

11209

2 ej 67

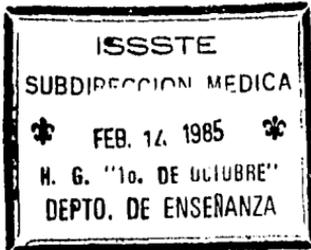


# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales  
para los Trabajadores del Estado.

## TROMBOSIS MESENTERICA (Estudio retrospectivo)

*No 50  
Asignatura de Cirujia  
L.M. Hernandez Pineda*



**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN  
ESPECIALIDAD DE  
CIRUGIA GENERAL  
P R E S E N T A  
DR. HORACIO GABRIEL OLVERA HERNANDEZ



MEXICO, D. F.

1985

FALLA DE ORIGEN



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

I N D I C E

I) Introducción.....	5
II) Bases Anatómicas .....	6
III) Bases Fisiológicas .....	13
IV) Antecedentes Históricos .....	18
V) Fisiopatología .....	20
VI) Clasificación .....	27
VII) Cuadro Clínico .....	28
a) Insuficiencia Arterial Aguda Oclusiva .....	28
b) Insuficiencia Arterial Aguda No Oclusiva .....	37
c) Angina Intestinal .....	40
d) Oclusión Arterial Mesentérica Inferior .....	42
e) Oclusión Mesentérica Venosa .....	42
VIII) Estudio Retrospectivo .....	45
a) Resultados .....	48
b) Discusión .....	61
IX) Conclusiones .....	68
X) Bibliografía .....	69

## I. INTRODUCCION

Sabemos que debido a la amplitud e importancia de las investigaciones clínicas y experimentales realizadas en la última década, han condicionado un incremento extraordinario sobre los conocimientos relacionados con la insuficiencia vascular mesentérica, lo que ha permitido aclarar distintos aspectos dentro de los cuales cabe mencionar en primer lugar, el de su frecuencia.

Es de llamar la atención que hasta hace doce años se consideraba a esta insuficiencia vascular, como un proceso raro debido a lo poco específico de los datos clínicos de esta entidad, así como a lo deficiente de los métodos diagnósticos existentes en esa época, lo que hacía de esto un hecho inexacto, ya que a través del tiempo se le ha observado con mayor frecuencia, tal vez debido a los nuevos adelantos técnicos en los métodos de diagnóstico, así como a una mayor longevidad y a un mayor índice de sospecha de esta patología; ya que, es una enfermedad habitualmente de viejos, nos hace poner más énfasis en el estudio de una paciente de edad avanzada con datos de abdomen agudo, tomando en cuenta como una fuerte posibilidad diagnóstica el de una Trombosis Mesentérica.

Sabemos a través de todos los estudios realizados así como de nuestra experiencia que esta patología debe de ser sospechada desde su forma más temprana que pudiera ser, la angina abdominal, con la finalidad de obtener mejores resultados en nuestro tratamiento y aumentar la sobrevivencia de estos pacientes, ya que anteriormente la mortalidad llegaba a ser tan alta hasta de un 95% de los casos, en la mayoría de las veces condicionado por un diagnóstico tardío.

Es por ello el interés de este estudio, con la finalidad de obtener un mejor criterio tanto para la sospecha, diagnóstico y tratamiento de esta patología.

## II. BASES ANATOMICAS

La disminución del flujo sanguíneo mesentérico es el sustrato fundamental de la insuficiencia vascular mesentérica. La circulación esplácnica es la circulación más grande del organismo, dado que al macena cerca de la tercera parte del gasto cardíaco y su capacidad total puede ser tan grande como la del volúmen sanguíneo total.

En su porción abdominal, la aorta emite dos ordenes de ramas: las ramas parietales que están destinadas a la pared del abdomen, y las ramas viscerales cuyo número y volúmen están en relación con la importancia de las vísceras que contiene la cavidad abdominal.

A las ramas parietales pertenecen: La a. diafragmática inferior y las a. lumbares.

A las ramas viscerales pertenecen: el tronco celiaco, la a. mesentérica superior, la a. capsular media, la a. renal, la a. genital (espermática en el hombre, utero-ovárica en la mujer) y la a. mesentérica inferior. Fig. 1

En cuanto a nuestro tema nos son de importancia las siguientes tres ramas: el tronco celiaco y las a. mesentéricas superior e inferior, las cuales nacen de la cara anterior de la aorta.

El tronco celiaco es la arteria principal del intestino anterior y en consecuencia su territorio corresponde a estómago, parte de yeyuno, hígado, páncreas y bazo. Se desprende hacia adelante de la aorta a nivel de LI en forma de un tronco corto y de grueso calibre. rodeado por el tronco celiaco; está situado por debajo del orificio aórtico del diafragma, inmediatamente hacia arriba del páncreas entre los pilares del diafragma y por detrás de la trascavidad de los eplipones; se divide en: a) esplénica, a. hepática, y a. gástrica izquierda. La arteria hepática origina las arterias gástricas derecha, y gastroduodenal. Esta última se divide en: a. gastro

RAMAS DE LA AORTA ABDOMINAL

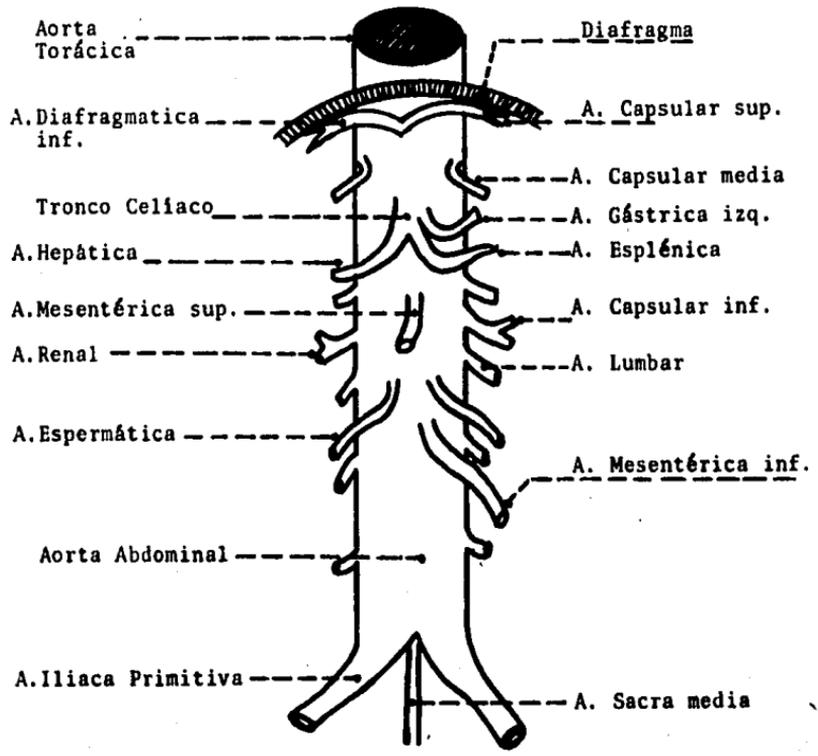


FIGURA No. 1

epiploica derecha y a. pancreaticoduodenal superior. La a. mesentérica superior se origina en la aorta a nivel de L1-L2 por detrás del páncreas y a 1.25 cm. por debajo del trono celiaco; desciende y cruza la vena renal izquierda, el gancho del páncreas y la tercera porción del duodeno, por arriba de la cual origina la a. pancreaticoduodenal inferior y la a. cólica media. La primera se divide en 2 ramas que completan los arcos arteriales entre el páncreas y el duodeno. La a. mesentérica superior desciende en la raíz del mesenterio; disminuye rápidamente de calibre y describe una curva que cruza la vena cava inferior y el ureter derecho, adsada al psoas, por detrás del colon transversal y de las asas de intestino delgado, hasta llegar a la fosa iliaca derecha. Del lado izquierdo de la arteria nacen una docena o más de ramas yeyunales e ileales. De el lado derecho se originan las arterias cólica derecha e ileocólica, en ocasiones por un tronco común que van a irrigar la mitad derecha del colon. Las anastomosis en el intestino delgado son amplias pero son menos numerosas y físicamente más separadas que las del intestino grueso, formando una serie interrumpida de arcos arteriales desde el duodeno hasta el recto. Para el yeyuno hay una o dos arcadas y los vasos terminales son largos; en el ileon se observan incluso 5 arcadas y los vasos terminales son cortos; en lo que se refiere al colon las primeras arcadas son amplias y los vasos terminales o arcos secundarios escasos; en el colon descendente el vaso anastomótico está cerca del intestino y se llama a. marginal.

La a. mesentérica inferior nace de la aorta a 3.75 cm., poco más o menos de la bifurcación y suministra ramas a la arteria cólica izquierda y al colon izquierdo, incluso las arterias sigmoideas y la hemorroidaria superior. La a. cólica izquierda se anastomosa con la a. cólica media. La a. cólica izquierda también se denomina arteria anastomótica central y cuando está dilatada se conoce como arteria mesentérica dilatada, el arco de Riolo, la arteria de González o la arteria de Moskowitz. Debe decirse que la arteria anastomótica no es la arteria marginal de Drummond, la cual es una arteria con trayectoria adyacente al colon. Algunas veces en pre-

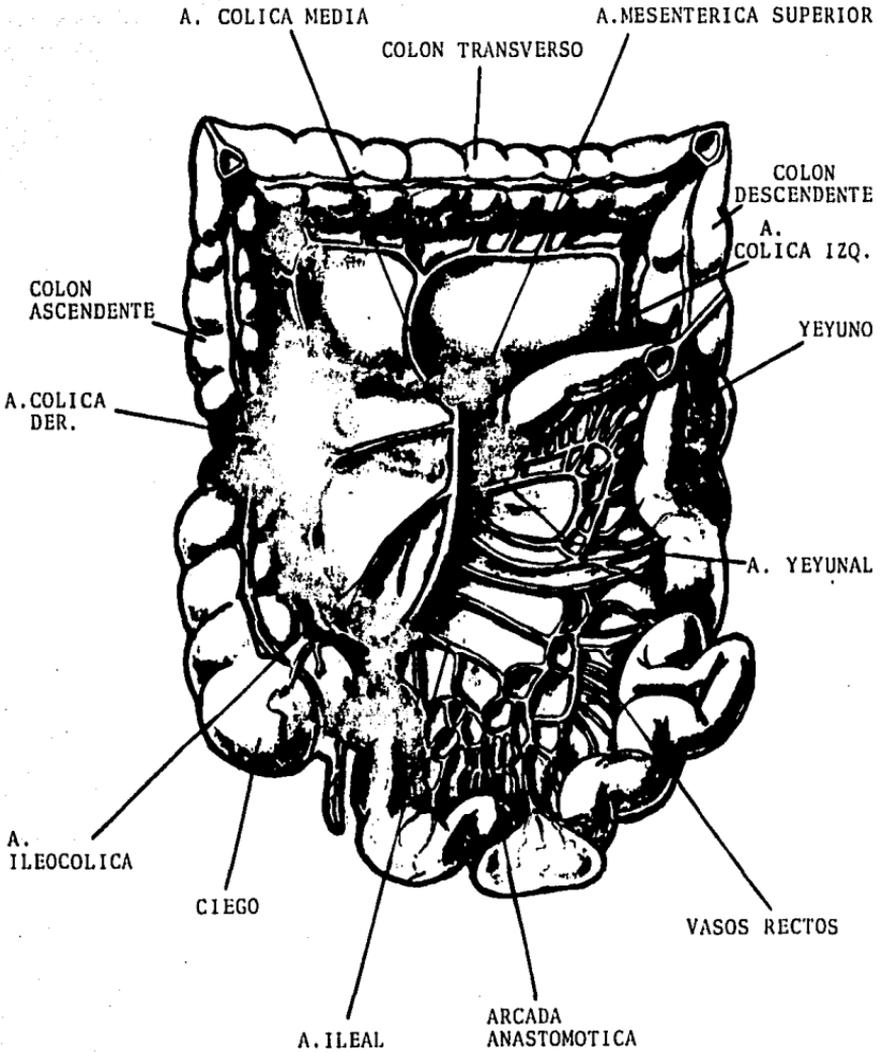
scencia de enfermedad oclusiva de la arteria mesentérica superior hay flujo retrógrado a través de la arteria marginal hasta la arteria mesentérica superior. Los vasos sigmoideos y en especial la a. hemorroidaria superior, se anastomosan libremente con los vasos hemorroidarios centrales e inferiores que se originan en las arterias iliacas internas Fig.2 y Fig. 3.

