

11209
6



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

ACCIDENTE VASCULAR MESENTÉRICO
EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL ESPAÑOL
DE MÉXICO

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN
CIRUGÍA GENERAL
PRESENTA EL:

DR. NÉSTOR ÁLVAREZ GONZÁLEZ



HOSPITAL ESPAÑOL

ASESOR DE TESIS:
DR. ARMANDO BAQUEIRO CENDÓN

MÉXICO, D.F.

296035

OCTUBRE, 2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

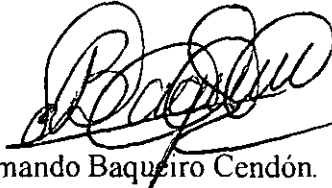


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

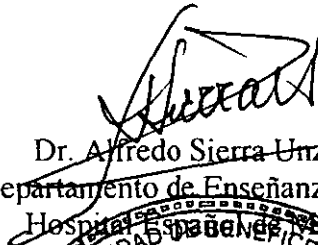
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

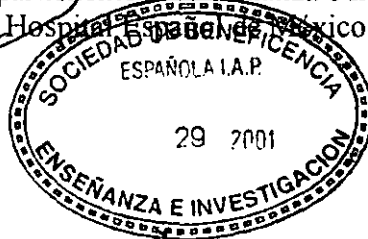
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



Dr. Armando Baquero Cendón.
Jefe del Curso de Cirugía General.
Hospital Español de México.
Asesor de Tesis.



Dr. Alfredo Sierra Unzueta.
Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación.
Hospital Español de México.



Dr. Néstor Alvarez González.
Autor de la Tesis.

A Aurora y a mis hijos:

Muchas gracias por tanta paciencia, por soportar tantos momentos difíciles y tantas horas de ausencia, pero el apoyo de ustedes, ha sido fundamental para alcanzar todos los logros en mi vida profesional, ustedes son mi vida entera.

Los Amo.

A mis Padres:

No encuentro palabras para agradecer tanto apoyo, tantos años de enseñanzas y motivación, y que hayan confiado plenamente en mí. Espero no defraudarlos jamás y con mucho amor les dedico este triunfo.

A mis maestros, y a todos los médicos que de alguna forma contribuyeron con su tiempo y sus enseñanzas a mi formación como cirujano.

A todos los pacientes que depositaron en mí toda su confianza y cuyo sufrimiento ayudó a forjar en mí el lado humano de la vida.

A mis compañeros de residencia y a todos mis amigos, les dedico con sinceridad este logro, el cual me hubiese sido muy difícil de alcanzar sin personas como ustedes a mi lado.

INDICE

I.- Introducción.

II.- Objetivos.

III.- Hipótesis.

IV.- Material y Métodos.

V.- Resultados.

VI.- Conclusiones.

VII.- Bibliografía.

I.-INTRODUCCION:

Allbutt y Rolleston atribuyen la primera descripción de la oclusión vascular mesentérica al médico de Florencia Antonio Benivene a finales del siglo XIX. Aunque Hodgson informó otro caso del Guy's Hospital en 1815, no fue hasta que aparecieron las descripciones peligrosas de Tiedman en 1843 y de Virchow en 1847 y 1854 que la profesión médico comenzó a interesarse de verdad en este trastorno. En 1875 Litten publicó sus investigaciones experimentales clásicas sobre los efectos de la ligadura de los vasos mesentéricos. Sin embargo, salvo las observaciones clínicas más numerosas y detalladas sobre la aparición de gangrena intestinal secundaria a la oclusión de los vasos mesentéricos, fueron pocos los progresos hasta 1895, año en que Elliot informó el caso del primer paciente en recuperarse después de resección de intestino infartado, probablemente secundario a trombosis venosa mesentérica. Elliot creó dos estomas , y las reanastomosó dos semanas después. Por tanto se habían iniciado desde hace 100 años el diagnóstico del intestino gangrenoso mediante laparotomía y su tratamiento mediante resección con anastomosis, que incluso en la actualidad es la sucesión más frecuente de acontecimientos en los sujetos con isquemia mesentérica aguda. Klein en 1921, después de revisar extensamente las observaciones experimentales y clínicas de la isquemia mesentérica en esa época, concluyó que:

El cierre de la arteria mesentérica superior, sea repentino o gradual, puede ir seguido por tres posibles resultados:

2. *Establecimiento completo de la circulación colateral suficiente que: a) persistirá en realidad durante toda la vida del paciente, o bien b) se desintegrará a continuación, por lo general a causa de la enfermedad agravada del corazón o de los vasos sanguíneos.*
2. *Obstrucción intestinal sin infarto a causa del riego sanguíneo suficiente para la vida de las partes, pero no para su función.*
3. *Infarto intestinal con lesión variable por todas las etapas, desde lesión moderada de la mucosa hasta necrosis pronunciada de las partes intestinales.*

4. La validez de estas conclusiones persisten 75 años después.

Durante la primera mitad del siglo XX se identificaron números cada vez mayores de pacientes con trombosis mesentérica. En 1921, Loop señaló que el trastorno se había demostrado en 500 individuos, y en 1940 Brown encontró 772 casos informados. Los sobrevivientes de la resección intestinal aumentaron del mismo modo en número desde 24 en 1921 hasta 217 en 1953.

Otros puntos importantes de referencia durante este periodo fueron: 1) la primera sugerencia de Rendich y Harrington de que la exploración radiográfica podría ser de utilidad para el diagnóstico de infarto intestinal, 2) la demostración de Samoff y Fine de los efectos protectores de los antibióticos sobre la supervivencia del intestino isquémico, 3) el uso inicial por Murria de la heparina para mejorar la supervivencia de los pacientes sometidos a resecciones por trombosis venosa mesentérica, y 4) La demostración experimental de Laufman y colaboradores de espasmo arterial residual después del alivio de las oclusiones arteriales y venosas de los vasos mesentéricos.

EPOCA MODERNA

El tratamiento de la isquemia mesentérica se inició en 1950, tras la aplicación por parte de Klass de los principios recién desarrollados sobre cirugía vascular para la embolia arterial mesentérica superior. Klas creó tanto el concepto del 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.

OCLUSION ARTERIAL MESENTERICA

La embolectomía inicial de la SMA de Klass se vio seguida con prontitud, en 1957, por un informe de SHAW Y Rutledge de un sujeto que sobrevivió después de una embolectomía sin resección del intestino.

En 1958 Shaw y Maynard publicaron el primer procedimiento de revascularización con buenos resultados para la trombosis de la SMA, que consistió en tromboendarterectomía con supervivencia. Cinco años después Brittain y Earley informaron cuatro casos adicionales, entre ellos tres sobrevivientes luego de tromboendarterectomía; la última experiencia sigue sin igualarse hasta la fecha.

El pronóstico más sombrío para los pacientes con trombosis de la SMA se atribuye a la afección de por lo menos dos de las arterias esplácnicas principales, con lo que se complica el procedimiento de revascularización, y la mayor dificultad para el diagnóstico a causa del inicio más gradual de las oclusiones agudas.

ISQUEMIA MESENTERICA NO OCLUSIVA.

Aunque en general se atribuye a Ende la descripción inicial de la isquemia mesentérica no oclusiva en 1958, al parecer Thorek en 1943, fue el primero en comprobar la necrosis intestinal en ausencia de obstrucción arterial o venosa en el material publicado en Estados Unidos. En 1954, Wilson y Qualheim describieron 20 casos de enterocolitis hemorrágica aguda que consideraban había estimulado la trombosis mesentérica pero que había sido resultado de desintegración de los capilares intestinales. De manera retrospectiva, esta última puede ser la primera serie publicada de pacientes con isquemia mesentérica no oclusiva.

EVOLUCION DE UN METODO ENERGETICO ANTE LA INSUFICIENCIA ARTERIAL MESENTERICA.

A finales del decenio de 1960, la tasa de mortalidad de los pacientes de isquemia mesentérica aguda era de 70 a 90 %, lo que constituiría una falta absoluta de mejoría a partir de la tasa de 70% informada por Hibbard y colaboradores en 1953. Al examinar los motivos de esta falta de progreso en esa época, los autores identificaron tres factores que contribuyeron a esta letalidad sostenida:

- 1. No se hizo el diagnóstico antes del infarto intestinal, puesto que la tasa de mortalidad con intestino gangrenoso se conservó en 70 a 90% independientemente del tratamiento aplicado.***
- 2. Progresaron la isquemia y el infarto incluso después de iniciar el tratamiento y de haberse corregido la causa cardíaca o vascular.***
- 3. Era muy grande la proporción de pacientes que tenían isquemia mesentérica no oclusiva, para la cual no había tratamiento distinto a la resección del intestino gangrenoso después de haber ocurrido la crisis de isquemia, y que tenían una tasa de mortalidad que pasaba el 90%.***

4. La validez de estas conclusiones persisten 75 años después.

TROMBOSIS VENOSA MESENERICA.

Antes del reconocimiento de la isquemia mesentérica no oclusiva, se consideraba que la trombosis venosa mesentérica era la causa principal de la isquemia mesentérica aguda. En 1926, Cokkins informó que 60% de sus pacientes de infarto mesentérico agudo tenían trombosis venosa. En 1963, Jackson observó que sólo 25% de los casos de su serie experimentó trombosis venosa, y en la institución que trabajaban los autores la incidencia había disminuido a 10% en 1973 y a menos de 5% en 1983.

En el decenio de 1950, se consideró que 20 a 55% de los casos de trombosis venosa mesentérica eran de tipo "agnógeno" o "primario", y que ésta se presentaba por primera vez en ausencia de factores precipitantes. Desde entonces, la identificación de los estados de hipercoagulación observados en las mujeres que tomaban anticonceptivos y en los casos de deficiencia de antitrombina III, proteína S o proteína C ha reducido el número de casos sin trastornos contribuyentes identificables a menos de 20%.

El diagnóstico angiográfico en 1980, la identificación ultrasonográfica (1979), el diagnóstico mediante CT (1984) y con MRI (1990) confirmaron las primeras observaciones de Cokkins de que la trombosis venosa mesentérica superior puede seguir una evolución bastante benigna, e hicieron posible contar con opciones terapéuticas adicionales para el tratamiento de este trastorno.

ISQUEMIA MESENERICA CRÓNICA.

El primer informe sobre isquemia mesentérica crónica fue el de Councillman, en 1984. Este investigador reportó tres casos de oclusión crónica de la SMA acompañada de dolor abdominal. En 1936 Dunphy reconfirmó la entidad cuando describió los síntomas premonitorios consistentes en dolor posprandial, pérdida de peso y alteraciones de la motilidad intestinal en siete de 12 que murieron de infarto intestinal. En 1957, Mikkleson ideó el término "angina intestinal" para describir este complejo sintomático.

En 1958, Shaw y Maynard efectuaron la primera endarterectomía para isquemia mesentérica crónica con buenos resultados. En 1962 Morris y colaboradores informaron procedimientos con mejores resultados técnicos como derivación con injerto de Dacron

desde la aorta infrarrenal hasta la SMA; en 1966, Stoney y Wylie describieron la derivación aortovisceral anterógrada y la tromboendarterectomía visceral transaórtica.

ISQUEMIA DEL COLON.

Desde el momento de su descripción inicial, hace más de un siglo, hasta 1950, la única forma reconocida de la isquemia del colon era la gangrena. Durante el decenio de 1950, se informaron diversas manifestaciones isquémicas distintas a la gangrena tras la ligadura alta de la arteria mesentérica inferior durante la aneurismectomía o la colectomía. En 1963, Berstein y Berstein comprobaron la colitis persistente que se manifestaba después de lesión isquémica iatrógena, y emplearon el término colitis ulcerosa isquémica para describir esta entidad.

En la actualidad, la isquemia del colon se reconoce como uno de los trastornos más frecuentes del intestino grueso en los ancianos, y es la forma más frecuente de lesión isquémica del tubo digestivo. Se sabe que manifiesta un espectro de lesiones que incluye 1) colopatía reversible (hemorragia submucosa o intramural), 2) colitis transitoria, 3) colitis ulcerosa crónica, 4) estrechez, 5) gangrena y 6) colitis universal fulminante. En dos estudios se indica que la isquemia es la causa de la mayor parte de los casos de colitis ulcerosa no infecciosa que presenta por primera vez después de los 55 años de edad. Hace menos tiempo se demostró que la infección por *E. coli* O157:H7 estimula una forma de colitis isquémica o quizá la produce.

II.-BASES ANATOMICAS.

