, Brandt LJ (eds). *Intestinal ischemia*. *Surg Clin North Am* 72:1, 1992
- 7 Boley SJ, Brandt LJ, Veith FJ. Ischemic disorders of the intestine. *Curr Probl Surg* 15:1-85, 1978
- 8 Boley SJ, Brandt LJ, Veith FJ, et al. A new provocative test for chronic mesenteric ischemia. *Am J Gastroenterol* 86:888-891, 1991
- 9 Boley SJ, Feinstein FR, Sammartano RJ, et al. New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery. *Surg Gynecol Obstet* 153:561-569, 1981
- 10 Boley SJ, Kaleya RN, Brandt LJ. Mesenteric venous thrombosis. *Surg Clin North Am* 72:183-202, 1992
- 11 Boley SJ, Krieger H, Schultz L, et al. Experimental aspects of peripheral vascular occlusions of the intestines. *Surg Gynecol Obstet* 121:789, 1965
- 12 Boley SJ, Regan JA, Tunick PA, et al. Persistent vasoconstriction—a major factor in nonocclusive mesenteric ischemia. Presented at the Association for Academic Surgery, Denver, Colorado, November 1970. *Curr Top Surg Res* 3:425-434, 1971
- 13 Boley SJ, Schwartz S, Lash J, et al. Reversible vascular occlusion of the colon. *Surg Gynecol Obstet* 116:533, 1963
- 14 Boley SJ, Schwartz S, Williams LF (eds). *Vascular Disorders of the Intestines*. New York, Appleton-Century-Crofts, 1971
- 15 Boley SJ, Sprayregen S, Veith FJ, et al. An aggressive roentgenologic and surgical approach to acute mesenteric ischemia. In Nyhus LM (ed). *Surgery Annual*. New York, Appleton-Century-Crofts, 1973, pp 355-378
- 16 Boley SJ, Treiber W, Winslow PR, et al. Circulatory responses to acute reduction of superior mesenteric arterial flow. *Physiologist* 12:180, 1969
- 17 Britt LG, Cheek RC. Monocclusive mesenteric vascular disease. Clinical and experimental observations. *Ann Surg* 169:704-711, 1969
- 18 Brittain RS, Earley TK. Emergency thromboendarterectomy of the superior mesenteric artery. Report of four cases. *Ann Surg* 158:138-143, 1963
- 19 Brown MJ. Mesenteric venous occlusion. A clinical entity. *Am J Surg* 49:242-249, 1940
- 20 Clark RA, Gallant TE. Acute mesenteric ischemia. Angiographic spectrum. *Am J Roentgenol* 142:555-562, 1984
- 21 Cokkinis AJ. *Mesenteric Vascular Occlusion*. London, Bailliere, Tindall and Cox, 1926, pp 1-93
- 22 Cooperman M. *Intestinal Ischemia*. Mt. Kisco, Futura Publishing, 1983
- 23 Corday E, Irving DW, Gold H, et al. Mesenteric vascular insufficiency. Intestinal ischemia induced by remote circulatory disturbances. *Am J Med* 33:365-376, 1962
- 24 Councilman WT. Three cases of occlusion of the superior mesenteric artery. *Boston Medical and Surgical Journal* 130:410, 1894
- 25 Donaldson JK, Stout BF. Mesenteric thrombosis. *Am J Surg* 29:208, 1935
- 26 Dunphy JE. Abdominal pain of vascular origin. *Am J Med Sci* 192:109, 1936
- 27 Elliot JW. The operative relief of gangrene of the intestine due to occlusion of the mesenteric vessels. *Ann Surg* 21:9, 1895
- 28 Ende N. Infarction of the bowel in cardiac failure. *N Engl J Med* 258:879-881, 1958
- 29 Everhard ME, Regan JA, Veith FJ, et al. Mesenteric vasomotor response to reduced mesenteric blood flow. *Physiologist* 13:191, 1970
- 30 Fontaine R, Bollack CE, Jung A. Apropos de deux cas de thrombectomie pratiquée sur la veine mesenterique superieure et ses branches. *Ann Chir* 15:837-852, 1961
- 31 Furrer J, Gruntzig A, Kugelmeir, et al. Treatment of abdominal angina with percutaneous dilatation of an arteria mesenterica superior stenosis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 3:43-44, 1980
- 32 Gazes PC, Holmes CR, Vince M, et al. Acute hemorrhage and necrosis of the intestines associated with digitalization. *Circulation* 23:358, 1961
- 33 Glotzer DW, Shaw RS. Massive bowel infarction. *N Engl J Med* 260:162-167, 1959
- 34 Green D, Granger DR, Blei AT. Protein C deficiency in splanchnic venous thrombosis. *Am J Med* 82:1171-1174, 1987
- 35 Greenberg JC, Smallridge RC, Rosenberg RD. Inherited antithrombin III deficiency causing mesenteric venous infarction. *Ann Surg* 181:791-794, 1975