#### DRENAJE VENOSO:

El drenaje venoso de el intestino delgado y de el colon es a través de tributarias de las venas mesentérica superior e inferior, las cuales terminan en la vena porta (Fig.4). La circulación portal se inicia dentro de la mucosa de el intestino. Pequeños vasos coalescen y confluyen en venas que pasan a través de la pared del intestino, emergiendo alternadamente de manera similar a la de las arterias que entran al intestino. Estas convergan para formar un sistema de arcadas venosas en el mesenterio de donde se unen con los troncos principales de las venas mesentéricas superior e inferior. La V. mesentérica inferior es continuación de la V. hemorroidal superior, pasa a el lado izquierdo de la A. mesentérica inferior, no acompañandola en todo su trayecto y pasando sobre el ángulo duodenoyunal lateral a el ligamento de Treitz, pasando sobre el cuerpo de el páncreas y uniendose a la V. esplénica. Esta drena el lado izquierdo de el intestino grueso desde la parte superior de el recto a la mitad izquierda de el colon transverso.

La V. mesentérica superior corre dentro de el propio mesenterio lateral a la A. mesentérica superior. Recibe tributarias que corresponden a las ramas de la A. mesentérica superior y las cuales drenan el intestino delgado y la mitad derecha de el colon. Pasa sobre la tercera porción de el duodeno y debajo de la cabeza de el páncreas, recibe la confluencia de la V. mesentérica inferior y de la V. esplénica para formar la V. porta.

A. MESENTERICA SUPERIOR Y SUS RAMAS



IRRIGACION COLONICA

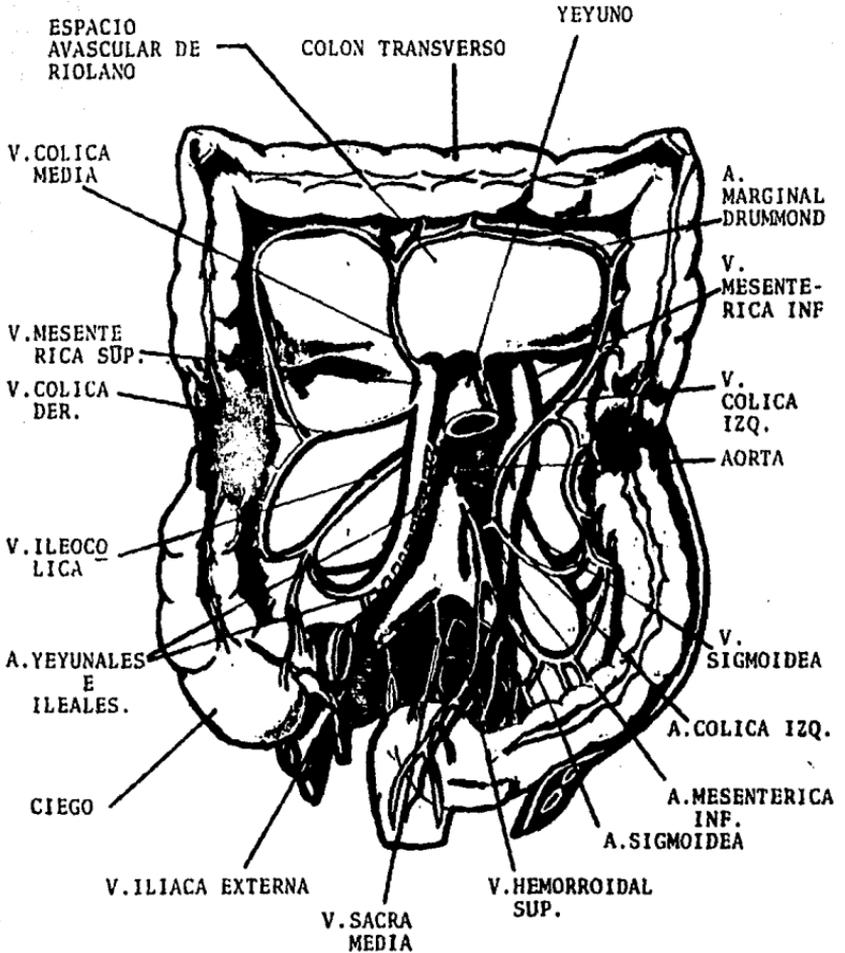


FIGURA No. 3



### III. BASES FISIOLÓGICAS

El flujo sanguíneo intestinal está principalmente determinado por tres grupos de mecanismos: intrínsecos (miogénicos y metabólicos - locales), extrínsecos (sistema nervioso simpático) y agentes vaso-activos circulantes.

#### CONSIDERACIONES ANATOMICAS:

El intestino delgado esta compuesto por tres capas principales, la mucosa, submucosa y muscularis. Siendo sus funciones principales la absorción, la secreción y la motilidad. La absorción debida a la -arquitectura de la mucosa intestinal con sus abundantes microvellosidades. La secreción localizada principalmente a nivel de mucosa y región base de la submucosa y finalmente los movimientos intestinales, tanto propulsivos, como no propulsivos, son dependientes de la contracción, y relajación de las fibras musculares longitudinales y circulares dispuestas como bandas de músculo liso en la muscularis. (5).

#### DISTRIBUCION DEL FLUJO SANGUINEO:

Durante el reposo la mayor cantidad del flujo sanguíneo se distribuye en la mucosa y submucosa, presumiblemente reflejando la alta demanda metabólica de estas capas del intestino. Dentro de la capa mucosa y submucosa el 5-33% de el flujo total de la pared se atribuye generalmente a la submucosa. El flujo a través de las vellosidades y de las criptas es para la primera de 24-37% del flujo - total y del 21-27% para la segunda. (7 y 8).

Se ha calculado que a nivel del sitio de absorción (presumiblemente la punta de la vellosidad), es del 5-7% del flujo total en reposo. Hay condiciones fisiológicas y factores farmacológicos que alteran el flujo sanguíneo total intestinal, afectando la circulación mucosa, submucosa y de la muscularis en varios grados. El flujo sangui-

neo total se va incrementando por ejemplo con la administración de isoproterenol, secretina, colecistoquinina, adenosina, con la manipulación, con la distensión luminal, con el alimento, con la glucosa y con la toxina de la c6lera. Este flujo es disminuido por elevación de la presión venosa, por la estimulación simpática, por la hemorragia y por la administración de fisiostigmina. (9).

#### REGULACION INTRINSECA:

Momento a momento el control de la circulación intestinal es llevado a cabo por mecanismos reguladores locales, los cuales funcionan independientemente del control neural. Es evidente la existencia de control vascular local, debido a el descubrimiento de mecanismos como son:

1. Presión de autorregulación de flujo.
2. Hiperemia reactiva.
3. Vasodilatación hipoxica.
4. Hiperemia funcional.

Habiendo sido estos descubiertos en el estudio de preparaciones de intestino delgado denervadas, y llegandose a la conclusión de que son estos los que juegan un papel importante en la regulación del flujo sanguíneo intestinal. (10).

La hipótesis metabólica establece que el metabolismo tisular y el músculo liso arteriolar constituyen un sistema de control local - que prevee el acoplamiento necesario entre el flujo sanguíneo y los requerimientos nutricionales tisulares. Cualquier condición que -cauce un desequilibrio entre el aporte tisular de  $O_2$  y la de  $O_2$  - producirá una depuración de metabolitos dentro del líquido intersticial. Los metabolitos difunden hacia las arteriolas y causan relajación arteriolar y/o del esfínter precapilar. El incremento del flujo sanguíneo y/o la extracción de  $O_2$  de los sitios de almacén - del mismo mejoran los niveles tisulares de  $O_2$ . Los metabolitos que tienen efecto vasodilatador demostrable en la circulación mesenté-

rica son el potasio, ion hidrógeno, osmolalidad, adenosina y los nucleótidos de la adenina. (11).

Otra versión de la hipótesis metabólica sugiere que la PO<sub>2</sub> intergicial a través de su efecto propuesto sobre el músculo liso de la vasculatura, es la ligadura necesaria entre el metabolismo del parénquima y el tono microvascular.

La teoría miogénica del control de flujo sanguíneo local se basa sobre la aceptación de que la resistencia vascular es directamente proporcional a la presión transmural de cada nivel arteriolar, debido a el efecto de estrechamiento del músculo liso de los vasos. En esencia esta teoría propone la existencia de receptores de presión arteriales los cuales modulan el tono de la musculatura lisa en respuesta a los cambios de presión transmural, llegando a predecir con esto que si un incremento en la presión transmural vascular provocará vasoconstricción arteriolar y un incremento de la resistencia vascular. Desde un punto de vista homeostático el mecanismo de regulación miogénica está dirigido más a la manutención de una presión capilar intestinal y a un constante intercambio de líquido transcapilar, por el contrario el mecanismo metabólico está dirigido a mantener un buen flujo sanguíneo y una adecuada oxigenación. (10,12).

#### REGULACION EXTRINSECA:

Los mecanismos extrínsecos que contribuyen a el control del flujo sanguíneo intestinal los podemos resumir en los siguientes tres grupos:

1. **Neurales:** dentro de los cuales estan las influencias simpáticas, adrenérgicas, colinérgicas, parasimpáticas, purinérgicas y otras.
2. **Humorales:** comprenden catecolaminas, angiotensina, vasopresina glucagón.

3. Cardiovasculares: que incluyen: presión arterial, presión venosa y propiedades físicas de la sangre.

De todas estas influencias se conoce su papel exacto siendo al parecer la influencia más importante la del sistema nervioso simpático. (14,6).

#### EFECTO DE LAS HORMONAS Y MEDICAMENTOS:

Muchas drogas y hormonas alteran el flujo sanguíneo intestinal - cuando son inyectados o infundidos intravenosamente o dentro de la arteria mesentérica superior, sin embargo los cambios en el flujo sanguíneo no pueden ser el resultado primario del efecto de la droga sobre la resistencia de los vasos. Dentro de las drogas a las que se les conoce acción relejante sobre el músculo liso se encuentran: el nitrato de sodio, nitropusiato de sodio, aminofilina, papaverina, cafeína, adenosina y compuestos relacionados, benzodiazepinas, prostaglandinas (PGS, PGE2, PGF), ergotamina, sustancia P, urotensina, halotane, ovavaina, digoxina, esta última produciendo vasoconstricción importante.

Dentro de las hormonas tenemos: estimulantes alfa como son metoxamina, metaraminol, epinefrina y norepinefrina que tienen efecto vasoconstrictor. Estimulantes beta receptores los cuales aumentan el flujo intestinal y reducen levemente la presión de perfusión. ejemplo: isoproterenol. La histamina (vasodilatadora), la serotonina cuyo efecto no ha sido bien identificado quizá tenga un efecto vasodilatador como respuesta a la irritación mucosa, la bradicinina (vasodilatadora), la vasopresina y la angiotensina (vasoconstrictoras). Hormonas gastrointestinales como la gastrina que incrementa el flujo sanguíneo y reduce la resistencia vascular, la secretina y colecistoquinina (vasodilatadoras), así como el glucágon - que tiene efecto vasodilatador cuando se inyecta directo en la arteria mesentérica superior, efecto que no se relaciona con su actividad beta, existiendo otras hormonas gastrointestinales cuyos efectos aún no han sido bien definidos como son: la somatostatina,

el péptido intestinal vasoactivo, el péptido gástrico inhibidor, el polipéptido pancreático y la motilina. (6,13,16).

#### IV. ANTECEDENTES HISTORICOS

A más de 20 años del primer informe de revascularización exitosa de la circulación mesentérica en una angina intestinal, aún es difícil diagnosticar el cuadro clínico de la isquemia intestinal con la consecuente gangrena mortal.