El mesenterio es esencialmente un reflejo del peritoneo parietal posterior hacia la superficie del intestino, en donde se transforma en peritoneo visceral. Une el intestino a la pared posterior del abdomen y lleva vasos sanguíneos y nervios.

El mesenterio en sí sirve como ligamento suspensorio de yeyuno e ileon, tiene forma de abanico y su base se extiende hacia abajo en sentido oblicuo desde el ligamento de Treitz (ángulo duodenoeyunal) a nivel de L2 hasta la articulación sacroiliaca derecha (unión ileocecal). La totalidad de la raíz sólo tiene 5 cm de largo y permite el movimiento

media e inferior que van a las venas iliacas internas forma una vía colateral entre la circulación portal y sistémica.

La vena mesentérica superior sigue dentro del mesenterio en sí lateral a la arteria correspondiente. Recibe tributarias que acompañan a las ramas respectivas de la arteria mesentérica superior que drenan la totalidad del intestino delgado y la mitad derecha del colon. A su paso sobre la tercera porción del duodeno y detrás del cuello del páncreas, recibe la confluencia de las venas mesentérica inferior y esplénica para transformarse en la vena porta.

El drenaje venoso de la totalidad del tubo gastrointestinal pasa a través del hígado por la circulación portal antes de regresar al corazón. Aunado a los linfáticos mesentéricos, representa el único medio por el cual llegan los productos alimenticios ingeridos a la circulación. La presión normal de la vena porta es de 12-15 cm H₂O; La de la vena cava inferior (presión sistémica) varía entre una presión positiva de unos 3 cm durante la fase espiratoria de la respiración a una negativa de 1 a 3 cm en la inspiración. Igual que la vena cava, el sistema portal no tiene válvulas y, en consecuencia, la sangre puede fluir en dirección de la presión venosa reducida.

ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA.

A pesar de la mejor introspección lograda en la fisiopatología de la isquemia mesentérica aguda, estos síndromes continúan siendo sucesos con gran morbilidad y tasas de mortalidad informadas que pasan de 60%. Factores múltiples, como percepción incrementada de los diagnósticos, edad media avanzada de la población y número creciente de pacientes graves. Los riesgos reconocidos de la isquemia mesentérica aguda son arritmias cardíacas, edad avanzada, estados de gasto cardíaco bajo, aterosclerosis generalizada, insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatía valvular grave, infarto de miocardio reciente y lesiones malignas intraabdominales.

III.- FISIOPATOLOGÍA.

La insuficiencia aguda del riego sanguíneo al intestino delgado, el hemicolon derecho o ambos puede ser resultado de obstrucción arterial mesentérica (embolia o trombosis), oclusión venosa mesentérica y procesos no oclusivos, en especial vasospasmo. La embolización de la arteria mesentérica superior (SMA) constituye burdamente 50% de todos los casos de isquemia mesentérica aguda; 25% son secundarios a trombosis de una lesión aterosclerótica preexistente a nivel del origen del vaso. Aunque se han informado disecciones aisladas de la SMA como acompañantes de degeneración medial quística de las arterias, un mecanismo más frecuente es la extensión de una disección extensa de la aorta torácica descendente por la SMA y el tronco celiaco.

La isquemia mesentérica no oclusiva (NOMI) constituye cerca del 25% de todas las crisis de isquemia intestinal. La causa de la NOMI es multifactorial, pero suele consistir en lesiones ateroscleróticas moderadas a graves acompañadas de un estado de gasto cardíaco bajo, de administración de vasoconstrictores o digital, o de una combinación de estos aspectos. En las primeras series, el fenómeno de la isquemia mesentérica no oclusiva no se apreciaba bien, y por tanto, se diagnosticaba a menudo de manera errónea como oclusión venosa aguda. Por ejemplo, Cokkins informó en 1926 que la trombosis venosa mesentérica aguda explicó cerca de 60% de los casos de isquemia mesentérica aguda. En informes más recientes se estima que la incidencia verdadera de la trombosis venosa mesentérica es, en el peor de los casos, de 15%.

EMBOLIA ARTERIAL MESENTERICA AGUDA.

La mayor parte de las embolias arteriales mesentéricas se origina en trombos murales de aurícula o ventrículo izquierdos o en lesiones valvulares cardíacas. Estos trombos son acompañantes frecuentes de disritmias cardíacas, como fibrilación auricular o regiones hipocinéticas producidas por infartos de miocardio previo. Cerca de 15% de los émbolos se enclava en el origen de la SMA, en tanto que la mayor parte se alberga en sentido distal 3 a 10 cm en el segmento de la SMA que se ha ido reduciendo de calibre

justo después del origen de la arteria cólica media. Una fracción importante (20%) de los émbolos de la SMA se acompañan de embolias concurrentes de otro lecho arterial.

TROMBOSIS ARTERIAL MESENTERICA AGUDA.

La trombosis de la SMA o del tronco celiaco suele relacionarse con una estenosis preexistente de tipo crítico. Muchos de estos pacientes tienen antecedentes compatibles con isquemia mesentérica crónica, como dolor abdominal posprandial, pérdida de peso, "miedo a los alimentos" y saciedad temprana. De manera característica, la placa de la SMA progresa con lentitud hasta producir una estenosis crítica con el paso de los años, y la luz residual se trombosa de repente durante un periodo de flujo bajo. A diferencia de las oclusiones embólicas, la trombosis de la SMA suele producirse en el mismo nivel en que se encuentra el origen aórtico de este vaso.

ISQUEMIA MESENTERICA NO OCLUSIVA.

Puede ocurrir isquemia mesentérica sin obstrucción anatómica arterial o venosa durante los periodos de flujo mesentérico relativamente bajo., en especial si hay enfermedad aterosclerótica subyacente. Estos estado de flujo bajo pueden ser resultado de insuficiencia cardiaca, sepsis o administración de agentes alfa-adrenérgicos o de compuestos digitálicos.

La mortalidad en este subgrupo específico de individuos es relativamente alta, independientemente del tratamiento, a causa de los trastornos médicos subyacentes y de los retrasos frecuentes en el diagnóstico.

TROMBOSIS VENOSA MESENTERICA AGUDA.

Los factores de riesgo de trombosis venosa mesentérica son estados de hipercoagulabilidad, hipertensión portal, infecciones viscerales, perforaciones de vísceras y pancreatitis. El traumatismo abdominal cerrado y las lesiones malignas en el sistema portal pueden precipitar también trombosis venosa mesentérica. Las complicaciones de este síndrome que ponen en peligro la vida se deben a la entrada masiva de líquido en la pared y la luz del intestino, lo que da por resultado hipovolémia y hemoconcentración a nivel general. El edema resultante de la pared del intestino, lo

mismo que la resistencia incrementada a la salida de sangre secundaria a la trombosis venosa y al aumento de la viscosidad de la sangre pueden impedir la entrada de la sangre arterial, lo que tendrá como consecuencia hemorragia submucosa, congestión capilar venosa e infarto intestinal. La mortalidad de trombosis venosa mesentérica a largo plazo ha sido hasta de un 83%.

IV.- CUADRO CLINICO

La isquemia mesentérica aguda se puede presentar de manera precipitada con dolor abdominal intenso y descompresión en paso de horas, o de manera insidiosa con progreso de los síntomas durante días. La isquemia mesentérica aguda a causa de embolización se manifiesta con dolor abdominal repentino que no guarda proporción con los datos de exploración física, evacuación del intestino al iniciarse el dolor cardiaco de la embolización. El patrón subagudo de la isquemia mesentérica se caracteriza por la aparición más gradual de signos y síntomas abdominales vagos. Entre estos se encuentran dolor abdominal menos intenso e inespecífico con náuseas, vómitos y cambios en las evacuaciones.

Como es de esperarse, los signos físicos cambian conforme progresa el síndrome. En etapas incipientes no hay signos de irritación peritoneal como "reacción de defensa abdominal" e hipersensibilidad al rebote. Al volverse el intestino más isquémico, la necrosis progresa desde las capas mucosas hasta las capas seromusculares, y el resultado es infarto intestinal de espesor total con signos peritoneales francos. Más tarde durante la crisis isquémica, el abdomen suele encontrarse francamente distendido, con ausencia de peristalsis e hipersensibilidad exquisita a la palpación. El infarto intestinal puede impartir un olor fecaloide al aliento.

Las pruebas de laboratorio clásicas suelen revelar aumento en los valores de hemoglobina y hematocrito compatibles con hemoconcentración. Se observa leucocitosis notable con predominio de leucocitos inmaduros (desviación hacia la izquierda). En algunos pacientes se encuentran elevaciones de amilasa, deshidrogenasa láctica, fosfoquinasa de creatina o fosfatasa alcalina. Es frecuente la acidosis metabólica con déficit persistente de base. Infortunadamente muchas de estas pruebas de laboratorio son inespecíficas y no se manifiestan hasta que haya ocurrido necrosis del intestino.

La radiografía simple de abdomen es de utilidad máxima para excluir otras causas potenciales de dolor abdominal, en vez de confirmar el diagnóstico de isquemia mesentérica aguda. Se han informado radiografías totalmente normales en más de 25% de los pacientes víctimas de isquemia mesentérica. Entre los signos más sutiles de isquemia mesentérica aguda en las radiografías simples de abdomen están ileo adinámico y asas de intestino distendidas y llenas de aire. En los

mismo que la resistencia incrementada a la salida de sangre secundaria a la trombosis venosa y al aumento de la viscosidad de la sangre pueden impedir la entrada de la sangre arterial, lo que tendrá como consecuencia hemorragia submucosa, congestión capilar venosa e infarto intestinal. La mortalidad de trombosis venosa mesentérica a largo plazo ha sido hasta de un 83%.

IV.- CUADRO CLINICO

La isquemia mesentérica aguda se puede presentar de manera precipitada con dolor abdominal intenso y descompresión en paso de horas, o de manera insidiosa con progreso de los síntomas durante días. La isquemia mesentérica aguda a causa de embolización se manifiesta con dolor abdominal repentino que no guarda proporción con los datos de exploración física, evacuación del intestino al iniciarse el dolor cardiaco de la embolización. El patrón subagudo de la isquemia mesentérica se caracteriza por la aparición más gradual de signos y síntomas abdominales vagos. Entre estos se encuentran dolor abdominal menos intenso e inespecífico con náuseas, vómitos y cambios en las evacuaciones.

Como es de esperarse, los signos físicos cambian conforme progresa el síndrome. En etapas incipientes no hay signos de irritación peritoneal como "reacción de defensa abdominal" e hipersensibilidad al rebote. Al volverse el intestino más isquémico, la necrosis progresa desde las capas mucosas hasta las capas seromusculares, y el resultado es infarto intestinal de espesor total con signos peritoneales francos. Más tarde durante la crisis isquémica, el abdomen suele encontrarse francamente distendido, con ausencia de peristalsis e hipersensibilidad exquisita a la palpación. El infarto intestinal puede impartir un olor fecaloide al aliento.

Las pruebas de laboratorio clásicas suelen revelar aumento en los valores de hemoglobina y hematocrito compatibles con hemoconcentración. Se observa leucocitosis notable con predominio de leucocitos inmaduros (desviación hacia la izquierda). En algunos pacientes se encuentran elevaciones de amilasa, deshidrogenasa láctica, fosfoquinasa de creatina o fosfatasa alcalina. Es frecuente la acidosis metabólica con déficit persistente de base. Infortunadamente muchas de estas pruebas de laboratorio son inespecíficas y no se manifiestan hasta que haya ocurrido necrosis del intestino.

La radiografía simple de abdomen es de utilidad máxima para excluir otras causas potenciales de dolor abdominal, en vez de confirmar el diagnóstico de isquemia mesentérica aguda. Se han informado radiografías totalmente normales en más de 25% de los pacientes víctimas de isquemia mesentérica. Entre los signos más sutiles de isquemia mesentérica aguda en las radiografías simples de abdomen están ileo adinámico y asas de intestino distendidas y llenas de aire. En los

casos avanzados de isquemia puede identificarse incluso neumatosis de la pared intestinal. De manera específica el gas que se encuentra en la vena porta que se observa en la radiografía de abdomen entraña un pronóstico extremadamente malo.

Las valoraciones intraluminales con contraste de bario de las partes alta y baja del tubo digestivo están contraindicadas, por que el material de contraste residual puede limitar la visualización de los vasos mesentéricos durante la angiografía diagnóstica.

La ultrasonografía dúplex puede ser de cierta utilidad para visualizar el flujo de sangre por la SMA y el tronco celiaco. Estas pruebas pueden comprobar la existencia de estenosis proximales en la SMA o el tronco celiaco u oclusión completa de estos vasos. Infortunadamente un porcentaje muy alto de estos pacientes tienen asas de intestino dilatadas y llenas de aire , lo que vuelve a la ultrasonografía y procedimiento difícil, si no es que imposible.