## BIBLIOGRAFIA

- 36 Hibbard JS, Swenson PC, Lynn AG. Roentgenology of experimental mesenteric vascular occlusion. *Arch Surg* 26:20, 1933
- 37 Hodgson J. A Treatise on the Diseases of Arteries and Veins. Containing the Pathology and Treatment of Aneurisms and Wounded Arteries. London: T Underwood, 1815
- 38 Inahara T. Acute superior mesenteric venous thrombosis. Treatment by thrombectomy. *Ann Surg* 174:956-961, 1971
- 39 Ingelfinger FJ. Editorial comments. *In Yearbook of Medicine, 1966-1967 Series*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1966
- 40 Jackson BB. Occlusion of the superior mesenteric artery. *In Monographs in American Lectures in Surgery*. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1963, p 141
- 41 Jackson BB, Lykins R. Serial epidural analgesia in mesenteric arterial failure. *Arch Surg* 90:177-181, 1965
- 42 Jackson JM, Porter CA, Quimby WC, et al. Mesenteric embolism and thrombosis. A study of two hundred and fourteen cases. *JAMA* 42:1469-1475, 43:25-29, 44:110-114, 45:183-187, 1904
- 43 Jacobson ED. Editorial comments. *Gastroenterology* 50:462, 1966
- 44 Kieny R, Cinqualbre J, Wenger JI, et al. Les ischémies intestinales. Aigues: Paris, Expansion Scientifique Française, 1979
- 45 Klass AA. Embolectomy in acute mesenteric occlusion. *Ann Surg* 134:913-917, 1951
- 46 Klein E. Embolism and thrombosis of the superior mesenteric artery. *Surg Gynecol Obstet* 33:385-404, 1921
- 47 Laufman H, Martin WB, Tuell SW. The pattern of vasospasm following acute arterial and venous occlusions. *Surg Gynecol Obstet* 87:641, 1948
- 48 Litten H. Über die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraica superior. *Arch Pathol Anat* 63:289, 1875
- 49 Loop RG. Mesenteric vascular occlusion. A report of nine cases in which operation was performed. *JAMA* 77:373-393, 1921
- 50 Marston A (ed). Vascular diseases of the alimentary tract. *Clin Gastroenterol* 13, 1972
- 51 Marston A. Intestinal ischemia. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1977
- 52 Marston A, Phuels MT, Thomas ML, et al. Ischemic colitis. *Gut* 7:1, 1966
- 53 Mergenthaler FW, Harris MN. Superior mesenteric vein thrombosis complicating pancreaticoduodenectomy. Successful treatment by thrombectomy. *Ann Surg* 167:106-111, 1968
- 54 Mersheimer WL, Winfield JM, Frankhauser RL. Mesenteric vascular occlusion. *Arch Surg* 66:752, 1953
- 55 Mikkelsen WP. Intestinal angina. Its surgical significance. *Am J Surg* 94:262, 1957
- 56 Morris GC, Crawford ES, Cooley DA, et al. Revascularization of the celiac and superior mesenteric arteries. *Arch Surg* 84:113-125, 1962
- 57 Murray GDW. Heparin in thrombosis and embolism. *Br J Surg* 27:567-598, 1940
- 58 Orr TC, Lochan PH, Kaul PG. Mesenteric vascular occlusion. *JAMA* 155:648-650, 1954
- 59 Ottinger LW. The surgical management of acute occlusion of the superior mesenteric artery. *Ann Surg* 188:721-731, 1978
- 60 Poth EJ, McClure IN Jr. The protective action of sulfasuxidine and sulfathalidine to the ileum following vascular damage. *Ann Surg* 131:151-170, 1950
- 61 Reed DL, Coon WW. Thromboembolism in patients receiving progestational drugs. *N Engl J Med* 278:622-624, 1963
- 62 Rendich RA, Harrington LA. Roentgenologic observations in mesenteric thrombosis. *Am J Roentgenol* 52:317-322, 1944
- 63 Rosen A, Korobkin M, Silverman PM, et al. Mesenteric vein thrombosis: CT identification. *Am J Roentgenol* 143:83-86, 1984
- 64 Rutledge RH. Superior mesenteric artery embolectomy. Review of the literature and case report. *Ann Surg* 159:529, 1964
- 65 Samoff SJ, Fine J. Effect of chemotherapy on ileum subjected to vascular injury. *Ann Surg* 121:74-82, 1945
- 66 Sasser C, Farringer JL Jr, Pickens DR. Superior mesenteric artery embolectomy. *Am Surg* 37:319-327, 1971
- 67 Schnitzler J. Zur symptomatologie des Darmarterienverschlusses. *Wein Med Wochenschr* 51:506, 567, 1901
- 68 Schwartz S, Booley SJ, Lash J. Roentgenological aspects of reversible vascular occlusions of the colon and its relationship to ulcerative colitis. *Radiology* 12:533, 1963

- 69 Shaw RS, Green TH: Massive mesenteric infarction following inferior mesenteric artery ligation in resection of the colon for carcinoma. *N Engl J Med* 248:890, 1953
- 70 Shaw RS, Maynard EP III: Acute and chronic thrombosis of the mesenteric arteries associated with malabsorption. A report of two cases successfully treated by thromboendarterectomy. *N Engl J Med* 258:874, 1958
- 71 Shaw RS, Rutledge RH: Superior mesenteric artery embolectomy in the treatment of massive mesenteric infarction. *N Engl J Med* 257:595-598, 1957
- 72 Siegelman SS, Sprayregen S, Boley SJ: Angiographic diagnosis of mesenteric arterial vasoconstriction. *Radiology* 112:533-542, 1974
- 73 Smith RF, Szilagyi DE: Ischemia of the colon as a complication in the surgery of the abdominal aorta. *Arch Surg* 80:806, 1960
- 74 Stewart GD, Sweetman WR, Westphal K, et al: Superior mesenteric artery embolectomy. *Ann Surg* 151:274, 1960
- 75 Stoney RJ, Wylie EJ: Recognition and surgical management of visceral ischemic syndromes. *Ann Surg* 164:714, 1966
- 76 Su C, Brandt LJ: E. coli 0157:H7 infections in humans. *Ann Intern Med* 123:698-714, 1995
- 77 Tey PH, Sprayregen S, Ahmed A, et al: Mesenteric vein thrombosis. Angiography in two cases. *Am J Roentgenol* 136:809-811, 1981
- 78 Thorek M: Acute mesenteric occlusion. In *Surgical Errors and Safeguards*. Philadelphia, JB Lippincott, 1934, pp 478-484
- 79 Tiedman F: Von der Verengerung und Schlussung der Pulsaden in Krankheiten. Leipzig, K. Gross, 1843
- 80 Trotter LBC: Embolism and Thrombosis of Mesenteric Vessels. London, Cambridge University Press, 1913
- 81 Verbank JJ, Rutgeerts LJ, Haerens MH, et al: Partial splenoportal and superior mesenteric venous thrombosis. Early sonographic diagnosis and successful conservative management. *Gastroenterology* 86:949-952, 1984
- 82 Virchow R: Über die akute Entzündung der Arterien. *Arch Pathol Anat* 1:332, 1847
- 83 Virchow R: Verstopfung der Gekrosarterie durch einen ungewanderten Propf. *Verhandl Physiol Med Gesellsch* 4:341, 1854
- 84 Warren S, Eberhard TP: Mesenteric venous thrombosis. *Surg Gynecol Obstet* 61:102-121, 1935
- 85 White R, Boley SJ: Mesenteric venous thrombosis. An unusual cause of acute mesenteric ischemia. Read before the 50th Annual Scientific Meeting of the American College of Gastroenterology, Philadelphia, October 1985
- 86 Williams LF: Vascular insufficiency of the intestine. *Gastroenterology* 61:757-775, 1970
- 87 Williams LF, Anastasia LF, Hasiotis CA, et al: Nonocclusive mesenteric infarction. *Am J Surg* 114:376-381, 1967
- 88 Wilson GSM, Block J: Mesenteric vascular occlusion. *Arch Surg* 73:330-345, 1956
- 89 Wilson R, Qualheim RE: A form of acute hemorrhagic enterocolitis afflicting chronically ill individuals. *Gastroenterology* 27:431-444, 1954
- 90 Wittenberg J, Athanasoulis CA, Shapiro JH, et al: A radiological approach to the patient with acute, extensive bowel ischemia. *Radiology* 106:13-24, 1973

# BIBLIOGRAFIA

## EPIDEMIOLOGIA

- (1). Clínicas quirúrgicas de Norteamérica , problemas abdominales . Isquemia mesentérica, vol. 2, Panamericana, 1995  
2. Schakelford, 3ª edición vol. 5 isquemia mesentérica 1981.