El término de angina abdominal fué primeramente usado por Bacelli para describir el dolor post-prandial que ocurre en pacientes con insuficiencia arterial mesentérica crónica. Siendo la obstrucción anatómica patológica de las arterias mesentéricas descrita por Cheine en 1868 (16).

No fué sino hasta 1933 en que Conner y Dunphy 1936 asocian la oclusión visceral crónica con la angina intestinal.

En 1953 Sealy fué el primero en describir la arteritis mesentérica como una complicación posterior a la reparación quirúrgica de la coartación de la aorta, denominandolo síndrome post coartación y que semeja un cuadro de obstrucción mesentérica aguda, presentandose al séptimo día de post-operatorio. (17).

En 1957 Mikkelsen fué el primero en sugerir el término de angina intestinal para identificar este síndrome, que puede preceder por meses ó años a la oclusión completa de la circulación mesentérica. El mismo autor sugirió que la enfermedad oclusiva arterosclerótica crónica de la arteria mesentérica superior se podría tratar mediante la colocación de un injerto ó con un trasplante.

En 1958 Shaw y Maynard informaron de la primera tromboendarterectomía de la arteria mesentérica superior. (16).

En 1959 Mikkelsen corrigió exitosamente una oclusión de la arteria mesentérica superior mediante el uso de un disector en asa.

Desde este tiempo las técnicas diagnósticas han sido mejoradas y con esto se ha incrementado la frecuencia diagnóstica de la enfermedad visceral arterial. También muchas técnicas quirúrgicas han evolucionado para corregir la obstrucción anatómica de el flujo sanguíneo, incluyendo: endarterectomía, injerto para puentes ya sea de materiales artificiales o con vena y la dilatación mediante un balón intraarterial lo cual fué utilizado en primer término por Dotter y Jenckins dándosele el término de angioplastia transluminal percutánea, teniendo muchas complicaciones con su técnica, por lo que desde 1974 se ha incrementado el uso de la técnica de Gruntzing.

## V. FISIOPATOLOGIA

La revisión de la fisiopatología debe abarcar los factores centrales y periféricos que intervienen en ella (Cuadro I).

El escape autorregulador es posiblemente un fenómeno importante con complicaciones en la enfermedad vascular mesentérica. Se presenta cuando la estimulación con un agente vasoactivo es prolongada, produciéndose disminución transitoria de el flujo sanguíneo, el cual va seguido de la restauración del flujo a pesar de que la estimulación continde. Este escape fué observado inicialmente con estudios experimentales con estimulación eléctrica continua de los nervios-simpáticos esplácnicos, hecho que induce declinación inicial en el flujo mesentérico y posterior recuperación. A parte de las catecolaminas Jacobsson encontró que la Angiotensina II, así como la bradiquinina y la prostaglandina E1 tienen respuesta bifásica si la infusión es constante. El escape autorregulador hace que no se pueda suponer que la isquemia mesentérica invariablemente acompañe a la actividad simpática persistente o a los niveles de angiotensina elevados, concluyendose con lo anterior que la autorregulación depende de múltiples factores complejos y con interacción dinámica, ya que derivan de influencias vasoconstrictoras transportados por vía sanguínea, de su tiempo de acción y del tono muscular intestinal, todo lo cual depende a su vez de la oxigenación adecuada. (19).

En relación a la oxigenación adecuada cabe recordar un fenómeno - circulatorio mesentérico que ha sido demostrado recientemente: el intercambio intestinal de contracorriente; (Fig.5), en las vellosidades intestinales el flujo capilar de entrada y de salida tiene una separación de solo 10 micras, este pequeño espacio permite la difusión de substancias de los vasos de entrada a los de salida, efectuandose así un cortocircuito en el paso a través del lecho capilar en la punta de las vellosidades. En este intercambio intervienen los elementos que solo son capaces de atravesar con facili-

**CUADRO No. - 1**

**I. - FACTORES CENTRALES**

**A. - DEBITO CARDIACO**

**B. - SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO**

**C. - SUBSTANCIAS VASOACTIVAS**

**II. - FACTORES PERIFERICOS**

**A. - RED VASCULAR MESENTERICA**

**AUTORREGULACION**

**1. - Diferencia de presión A/V**

**2. - Viscosidad sanguínea**

**3. - Tono Vascular**

**FLUJO SANGUINEO MESENTERICO**

**FACTORES DE REGULACION**

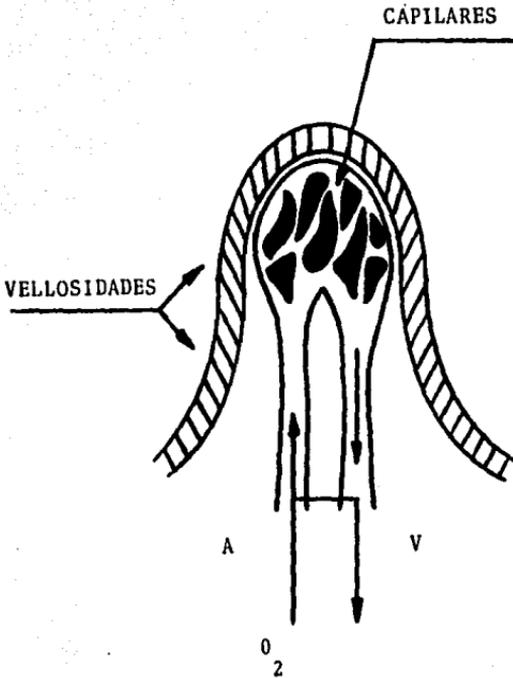


FIGURA No. 5  
INTERCAMBIO DE CONTRACORRIENTE

dad el endotelio capilar, como sucede con los lípidos solubles y el oxígeno, determinando esto que con el flujo capilar de entrada normal o alto, solo una pequeña proporción de oxígeno llevado por los vasos escapa del viaje largo a la punta de las vellosidades; en cambio, en presencia de un flujo capilar bajo, la proporción de oxígeno difundible directamente del flujo de entrada a la de salida es muy grande, lo que condiciona que el aporte de oxígeno a la punta de la vellosidad sea muy pobre, fenómeno que constituye un factor en la muerte de las células de la mucosa en la punta de la vellosidad. En los estados de flujo capilar bajo, el intercambio de oxígeno de contracorriente puede agravar la hipoxia tisular lo que explica el porque las lesiones de necrosis de la mucosa invariablemente afectan primero a las puntas de las vellosidades.

Inverg y Cols, en estudios experimentales señalan que la terapia con oxígeno retarda los efectos de la oclusión sobre el intestino y que el aumento del PO<sub>2</sub> podría inhibir la acción de endotoxinas sobre la membrana celular y proteger a las mitocondrias del trauma anóxico.

En los últimos años se ha identificado una endotoxina en la sangre de conejos con oclusión experimental mediante la prueba de lisado de limulus. Dicha endotoxina es eliminada por la inyección de - antibióticos no absorbibles dentro del intestino, lo cual a - el mismo tiempo previene el choque y la muerte, ya que la misma - endotoxina es la responsable de estas dos entidades, más que la - pérdida de plasma. (21).

Aunque como se señala posteriormente son muchos los factores y - padecimientos que condicionan la insuficiencia vascular mesentérica, no guardan relación específica con la esquemia resultante y así vemos como la insuficiencia arterial o venosa, la isquemia oclusiva o no oclusiva, desencadenan una serie de alteraciones fisiopatológicas comunes y que solo varían en relación al grado de instalación, magnitud y duración de la isquemia.

MARTSON precisa que el grado de daño depende de:

- a) la agudeza y severidad de la isquemia.
- b) del tamaño del vaso ocluido.
- c) de la duración de la oclusión y de la adecuada circulación -- colateral.

Sabemos que la mucosa intestinal tiene un alto índice de mitosis así como de restitución celular, siendo sin duda de las más sensibles a la isquemia. Recientemente se ha demostrado que el retículo endoplásmico liso y rugoso inicia su alteración a los 10 minutos de isquemia incrementándose hasta los 30 minutos tiempo en el -- cual las mitocondrias también se afectan y su consumo de O<sub>2</sub> disminuye hasta un 20%. Los lisosomas se saben más resistentes a la isquemia estos acaban por lesionarse y su ruptura determina la salida hacia la circulación de enzimas lisosomales que tienen la facultad, entre otras de favorecer y acelerar el daño de las mitocondrias, causando pérdida de la fosforilación oxidativa y autólisis de la célula; por lo que son de gran importancia en la destrucción celular. Aparte de estas sustancias lisosomales existen otras sustancias vasoactivas que intervienen en los desórdenes hemodinámicos. Si la isquemia se corrige espontánea o terapéuticamente, la mucosa puede ser la única capa lesionada histológicamente, observándose necrosis hemorrágica con edema submucoso extenso, discreto edema intersticial y hemorragia con pequeña infiltración inflamatoria; las células mucosas pierden su habilidad -- para producir moco y son permeables a las bacterias, enzimas y -- sustancias tóxicas.

Si la isquemia desaparece puede observarse reparación completa en dos semanas aunque puede haber recuperaciones más lentas.

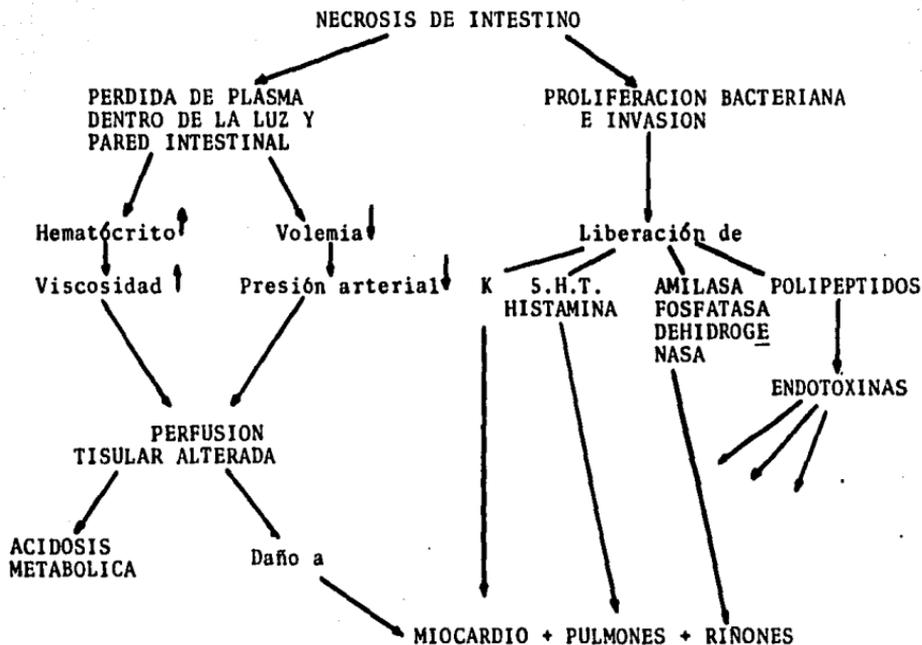
Las capas musculares del intestino también intervienen en la respuesta a este proceso, habiendo en un inicio espasmo que en caso

de lesiones extensas puede producir vómito y diarrea, seguido por pérdida del tono y dilatación gradual. Al desaparecer la isquemia quedan trastornos de la movilidad que son típicos del período de recuperación. La lesión muscular por isquemia no prolongada puede producir depósitos circunferenciales progresivos de tejido cicatricial con estenosis subsiguientes. (20). (22,23)., las cuales se observan como secuelas en formas tardías del infarto a cualquier nivel del intestino. Si la isquemia progresa puede llegar a producirse infarto de todas las capas del intestino con perforación subsiguiente, antes de perforarse hay liberación de líquido sanguinolento hacia la cavidad peritoneal; siendo este signo diagnóstico tardío.

En el feto el infarto de todas las paredes no produce perforación lo que sugiere el importante papel de las bacterias en la progresión hacia la perforación.