En muchos pacientes con dolor abdominal de causa no identificada se efectúa CT de abdomen y pelvis. A menudo se puede identificar engrosamiento focal o segmentario de la pared del intestino después de un periodo de isquemia mesentérica subaguda. Los trombos dentro de las venas mesentéricas o la falta de opacamiento de estas venas con el material de contraste por vía intravenosa son compatibles con trombosis venosa mesentérica. La falta de intensificación de las imágenes de los vasos arteriales se pueden confirmar con inyecciones intravenosas programadas de material de contraste en los casos de trombosis o embolización arteriales mesentéricas. La CT puede demostrar también con imágenes vívidas la neumatosis o la presencia de gas en la vena porta.

El estudio diagnóstico definitivo sigue siendo la angiografía mesentérica. Esta requiere vistas anteroposterior como lateral para la valoración adecuada de los vasos en riesgo. Se pueden ver los orígenes del tronco celiaco y de la SMA sólo en la vista lateral, en tanto la parte distal del tronco celiaco y la distribución de la arteria mesentérica superior se ven mejores en las proyecciones anteroposteriores.

En caso de trombosis venosa mesentérica, Los angiogramas selectivos pueden poner de manifiesto reflujo del material de contraste hacia la aorta a causa el flujo extremadamente lento y el aumento de la resistencia a la salida de la sangre.

Es también característica la fase arterial prolongada, con acumulación de material de contraste y paredes intestinales engrosadas. Los casos extremos pueden poner de manifiesto extravasación del material de contraste hacia la luz del intestino, que quizás indique hemorragia activa. El diagnóstico definitivo de la trombosis venosa mesentérica se efectúa durante la fase venosa; o bien se aprecia un defecto de llenado dentro de la vena porta o, en los casos de trombosis más extensa, hay ausencia de toda la fase venosa.

V.- OPCIONES TERAPEUTICAS.

El tratamiento inicial en los pacientes en los que se sospecha isquemia mesentérica aguda incluyen reanimación con volumen, corrección de la acidosis en todo lo posible y administración de antibióticos apropiados. Debe de iniciarse de inmediato la anticoagulación con sulfato de heparina para prevenir la propagación ulterior de los trombos. Ha de colocarse una sonda foley y una línea arterial para vigilar los volúmenes intravasculares y el estado hemodinámico, debe de colocarse una sonda nasogástrica con el fin de descomprimir el estomago, al igual de prevenir la broncoaspiración. Se efectuará de inmediato la angiografía mesentérica.

Algunos autores recomiendan el tratamiento trombolítico en pacientes muy seleccionados con diagnóstico de embolia de la SMA no acompañada de necrosis del intestino.

En el síndrome de NOMI, el tratamiento primario consiste en la administración arterial selectiva de vasodilatadores como papaverina. Se requiere exploración quirúrgica si el sujeto tiene datos de isquemia intestinal sostenida o de necrosis del intestino, a juzgar por la hipersensibilidad de rebote o la defensa muscular.

Independientemente de la causa, la mayoría de los pacientes con oclusión arterial aguda requiere exploración quirúrgica, y restablecimiento del flujo mesentérico para prevenir o volver mínimo el infarto del intestino. Aunque es necesario valorar la extensión de la isquemia mesentérica y de la necrosis del intestino, la primera prioridad es el restablecimiento del flujo mesentérico. Si el intestino delgado se encuentra gangrenoso, la única opción será la enterotomía con hiperalimentación por el resto de la vida del paciente; en muchos casos, las preferencias de éste y la consulta con los familiares dan por resultado oposición a este procedimiento y apoyo al cierre abdominal simple con alivio al dolor sólo como la elección más apropiada. Si no es profundo el infarto intestinal, debe hacerse revascularización quirúrgica.

Si la causa de la isquemia mesentérica aguda es un émbolo, solerá observarse pulso en la parte proximal de la SMA, y a través de una arteriotomía transversal se insertan de manera retrógrada catéteres de embolectomía con globo en la punta en sentido distal para garantizar que no han ocurrido fragmentación del coágulo o trombosis discontinua. Aunque los segmentos que ponen de manifiesto viabilidad equívoca pueden mejorar con la revascularización, han de resecarse los segmentos de intestino que sean francamente no viables. Es posible restaurar la continuidad intestinal o efectuar estomas de exteriorización si el paciente se encuentra inestable. En la mayoría de los casos, hay que llevar al cabo una segunda operación de revisión 24 a 36 horas después, para

volver mínima la cantidad de intestino resecada de manera primaria, lo mismo que para garantizar que se realicen las anastomosis intestinales finales con intestino viable.

El tratamiento de la trombosis de la SMA a causa de lesiones ateroscleróticas subyacentes es más desafiante, por que es poco probable que la trombectomía quirúrgica simple tenga buenos resultados a largo plazo.

Como tratamiento primario de la NOMI es la administración de vasodilatadores por vía intraarterial, la exploración quirúrgica se limitará a los pacientes con irritación peritoneal compatible con necrosis intestinal.

El tratamiento quirúrgico de la trombosis venosa mesentérica se restringe a la resección del intestino no viable. Infortunadamente la trombectomía venosa es de duración limitada y no ha resultado eficaz en la mayoría de los casos. La extensión de la resección intestinal debe ser generosa, y se requiere laparotomía exploradora repetida para garantizar que se ha efectuado una resección adecuada de intestino.

Aunque la identificación de intestino francamente necrótico de cualquier origen no es difícil, la valoración de viabilidad de intestino profundido de manera marginal es un problema más desafiante. Los indicadores simples de viabilidad son peristaltismo visible lo mismo que serosa sonrosada y de color normal. Puede emplearse junto con la palpación para identificar la distribución de la SMA mediante las pulsaciones arteriales, ultrasonografía doppler para valorar más a fondo las señales arteriales dentro de los arcos vasculares. Si queda alguna duda, debe revalorarse el intestino como mínimo 30 minutos después de la revascularización. La administración de fluoresceína por vía intravenosa seguida por iluminación con luz ultravioleta de Wood confirma el riego intestinal. La limitación primaria de la fluoresceína es que acaba por absorberla la grasa, de modo que se puede administrar sólo una vez antes que se difunda por todos los tejidos y pierda su especificidad. Es desafortunado que no exista combinación alguna de procedimientos tácticos suficientemente sensible o específica para la valoración de la viabilidad del intestino sin errores.

VI.- OBJETIVOS.

volver mínima la cantidad de intestino reseca de manera primaria, lo mismo que para garantizar que se realicen las anastomosis intestinales finales con intestino viable.

El tratamiento de la trombosis de la SMA a causa de lesiones ateroscleróticas subyacentes es más desafiante, por que es poco probable que la trombectomía quirúrgica simple tenga buenos resultados a largo plazo.

Como tratamiento primario de la NOMI es la administración de vasodilatadores por vía intraarterial, la exploración quirúrgica se limitará a los pacientes con irritación peritoneal compatible con necrosis intestinal.

El tratamiento quirúrgico de la trombosis venosa mesentérica se restringe a la resección del intestino no viable. Infortunadamente la trombectomía venosa es de duración limitada y no ha resultado eficaz en la mayoría de los casos. La extensión de la resección intestinal debe ser generosa, y se requiere laparotomía exploradora repetida para garantizar que se ha efectuado una resección adecuada de intestino.

Aunque la identificación de intestino francamente necrótico de cualquier origen no es difícil, la valoración de viabilidad de intestino profundado de manera marginal es un problema más desafiante. Los indicadores simples de viabilidad son peristaltismo visible lo mismo que serosa sonrosada y de color normal. Puede emplearse junto con la palpación para identificar la distribución de la SMA mediante las pulsaciones arteriales, ultrasonografía doppler para valorar más a fondo las señales arteriales dentro de los arcos vasculares. Si queda alguna duda, debe revalorarse el intestino como mínimo 30 minutos después de la revascularización. La administración de fluoresceína por vía intravenosa seguida por iluminación con luz ultravioleta de Wood confirma el riego intestinal. La limitación primaria de la fluoresceína es que acaba por absorberla la grasa, de modo que se puede administrar sólo una vez antes que se difunda por todos los tejidos y pierda su especificidad. Es desafortunado que no exista combinación alguna de procedimientos tácticos suficientemente sensible o específica para la valoración de la viabilidad del intestino sin errores.

VI.- OBJETIVOS.

Conocer la incidencia, prevalencia y pronóstico de los pacientes con diagnóstico de trombosis mesentérica sometidos o no a tratamiento quirúrgico entre 1993 y 1999 en la Unidad Pablo Diez del Hospital Español de México.

VII.- HIPÓTESIS.

El diagnóstico oportuno de la trombosis mesentérica es la piedra angular para el tipo de tratamiento y el pronóstico en estos pacientes.

En virtud de la dificultad para realizar el diagnóstico temprano de la trombosis mesentérica ; diversos tratamientos y por supuesto el pronóstico de estos pacientes, representan un difícil reto para el cirujano, grupo médico y área hospitalaria en general, para poder llevar a cabo todo este tipo de procedimientos con éxito.

VIII.- MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio observacional, longitudinal y retrospectivo de Enero de 1993 a Diciembre de 1999. Se revisaron todos los expedientes de los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico con diagnóstico de trombosis mesentérica en la Unidad Pablo Diez del Hospital Español de México durante el periodo de tiempo mencionado, de acuerdo con el registro de cirugías del quirófano central del Hospital Español de México.

Conocer la incidencia, prevalencia y pronóstico de los pacientes con diagnóstico de trombosis mesentérica sometidos o no a tratamiento quirúrgico entre 1993 y 1999 en la Unidad Pablo Díez del Hospital Español de México.

VII.- HIPÓTESIS.

El diagnóstico oportuno de la trombosis mesentérica es la piedra angular para el tipo de tratamiento y el pronóstico en estos pacientes.

En virtud de la dificultad para realizar el diagnóstico temprano de la trombosis mesentérica ; diversos tratamientos y por supuesto el pronóstico de estos pacientes, representan un difícil reto para el cirujano, grupo médico y área hospitalaria en general, para poder llevar a cabo todo este tipo de procedimientos con éxito.

VIII.- MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio observacional, longitudinal y retrospectivo de Enero de 1993 a Diciembre de 1999. Se revisaron todos los expedientes de los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico con diagnóstico de trombosis mesentérica en la Unidad Pablo Díez del Hospital Español de México durante el periodo de tiempo mencionado, de acuerdo con el registro de cirugías del quirófano central del Hospital Español de México.

Conocer la incidencia, prevalencia y pronóstico de los pacientes con diagnóstico de trombosis mesentérica sometidos o no a tratamiento quirúrgico entre 1993 y 1999 en la Unidad Pablo Díez del Hospital Español de México.

VII.- HIPÓTESIS.

El diagnóstico oportuno de la trombosis mesentérica es la piedra angular para el tipo de tratamiento y el pronóstico en estos pacientes.

En virtud de la dificultad para realizar el diagnóstico temprano de la trombosis mesentérica ; diversos tratamientos y por supuesto el pronóstico de estos pacientes, representan un difícil reto para el cirujano, grupo médico y área hospitalaria en general, para poder llevar a cabo todo este tipo de procedimientos con éxito.

VIII.- MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio observacional, longitudinal y retrospectivo de Enero de 1993 a Diciembre de 1999. Se revisaron todos los expedientes de los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico con diagnóstico de trombosis mesentérica en la Unidad Pablo Díez del Hospital Español de México durante el periodo de tiempo mencionado, de acuerdo con el registro de cirugías del quirófano central del Hospital Español de México.

Muestra: Todos los pacientes con diagnóstico de trombosis mesentérica sometido a a algún tipo de tratamiento quirúrgico registrados en el quirófano central del Hospital Español de México, entre Enero de 1993 y Diciembre de 1999.

Criterios de inclusión: Pacientes con diagnóstico de trombosis mesentérica, sometidos a tratamiento quirúrgico.

Pacientes con expedientes médico-quirúrgicos completos.

Pacientes mayores de 15 años de edad.

Criterios de exclusión: Pacientes con expedientes médico-quirúrgicos incompletos

Pacientes menores de 15 años de edad

Pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico, sin corroboración anatómo-patológica de trombosis mesentérica.