## FISIOLOGIA

### TODOS LOS S

Shakelford 3ª edición, vol 5 isquemia mesentérica.

- 5c. Sachs S.M. Morton JH Swartz. Acute mesenteric ischemia, Surgery. 1982;92:11:646-53.

## INSUFICIENCIA VASCULAR .

- 1 Bastidas JA, Reilly PM, Bulkley GB Mesenteric vascular insufficiency In Yamada T, editor. Textbook of gastroenterology 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1995 p 2490-523
- 2 Bulkley GB Mesenteric vascular disease In Cameron JL, editor Current surgical therapy 5th ed. St Louis. Mosby Yearbook, 1995 p 122-30
- 3 Kaley RN, Boley SJ Acute mesenteric ischemia Crit Care Clin 1995;11 479-512
- 4 Marston AM Vascular occlusion In Marston AM, Bulkley GB, Fiddian-Green RG, Haglund UH, editors Splanchnic ischemia and multiple organ failure London: Edward Arnold; 1989. p 51
- 5 Sachs SM, Morton JH, Swartz SJ Acute mesenteric ischemia. Surgery 1982;92 646-53
- 6 Boley SJ, Regan JA, Runick PA, et al. Persistent vasoconstriction: a major factor in nonocclusive mesenteric ischemia Ann Top Surg Res 1971;3:425
- 7 Carrico CJ, Meakins J, Marshall J, Fry D, Maier RV Multiple organ failure syndrome Arch Surg 1986;121 196-208.
- 8 Pine RW, Wertz MI, Lennard ES, Dellinger EP, Carrico CJ, Minshew BH Determinants of organ malfunction or death in patients with intraabdominal sepsis Arch Surg 1983;118 242-9.
- 9 Michels NA, Siddharth P, Kornblith PL, Parke WW Routes of collateral circulation of the gastrointestinal tract as ascertained by the dissection of 500 bodies Int Surg 1968;49:8-28.
- 10 Lee WFA, Weiss AC, Bulkley GB Effect of collateral circulation on intestinal viability following segmental devascularization in the rat Am Surg 1986;52:630-5
- 11 Folkow B Regional adjustments of intestinal blood flow Gastroenterology 1967; 52 423-32
- 12 Rothe CF Reflex control of veins and vascular capacitance Physiol Rev 1983; 63:1281-342.
- 13 Shepherd AP, Granger DN Metabolic regulation of the intestinal circulation. In: Shepherd AP, Granger DN, editors. Physiology of the splanchnic circulation. New York: Raven Press; 1984. p. 38.
- 14 Bulkley GB, Kviety PR, Parks DA, Perry MA, Granger DN Relationship of blood flow and oxygen consumption to ischemic injury in the canine small intestine. Gastroenterology 1985;89:852-7.
- 15 Sawmiller DR, Chou CC. Role of adenosine in postprandial and reactive hyperemia in canine jejunum. Am J Physiol 1992;263:G487-93
- 16 Redfors S, Hallback DA, Haglund UH, Jodal M, Lundgren O Blood flow distribution, villous tissue osmolality and fluid and electrolyte transport in the cat small intestine during regional hypotension Acta Physiol Scand 1984;121:193-209
- 17 Bulkley GB, Haglund UH, Morris JB. Mesenteric blood flow and the pathophysiology of mesenteric ischemia In: Bergan JJ, Yao ST, editors Vascular surgical emergencies. Orlando: Grune and Stratton, Inc, 1987 p 25-41

# BIBLIOGRAFIA

18. Kvietyš PR, Granger DN. Relation between intestinal blood flow and oxygen uptake. *Am J Physiol* 1982;242:G202-8.
19. Bulkley GB, Womack WA, Downey JM, Kvietyš PR, Granger DN. Characterization of segmental collateral blood flow in the small intestine. *Am J Physiol* 1985;249:G228-35.
20. Bulkley GB, Womack WA, Downey JM, et al. Collateral blood flow in segmental intestinal ischemia: effects of vasoactive agents. *Surgery* 1986;100:157-66.
21. Cannon WB. Bodily changes in pain, hunger, fear and rage: an account of recent researches into the function of emotional excitement. In: Anonymous, editor. New York: D Appleton & Co; 1920.
22. Bailey RW, Bulkley GB, Hamilton SR, Morris JB, Haglund UH. Protection of the small intestine from nonocclusive mesenteric ischemia injury due to cardiogenic shock. *Am J Surg* 1987;153:108-16.
23. McNeill JR, Stark RD, Greenway CV. Intestinal vasoconstriction after hemorrhage: roles of vasopressin and angiotensin. *Am J Physiol* 1970;219:1342-97.
24. McNeill JR, Wilcox WC, Pang CCY. Vasopressin and angiotensin: reciprocal mechanisms controlling mesenteric conductance. *Am J Physiol* 1977;232:H260-6.
25. Said SI. Vasoactive peptides: state-of-the-art review. *Hypertension* 1983;5:117-26.
26. Gunther S, Gimbrone MA, Jr, Alexander RW. Identification and characterization of the high affinity vascular angiotensin II receptor in rat mesenteric artery. *Circ Res* 1980;47:278-86.
27. Adar R, Franklin A, Spark RF, Rosoff CB, Salzman EW. Effect of dehydration and cardiac tamponade on superior mesenteric artery flow: role of vasoactive substances. *Surgery* 1976;79:534-43.
28. Bailey RW, Bulkley GB, Hamilton SR, Morris JB, Smith GW. Pathogenesis of nonocclusive ischemic colitis. *Ann Surg* 1986;203:590-9.
29. Bailey RW, Bulkley GB, Hamilton ST, Morris JB, Haglund UH, Meilahn JE. The fundamental hemodynamic mechanism underlying gastric "stress ulceration" in cardiogenic shock. *Ann Surg* 1987;205:597-611.
30. Bulkley GB, Oshima A, Bailey RW. Pathophysiology of hepatic ischemia in cardiogenic shock. *Am J Surg* 1986;151:87-97.
31. Warshaw AL, O'Hara PJ. Susceptibility of the pancreas to ischemic injury in shock. *Ann Surg* 1978;188:197-201.
32. Clemens JA, Bulkley GB, Cameron JL. Ischemic pancreatitis. In: Marston A, Bulkley GB, Fiddian-Green RG, Haglund UH, editors. *Splanchnic ischemia and multiple organ failure*. London: Edward Arnold; 1989. p. 273-7.
33. Flancbaum L, Majerus TC, Cox EF. Acute post-traumatic acalculous cholecystitis. *Am J Surg* 1985;150:252-6.
34. Haglund UH, Arvidsson D. Acute acalculous cholecystitis. In: Marston A, Bulkley GB, Fiddian-Green RG, Haglund UH, editors. *Splanchnic ischemia and multiple organ failure*. London: Edward Arnold; 1989. p. 269.
35. Bailey RW, Oshima A, O'Roark WA, Bulkley GB. A reproducible, quantifiable, and rapidly reversible model of cardiogenic shock in swine. In: Tumbleson ME, editor. *Swine in biomedical research*. New York: Plenum Press; 1986. p. 363-72.
36. Dahn MS, Lange P, Lobdell K, Hans B, Jacobs LA, Mitchell RA. Splanchnic and