A pesar de lo anterior no es posible predecir el grado de isquemia por ejemplo un sujeto normal con ruptura traumática de la arteria mesentérica tolera 4 hrs. de isquemia sin requerir resección, variando este lapso sobre condiciones patológicas; ejemplo pacientes viejos con aterosclerosis y con desarrollo probable de circulación colateral han sobrevivido o la oclusión embólica de 96 hrs. de duración. Por lo anteriormente señalado, se puede concluir que las consecuencias de la insuficiencia vascular mesentérica son numerosas y complejas. (Cuadro 2).

CUADRO No. 2



INSUFICIENCIA VASCULAR MESENTERICA

FISIOPATOLOGIA.

## **VI. CLASIFICACION**

Para abordar el estudio de los padecimientos que son capaces de ocasionar insuficiencia vascular mesentérica es indispensable referirnos a su clasificación; al respecto cabe señalar que aunque -- existen numerosas clasificaciones la más adecuada es:

### **I. AGUDA**

#### **A) Arterial**

##### **1. Oclusiva**

- a) embólica
- b) trombosis

##### **2. No oclusiva**

#### **B) Venosa**

##### **1. Primaria**

##### **2. Secundaria**

### **II. CRONICA**

#### **A) Arterial**

#### **B) Venosa**

## VII. CUADRO CLINICO

Para el estudio del cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento, lo haremos por separado para cada una de las entidades.

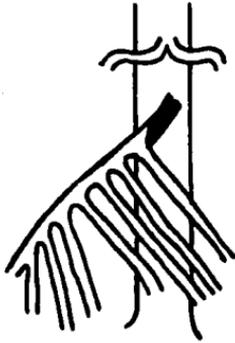
### INSUFICIENCIA ARTERIAL AGUDA OCLUSIVA.

La necrosis extensa del intestino delgado es usualmente el resultado de la oclusión aguda de la arteria mesentérica superior. A través del tiempo en forma gradual se ha aceptado que esta oclusión - representa una emergencia vascular; sin embargo, desafortunadamente el diagnóstico se establece en las etapas tardías, y en un buen número de casos por medio de laparotomía exploradora, en circunstancias que solo incrementan la severidad del cuadro. Cuando la - necrosis intestinal se produce por la oclusión de una arteria mayor, es la mesentérica superior la habitualmente involucrada, excepcionalmente ocurre la oclusión del trono celiaco, ó de la arteria mesentérica inferior, a menos que exista alguna alteración preexistente de la arteria mesentérica superior. La oclusión del tronco - principal de la arteria mesentérica superior es 5 veces más común que la oclusión periférica del árbol arterial mesentérico, siendo en este último caso favorecido por la red colateral llevando a la recuperación intestinal, o en el peor de los casos a la limitación de la zona de infarto.

La oclusión arterial aguda no es infrecuente se han reportado una incidencia de 2 de cada mil admisiones quirúrgicas en los hospitales de U.S.A.

La embolia y la trombosis son las causas de la oclusión arterial aguda, aunque Cervantes (24-25) también incluye a la vasoconstricción reportandola quizá como la causa más común de las tres. (Fig.6)

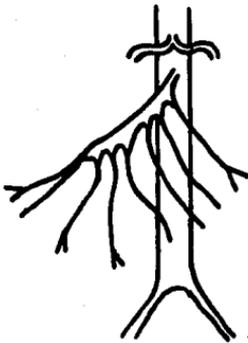
TIPOS DE OCLUSIONES



EMBOLIA



TROMBOSIS



ESPASMO

FIGURA No. 6

**E M B O L I S M O:** Las características anatómicas de esta arteria hacen que sea mas susceptible que la arteria mesentérica inferior a la oclusión embólica, ya que su rama principal sale de la aorta formando un ángulo agudo y corriendo paralela a la misma, por -- otro lado el orificio pequeño de la arteria mesentérica inferior solo permite la entrada de embólos pequeños y cuando este ocurre se realiza debajo de la división de la arteria en sus ramas menores.

Muchos émbolos provienen del corazón, ya sea de trombos murales en pacientes con enfermedad coronaria reciente o de trombos en la aurícula en pacientes con fibrilación auricular, menos frecuentemente secundarios a endocarditis vegetante. El émbolo puede ocluir el orificio principal de la arteria particularmente si existe previamente daño por aterosclerosis, más a menudo afecta en el sitio donde da sus ramas mayores que es donde la arteria se estrecha.

El efecto inicial del émbolo es el vaso espasmo de las ramas distales lo que junto con el cierre rápido del tronco principal no permite el desarrollo de circulación colateral. Esta se puede acompañar de trombosis de la arteria distal cuando ocurre en pocas horas, frecuentemente la arteria proximal a el émbolo está dilatada. La oclusión súbita del tronco principal de la mesentérica superior produce isquemia de todo el intestino delgado distal a el ligamento de Treitz y también isquemia de la mitad proximal - del colon.

**T R O M B O S I S:** La trombosis completa y aguda de la arteria - mesentérica superior siempre ocurre en una arteria parcialmente - ocluida por aterosclerosis. Menos frecuentemente es secundaria a aneurisma de la aorta, tromboangeitis obliterante o periarteritis nodosa. La extensión del infarto e isquemia intestinal depende de el sitio de la trombosis y el estado de la circulación colateral.

La trombosis súbita del tronco principal de la arteria originará los mismos cambios que una embolia. Sin embargo, en este caso el desarrollo lento de una estenosis puede dar tiempo a la aparición de colaterales adecuadas que preserven la viabilidad intestinal cuando la oclusión aguda suceda. En enfermedades inflamatorias - vasculares las ramas viscerales pequeñas son las afectadas y el infarto intestinal es por segmentos pequeños (22).

**M A N I F E S T A C I O N E S C L I N I C A S:** La oclusión súbita y completa de la arteria mesentérica superior se presenta como una emergencia quirúrgica siendo el resultado una forma de obstrucción intestinal estrangulada.

Las manifestaciones clínicas son las mismas tanto para la embolia como para la trombosis. Los hombres son más afectados que las mujeres y la edad de aparición es en la 5a.-6a. década de la vida. El paciente frecuentemente tiene antecedentes de enfermedad coronaria u otra manifestación de arteroesclerosis generalizada.

El signo y síntoma más constante es el dolor abdominal extremo, - que a menudo no responde a los analgésicos y fuera de proporción con hallazgos físicos, es de aparición súbita pero rápidamente se hace cólico constante, la localización está relacionada con el segmento de intestino afectado. Generalmente se experimenta en mesogastrio o epigastrio para posteriormente generalizarse. Hay vómito el cual puede contener rastros de sangre fresca o digerida - acompañándose en un inicio de diarrea y posteriormente constipación, así como la presencia de sangre ocluta y en ocasiones macroscópica en las heces.

A la exploración física se puede observar un moteado cianótico del abdomen y flancos en cerca de 1/5 de los pacientes, lo que nos indica un bajo gasto cardiaco. El abdomen se encuentra distendido sólo tardíamente, hay resistencia muscular voluntaria e involunta

ría, hiperestesia y rebote sobretodo en los casos de infarto intestinal, haciendose más severa en la presencia de un segmento isquémico. En ocasiones se puede palpar una masa que corresponde al segmento intestinal infartado. Los ruidos intestinales en un inicio son hiperactivos para posteriormente encontrarse silencio abdominal.

La presencia de fiebre, taquicardia e hipotensión nos habla de un estado avanzado con datos de sufrimiento intestinal importante agregandose peritonitis generalizada y sepsis en los casos de perforación.

El hallazgo diagnóstico temprano más importante es la severidad del dolor abdominal relacionada con los hallazgos físicos y la no respuesta a los analgésicos.

**L A B O R A T O R I O:** En un inicio la cuenta leucocitaria es normal para elevarse cuando ocurre el infarto. Puede haber elevación del hematócrito junto con los niveles de amilasa sérica, ésta última relacionada con la liberación de la enzima a través de la pared intestinal isquémica.

Los estudios radiológicos a menudo no son de valor significativo, frecuentemente se encuentra una distensión moderada tanto del intestino grueso como del intestino delgado. Se ha considerado a la presencia de gas en el colon derecho con corte de la misma en forma abrupta en el colon transverso como un signo de valor aunque sin embargo es infrecuente y ocurre en forma tardía.

Los signos radiológicos que en sí aporta la placa simple de abdomen son:

1. Contorno alterado de la mucosa, incluyendo abombamientos irregulares o regulares.

2. Valvulas conniventes obliteradas.
3. Pared intestinal engrosada.
4. Estrechamiento de la luz intestinal
5. Ausencia de gas libre en abdomen.
6. Rigidez de las asas con repentinias acodaduras.
7. Gas en la pared intestinal y/o la porta.

El clínico no debe exigir la totalidad de los signos radiológicos para aceptar la probabilidad diagnóstica, ya que los últimos de ellos sólo se absorvan en las etapas avanzadas de la enfermedad, y aunque son de utilidad diagnóstica, no tienen valor real por lo tardío.

En cuanto a los estudios con bario la elección del estudio; tránsito intestinal y/o colon por enema se decidirá por los datos -- clínicos, y angiográficos, no debiendose llevar a cabo antes que este último. (26).

En las etapas iniciales de la oclusión, el tránsito intestinal -- puede revelar únicamente espasmo de el segmento involucrado; posteriormente se pueden observar estrechamientos de la luz, engrosamientos de los pliegues y múltiples defectos nodurales o huellas de pulgar debido a las hemorragias submucosas.

En virtud de que no existe un método que permita cuantificar el flujo intestinal, el estudio angiográfico es en la actualidad el mejor procedimiento diagnóstico; pudiendo ser practicado en pacientes con alto o poco riesgo. Puede decirse que la función primaria de la arteriografía es la de diagnosticar presencia ó ausencia de oclusión arterial, que permitirá decidir la conducta a seguir.

El lavado peritoneal aporta datos útiles para el diagnóstico, ya que si el líquido recuperado es oscuro, café rojizo con olor fecal se afirmará la presencia de necrosis intestinal y desafortunadamente es señal de lo avanzado de el problema.

**T R A T A M I E N T O:** En sí podríamos resumir los puntos principales de el tratamiento en:

1. Diagnóstico temprano
2. Corrección oportuna y adecuada de alteraciones
  - a) líquidos y electrolitos
  - b) equilibrio ácido-base
3. Oxigenación
4. Antibiótico
5. Cirugía inmediata

Hasta recientemente el único procedimiento quirúrgico considerado fué la resección de el segmento involucrado, no fué sino hasta 1957 en que Shaw y Rutledge realizaron la primera embolectomía - no requiriendo resección asociada. Siendo el número de pacientes en situación para una posible reconstrucción arterial muy pocos.

El intestino a la laparatomía se presenta pálido, engrosado y a menudo en estadio de infarto hemorrágico. Cuando un segmento corto es el afectado el mejor tratamiento es la resección con anastomosis término-terminal, pudiendose llegar a resecar hasta un 70% de el intestino sin que haya repercusión importante.

Si el tronco principal de la arteria se encuentra afectado la decisión de reestablecimiento de el flujo arterial dependerá de las condiciones de el intestino, si al estimular la peristalsis esta se encuentra presente es indicativo de viabilidad, si esta ausente el único tratamiento que pudiera ser considerado es la remoción

de el intestino infartado.

Si la isquemia de el intestino se considera reversible, se deberá intentar una reconstrucción vascular, ya sea mediante:

1. EMBOLECTOMIA
2. TROMBOENDARTERECTOMIA
3. USO DE VASODILATADORES INTRAARTERIALES
4. REVASCULARIZACION CON INJERTO AORTOMESENERICO

En los casos de existir duda de la viabilidad el intestino deberá ser visualizado durante 10-15 minutos, si a pesar de esto hay duda de la viabilidad se deberá realizar una SEGUNDA OPERACION -- (SECOND LOOK) en 24 hrs. máximo 36 hrs.

Desde que el intestino isquémico permite el paso de las bacterias dentro de la cavidad peritoneal, o si hay datos de franca necrosis, los antibióticos de amplio espectro deberán de ser utilizados en grandes cantidades en el preoperatorio y continuarlos en el postoperatorio.