IX.- RESULTADOS

Se revisaron todos y cada una de los 24 pacientes con expedientes completos sometidos a tratamiento quirúrgico en la Unidad Pablo Diez del Hospital Español con diagnóstico de trombosis mesentérica, en cualquiera de sus variedades.

De estos 24 pacientes que integraron el estudio el 100% se sometió a algún tipo de tratamiento quirúrgico. 20 pacientes (83.3%) a laparotomía exploradora , y 4 pacientes a laparoscopia diagnóstica que posteriormente se convirtió. **Gráfica 1.**

De 24 pacientes, 13 (54.1%) fueron masculinos, y 11 pacientes (45.9%) fueron femeninos; sus edades variaron de los 27 años hasta los 92 años, con una media de 67.4 años de edad, siendo durante la séptima década de la vida la que representó una mayor incidencia con un porcentaje del 29.1%. **Gráficas 2 - 3 y tabla 1.**

En cuanto a los antecedentes personales no patológicos (APNP) de importancia con los que contaba nuestra muestra se encuentra el tabaquismo 12 pacientes (50%), el alcoholismo 3 pacientes (12.5) **Gráfica 4.**

Los antecedentes personales patológicos (APP) más relevantes son: antecedentes cardiovasculares 24 pacientes (100%), de los cuales, hipertensión arterial sistémica (HTA) 13 pacientes (54.1%), coagulopatías 6 pacientes (29%), y alteraciones del ritmo cardiaco 4 pacientes (16.6%). **Gráfica 5.**

De los 24 pacientes, 17 (70%) tenía antecedentes de cirugía previa. **Gráfica 6.**

El cuadro clínico de nuestros pacientes fué muy inespecífico, como caracteriza a esta patología, siendo los principales signos y síntomas: Dolor abdominal 24 pacientes (100%), náuseas y vómitos 18 pacientes (75%) melena 10 pacientes (42%). **Gráficas 7-8 y tabla 2.**

A la exploración física encontramos hiperestésia abdominal en 24 pacientes (100%), distensión abdominal en 19 pacientes (90%), peritonismo en 16 pacientes (80%), taquicardia 8 pacientes (33.3%), fiebre en 6 pacientes (25%), y masa palpable en 4 de ellos (15%) **Gráficas 9-10 y tabla 3.**

Debido a que el Hospital Español de México es una institución privada, es de entender que los protocolos de estudio, varían dependiendo del cirujano tratante, esto explica la diversidad de estudios de diagnóstico solicitados en estos pacientes. Dentro de los estudios radiológicos encontramos que al 100% se le solicitó Rx. de abdomen y/o torax con 75% de especificidad para abdomen agudo. Tomografía axial computarizada TAC a 8 pacientes (35%) con un 100% de especificidad para el diagnóstico de trombosis mesentérica, Ultrasonografía USG en 3 pacientes (16%) con 95% de especificidad, y colonoscopia 2 pacientes (8.3%) de los cuales en ambos se realizó el diagnóstico de trombosis mesentérica. **Gráfica 11.**

A todos los pacientes que intervienen en este estudio se les realizaron pruebas de laboratorio, mismas que dieron como resultado. Leucocitos (<10.000) 5 pacientes (21.5%), leucocitos (>10.000) 15 pacientes (66%), leucocitos (<5.000) 3 pacientes (12.5%). Hto. (>45) 13 pacientes (58.3%) Hto. (<45) 10 pacientes (41.7%). **Gráfica 12 y tabla 4.**

Las gasometrías analizadas antes del procedimiento quirúrgico son: Ph (>7.45) 8 pacientes (37%), Ph (<7.45) 6 pacientes (29.1%), Ph entre (7.35-7.45) 15 pacientes (66.6%), Exceso de base (EB) normal 4 pacientes (16.6%), EB alterado 20 pacientes (83.4%) y Sat. O₂ (>95%) 7 pacientes (33.3%) y Sat. O₂ (<95%) 15 pacientes (66.6%). **Gráfica 13 y tabla 5.**

Como se comentó desde un principio las 24 pacientes del estudio fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, 2º pacientes a LAPE: y 4 pacientes a laparoscopia que posteriormente se convirtió. **Gráfica 1.** los segmentos anatómicos involucrados son:

Yeyuno 2 pacientes (8.3%), ileon 3 pacientes (8.8%), yeyuno-ileon 12 pacientes (50%), ileon-colon ascendente 3 pacientes (8.8%), colon transverso-descendente 3 pacientes (8.8%), y colon descendente 1 paciente (4.1%). **Gráficas 14-15 y tabla 6.**

El procedimiento quirúrgico varió dependiendo de los hallazgos transoperatorios, y por supuesto del criterio personal de cada cirujano. La resección intestinal se llevó a cabo en 21 pacientes (87.5%), de los cuales a 13 pacientes (54%) se les realizó anastomosis primaria, y a 8 pacientes (33%) se les realizó estomas; a 3 pacientes (8.8%), no se les realizó ningún tipo de procedimiento quirúrgico debido a la extensión del intestino comprometido resultando incompatible con la vida. **Gráficas 16-17 y tabla 7.** De estos 21 pacientes a los que se les realizó procedimiento, a 9 pacientes (42.8%) se les reintervino en los siguientes días, de los cuales, 5 pacientes (20.8%) por fuga anastomótica, 2 pacientes (8.3%) a second look, 1 paciente (4.1%) por oclusión intestinal y 1 paciente (4.1%) por embolectomía mesentérica. **Gráficas 18 y 19.**

La morbimortalidad de los 24pacientes que intervinieron en este estudio con diagnóstico de trombosis mesentérica fue: Fallecidos 14 pacientes (58%), vivos 10 pacientes (42%), de los cuales a 7 pacientes (29.1%) con anastomosis primaria y estomas a 3 pacientes (12.5%). La causa de defunción de los 14 pacientes fué falla orgánica múltiple de el 100% de los casos. **Gráfica 20 y tabla 9.**

Los resultados obtenidos por el departamento de anatomía patológica del Hospital Español de México fueron: Trombosis venosa + venulítis 9 pacientes (37.5%), trombosis venosa 8 pacientes (33.3%), trombosis arterial 2 pacientes (8.3%) y trombosis mixta 2 pacientes (8.3%). **Gráficas 21-22 y tabla 10.**

X. CONCLUSIONES

El accidente vascular mesentérico, es una devastadora patología que sin cirugía la mortalidad se acerca al 100%, y que el diagnóstico temprano así como el tratamiento quirúrgico oportuno disminuyen estas cifras hasta el 20% aproximadamente; Estas estadísticas no ha variado mucho en los últimos 50 años.

El pronóstico de los pacientes con trombosis venosa mesentérica en general es más favorable, que para aquellos que padecen una oclusión arterial mesentérica aguda, como lo demuestra nuestra serie, esto es debido que en la primera se afectan segmentos más cortos de intestino.

En esta serie se demuestra que el accidente vascular mesentérico , generalmente afecta a pacientes por arriba de la tercera edad que en nuestro hospital corresponden al 66.4% de los pacientes estudiados.

El tabaquismo como en muchas otras patologías, en los pacientes revisados para este estudio fue el antecedente personal no patológico más importante en un 50% , y la hipertensión arterial el antecedente personal patológico que prevaleció en un 54.1%

Al igual como lo reporta la literatura internacional, el dolor abdominal es el síntoma más importante (100) y la melena un signo diagnóstico fundamental (42%).

Al 35% de los pacientes de nuestra serie, se les diagnóstico el accidente vascular mesentérico con la TAC con una especificidad del 100% a ningún paciente se le realizó arteriografía siendo esta última el estudio ideal para el diagnóstico de accidente vascular mesentérico.

El tratamiento quirúrgico sigue siendo la única oportunidad para estos pacientes, la resección y el tipo de anastomosis o de derivación, depende de cada cirujano , pero el común denominador no varía. Aún cuanto las expectativas de vida son muy pobres le cirugía es la única puerta con que contamos.

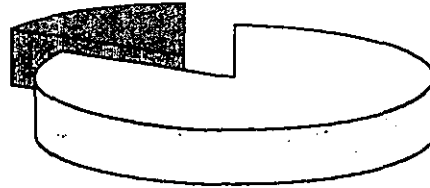
XI.- BIBLIOGRAFÍA

1. Schwartz S. Principles of Surgery. McGraw-Hill 1997 Seventh Edition. 1562- 1574
2. Zuidema Shackelford. Cirugía del aparato digestivo 3a. Edición tomo V. 4-60
3. CLINICAS QUIRÚRGICAS DE NORTEAMÉRICA. Volumen 1/1992 ISQUEMIA INTESTINAL .
4. CLINICAS QUIRÚRGICAS DE NORTEAMÉRICA. Volumen2/1997ISQUEMIA MESENTERICA
5. Surgical strategies—anastomosis ort stoma, asecond look—when and why? Hanisch E, Schmandra TC, Encke A. *Langenbecks Arch Surg* 1999 Jun;384(3):239-42
6. *Surgical technical* guidelines in intestinal ischemia. Betzler M. *Chirurg* 1998 Jan;69(1):1-7
7. Acute intestinal ischaemia: options in surgical management . Stephenson BM, Thomas AJ, Shute K, Lane IF, Shandall AA. *Ann R Coll Surg Engl* 1993 Sep;75(5):312-6
8. Ischemic bowel disease. Bapat RD,Aiyer PM, Relekar RG Nazareth HM, Vora IM. *Indian J Gastroenterol* 1990 Jan;9(1):19-22
9. Ischemic colitis. A surgical series de 88 cases. Guivarc'h M, Rouillet-Audy JC, Mosnier H, Boche O. *J Chir* 1997 aug;134(3):103-8
10. Colonic ischemia Greenwald DA, Brandt LJ . *J Clin Gastroenterol* 1998 Sep;27(2):122-8
11. Ischemic Colitis. Bower TC. *Surg Clin North Am* 1993 Oct;73(5):1037-53

12. Results of surgical treatment of ischemic colitis. Mentha G Robert J, Rohner A. *Helv Chir Acta* 1991 feb;57(5):777-82
13. Mesenteric venous thrombosis: Still a lethal disease in the 1990s. Rhee RY, Gloviczki P, Mendonca CT. *J Vasc Surg*20:688,1994
14. Three cases of occlusion of the superior mesenteric artery. Councilman WT. *Boston Med Surg* 130:410-411 1994
15. Mesenteric ischaemia. A Multidisciplinary Approach. Bradbudyn AW Brittenden J. *Br J Surg* 82:1446,1995
16. Chronic visceral Ischemia. Cunningham CG, Reilly LM *Ann Surg* 214:276,1991
17. Mesenteric angioplasty in the treatment of chronic intestinal ischemia *J Vasc Surg* 24:415-423 1996
18. Mesenteric venous Thrombosis. Ellis DJ. Brandt LJ. *Gastroenterology*. 2:293,1994
19. Acute mesenteric Ischemia: Diagnosis with contrast-enhanced CT. Taourel Pg, Deneuille M. *Radiology* 199:632,1996

Gráfica 1 : Número de Pacientes n = 24

■ 16.6%



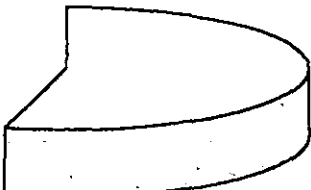
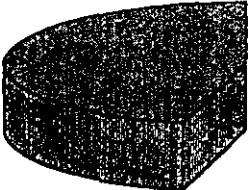
□ 83.3%