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

# BIBLIOGRAFIA

- total body oxygen consumption differences in septic and injured patients. *Surgery* 1987;101:69-80
37. Arvidsson D, Rasmussen I, Almqvist P, Niklasson I, Haglund U. Splanchnic oxygen consumption in septic and hemorrhagic shock. *Surgery* 1991;109:190-7
  38. Haglund UH, Abe T, Ahren C, Braude I, Lundgren O. The intestinal mucosal lesions in shock. I. Studies on the pathogenesis. *Eur Surg Res* 1976;8:435-47
  39. Haglund UH, Bulkley GB, Granger DN. On the pathophysiology of intestinal ischemic injury. *Acta Chir Scand* 1987;153:321-4
  40. Menzies IS. Transmucosal passage of inert molecules in health and disease. In: Skadhauge E, Heintzck K, editors. *Intestinal absorption and secretion*. London: MTP Press; 1983. p. 527
  41. Maxton DG, Bjarnason I, Reynolds AP, Catt SD, Peters TJ, Menzies IS. Lactulose, <sup>51</sup>Cr-labeled EDTA, l-rhamnose, and polyethyleneglycol 400 as probe markers for assessment in vivo of human intestinal permeability. *Clin Sci* 1986;71:71-80.
  42. Lundgren O, Haglund UH. The pathophysiology of the intestinal countercurrent exchanger. *Life Sci* 1978;23:1411-22.
  43. Eade MN, Pybus J, Ready J. No evidence of a countercurrent multiplier in the intestinal villus of the dog. *Gastroenterology* 1990;98:3-10.
  44. Park P, Haglund UH. Regeneration of small bowel mucosa after intestinal ischemia. *Crit Care Med* 1992;20:135
  45. Amano H, Bulkley GB, Gorey T, Hamilton SR, Horn SD, Zuidema GD. Role of microvascular patency in the recovery of small intestine from ischemic injury. *Surg Forum*. 1980;31:157-9.
  46. Granger DN, Rutili G, McCord JM. Superoxide radicals in feline intestinal ischemia. *Gastroenterology* 1981;81:22-9
  47. Parks DA, Bulkley GB, Granger DN, Hamilton SR, McCord JM. Ischemic injury to the cat small intestine: role of superoxide radicals. *Gastroenterology* 1982;82:9-15
  48. Parks DA, Granger DN. Ischemia-induced vascular changes: role of xanthine oxidase and hydroxyl radicals. *Am J Physiol* 1983;245:G285-9
  49. Granger DN, Hoffwarth ME, Parks DA. Ischemia reperfusion injury: role of oxygen derived free radicals. *Acta Physiol Scand Suppl* 1986;548:47-63.
  50. Hernandez LA, Grisham MB, Twohig B, Aifors KE, Harlan IM, Granger DN. Role of neutrophils in ischemia-reperfusion-induced microvascular injury. *Am J Physiol* 1987;253:H699-703.
  51. Grisham MB, Hernandez LA, Granger DN. Xanthine oxidase and neutrophil infiltration in intestinal ischemia. *Am J Physiol* 1986;251:G567-74
  52. Romson JL, Hook BG, Kunkel SL, Abrams GD, Schork MA, Lucchesi BR. Reduction of the extent of ischemic myocardial injury by neutrophil depletion in the dog. *Circulation* 1983;67:1016-23.
  53. Nalini S, Mathan MM, Balasubramanian KA. Oxygen free radical induced damage during intestinal ischemia/reperfusion in normal and xanthine oxidase deficient rats. *Mol Cell Biochem* 1993;124:59-66.
  54. Squadrito F, Altavilla D, Canale P, et al. Contribution of intercellular adhesion molecule 1 (ICAM-1) to the pathogenesis of splanchnic artery occlusion shock in the rat. *Br J Pharmacol* 1994;113:912-6.
  55. Smith CW, Kishimoto TK, Abbassi O, et al. Chemotactic factors regulate lectin adhesion molecule 1 (LECAM-1) dependent neutrophil adhesion to cytokine-stimulated endothelial cells in vitro. *J Clin Invest* 1991;87:609-18
  56. Sisley AC, Desai T, Harig HM, Gewertz BL. Neutrophil depletion attenuates human intestinal reperfusion injury. *J Surg Res* 1994;57:192-6
  57. Sussman MS, Buchman TG, Bulkley GB. Mechanisms of organ injury by toxic oxygen metabolites. In: Fry DE, editor. *Multiple organ failure: pathogenesis and management*. Chicago: Yearbook Medical; 1990
  58. Marzella L, Jesudass RR, Manson PN, Myers RAM, Bulkley GB. Functional and