La terapéutica anticoagulante deberá utilizarse en pacientes en quienes se les realizó algún procedimiento de revascularización:

En los últimos 4 años para evitar la necesidad de una segunda -- operación se ha utilizado el Doppler transoperatorio, que sin lugar a dudas establece la extensión de la isquemia y se evita caer en errores de apreciación, ya que un intestino puede aparecer a simple vista como viable estando ocluida la arteria mesentérica correspondiente. (27).

En los casos de vasoconstricción por lo general el cirujano no puede restablecer la circulación y lo que se debe hacer es dejar

catéter en la arteria mesentérica superior para que por el mismo pase una infusión de papaverina y/o heparina con la esperanza de poder corregir el problema.

La mortalidad general seguida de la oclusión súbita de la arteria mesentérica superior varía entre 65 y 85%, siendo las principales causas de muerte la sepsis y la peritonitis.

### INSUFICIENCIA ARTERIAL AGUDA NO OCLUSIVA

Se presenta en el 20% de los pacientes, en quienes no se demuestra oclusión arterial ó venosa. Esta ha sido relacionada con una disminución sostenida en el gasto cardiaco, tales como hipovolemia, deshidratación, agentes vasopresores, ó hipotensión, incluyendose factores predisponentes como: Infarto miocardico, insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia aórtica, enfermedad renal ó hepática y, cirugías abdominales y cardíacas. Estando presentes usualmente como causas precipitantes el edema pulmonar, arritmia cardiaca o choque. (17-28).

Su incidencia ha sido explicada en base a la vasoconstricción esplácnica persistente compensatoria la cual es intratable, habiendo aumento de la viscosidad de la sangre, seguido de enlentecimiento de el flujo sanguíneo a través de las pequeñas arteriolas llevando a la anoxia e infarto intestinal. (Cuadro 3).

En los últimos años ha sido explicada su génesis por la aplicación de la ley de Laplace que dice que la tensión en la pared de un vaso deberá ser menor que la presión hidrostática ejercida por la columna de sangre, ó el vaso se colapsará.

La mucosa en estos casos se encuentra ulcerada y edematosa y los vasos submucosos se encuentran dilatados y llenos de eritrocitos. La superficie externa de el intestino se encuentra moteada con áreas segmentarias de cianosis distribuidas a través de todo el intestino.

**MANIFESTACIONES CLINICAS:** Pueden ser idénticas a la de una oclusión arterial aguda ó a el de una oclusión venosa. Los pacientes generalmente son viejos y el infarto se desarrolla en forma lenta durante varios días, durante los cuáles puede haber síntomas prodrómico de malestar y dolor abdominal vago. El infarto de el --

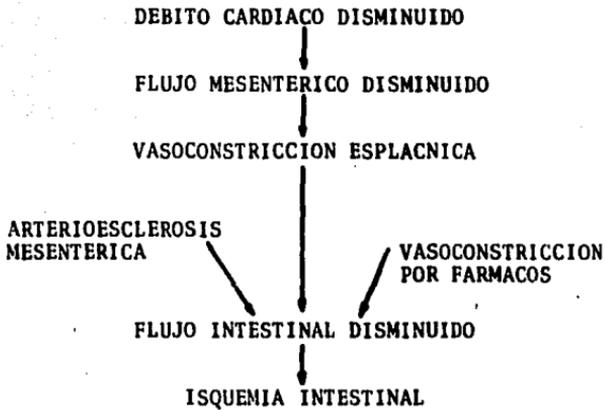
intestino es sospechado por la aparición súbita de dolor abdominal severo y vómito. El paciente generalmente se encuentra hipotenso y taquicárdico. Hay diarrea acuosa y sanguinolenta. A la exploración física el abdomen es duro hipersensible, con ruidos intestinales ausentes, si existen datos de peritonitis hay que sospechar la perforación, en donde se agrega fiebre y leucocitosis.

La única variante es a nivel radiológico en comparación con la obstructiva, encontrándose a nivel de la angiografía los siguientes hallazgos: 1. Ausencia de oclusión en el árbol arterial; - 2. Canales venosos normales; 3. Tiempo de circulación normal hacia la vena porta; 4. Estrechamiento arterial difuso; 5. Terminación brusca en forma de puntas de ramas; 6. Espasmo arterial no uniforme con pseudo-oclusiones y flujo intestinal desigual y disminuido.

**TRATAMIENTO.** Este puede resumirse en los siguientes puntos:

1. NO CIRUGIA INMEDIATA
2. TRATAMIENTO ENERGICO DE:
  - a) Hipovolemia
  - b) Alteraciones electrolíticas
  - c) Desequilibrio ácido-base
  - d) Padecimiento coexistente
3. OXIGENACION
4. ANTIBIOTICOS
5. ANTICOAGULANTES.
6. VASODILADORES ESPLACNICO: Papaverina. Fenoxibenzamina. Talazolina, y en los últimos años PGE2.

CUADRO No. 3



INSUFICIENCIA ARTERIAL AGUDA NO OCLUSIVA  
FISIOPATOLOGIA.

7. CIRUGIA POSTERIOR. Después de 8-12 hrs. con tratamiento médico y no mejoría de el cuadro, siendo lo más adecuado la resección intestinal con anastomosis término-terminal.

### OCLUSION VISCERAL CRONICA (ANGINA INTESTINAL)

Ante una oclusión gradual de las arterias mesentéricas se encuentran tres posibilidades: 1. Establecimiento de un flujo colateral adecuado; 2. Infarto intestinal; 3. Isquemia intestinal sin infarto, en el cual el aporte sanguíneo es conservado para mantener la viabilidad pero no la función, lo que lleva a el síndrome denominado "Angina Intestinal".

Se tiene como principales causas de la Insuficiencia arterial -- crónica: 1. Arteriosclerosis; 2. Síndrome del ligamento arcuato; 3. Sífilis aórtica; 4. Hiperplasia de la muscular; 5. Arteritis; 6. Compresión por tumores y bandas fibrosas; 7. Fístulas arteriovenosas; 8. Procedimientos quirúrgicos; 9. Medicamentos. (29,30, 31).

La oclusión es más a menudo secundaria a arterioesclerosis, encontrándose la placa ateromatosa cerca de el origen de los vasos grandes. En estos casos cuando uno de los vasos viables es comprometido, en ese momento el intestino relativamente isquémico no responde a el incremento de el flujo sanguíneo durante la digestión, explicando así el dolor post-prandial en estos pacientes.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.** El síntoma mas frecuente es el dolor abdominal de tipo calambre inmediatamente después de las comidas o pots prandial 3 hrs. La severidad y duración dependerá de la cantidad de alimento ingerido. Puede haber náusea y vómito en un inicio constipación y posteriormente diarrea, en ocasiones el paciente refiere distensión, malestar abdominal constante. El dolor provoca anorexia con la consiguiente pérdida de peso. Si la isquemia progresa puede haber mala absorción intestinal caracterizada por heces espumosas con alto contenido de protefmas y grasas lo que contribuye más a la pérdida de peso.

Estos síntomas pueden existir meses o años antes de que se comprometa la circulación en forma importante.

A la exploración física se encuentra pérdida de peso, soplo sobre el epigastrio y diversos grados de incapacidad asociados con ateroesclerosis.

La aortografía abdominal y la arteriografía selectiva son procedimientos esenciales para el diagnóstico, proporcionando los defectos estructurales pero no precisando si dichas anormalidades están relacionadas con el cuadro clínico. Estos podrán presentar estenosis u oclusión completa de uno o varios vasos usualmente a un cm. del orificio aortico, pudiendo también encontrarse dilatación de la a. mesentérica inferior y llenado a la a. mesentérica superior por colaterales lo que demuestra oclusión de esta última.

**TRATAMIENTO.** Una vez demostrada la estenosis se realizará la corrección quirúrgica la cual podrá ser de tres tipos:

1. Tromboendarterectomía.
2. Puentes autógenos o sintéticos saltando el segmento estenótico.
3. Escisión del segmento estenótico y reimplante de la arteria en la aorta.
4. Endarterectomía.

Dentro del tratamiento médico se efectúa con dieta blanda y comidas pequeñas, analgésicos, aplicación de calor, descanso postprandial, vasodilatadores, anticolinérgicos y corrección de enfermedades coexistentes.

### OCLUSION DE LA ARTERIA MESENTERICA INFERIOR

Usualmente es debida a trombosis y con menos frecuencia a embolia, aneurisma disecante, tromboangectis obliterante o a periarteritis nodosa.

En condiciones normales la a. mesentérica inferior puede ser ligada sin que interfiera con la función intestinal debido a la presencia de extensa circulación colateral a través de anastomosis - con vasos de la cólica media, así como con la hemorroidaria inferior. Cuando hay infarto del colon descendente por trombosis o ligadura de la arteria se concluye que existe una alteración circulatoria en la red colateral por estrechamiento o trombosis de la a. mesentérica superior o de la a. hipogástrica.

El cuadro clínico está representado por dolor en hipogastrio de - intensidad progresiva y usualmente seguido por enterorragia y - después constipación abdominal y dolor a la altura del colon -- descendente. Siendo la aparición de estos síntomas más incidiosa y con menos alteración del volumen sanguíneo circulante y del balance líquido.

El tratamiento consiste en el reconocimiento temprano de la isquemia con el consiguiente tratamiento quirúrgico adecuado, siendo - el más utilizado la resección del segmento colonico afectado.

La mortalidad total es de cerca de 70%

### OCLUSION MESENTERICA VENOSA

La trombosis mesentérica venosa puede ser idiopática (25%), o ser secundaria a los siguientes estados patológicos:

1. Infección. Usualmente intrabdominal. (32, 33, 34, 35).
2. Estados de hipercoagulabilidad como policitemia, carcionomatosis y deficiencia de antitrombina III.

3. Congestión venosa y estasis como en el caso de cirrosis hepática con hipertensión porta.
4. Trauma abdominal accidental
5. Uso de contraceptivos orales

La trombosis venosa aguda es seguida por hiperemia, edema y hemorragias subserosas del segmento afectado. El intestino se encuentra engrosado y cianótico con su lumen lleno de material sanguíneo negrozco dando un cuadro de infarto hemorrágico.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS

Este se caracteriza por dolor abdominal similar al de la oclusión arterial acompañada de anorexia y cambios en los hábitos intestinales pocos días o semanas antes de la aparición de los síntomas severos. Posteriormente, el dolor es severo con vómito y colapso circulatorio no cediendo a la administración de analgésicos. Hay diarrea sanguinolenta, ausencia de ruidos intestinales, con abdomen hipersensible y distensión abdominal.

Hay marcada leucocitosis con datos de deshidratación e hipovolemia severa, hay aumento de DHL, TGO y amilasa.

En las placas de abdomen solo se encuentra dilatación de asas de delgado con niveles hidroaéreos.

La arteriografía revela espasmo de la rama mayor de la a.mesentérica superior con prolongación de la fase arterial, insuficiente llenado de las ramas arteriales finas, opacificación de la pared engrosada con extravasación del medio de contraste hacia la luz intestinal e insuficiente opacificación del sistema venosa portal.

**TRATAMIENTO.** El definitivo es quirúrgico, tomando en cuenta la preparación previa mediante reposición del volumen circulante, descompresión gástrica y antibióticos de amplio espectro.

En contraste con la oclusión arterial la venosa tiende a afectar segmentos cortos, por lo que la resección primaria con anastomosis termino-terminal que incluya resección de parte del intestino y mesenterio adyacentes normales, hasta resecar todas las venas - trombosadas, será el tratamiento de elección.

El uso de anticoagulantes debe hacerse en forma rutinaria iniciándose 12-24 hrs. después de la cirugía.

En estos casos en ocasiones es recomendable una segunda operación a las 24-36 hrs. debido a la frecuente recurrencia de la trombosis o a la extensión de los coagulos residuales.

En general, el pronóstico es mucho mejor que en el infarto mesentérico debido a la oclusión arterial.