□ Laparatomía
exploradora : 20

■ Laparoscopia
diagnóstica y
convertida : 4

Gráfica 2 : Distribución por sexo

■ 45.9%



□ 54.1%

□	Masculino	13
■	Femenino	11

Gráfica 3 : Distribución por edades

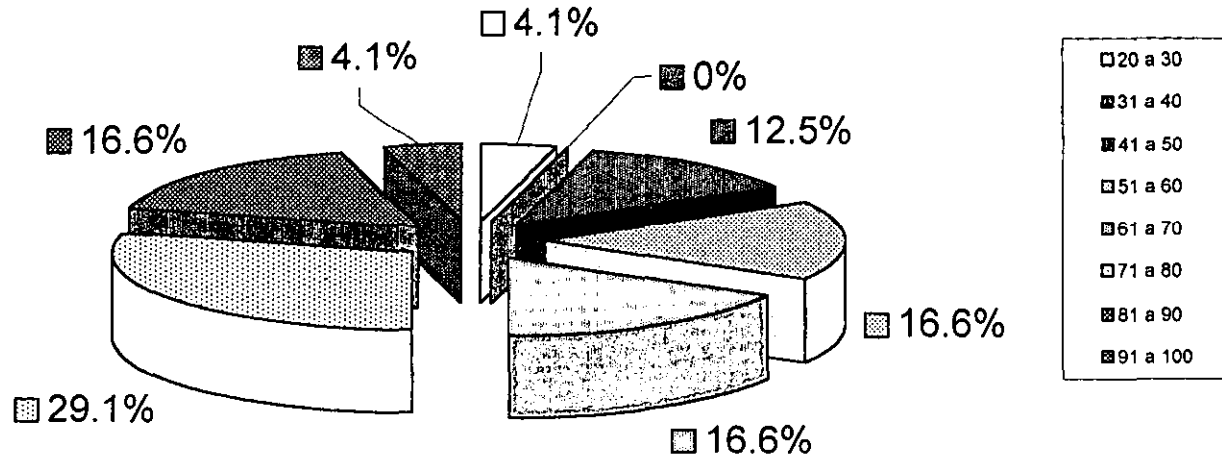
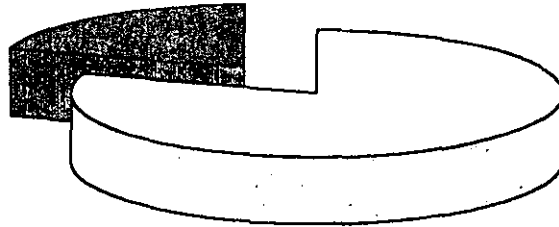


Tabla 1 distribución por edades

Edades	# Casos	Porcentaje
20 a 30	1	4.1%
31 a 40	0	0%
41 a 50	3	12.5%
51 a 60	4	16.6%
61 a 70	4	16.6%
71 a 80	7	29.1%
81 a 90	4	16.6%
91 a 100	1	4.1%
Total	24	100%

Gráfica 4 : Antecedentes Personales No Patológicos

■ 12.5%

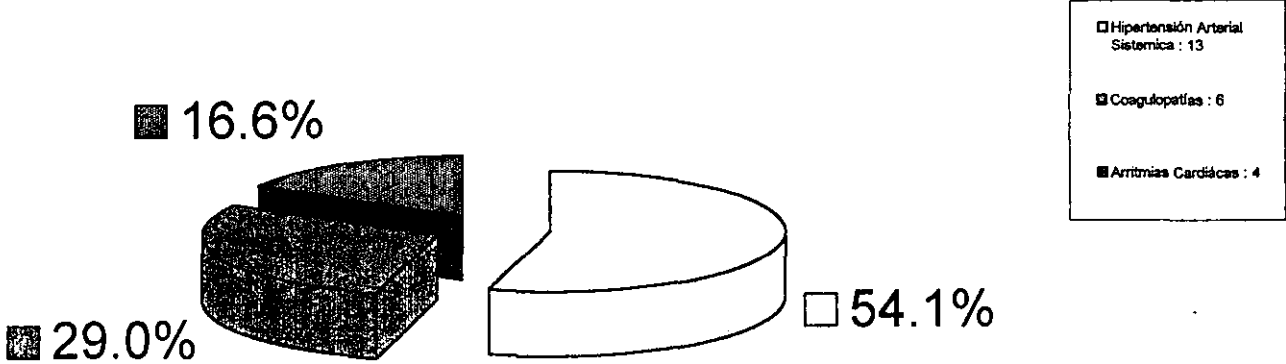


□ 50.0%

□ Tabaquismo : 12

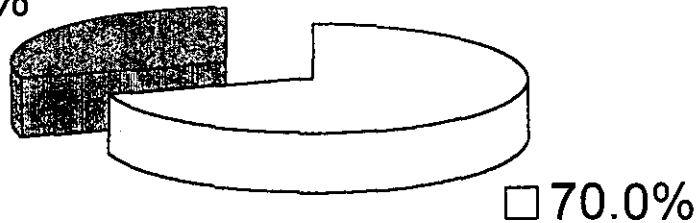
■ Alcoholismo : 3

Gráfica 5 : Antecedentes Personales Patológicos



Gráfica 6 : Antecedentes quirúrgicos

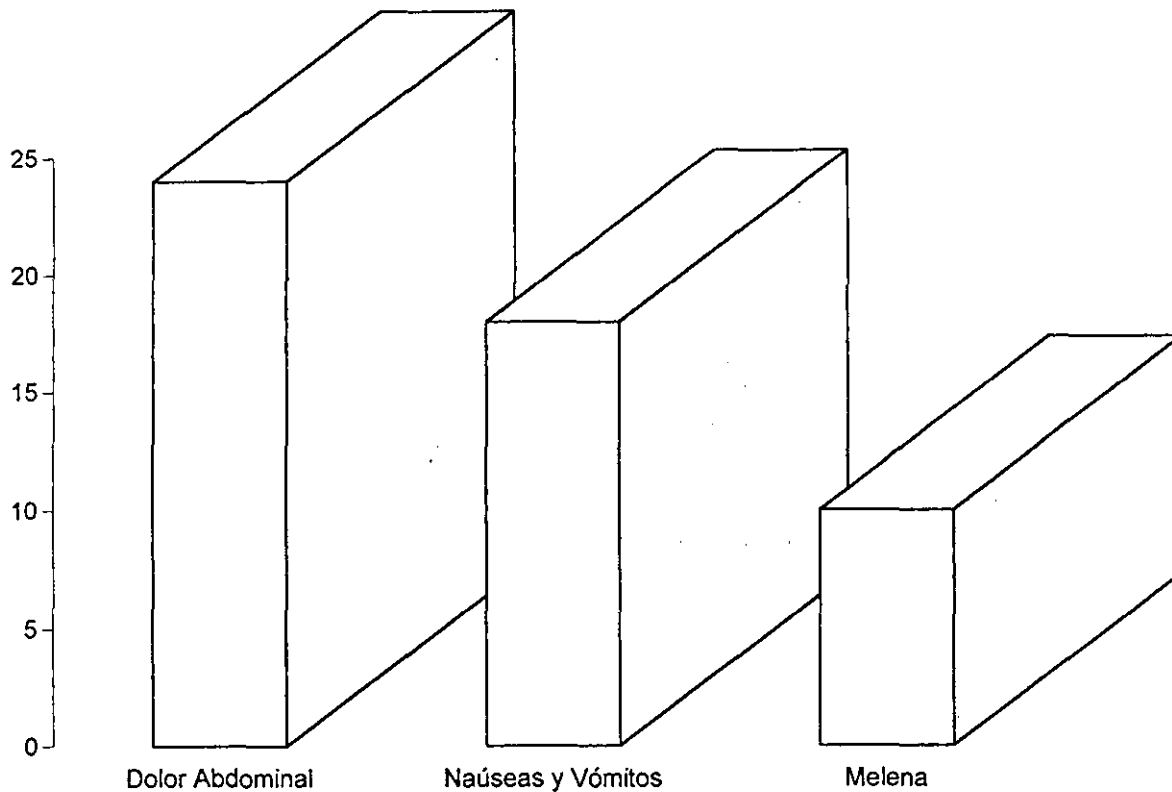
■ 30.0%



□ Cirugías Previas : 17

■ No cirugías previas : 6

Gráfica 7: Cuadro Clínico



Gráfica 8 : Cuadro Clínico Porcentaje

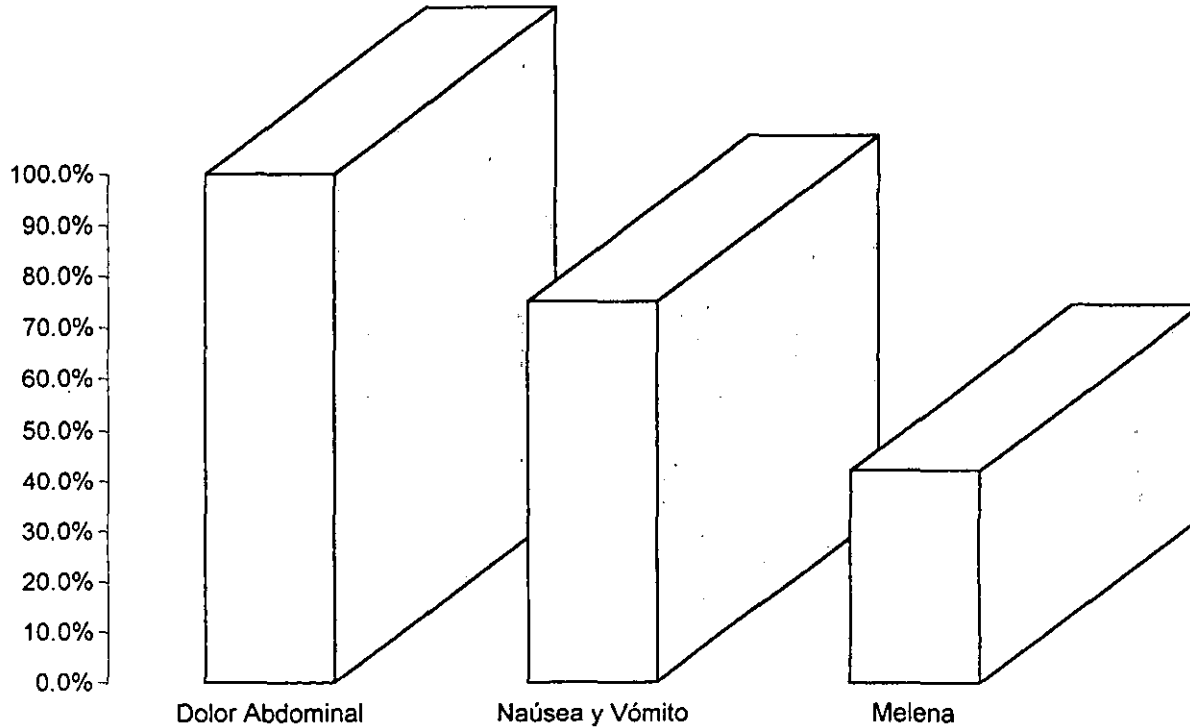


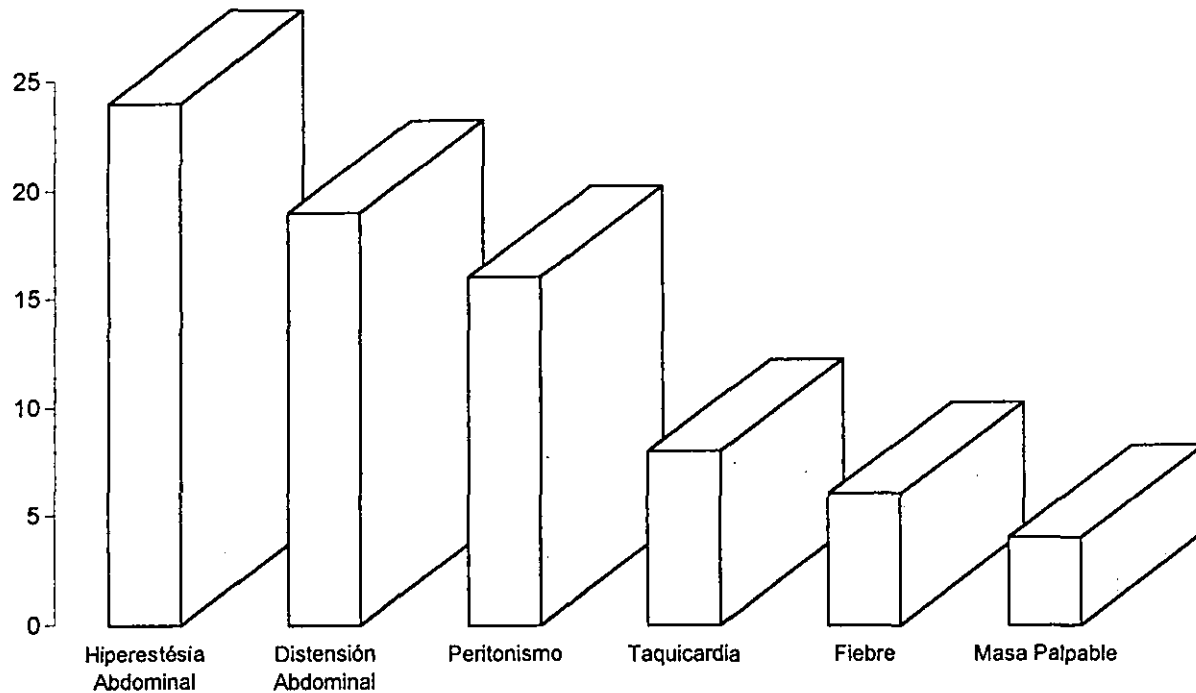
Tabla 2 Cuadro Clínico

Signos y Síntomas	# Pacientes	Porcentaje
Dolor Abdominal	24	100.0%
Naúsea y Vómito	18	75.0%
Melena	10	42.0%