# BIBLIOGRAFIA

- structural evaluation of the vasculature of skin flaps after ischemia and reperfusion  
Plast Reconstr Surg 1988;81:742-50
59. Hoshino T, Maley WR, Buikley GB, Williams GM. Ablation of free radical mediated reperfusion injury for the salvage of kidneys taken from non heart beating donors: a quantitative evaluation of the proportion of injury caused by reperfusion following periods of warm, cold, and combined warm and cold ischemia. Transplantation 1988;45:284-9
  60. Parks DA, Granger DN, Bulkley GB. Superoxide radicals and mucosal lesions of the ischemic small intestine [Abstract] Fed Proc 1982;41:1742
  61. Bernard C. Lecons de physiologie experimentale appliquee a la medicine. Paris: Baillies et fils; 1856. p. 406
  62. Davenport HW. Why the stomach does not digest itself. Sci Amer 1972;226:87-93
  63. Harjola PT, Sivula A. A single ulceration following experimentally induced hypovolemia and hemorrhagic stasis. Ann Surg 1966;163:21-8
  64. Bounous G, Menard D, De Medicis E. Role of pancreatic proteases in the pathogenesis of ischemic enteropathy. Gastroenterology 1977;73:102-8
  65. Bounous G. Pancreatic proteases and oxygen-derived free radicals in acute ischemic enteropathy. Surgery 1986;99:92-4.
  66. Bounous G. Acute necrosis of the intestinal mucosa. Gastroenterology 1982;82:1457-67
  67. Evans E, Shore RT, Carey LC, Darin JC. Effect of intestinal exclusion in *Escherichia coli* endotoxin shock. Arch Surg 1967;95:511-6.
  68. Driks MR, Craven DE, Celli BR, et al. Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with antacids or histamine type 2 blockers. N Engl J Med 1987;317:1376-82.
  69. Hillman KM, Riordan T, O'Farrell SM, Tabaqchali S. Colonization of gastric contents in critically ill patients. Crit Care Med 1982;10:444-7.
  70. Griffin PM, Olmstead LC, Petras RE. *Escherichia coli* 0157:H7-associated colitis. Gastroenterology 1990;99:142-9.
  71. Bennion RS, Wilson SE, Serota AI, Williams RA. The role of gastrointestinal microflora in the pathogenesis of complications of mesenteric ischemia. Rev Infect Dis 1984;6:(Suppl 1):S132-8.
  72. Yale CE, Balish E. The importance of *clostridia* in experimental intestinal strangulation. Gastroenterology 1976;71:793-6.
  73. Wells CL, Maddaus MA, Simmons RL. Role of the macrophage in the translocation of intestinal bacteria. Arch Surg 1987;122:48-53.
  74. Papa M, Halperin Z, Rubinstein E, Orenstein A, Gafin S, Adar R. The effect of ischemia of the dog's colon on transmural migration of bacteria and endotoxin. J Surg Res 1983;35:264
  75. McCartney AC, Piotrowicz BI, Edlin S, Ledingham IM. Measurement of endotoxin in the acute phase of septic shock. In: Levin J, Buller HR, ten Cate JW, van Deventer SJH, Sturk A, editors. Bacterial endotoxins (Prog Clin Biol Res 272). New York: AR Liss; 1988. p. 225
  76. Ramsay G, Newman PM, McCartney AC, Ledingham IM. Endotoxaemia in multiple organ failure due to sepsis. In: Levin J, Buller HR, ten Cate JW, van Deventer SJH, Sturk A, editors. Bacterial endotoxins (Prog Clin Biol Res 272). New York: AR Liss; 1988. p. 237
  77. McCartbet AC, Banks JG, Clements GB, Sleight JD, Tehrani M, Ledingham IM. Endotoxaemia in septic shock: clinical and post mortem correlations. Intensive Care Med 1983;9:117-22
  78. Deitch EA, Bridges W, Baker J, et al. Hemorrhagic shock-induced bacterial translocation is reduced by xanthine oxidase inhibition or inactivation. Surgery 1988;104:191-8.
  79. Deitch EA, Berg RD. Endotoxin but not malnutrition promotes bacterial translocation of the gut flora in burned mice. J Trauma 1987;27:161-6.

# BIBLIOGRAFIA

80. Ruttenberg SH, Schwemmer FB. The bacterial factor in traumatic shock. *N Engl J Med* 1959;260:214-20.
81. Baron P, Traher ID, Traher DL, et al. Gut failure and translocation following burn and sepsis. *J Surg Res* 1994;57:197-204.
82. Hebra A, Hong J, McGowan KL, Smith C, McKernan ML, Ross AI, III. Bacterial translocation in mesenteric ischemia-reperfusion injury: is dysfunctional motility the link? *J Pediatr Surg* 1994;29:280-7.
83. Schlichting E, Grotmol T, Kähler H, Naess O, Steinbakk M, Lyberg T. Alterations in mucosal morphology and permeability, but no bacterial or endotoxin translocation takes place after intestinal ischemia and early reperfusion [Abstract]. *Shock* 1995;116:24.
84. Yale CE, Aftemeier WA. Intestinal obstruction in germ free rats. *Arch Surg* 1965;91:241.
85. Berg RD. Translocation of indigenous bacteria from the intestinal tract. In: Hentges DJ, editor. *Human intestinal microflora in health and disease*. New York: Academic Press; 1983.
86. Schatten WE, Desprez JD, Holden WD. A bacteriologic study of portal-vein blood in man. *Arch Surg* 1955;71:404.
87. Tomchuk FS, Wittenberg J, Ottinger LW. The roentgenographic spectrum of bowel infarction. *Radiology* 1970;96:249-60.
88. Ottinger LW. The surgical management of acute occlusion of the superior mesenteric artery. *Ann Surg* 1978;188:721-31.
89. Hildebrand HD, Zickler RE. Mesenteric vascular disease. *Am J Surg* 1980;139:188-92.
90. Kwaan JH, Connolly JE. Prevention of intestinal infarction resulting from mesenteric arterial occlusive disease. *Surg Gynecol Obstet* 1983;157:321-4.
91. Wilson C, Gupta R, Gilmour DG, Inrie CW. Acute superior mesenteric ischemia. *Br J Surg* 1987;74:279-81.
92. Mosley JG, Marston A. Acute intestinal ischemia. In: Marston A, Bulkley GB, Fiddian-Green RG, Haglund UH, editors. *Splanchnic ischemia and multiple organ failure*. London: Edward Arnold; 1989. p. 279.
93. Sarr MG, Bulkley GB, Zuidema GD. Preoperative recognition of intestinal strangulation obstruction. *Am J Surg* 1983;145:176-82.
94. Reilly PM, Jones B, Bulkley GB. The noninvasive assessment of bowel ischemic syndromes. In: Ernst CB, Stanley JB, editors. *Current therapy in vascular surgery-2*. Philadelphia: BC Decker Inc; 1990. p. 718-25.
95. Brooks DH, Carey LC. Base deficit in superior mesenteric artery occlusion, an aid to early diagnosis. *Ann Surg* 1973;177:352-6.
96. Robertson OS, Lyall AD, Macrae JG. Acid-base disturbances in mesenteric occlusion. *Surg Gynecol Obstet* 1969;128:15-20.
97. May LD, Berenson MM. Value of serum inorganic phosphate in the diagnosis of ischemic bowel disease. *Am J Surg* 1983;146:266-8.
98. Taylor BM, Jamieson WG, Durand D. Preinfarction diagnosis of acute mesenteric ischemia by simple measurement of inorganic phosphate in body fluids. *Can J Surg* 1979;22:40-5.
99. Graeber GM, Wukich DK, Cafferty PJ, et al. Changes in peripheral serum CPK and LDH in acute experimental colonic infarction. *Ann Surg* 1981;194:708-15.
100. Graeber GM, Cafferty PJ, Reardon MJ, Curley CP, Ackerman NB, Harmon JW. Changes in serum total creatinine phosphokinase and its isoenzymes caused by experimental ligation of the superior mesenteric artery. *Ann Surg* 1981;193:499-505.
101. Fried MW, Murthy UK, Hassig SR, Woo J, Oates RP. Creatinine kinase isoenzymes in the diagnosis of intestinal infarction. *Dig Dis Sci* 1991;36:1589-93.
102. Scott JR, Miller WT, Urso M, Stadalnik RC. Acute mesenteric infarction. *Am J Roentgen Radium Ther Nucl Med* 1971;113:269-79.
103. Kim JY, Ha HK, Byun JY, et al. Intestinal infarction secondary to mesenteric venous thrombosis. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:382-5.
104. Gehl HB, Bohndor FK, Klose KC, Gunther RW. Two-dimensional MR angiography in the evaluation of abdominal veins with gradient refocussed sequences. *J Comput Assist Tomogr* 1990;14:619-24.