## VIII ESTUDIO RETROSPECTIVO

### MATERIAL Y METODOS:

Se procedió a realizar un análisis de los casos reportados como trombosis mesentérica, en el Hospital 1° de Octubre del I.S.S.S.T.E. en un período comprendido de Enero de 1980 a Agosto de 1984.

La selección de los paciente se realizó únicamente tomando en cuenta el diagnóstico de trombosis mesentérica, solamente se excluyeron del estudio aquellos pacientes en quienes se sospecho la patología clínicamente y no fué corroborada mediante resolución quirúrgica o estudio necrópsico.

Se hizo la revisión de 57 expedientes catalogados como trombosis mesentérica, de los cuales únicamente fueron seleccionados para el estudio 30 expedientes, excluyendose los otros 27 debido a:

1. Mala clasificación del expediente
2. Paciente con sospecha clínica solo de trombosis mesentérica
3. Expedientes que habían sido depurados de el archivo del hospital.

A los 30 expedientes seleccionados se les desglosó para su estudio tomando en cuenta los siguientes parámetros:

1. Nombre
2. Edad
3. Sexo
4. Antecedentes en relación o no con el padecimiento actual; aquí se incluyeron todos aquellos antecedentes personales patológicos de cada paciente, haciendo mayor hincapié sobre todo en los que tuvieron mayor relación con la patología en estudio como son:

diabetes millitus, hipertensión, cardiopatías, hepatopatía, neoplasias, quirúrgicos y traumáticos.

Es de hacer notar que en algunos de nuestros pacientes quizá la patología encontrada en este apartado, fué la que dió origen en sí a el cuadro mesentérico.

5. Factores predisponentes: Dentro de este apartado se toma en cuenta toda aquella patología, antecedentes o hábitos que en el momento del ingreso del paciente se encuentran en estrecha relación con la enfermedad mesentérica como son: 1) hipertensión portal, 2) inflamatorias ejem: peritonitis, abscesos -- intrabdominales, enfermedad diverticular, etc. 3) estados de postoperatorio reciente, así como estados protraumáticos, - 4) Estados de hipercoagulabilidad, 5) neoplasias principalmente de colon y páncreas, 6) uso de contraceptivos orales, 7) tabaquismo, 8) alcoholismo, 9) embarazo, 10) tromboflebitis migratoria, 11) deficiencia de antitrombina III, 12) trombosis venosa profunda principalmente de extremidades inferiores, 13) policitemias, 14) trombocitosis, 15) enfermedad renal o cardíaca, 16) medicamentos como diagoxina y diuréticos y 16) desequilibrio hidroelectrolítico.
6. Horas de evolución: Con esto nos referimos a el lapso de tiempo en que el paciente dice haber iniciado su sintomatología aguda hasta el momento en que se diagnóstica el problema mesentérico, y se da el tratamiento médico o quirúrgico necesario. Siendo este lapso de tiempo de importancia vital para el pronóstico del paciente.
7. Signos y síntomas: Se toma en cuenta toda aquella sintomatología referida por el paciente, así como los datos clínicos encontrados a la exploración física, al ingreso del paciente a la sala de urgencias del hospital.

8. Gabinete: Se estudian todos aquellos métodos de gabinete que se utilizaron para llegar a el diagnóstico de la patología mesentérica, que van desde las placas simples de torax y abdomen - hasta estudios especializados con medios de contraste; los - cuales como veremos más adelante no fueron llevados a cabo -- estos últimos en ninguno de nuestros pacientes.

9. Laboratorio: Se estudiaron los resultados de laboratorio a su ingreso siendo los principales, BH completa, enzimas séricas, y en un solo paciente el estudio del líquido obtenido por punción abdominal como método diagnóstico.

10. Tratamiento efectuado: En este punto se toma en cuenta, tanto el tratamiento médico como el tratamiento quirúrgico propuesto, hallazgos transoperatorios, tipo de tratamiento quirúrgico realizado, así como horas de duración de la cirugía, y en casos - de resección intestinal se tomó en cuenta, la longitud, el segmento resecado, y se volvió a anastomosar en forma primaria o se dejaron ostomías.

Dentro de estos sabemos que de los 30 pacientes solo el 80% - fué sometido a tratamiento quirúrgico.

11. Sobrevida: Se analiza el tiempo de sobrevida del paciente en - relación con los hallazgos quirúrgicos y el tipo de tratamiento que se llevó a cabo, con la finalidad de obtener el porcentaje exacto tanto de morbilidad como de mortalidad con que cuenta el hospital. Desglosando esto tanto para pacientes que murieron como para pacientes que aún sobreviven.

12. Causa de Muerte: Se estudiaron las patologías y/o estados patológicos que contribuyeron a el fallecimiento del enfermo. En - los pacientes que aún sobreviven entra en este apartado, el estudio de las complicaciones postoperatorias tanto mediatas, - inmediatas y tardías.

13. Estudio kistopatológico: Se reportan los resultados del estudio anatomopatológico de cada una de las piezas resecadas - para mejorar la documentación diagnóstica, así como para determinar la incidencia de patología arterial, venosa y en casos raros de patología no oclusiva como pudiera ser, arteritis, alteraciones de la pared del vaso, etc.

#### RESULTADOS:

Se estudian un total de 30 expedientes con los parámetros previamente establecidos, obteniéndose los siguientes datos:

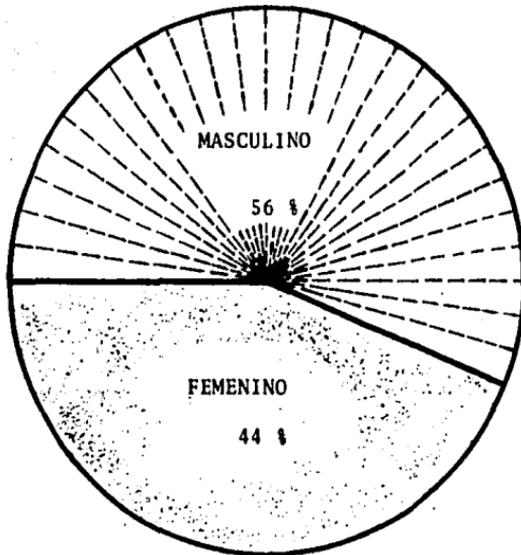
Se estudian 30 pacientes de ambos sexos de los cuales 17 eran del sexo masculino (56%), y 13 eran del sexo femenino (44%). (Gráfica 1).

Las edades variaron desde los 2 meses de nacido hasta los 87 años con una media de 62 años, correspondiendo esto con la máxima incidencia en la 7a. década de la vida reportada en la literatura. Es importante hacer notar que el paciente más pequeño, fué intervenido quirúrgicamente por problema de hipertrofia congénita de píloro encontrándose un infarto segmentario en dos zonas de yeyuno de 3 - cms. cda una, probablemente secundaria a obstrucción arterial terminal. En conclusión la edad promedio en el hombre fué de 68 años y en la mujer de 60 años (Gráfica 2).

Analizando los antecedentes personales patológicos, encontramos que de los 30 pacientes sólo 23 tenían antecedentes (83%), 7 no tenían antecedentes (17%), encontrándose en los pacientes que sí los tenían mínimo 2 patologías y máximo 5 patologías.

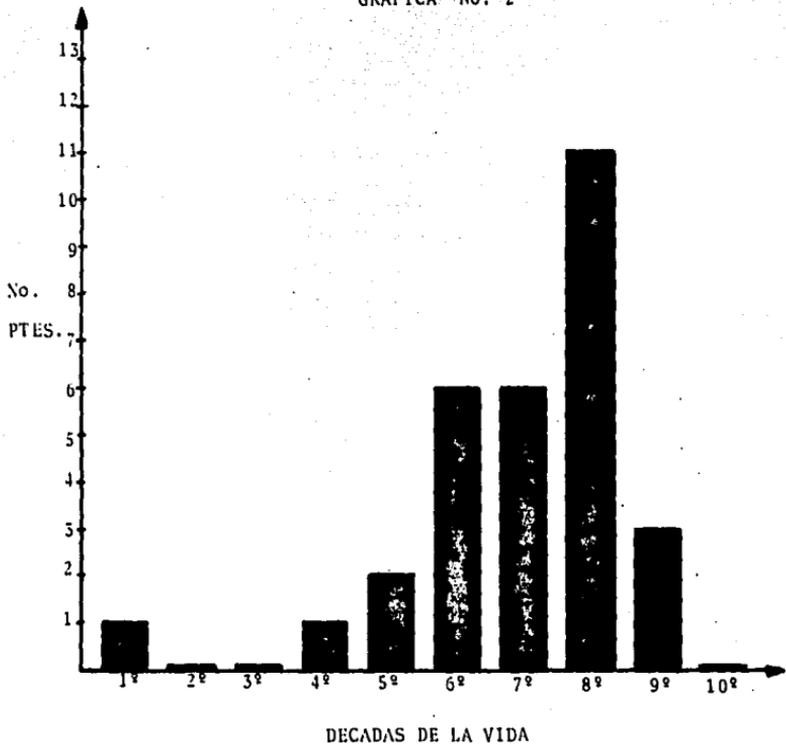
De los 30 pacientes en 17 (56%) los antecedentes estuvieron en relación directa con el cuadro de trombosis mesentérica, considerando en nuestro estudio como las 5 principales patologías asociadas:

GRAFICA No. 1



INCIDENCIA POR SEXOS.

GRAFICA No. 2



INCIDENCIA POR GRUPOS DE EDAD

1) Cardiopatía aterosclerosa 7 pacientes (23%), 2) Hipertensión arterial 7 pacientes (23%) 3) Diabetes Mellitus 6 pacientes (20%) 4) Arterioesclerosis generalizada 5 pacientes (16%), 5) Tromboflebitis e Insuficiencia venosa 4 pacientes (13%). Las restantes patologías son referidas en el (Cuadro 4).

En cuanto a la patología catalogada como causas predisponentes, encontramos que esta estuvo presente en 22 pacientes (73%), estando ausente en 8 pacientes (26%), encontrándose como principal causa o patología predisponente de la trombosis mesentérica, la -deshidratación, encontrándose en 6 pacientes (30%), como consecuencia en la mayoría de estos de la descompensación de su cuadro metabólico (diabetes mellitus). Otra de las causas o factor predisponente principal es el tabaquismo, estando presente este en -12 de nuestros pacientes (40%) con un promedio de 15 cigarrillos diarios durante un período promedio de 30 años.

Llama la atención que en nuestro estudio solo un paciente presentó su cuadro de trombosis mesentérica secundario a un procedimiento quirúrgico, habiendo sido sometido este a la resección de un aneurisma de aorta abdominal, presentándose el cuadro de trombosis mesentérica 72 hrs. después de la cirugía.

De los pacientes que no tuvieron antecedentes el 26%, la causa que dió origen a la trombosis mesentérica se encontró en la relación con sus antecedentes personales patológicos.

Existen otras causas predisponentes importantes, sobre todo en relación con la patología de tipo no oclusivo, estas son referidas en el (cuadro 5).

CUADRO No. 4

ANTECEDENTES

TIPO	CASOS	%
Cardiopatía	7	23
Hipertensión Arterial	7	23
Insuf. Venosa Crónica	4	13
Neumopatía	3	10
Diabetes Mellitus	6	20
Arterioesclerosis (AVC)	5	16
Obesidad	2	6
Tromboflebitis	3	10
Cardiopatía Reumática	6	6
Cirugías Previas	7	23
Insuficiencia Arterial	2	6
Miscelaneas	5	16

CUADRO No. 5

FACTORES PREDISPONENTES

TIPO	CASOS	%
Arterioesclerosis	5	16
Deshidratación	9	30
Tabaquismo	12	40
Alcoholismo	4	13
Arritmia cardiaca	1	3
Obesidad	2	6
Poliglobulia	1	3
Medicamentos	2	6
PO inmediato	1	3

Sabemos que el diagnóstico en este tipo de patología es en un -- gran porcentaje de sospecha, en nuestro estudio solamente un paciente (3%) cuenta con antecedentes de dolor cólico intermitente postprandial inmediato de 3 años de evolución, lo que contribuye a que estos pacientes la mayoría fueran diagnosticados en forma tardía.