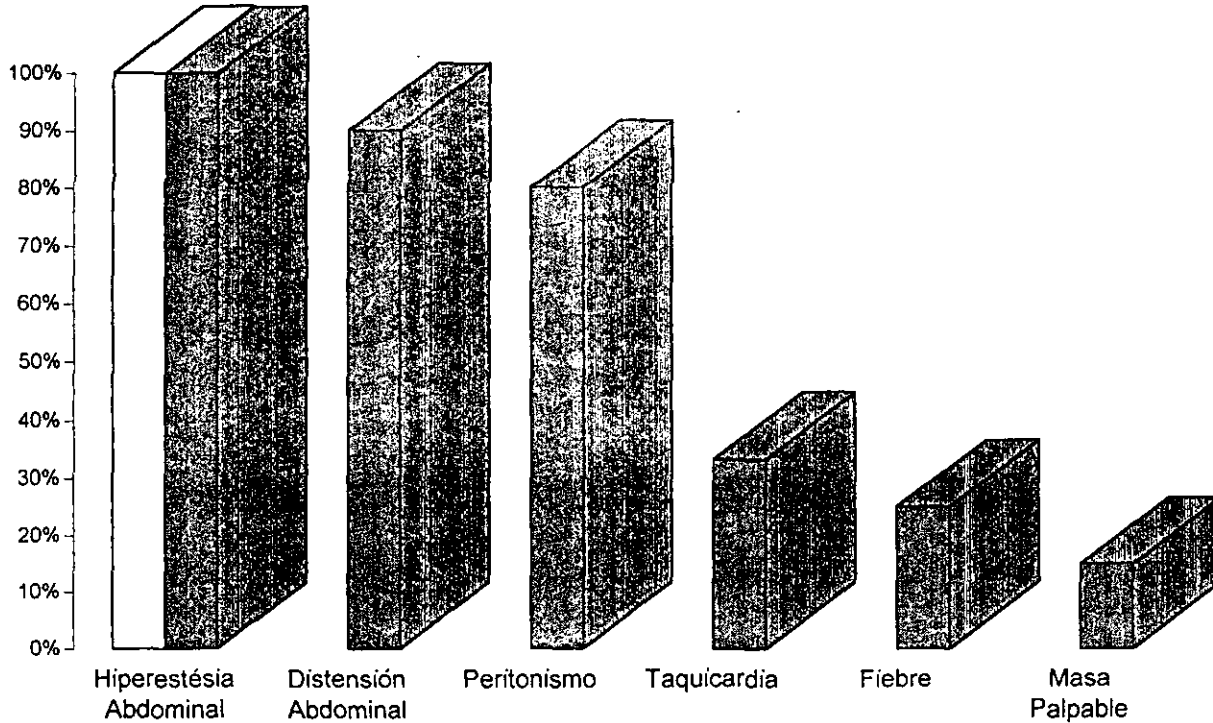
Tabla 3 Exploración Física

Hiperestésia Abdominal	24	100.00%
Distensión Abdominal	19	90.0%
Peritonismo	16	80.0%
Taquicardia	8	33.3%
Fiebre	6	25.0%
Masa Palpable	4	15.0%

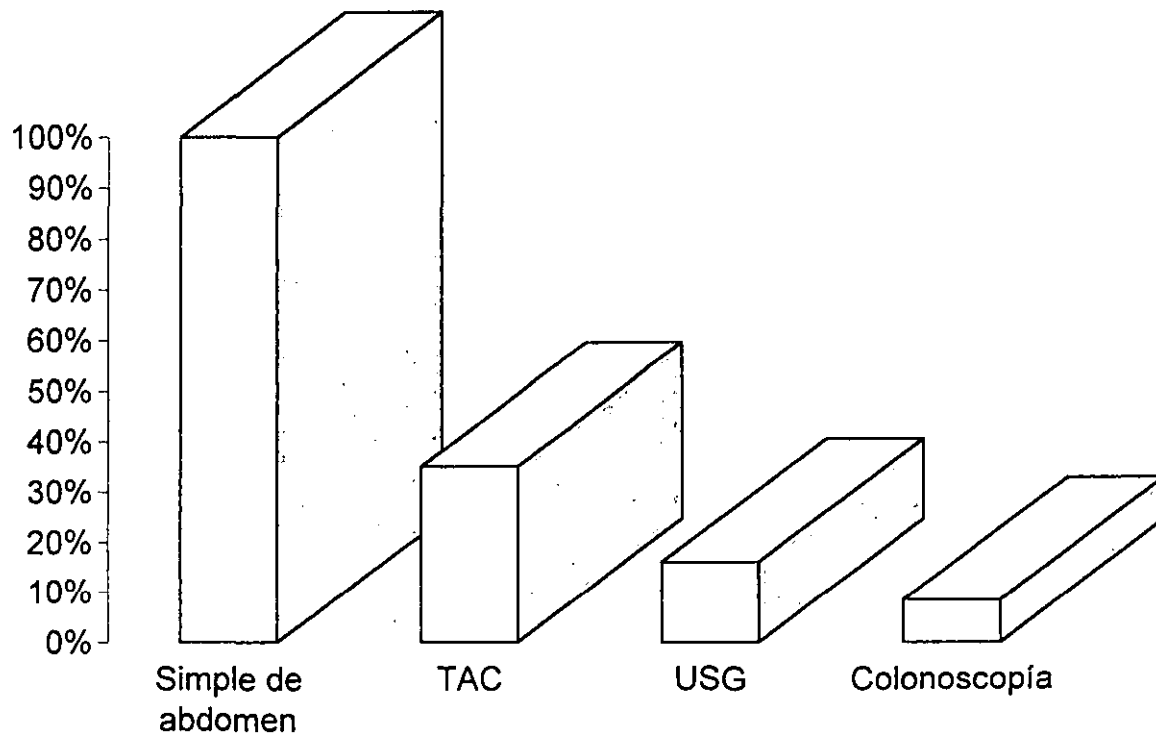
Gráfica 9 : Exploración Física número de pacientes



Gráfica 10: exploración física porcentajes



Gráfica 11: Estudios de gabinete porcentajes



Gráfica 12 : Estudios de laboratorio porcentajes

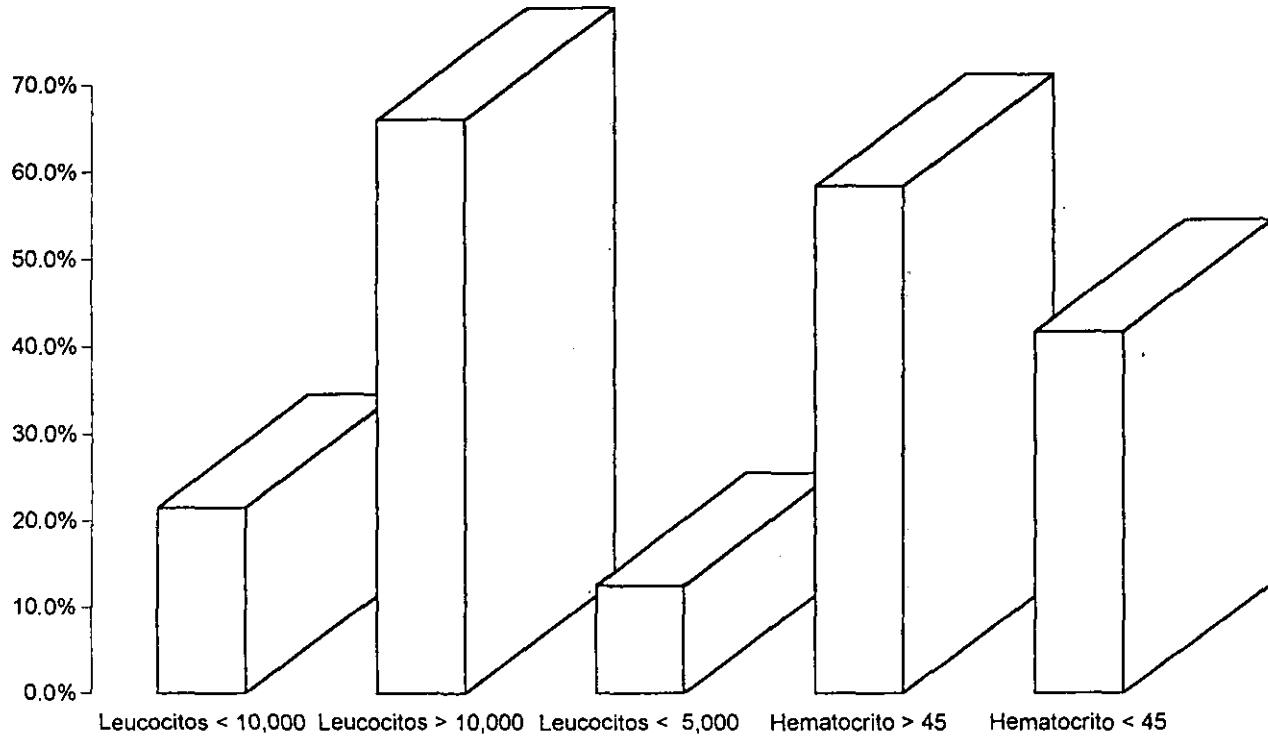


Tabla 4. Estudios de laboratorio

	Pacientes	Porcentajes
Leucocitos < 10,000	5	21.5%
Leucocitos > 10,000	15	66.0%
Leucocitos < 5,000	3	12.5%
Hematocrito > 45	13	58.3%
Hematocrito < 45	10	41.7%

Gráfica 13: Gasometrías porcentajes

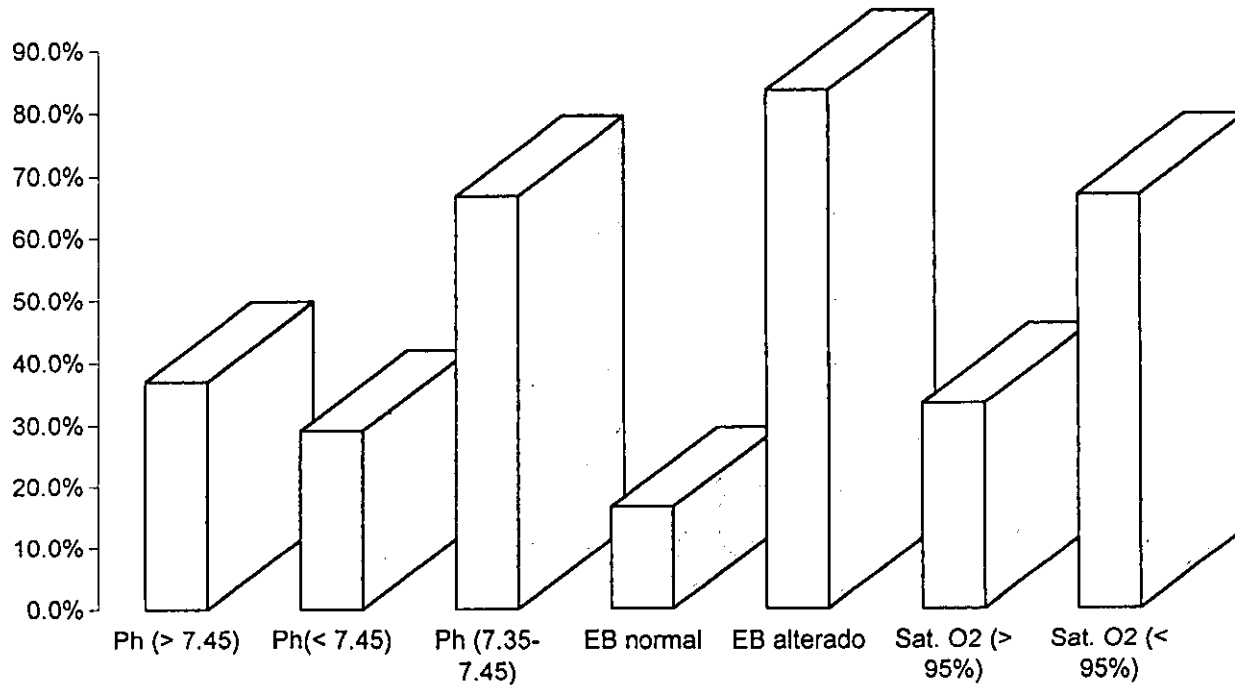
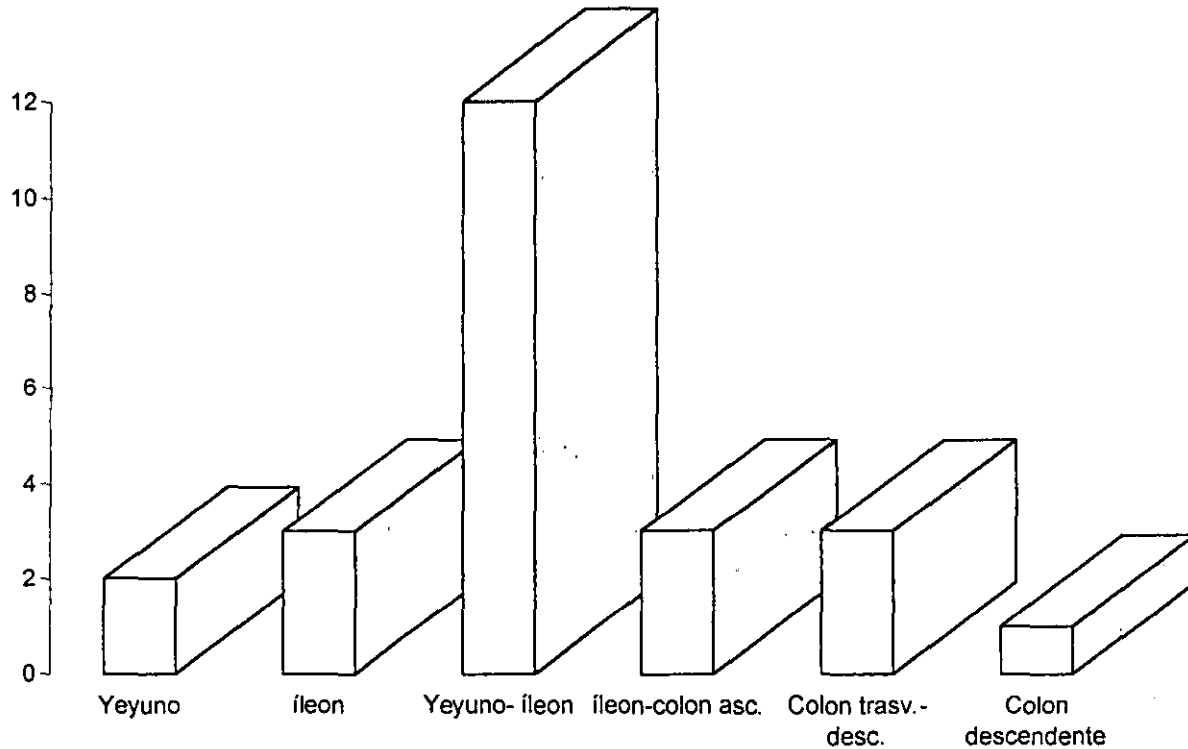