# BIBLIOGRAFIA

105. Klein HM, Lensing R, Klosterhalfen B, Tons C, Gunther RW. Diagnostic imaging of mesenteric infarction. *Radiology* 1995;197:79-82.
106. Burkart DJ, Johnson CD, Reading CC, Ehman RL. MR Measurements of mesenteric venous flow: prospective evaluation in healthy volunteers and patients with suspected chronic mesenteric ischemia. *Radiology* 1995;194:801-6.
107. Gentile AI, Moneta GL, Lee RW, Masser PA, Taylor LM, Jr, Porter JM. Usefulness of fasting and postprandial duplex ultrasound examinations for predicting high grade superior mesenteric artery stenosis. *Am J Surg* 1995;169:476-9.
108. Madoff RD, Sharpe SM, Fath JJ, Simmons RL, Cerra FB. Prolonged surgical intensive care. *Arch Surg* 1985;120:698-702.
109. Meakins JL, Marshall JC. The gut as the motor of multiple system organ failure. In: Marston A, Bulkley GB, Fiddian-Green RG, Haglund UH, editors. *Splanchnic ischemia and multiple organ failure*. London: Edward Arnold, 1989. p. 339.
110. Souba WW, Smith RJ, Wilmore DW. Glutamine metabolism by the intestinal tract. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1985;9:608-17.
111. Desai MH, Herndon DN, Rutan RL, Abston RL, Linares HA. Ischemic intestinal complications in patients with burns. *Surg Gynecol Obstet* 1991;172:257-61.
112. Gorey TF. Tests of intestinal viability. In: Marston A, editor. *Vascular disease of the gut*. London: Edward Arnold; 1986.
113. Wright CB, Hobson RW. Prediction of intestinal viability using Doppler ultrasound techniques. *Am J Surg* 1975;129:643-5.
114. Cooperman M, Martin EW, Keith LM, Cavey LC. Use of Doppler ultrasound in intestinal surgery. *Am J Surg* 1979;138:856-9.
115. Bulkley GB, Zuidema GD, Hamilton S, O'Mara LM, Cavey LC. Intraoperative determination of small intestinal viability following ischemic injury. a prospective, controlled trial of two adjuvant methods (Doppler and fluorescein) compared with standard clinical judgment. *Ann Surg* 1981;193:628-37.
116. Ward D, Vernava AM, Kaminski DL, et al. Improved outcome by identification of high-risk nonocclusive mesenteric ischemia, aggressive reexploration, and delayed anastomosis. *Am J Surg* 1995;170:577-80.
117. Horsburgh AG. Occlusion of the mesenteric veins. In: Hadfield J, Hobsley M, editors. *Current surgical practice. Vol 1*. London: Edward Arnold, 1976.
118. Leffal LD, Syphax B. Clinical aids in strangulation intestinal obstruction. *Am J Surg* 1970;120:756-9.
119. Assafia A, Schein M, Kopelman D, Hirshberg A, Hashmonai M. Therapeutic effect of oral *Gastrografin* in adhesive, partial small-bowel obstruction: a prospective randomized trial. *Surgery* 1994;115:433-7.
120. Sandikcioglu TG, Torp-Madsen S, Pedersen IK, Raaschou K, Mygind T, Thomsen HS. Contrast radiography in small bowel obstruction. A randomized trial of barium sulfate and a nontonic low-osmolar contrast medium. *Acta Radiol* 1994;35:62-4.
121. Williams LF, Jr. Vascular insufficiency of the intestines. *Gastroenterology* 1971;61:757-77.
122. Williams LF, Jr. Mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 1988;68:331-53.
123. Clark RA, Gallant TE. Acute mesenteric ischemia: angiographic spectrum. *AJR Am J Roentgenol* 1984;142:555-62.
124. Mathias K. Angiographic management of intestinal ischemia. In: Dondelinger RF, Rossi P, Kurdiel JC, Wallace S, editors. *Interventional radiology*. New York: Thieme Medical Publishers, Inc; 1990. p. 645-57.
125. Turegano Fuentes F, Simo Muerza G, Echenagusia Belda A, Fiuza Marco C, Palacios JT, Perez Diaz D. Successful intraarterial fragmentation and urokinase therapy in superior mesenteric artery embolisms. *Surgery* 1995;117:712-4.
126. McBride KD, Gaines PA. Thrombolysis of a partially occluding superior mesenteric artery thromboembolus by infusion of streptokinase. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1994;17:164-6.