En este tipo de patología es importante para un mejor pronóstico del paciente el número de horas de evolución del cuadro clínico, siendo este lapso en nuestro estudio el menor de 6 horas y el mayor de 720 horas (30 días), con una media de 116 horas, lo que -- corresponde a 4.8 días de evolución, lo que nos indica un lapso -- muy largo de evolución y por lo tanto peor pronóstico para el paciente.

Dentro de los diversos cuadros en que nosotros clasificamos a la trombosis mesentérica, no encontramos un cuadro específico para cada uno de ellos, por lo que podemos considerar que el cuadro -- clínico en estos pacientes puede tener diversas formas de presentación, la literatura reporta ciertos signos y síntomas que se -- presentan en mayor grado en estos pacientes catalogándose al dolor abdominal como el principal síntoma y a la distensión abdominal como a el principal signo. En nuestro estudio no hubo una variación muy importante conforme a estos reportes siendo los -- principales síntomas a saber: 1) dolor abdominal en 30 pacientes (100%), 2) vómito en 16 pacientes (53%), 3) ausencia de evacuaciones 12 pacientes (40%), 4) no canalizar gases 10 pacientes -- (30%), 5) evacuaciones diarreicas sin moco ni sangre 4 pacientes (13%), 7) melena 4 pacientes (13%), 8) fiebre 6 pacientes (20%), 9) rectorragia 2 pacientes (6%), 10) hiporexia 2 pacientes (6%). Es de llamar la atención que en la literatura se refiere la -- pérdida de peso como un signo importante en este tipo de patología, en nuestro estudio este fué negativo para todos los pacientes. Cada paciente prefirió de 1 a 5 síntomas con una media de 4 por -- paciente. Los signos principales encontrados en nuestro pacientes

debido a lo avanzado del cuadro corresponden en la mayoría de ellos a datos de abdomen agudo siendo los principales: 1) rebote positivo en 22 pacientes (73%), 2) disminución de la peristalsis o peristalsis ausente 23 pacientes (74%), 3) dolor abdominal a la palpación media y profunda 21 pacientes (70%) 4) distensión abdominal 20 pacientes (66%), 5) mala hidratación 14 pacientes (46%), 6) tacto rectal con datos de sangrado 10 pacientes (39%), 7) Tacto rectal negativo en 9 pacientes (30%), 8) resistencia muscular 9 pacientes (30%), 9) Hipotensión 4 pacientes (13%), 10) Peristalsis aumentada 2 pacientes (6%), 11) ictericia en 1 paciente (3%), secundaria a problema de cirrosis hepática.

De acuerdo a lo anterior encontramos que los principales signos fueron: el dolor abdominal en el 100% aunque con variación importante de las características del mismo, vómito, en el 53% de predominio gastrointestinal, siendo francamente fecaloide en pacientes con datos clínicos de obstrucción intestinal, y en pocos de ellos alrededor de un 13% presentaron datos compatibles con sangrado de tubo digestivo.

En cuanto a los datos a la exploración física encontramos que la mayoría de los pacientes 90% tenían datos compatibles ya con abdomen agudo, predominando el dolor abdominal en un 70%, distensión abdominal en un 76%, disminución de la peristalsis en un 74% y rebote positivo en un 75%, lo que nos está hablando de lo tardío del diagnóstico.

Es de hacer notar que este también no es un cuadro que nos de datos específicos para su diagnóstico en los estudios de gabinete. En nuestro estudio solo se realizaron placas simples de abdomen de pie y decúbito así como tele de torax en 27 de nuestros pacientes es decir en 90%, no llevándose a cabo dichos estudios en 3 pacientes (10%) debido a las condiciones de gravedad de estos pacientes. Encontramos de 2 a 3 signos radiológicos como media en

en cada uno de nuestros pacientes con un máximo de 5 y un mínimo de 1. En ninguno de los pacientes las placas se consideraron normales a excepción de las de tórax en algunos de los pacientes. En cuanto a las placas simples de abdomen que son las de mayor importancia en este caso, los signos más frecuentes fueron dilatación de asas de delgado en 22 pacientes (80%), así como niveles hidroaéreos en 7 pacientes (23%), lo que nos indica la especificidad de estos estudios que en un momento dado solo nos ayudan para reforzar nuestra sospecha diagnóstica. El resto de los signos evidenciados en las placas de abdomen y de tórax se muestran en el (Cuadro 6 y 7).

Llama la atención que en ninguno de nuestros pacientes se realizó el estudio de gabinete que nos da la certeza diagnóstica que es la ANGIOGRAFIA). Dentro de otros estudios de gabinete realizados encontramos que el ECG solo se realizó en 3 pacientes (10%) encontrándose en uno isquemia subendocárdica, en otro extrasístoles ventriculares y en el último bloqueo incompleto del haz de hiz, con datos de infarto antiguo de cara diafragmática.

Otros estudios de ayuda son los exámenes de laboratorio encontrando que en nuestros pacientes se detectó leucocitosis en 26 (86%), en tres se encontró leucopenia (10%) y en uno las cifras de leucocitos fué normal (3%), los electrolitos se realizaron solo en 13 pacientes (43%), encontrándose normales en 10 pacientes (33%), y alterados en 3 pacientes (10%), predominando la hipernatremia con hiperkalemia. En cuanto a gases arteriales para valoración de el equilibrio A/B, sólo se realizaron en 6 pacientes (20%), de los cuales 5 cursaron con acidosis metabólica y uno con alcalosis metabólica. En cuanto a la Hb y Hto. en el 30% de los pacientes se encontraron datos de hipovolemia.

Llama la atención que el 40% de los pacientes cursó con datos de hiperglicemia siendo la máxima de 896 mg% y la mínima de 180 mg% con una media de 200 mg%.

CUADRO No. 6

RADIOLOGIA DE TORAX

SIGNOS	CASOS	%
Cardiomegalia	5	16
Trama aumentada	2	6
Botón aórtico aumentado	3	10
Atelectasia basal	1	3
Opacificación basal	1	3
Fibrosis pulmonar	1	3
Rx normales	8	26

CUADRO No. 7

RADIOLOGIA DE ABDOMEN

SIGNOS	CASOS	%
Dilatación de asas	24	80
Niveles hidroaéreos	7	23
Borramiento del psoas	3	10
Edema interasa	8	26
No gas en colon	6	20
Gas en colon normal	4	13
Imágen vidrio despolido	2	6
Litos en vasícula	1	3
Dilatación colonica	1	3
Masa en mesogastrio	1	3

Dentro de los estudios enzimáticos llevados a cabo el que se realizó con mayor frecuencia fué la amilasa sérica en un total de 13 pacientes (43%) encontrándose elevada solamente en el 50% de los pacientes a lo que se les realizó. Las determinaciones de TGO, DHL y CPK son de poco valor en nuestro estudio debido a la irregularidad con que fueron realizadas.

Por lo menos se llevaron a cabo en cada paciente de uno a ocho - exámenes de laboratorio, con una media de 5.

En general de este estudio de los 30 pacientes 24 fueron intervenidos quirúrgicamente (80%) y en 6 no lo fueron (20%), esto último debido principalmente a las malas condiciones generales del - paciente que no permitían el desarrollar un acto quirúrgico sobre ellos, siendo catalogados durante la valoración anestésica dentro de un riesgo quirúrgico ASA IV.

De estos que no fueron intervenidos todos fallecieron dentro de las primeras 36 hrs. de su ingreso, siendo corroborada la presencia de trombosis mesentérica mediante el estudio necróptico.

En los 24 pacientes intervenidos, la cirugía se llevó a cabo en un período de 6 a 48 hrs. posterior a su ingreso al servicio de urgencias adultos con una media de 12 hrs.

A todos los pacientes intervenidos quirúrgicamente se les realizó laparotomía exploradora, bajo anestesia general inhalatoria con - intubación orotraqueal, utilizándose como agente anestésico en el 100% de los casos el fluothane.

Los principales hallazgos quirúrgicos fueron: trombosis e de yeyuno-íleon 10 pacientes (41%), 2) trombosis de yeyunoíleon mas colon derecho 3 pacientes (10%), 3) trombosis mesentérica masiva 4 pacientes (13%), 4) trombosis de la mesentérica inferior con

necrosis de colon izquierdo solamente 2 pacientes (8%), 5) trombosis de ileon terminal 6 pacientes (20%), 6) trombosis del colon ascendente 1 paciente (4%).

Se trató de llegar a determinar la longitud del segmento de intestino delgado afectado variando esta desde 3 cm. hasta 2.5 mts. con una media de 1.20 mts.

El tratamiento quirúrgico que se realizó fué de acuerdo a los encontrados durante el transoperatorio, llevandose a cabo los siguientes métodos: 1) Resección intestinal con anastomosis termino-terminal 13 pacientes (54%), 2) Resección intestinal con yeyuno-transverso anastomosis 7 pacientes (23%), 3) Ningún tipo de resección por lo avanzado del problema 4 pacientes (13%), 4) Hemicolectomía izquierda más transversostomía 2 pacientes (8%).

De los pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente en algunos de ellos 10 pacientes (30%), se encontraron diversas patologías en el transoperatorio a saber: 1) apendicitis aguda necrosada y abscedada en 4 pacientes (13%), siendo esta la causa del problema trombotico, 2) colelitiasis en 2 pacientes (8%), 3) cirrosis hepática 1 paciente (3%), 4) aneurisma aórtico 1 paciente -- (3%), 5) hipertrofia congénita de píloro 1 paciente (3%), 6) adherencias múltiples con hernia interna causa de la trombosis y necrosis del intestino 1 paciente (3%).

Como en todo tratamiento quirúrgico y estudio retrospectivo de este tipo de patología encontramos complicaciones postoperatorias presentandose estas solamente en 6 pacientes (20%), siendo las principales las siguientes: 1) deshiscencia de la boca anastomótica 2 pacientes (8%), 2) estenosis de la boca anastomótica 1 paciente (3%), 3) fistula intestinal de gasto alto 1 paciente (3%) la cual no respondió al tratamiento con alimentación parenteral total durante un lapso de 120 días, 4) absceso de pared 1 paciente (3%), 5) Atelectasia 1 paciente (3%).

En cuanto a reintervenciones solamente un paciente fué intervenido quirúrgicamente en dos ocasiones más, la primera de ellas por nueva necrosis intestinal y la segunda para reanastomosis yeyuno-colónica.

Por último, encontramos en nuestro estudio que la mortalidad fué del 63% encontrándose dentro del rango normal descrito en toda la bibliografía revisada. Sólo el 37% de nuestros pacientes sobreviven siendo hasta el momento actual el tiempo máximo de sobrevivencia de 4 años. (GRAFICA 3).

Consideramos de interés el tiempo de evolución o sobrevivencia de los pacientes que fallecieron posteriormente a el tratamiento quirúrgico, siendo este lapso desde 4 hrs. hasta 139 días, encontrando de interés a este último, ya que se trata de un paciente en quien se realizó resección masiva de intestino delgado dejando solamente 4 cm de yeyuno, quien se mantuvo en buenas condiciones generales durante 120 días con alimentación parenteral, programándose para anastomosis yeyuno transversa, falleciendo 19 días posterior a la misma debido a dehiscencia de la misma lo que lo llevó a un estado séptico y posteriormente a la muerte.

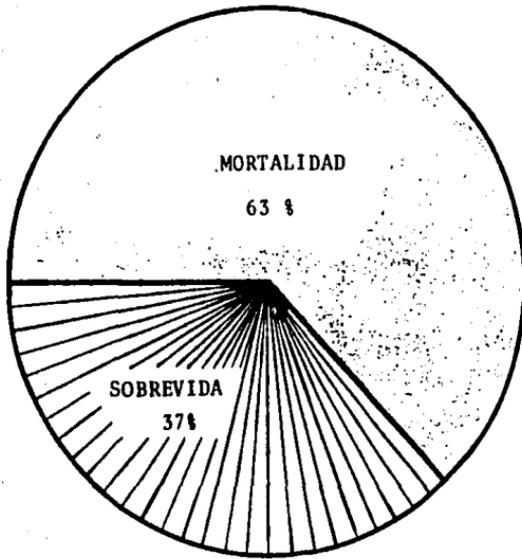
En cuanto a los estudios de patología podemos resumirlos en el CUADRO 8. Encontrándose que la máxima incidencia es la de la trombosis arterial, y a continuación la venosa en mucho menor grado.