Tabla 5. Gasometrías

	Pacientes	Porcentajes
Ph (> 7.45)	8	37.0%
Ph(< 7.45)	6	29.1%
Ph (7.35-7.45)	15	66.6%
EB normal	4	16.6%
EB alterado	20	83.4%
Sat. O2 (> 95%)	7	33.3%
Sat. O2 (< 95%)	15	66.6%

Gráfica 14: Segmentos anatómicos involucrados, número de pacientes



Gráfica 15: Segmentos anatómicos involucrados porcentajes

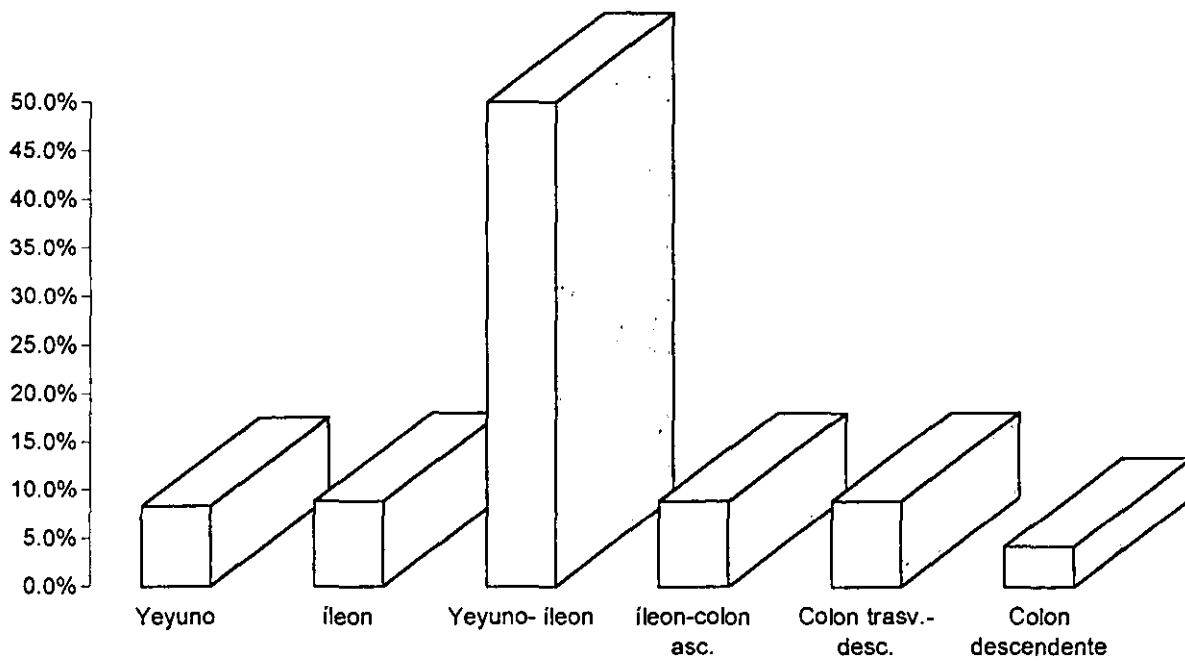
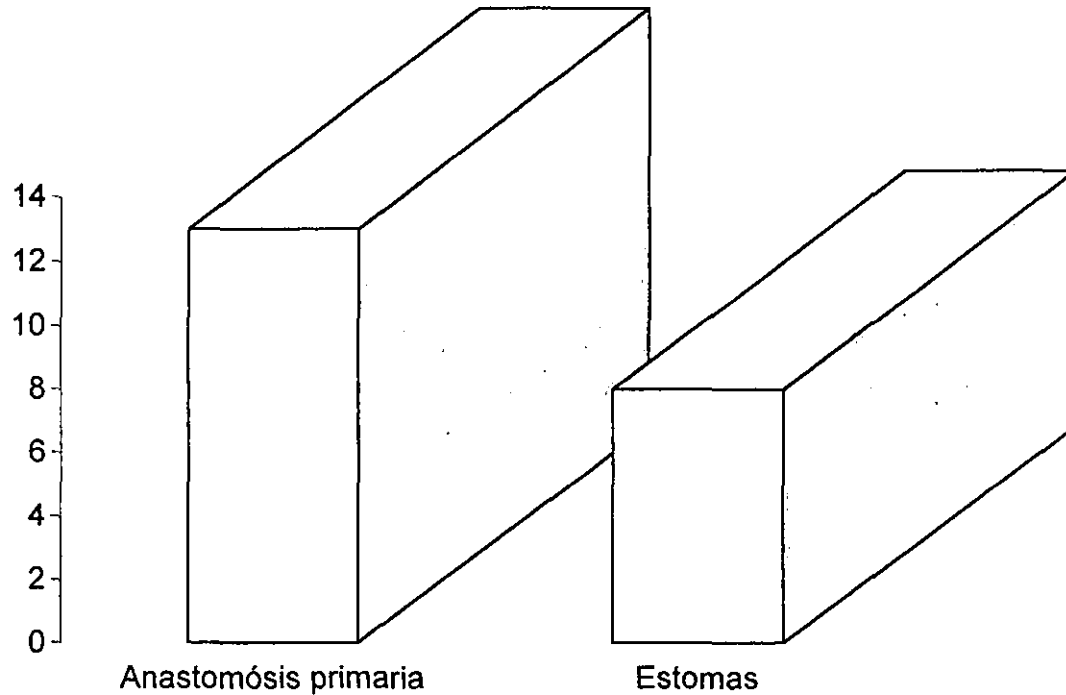


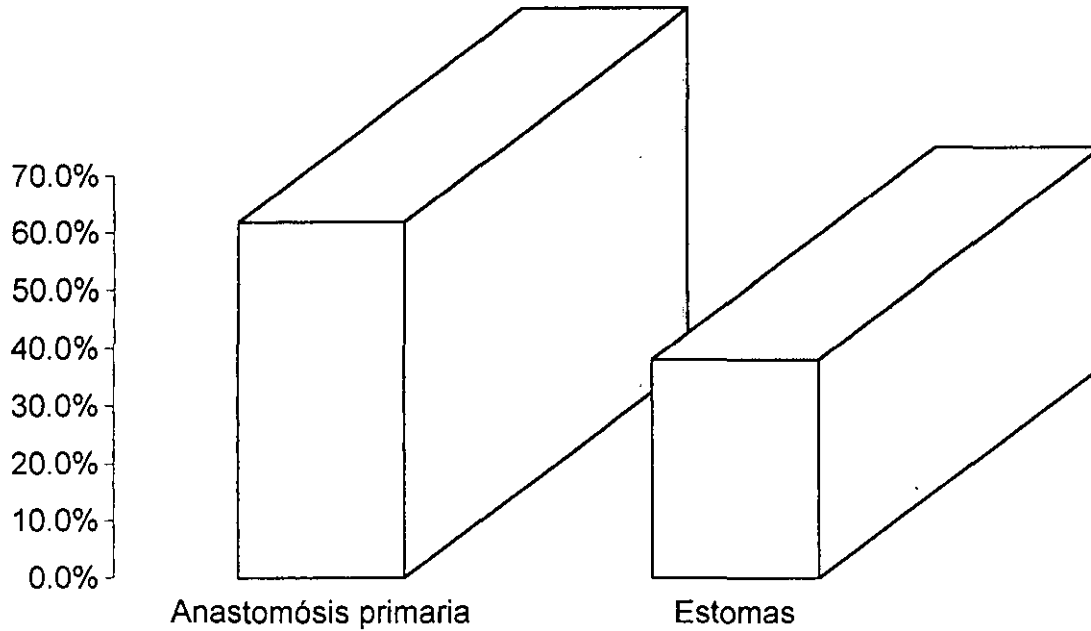
Tabla 6. Segmentos anatómicos involucrados

	Pacientes	Porcentajes
Yeyuno	2	8.3%
íleon	3	8.8%
Yeyuno- íleon	12	50.0%
íleon-colon asc.	3	8.8%
Colon trasv.-desc.	3	8.8%
Colon descendente	1	4.1%

Gráfico 16: Procedimiento a 21 pacientes con resección intestinal



Gráfica 17: Procedimiento a 21 pacientes con resección intestinal porcentajes



ESTA TESIS NO SALIR
DE LA BIBLIOTECA

Tabla 7. Procedimiento Quirúrgico

	Pacientes	Porcentajes
Tratamiento Quirúrgico	21	87.5%
Ningún procedimiento	3	12.5%

Tabla 8. Procedimiento Quirúrgico Realizado

	Pacientes	Porcentaje
Anastomosis primaria	13	61.9%
Estomas	8	38.1%

Gráfico 18: Reintervención quirúrgica 9 pacientes (42.8%)