# BIBLIOGRAFIA

- 127 Gallego AM, Ramirez P, Rodriguez JM, et al. Role of urokinase in the superior mesenteric artery embolism. *Surgery* 1996;120:111-3.
- 128 Theiss W, Gullotta U, Bonke S. Behandlung einer mesenterialarterienembolie durch hochdosierte, lokale urokinasegabe. *Vasa* 1982;11:213-7.
- 129 Zschenker H. Über die behandlung eines mesenterialvenenverschlusses durch thrombektomie, ausgedehnte dunndarmresektion und nachfolgende streptasebehandlung. *Chirurg* 1971;42:332-3.
- 130 Boley SJ. Early diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Hosp Pract (Off Ed)*. 1981;16:63-71.
- 131 Greenberg JC, Smallbridge RC, Rosenberg RD. Inherited antithrombin-III deficiency causing mesenteric venous infarction: a new clinical entity. *Ann Surg* 1975;181:791-4.
- 132 Kitchens CS. Evolution of our understanding of the pathophysiology of primary mesenteric venous thrombosis. *Am J Surg* 1992;163:346.
- 133 Kuschner PA. Occlusion of the mesenteric arteries and veins with infarction of the bowel. *J Mt Sinai Hosp NY* 1955;21:307.
- 134 Anane-Sefah JC, Blau F, Reckler S. Primary mesenteric venous occlusive disease. *Surg Gynecol Obstet* 1975;141:740-2.
- 135 Abdu RA, Zakhour BJ, Dallas DJ. Mesenteric venous thrombosis. [1911]. *1984 Surgery* 1987;101:383-8.
- 136 Ashida H, Kotoura Y, Nishiohka A, et al. Portal and mesenteric venous thrombosis as a complication of endoscopic sclerotherapy. *Am J Gastroenterol* 1989;84:306-10.
- 137 Flaherty MJ, Lie JT, Haggatt RC. Mesenteric inflammatory veno occlusive disease: A seldom recognized cause of intestinal ischemia. *Am J Surg Pathol* 1994;18:779-84.
- 138 Umpleby HC. Thrombosis of the superior mesenteric vein. *Br J Surg* 1987;74:694.
- 139 Khodadadi J, Rozenewaj J, Nacasch N, Schmidt B, Feuchtwanger MM. Mesenteric vein thrombosis. The importance of a second-look operation. *Arch Surg* 1980;115:315-7.
- 140 Croft RJ, Menon GP, Marston A. Does intestinal angina exist? A critical study of obstructed visceral arteries. *Br J Surg* 1981;68:316-8.
- 141 Reiner L. Mesenteric arterial insufficiency and abdominal angina. *Arch Intern Med* 1964;114:765-72.
- 142 Fisher DF, Fry WJ. The collateral mesenteric circulation. *Surg Gynecol Obstet* 1987;164:487-92.
- 143 Moneta GL, Yeager RA, Dalman R, Antonovic R, Hall LD, Potter JM. Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. *J Vasc Surg* 1991;14:511-8.
- 144 Jäger K, Bollinger A, Valli C, Ammann R. Measurement of mesenteric blood flow by duplex scan. *J Vasc Surg* 1986;3:462-9.
- 145 Bocchini T, Hoffman J, Zuckerman D. Mesenteric ischemia due to an occluded superior mesenteric artery treated by percutaneous transluminal angioplasty. *J Clin Gastroenterol* 1995;20:86-8.
- 146 Castaneda-Zuniga WR, Gomes A, Weens C, Ketchum D, Amplatz K. Transluminal angioplasty in the management of mesenteric angina. *ROFO Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed*. 1982;137:330-2.
- 147 Golden DA, Ring EJ, McLean GK, Freeman DB. Percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of abdominal angina. *AJR Am J Roentgenol* 1982;139:247-9.
- 148 Furrer J, Gruntzig A, Kugelmeier J, Goebel N. Treatment of abdominal angina with percutaneous dilatation of an arteria mesenterica superior stenosis. Preliminary communication. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1980;3:43-4.
- 149 Novelline RA. Percutaneous transluminal angioplasty: newer applications. *AJR Am J Roentgenol* 1980;135:983-8.
- 150 Saddekni S, Sniderman KW, Hilton S, Sos TA. Percutaneous transluminal angioplasty of nonatherosclerotic lesions. *AJR Am J Roentgenol* 1980;135:975-82.

# BIBLIOGRAFIA

151. Roth FJ Seltene Indikationen zur angioplastie. *Röntgenpraxis* 1982;35:308-11.
152. Roberts L, Jr, Wertman DA, Jr, Mills SR, Moore AV, Jr, Heaston DK Transluminal angioplasty of superior mesenteric artery: an alternative to surgical revascularization. *AJR Am J Roentgenol* 1983;141:1039-42.
153. Werner W, Doker R, Timmermann J. Perkutane transluminale angioplastie als alternative zur chirurgischen intervention bei der angina abdominalis. *Vasa* 1987;16:187-9.
154. Uflacker R, Goldany MA, Constant S. Resolution of mesenteric angina with percutaneous transluminal angioplasty of a superior mesenteric artery stenosis using a balloon catheter. *Gastrointest Radiol* 1980;5:367-9.
155. Hodgins GW, Dutton JW. Transluminal dilatation for Takayasu's arteritis. *Can J Surg* 1984;27:355-7.
156. Hajjola PT, Lahtiharju A. Celiac axis syndrome. Abdominal angina caused by external compression of the celiac artery. *Am J Surg* 1968;115:864-9.
157. Hajjola PT. A rare obstruction of the celiac artery - report of a case. *Ann Chir Gynaecol Fenn* 1963;52:547.
158. Williams S, Gillespie SW, Little JM. Celiac axis compression syndrome: factors predicting a favorable outcome. *Surgery* 1985;98:879-87.
159. Szilagyi DE, Rian RL, Elliot JP, Smith RF. The celiac artery compression syndrome: does it exist? *Surgery* 1972;72:849-63.
160. Reilly LM, Ammar AD, Stoney RJ, Ehrenfeld WK. Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg* 1985;2:79-91.
161. Gottlieb IE, Menashe PI, Cruz E. Gastrointestinal complications in critically ill patients: the intensivist's overview. *Am J Gastroenterol* 1986;81:227-38.
162. Valentine RI, Whelan TV, Meyers HF. Nonocclusive mesenteric ischemia in renal patients: recognition and prevention of intestinal gangrene. *Am J Kidney Dis* 1990;15:598-600.
163. Longo WE, Ballantyne GH, Gusberg RJ. Ischemic colitis: patterns and prognosis. *Dis Colon Rectum* 1995;35:726-30.
164. Freudenbergel DS, Cappell MS, Hutt DA. Intestinal infarction after intravenous cocaine administration. *Ann Intern Med* 1990;113:715-6.
165. Seemann WR, Kujat C, Urbani B, Kopp KH, Mathias K. Adenosin und diltiazem: neue therapeutische aspekte bei der behandlung der mesenterialen insuffizienz. *Vasa* 1984;13:65-71.
166. Seemann WR, Mathias K, Roeren T, Urbanyi B, Kopp KH. Adenosine and diltiazem: A new therapeutic concept in the treatment of intestinal ischemia. *Invest Radiol* 1985;20:166-70.
167. Bailey RW, Bulkley GB. Role of the circulation in NEC. In: Kvietys PR, Barrowman JA, Granger DN, editors. *Pathophysiology of the splanchnic circulation*. Boca Raton: CRC Press; 1987. p. 141.
168. Barlow IB, Santulli TV. An experimental study of acute neonatal necrotizing enterocolitis-the importance of breast milk. *J Pediatr Surg* 1974;9:587-95.
169. Marston A. Ischemic colitis. In: Marston A, Bulkley GB, Fiddian-Green RG, Haglund UH, editors. *Splanchnic ischemia and multiple organ failure*. London: Edward Arnold, 1989. p. 301.
170. Sakai L, Keltner R, Kaminski D. Spontaneous shock-associated ischemic colitis. *Am J Surg* 1980;140:755-60.
171. Marrone GC, Silen W. Pathogenesis, diagnosis and treatment of acute gastric mucosal lesions. *Clin Gastroenterol* 1984;13:635-50.
172. Knight A, Bihari D, Tinker J. Stress ulceration in the critically ill patient. *Br J Hosp Med* 1985;33:216-9.
173. Zinner MJ, Zuidema GD, Smith PL, Mignosa M. The prevention of upper gastrointestinal tract bleeding in patients in an intensive care unit. *Surg Gynecol Obstet* 1981;153:214-20.
174. Hastings PR, Skillman JJ, Bushnell LS, Silen W. Antacid titration in the prevention of acute gastrointestinal bleeding: a controlled randomized trial in 100 critically ill patients. *N Engl J Med* 1978;298:1041-5.