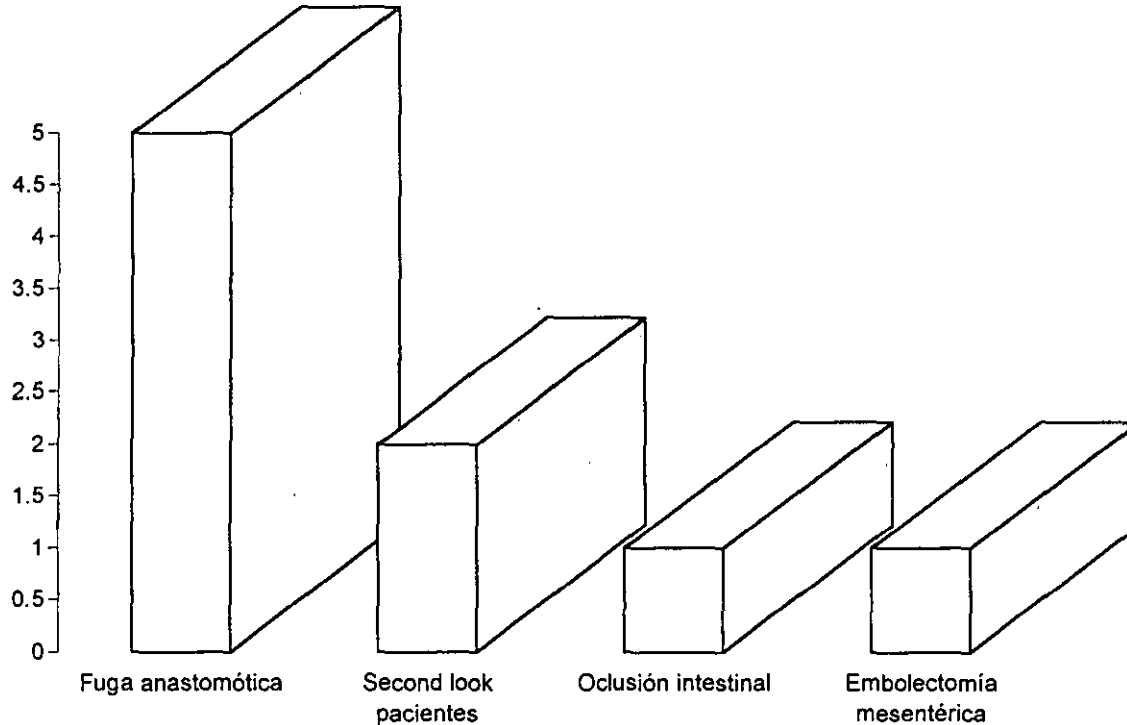
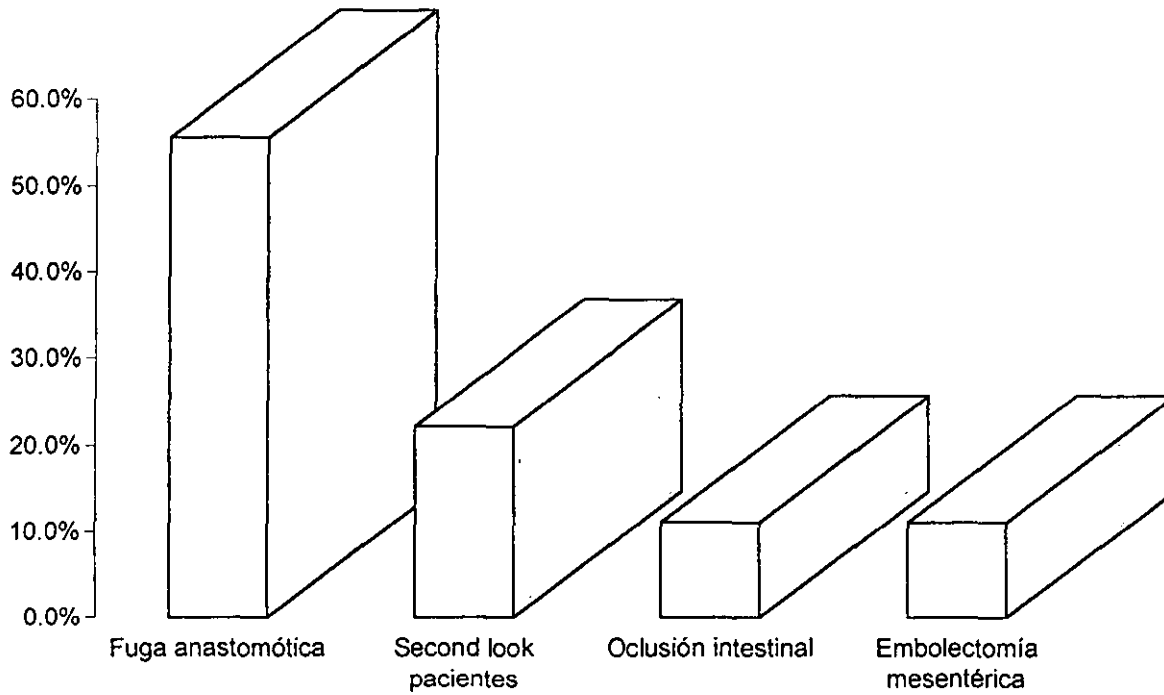


Gráfico 19: Reintervención quirúrgica 9 pacientes (42.8%) porcentaje



Gráfica 20: Morbi-mortalidad

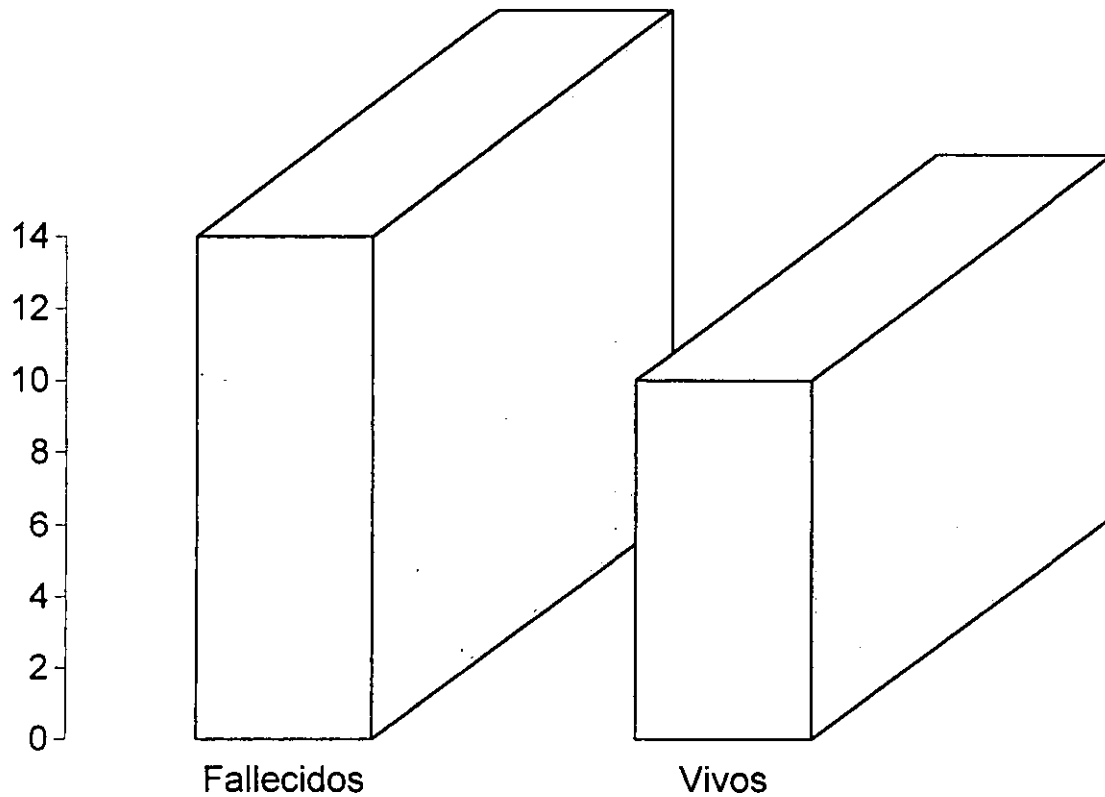
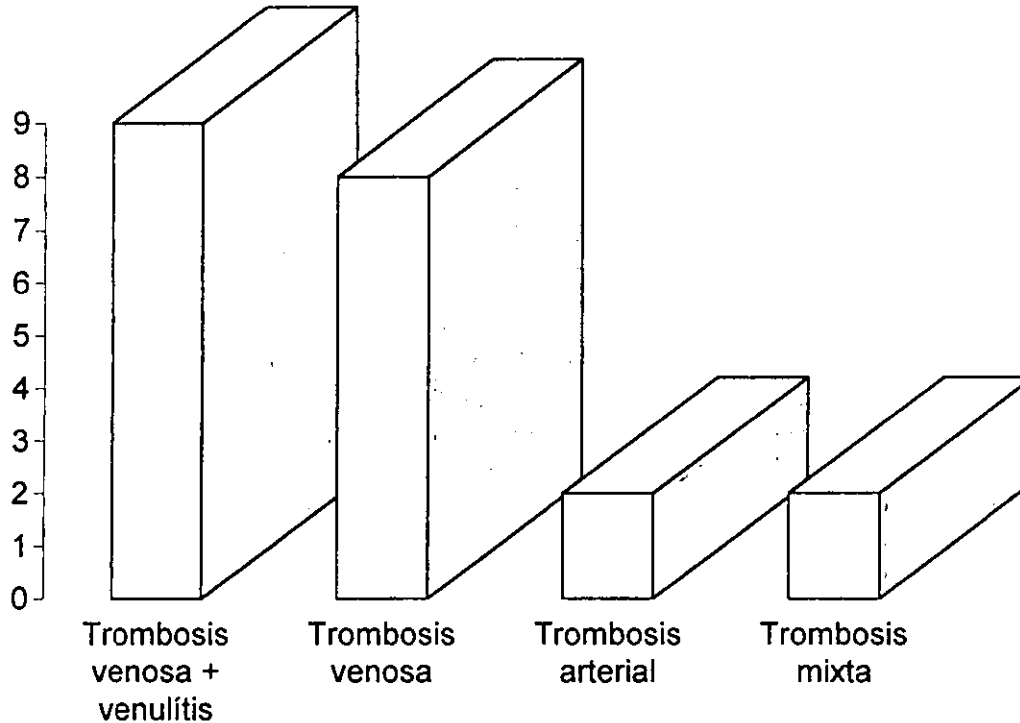


Tabla 9. Morbi-mortalidad

	Pacientes	Porcentaje
Fallecidos	14	58.0%
Vivos	10	42.0%

Gráfica 21: Anatomía patológica pacientes



Gráfica 22: Anatomía patológica porcentajes

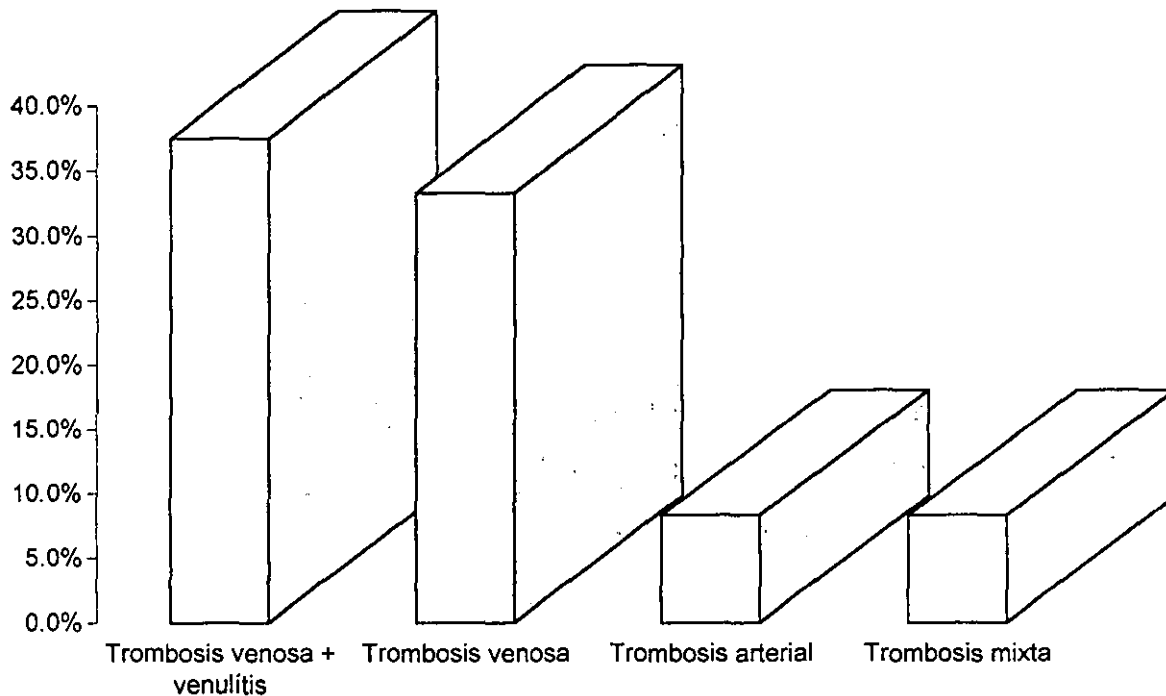


Tabla 10. Anatomía patológica

	Pacientes	Porcentaje
Trombosis venosa + venulítis	9	37.5%
Trombosis venosa	8	33.3%
Trombosis arterial	2	8.3%
Trombosis mixta	2	8.3%