# BIBLIOGRAFIA

175. Basso N, Bagarani M, Matera A, Fiorani S, Lundardh P, Speranzo V. Cimetidine and antacid prophylaxis of acute upper gastrointestinal bleeding in high risk patients. *Am J Surg* 1981;141:339.
176. McAlhany JC, Jr, Colmic L, Czaja AJ, Pruitt BA Jr. Antacid control of complications from acute gastrointestinal hemorrhage: implications of randomized trials. *J Trauma* 1976;16:645-8.
177. Collins R, Langman M. Treatment with histamine H2 antagonists in acute upper gastrointestinal hemorrhage: implications of randomized trials. *N Engl J Med* 1985; 313:660-6.
178. Mersereau WA, Hinchey EJ. Effect of gastric acidity on gastric ulceration induced by hemorrhage in the rat, utilizing a gastric chamber technique. *Gastroenterology* 1973;64:1130-5.
179. Swain CP, Bowin SG, Storey DW, Kirkham JS, Northfield TC, Salmon PR. Controlled trial of argon laser photocoagulation in bleeding peptic ulcers. *Lancet* 1981;2:1313-6.
180. Kiefhaber P, Kiefhaber K, Huber F, Nath G. Endoscopic neodymium: YAG laser coagulation in gastrointestinal hemorrhage. *Endoscopy* 1986;18 (Suppl 2):46-51.
181. McMichael J. The oxygen supply of the liver. *Q J Exp Physiol* 1937;27:73-87.
182. Smith LL, Veragut UP. The liver and shock: initiating and perpetuating factors. *Prog Surg* 1964;4:55-107.
183. Lauth WW. Relationship between hepatic blood flow and overall metabolism: the hepatic arterial buffer response. *Fed Proc* 1983;42:1662.
184. Clarke WIW. Centrilobular hepatic necrosis following cardiac infarction. *Am J Pathol* 1949;26:249.
185. Ellenberg M, Osserman KE. The role of shock in the production of central liver cell necrosis. *Am J Med* 1951;11:170.
186. Birgens HS, Henriksen J, Matzen P, Paulsen H. The shock liver: clinical and biochemical findings in patient with centrilobular liver necrosis following cardiogenic shock. *Acta Med Scand* 1978;204:417-21.
187. Adkison D, Hollwarth ME, Benoit JN, Parks DA, McCord IM, Granger DN. Role of free radicals in ischemia-reperfusion injury to the liver. *Acta Physiol Scand Suppl* 1986;548:101-7.
188. Kaymakcalin H, Doukdourekas D, Szanto PB, Steigmann F. Congestive heart failure as cause of fulminant hepatic failure. *Am J Med* 1978;65:384-8.
189. Champion HR, Jones RT, Trump BF, et al. A clinicopathologic study of hepatic dysfunction following shock. *Surg Gynecol Obstet* 1976;142:657-63.
190. Killip T, Payne FJ. High serum transaminase activity in heart disease: circulatory failure and hepatic necrosis. *Circulation* 1960;21:646.
191. Frazee RC, Nagorney DM, Mucha P, Jr. Acute acalculous cholecystitis. *Mayo Clin Proc* 1989;64:163-7.
192. Meissner K. Die gallblase als schockorgan: beitrage zur pathogenese der postoperativen unter post-traumatischen cholecystitis. *Langenbecks Arch Chir* 1974;336:25.
193. Howard RJ. Acute acalculous cholecystitis. *Am J Surg* 1981;141:194-8.
194. Shuman WP, Rogers JV, Rudd TG, Mack LA, Plumley T, Larson EB. Low sensitivity of sonography and cholecystintigraphy in acalculous cholecystitis. *AJR Am J Roentgenol* 1984;142:531-4.
195. Mirvis SF, Vainright JR, Nelson AW, et al. The diagnosis of acute acalculous cholecystitis: a comparison of sonography, scintigraphy, and CT. *AJR Am J Roentgenol* 1986;147:1171-5.
196. DuPriest RW, Khaneja SC, Cowley RA. Acute cholecystitis complicating trauma. *Ann Surg* 1979;189:84-9.
197. Haas G, Warshaw A, Daggett WM, Aretz H. Acute pancreatitis after cardiopulmonary bypass. *Am J Surg* 1985;149:508-15.
198. Lefor AT, Vuocolo P, Parker FB, Jr, Sillin LF. Pancreatic complications following cardiopulmonary bypass. *Arch Surg* 1992;127:1225-30.
199. Gmaz-Nikulin E, Nikulin A, Plamenac A, Hegewald G, Gaon D. Pancreatic lesions in shock and their significance. *J Pathol* 1981;135:223-36.

## BIBLIOGRAFIA

### LIBROS CONSULTADOS

MAINGOT. OPERACIONES ABDOMINALES 10ª EDICION PANAMERICANA  
1998 CAPITULO 18,

SHACKELFORD CIRUGIA 3ª EDICION VOL 5 PANAMERICNA 1992

CURRENT PROBL SURG MESENTERIC VASCULAR INSUFICIENCY, PAG 952  
DECEMBER 1997.

CLINICAS QUIRURGICAS DE NORTE AMERICA ISQUEM IA MESENTERICA  
VOL2 1997.

CLINICAS QUIRURGICAS DE NORTE AMERICA. PROBELAMAS  
ABDOMINALES VOL2 1995. ISQUEMIA MESENTERICA

TADATAKA YAMADA. TEXBOOK OF GASTROENTEROLOGY. JB  
LIPPINCOTT COMPAÑY, 1991 VOLII CAP 109 1991