#### DISCUSION:

Sabemos que la perfusión a través de los vasos mesentéricos está regulado por una serie de factores neurológicos, humorales y cardiovasculares.

La acción simpática prolongada ocasiona dilatación, denominándose a este fenómeno como: "Escape autorregulador", que influye también

GRAFICA No. 3



MORTALIDAD Y SOBREVIDA

CUADRO No. 8

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS

TIPO	CASOS	%
Necrosis intestinal con trombosis	20	66
Necrosis intestinal con vasos permeables	6	20
Necrosis intestinal con trombosis de venas	4	14

en el tono de la pared intestinal, que al disminuir hace que la resistencia de el flujo sea menor. El parasimpático aumenta la motilidad intestinal y el tono de el músculo liso que llevan a la producción de metabolitos que tienen actividad vasodilatadora y que reciben el nombre genérico de factores autorreguladores intrínsecos.

La circulación mesentérica se mantiene con un flujo estable, debido a la autorregulación intrínseca y la necrosis isquémica es el resultado final de la disminución de el flujo mesentérico con redistribución de el mismo a la submucosa por efecto simpático, produciéndose alteraciones en el mecanismo de contracorriente - para el intercambio de oxígeno en la vellosidad intestinal, ocasionándose cortos circuitos en el lecho capilar con las consiguientes fallas para que el oxígeno arterial llegue a la punta de la vellosidad.

Debe hacerse incapié en que los pacientes con isquemia mesentérica tienen casi siempre un padecimiento preexistente tal como la insuficiencia cardiaca, arterioesclerosis avanzada, trastornos de el ritmo cardíaco o están en estado de choque. Estos factores disminuyen el flujo esplácnico. La hipoxia en el extremo distal de la vellosidad ocasiona muerte tisular superficial y la barrera intestinal se destruye, lo que facilita el paso de toxinas por lisis celular y bacterias a la circulación, sistema linfático ó cavidad peritoneal.

El dolor abdominal es el dato más frecuente, siempre es intenso, difuso y se acompaña de vómito, evacuaciones diarreicas con sangre oculta, o bien melena franca, además de leucocitosis. La exploración es prácticamente nula, lo que hace que no se establezca el diagnóstico y en muchas ocasiones se retarde el tratamiento adecuado; cuando se establece la peritonitis y la gangrena el diag-

nóstico es más simple, aparece distensión abdominal y signos de irritación peritoneal.

Radiográficamente existen tres signos clásicos en el infarto intestinal, el más temprano en aparecer es la ausencia de cantidad normal de gas en el intestino delgado, después se observa dilatación intestinal hasta el colon transverso y finalmente el signo más tardío es la presencia de gas en el sistema porta.

Del diagnóstico y tratamiento oportuno dependerá la sobrevivencia de el paciente, jugando también un papel importante la etapa en que se encuentren los cambios intestinales.

En la serie analizada la mayor frecuencia de la insuficiencia vascular mesentérica es el sexo masculino un 56% lo que coincide con otras series extranjeras que reportan un predominio en el sexo - masculino hasta 3:1. Esta se observa con mayor frecuencia en la 4a. a la 8a. década de la vida, aunque puede presentarse en cualquier edad, y esto es semejante a otras series reportadas.

El 16% de nuestros pacientes tenían antecedentes de arterioesclerosis en diversos territorios de nuestra economía además de tabaquismo y diabetes, problemas que provocan serios cambios vasculares y hemodinámicos. El 13% tenía antecedente de cirugía abdominal. Encontramos que solamente el 3% de nuestros pacientes tenían datos de angina abdominal, no siendo estudiados por esta causa a pesar de que el cuadro clínico era típico. Los síntomas observados, correspondieron a lo descrito por otros autores. Hubo predominio de el dolor abdominal, aunado a síndrome abdominal agudo, lo cual no guardó relación con el grado o extensión de la lesión. Los datos de laboratorio coincidieron con lo ya publicado en otras revisiones. Se observó hemoconcentración con hematócrito mayor de 45 mm en el 30% de los pacientes, posiblemente condicionado a grados diversos de desequilibrio hidroelectrolíticos ocasionado tanto por

vómito en el 53% y diarrea en el 29%. Los leucocitos superior a los 10,000 se observó en el 73% de los casos condicionado por la hemconcentración, como por la respuesta a la isquemia y necrosis tisular.

En el 80% de los casos sólo se efectuó laparotomía exploradora, como único procedimiento, y de estos en el 13% no pudo efectuarse ninguna maniobra terapéutica por lo avanzado de la lesión.

La resección intestinal segmentaria se realizó en un 54% de nuestros pacientes y de estos sobrevivió alrededor de el 70% de los pacientes. La resección intestinal total se realizó solamente en un paciente y falleció. En el 20% hubo necesidad de resear intestino delgado y colon y de estos solos sobrevivió el 8%.

El tratamiento quirúrgico específico sólo podrá efectuarse en las etapas iniciales de el proceso y lógicamente dependerá de la etiología de el mismo. En la embolia se efectuará embolectomía, en la oclusión arterial endarterectomía, el reimplante o el puente arterial, en la oclusión venosa de troncos gruesos o la trombectomía, y la de tipo no oclusivo se manejará médicamente. Cuando los cambios intestinales son irreversibles, la resección de los segmentos afectados es la única posibilidad de tratamiento. Debe hacerse especial mención que cuando se efectúa el tratamiento quirúrgico de la oclusión aortoiliaca, puede provocarse tal alteración en el flujo mesentérico, que ocasione isquemia y necrosis intestinal por redistribución de el flujo y disminución del mismo, en el territorio esplácnico, en nuestro estudio solo tuvimos un caso con este problema.

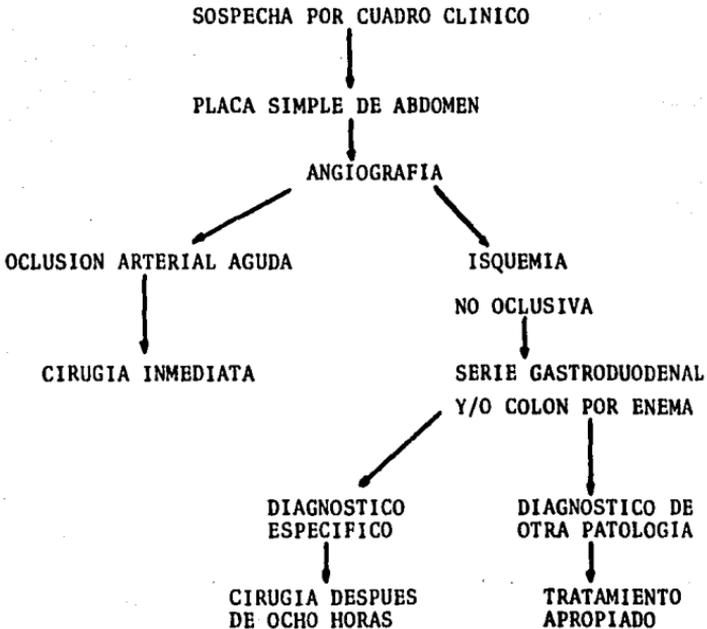
La morbilidad fué alta y las complicaciones múltiples habiéndose presentado en el 20% de los pacientes de los cuales todos fallecieron. El mayor número de complicaciones correspondieron a pro-

blemas de descompensación metabólicas y a dehiscencia de la anastomosis en tres casos (10%).

La mortalidad fué de el 63%, similar a la informada por otros autores aunque parece que las cifras de mortalidad son menores cuando se trata de trombosis venosa. La sobrevida total para el grupo fué del 37%, siendo el 80% de estos sometidos a resección intestinal, lo cual demuestra que en lesiones segmentarias, que pueden ser más o menos extensas, las posibilidades de sobrevida, son de consideración.

IX CONCLUSIONES

No se podría agregar más puntos de conclusión que lo ya expuesto en la discusión de el trabajo, solo faltaria - por agregar que para un buen manejo y diagnóstico de el paciente con problema vascular mesentérico, recomendaría el llevar a cabo el siguiente algoritmo:



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

X BIBLIOGRAFIA

- 1.- LOCKHART R.D. Anatomía Humana 1a Ed. Interamericana  
pág 623-625 1965.
- 2.- TESTUT L. Tratado de Anatomía Humana 9a Ed. Salvat Edit.  
pág 300-330 1951
- 3.- ZOLINGER R. Atlas de Cirugía 1a Ed. Interamericana  
pág 17 1979
- 4.- CONNOLLY J. Algunos problemas en enfermedades de venas y  
arterias  
Clinica Quirurgica de Norte América 3;347-375 1982
- 5.- GRANGER D.H. Intestinal Blood Flow  
Gastroenterology 78;837-863 1980
- 6.- SVANICK J. Gastrointestinal Circulation  
Gastrointestinal Physiol. 12;1-34 1977
- 7.- BOHLEN H.G. Intestinal muscle and mucosal blood flow  
during simphatetic stimulation.  
AM. J. Physiol 235;40 1978
- 8.- MAC FERRAN S.N. Effects of glucagon on canines intestinal  
sodium and water flexus and regional blood flow.  
J. Physiol. 266;11-12 1977
- 9.- FOLKOW B. Regional adjustments of inestinal blood flow.  
Gastroenterology 52;423-432 1967
- 10.- SHAPHERD A.P. Autorregulatory scape in the gut, system  
anal.  
Gastroenterology 651;77-91 1973
- 11.- CHOU C.C. Effect of potasium chloride in intestinal blood  
flow.  
J. Lab. Clin. Med. 75;729-741 1970
- 12.- JOHNSON P.C. Autorregulation of intestinal blood flow.  
Am. J. Physiol. 199;311-316 1960
- 13.- PAWLIK W. Effects of vasoactive agents on intestinal oxy-  
gen consumption and blood flow.  
J. Clin. Ivest. 56;484-490 1975

- 14.- RICHARDSON P. Capillary filtration coefficient.  
Cardiovasc. Res. 13;547-561 1979
- 15.- TEMPERELY J. M. Desappearance of gastrin and pentagastrin  
in portal circulation.  
Gut 12;373-376 1971
- 16.- LARRY H. Surgical management of chronic intestinal ische-  
mia.  
Surgery 90;948-943 1971
- 17.- POMAR J. Mesenteric Arteritis complicating surgical repair  
of coartation of the aorta.  
Chest 82;508-510 1982
- 18.- VILLALOBOS J. Gastroenterología 2a. ed. Editorial Mendez  
Oteo. 1;738-765 1982
- 19.- SULLIVAN F.J. Enfermedades vasculares del intestino.  
Clin. Med. Nor. Amer. 58;1470 1974
- 20.- OTTINGER W.L. Infarto Mesenteric no Oclussive.  
Clin. Quir. Nor Amer. 53;684 1974
- 21.- CUEVAS P. Demostration fo lethal endotoxemia in experimen-  
tal oclusion of the superior mesenteric artery.  
Surg. Gyn. Obstet. 82;81-83 1971
- 22.- DOUGLAS M. Obstructive lesions of distal mesenteric arte-  
rias.  
Arch Pathol Lab. Med. 104;79-83 1980
- 23.- MOZES M. Intestinal obstruction due to mesenteric vascular  
occlusion.  
Surg. Gyn. and Obst. 133;583-587 1971
- 24.- CERVANTES J. Oclusion vascular mesenterica. Aguda.  
Rev. Cirujano General VII;213-216 1983
- 25.- DE LA GARZA L. Trombosis Mesenterica.  
Rev. Gastroent. Mex. 95;104 1979
- 26.- SCOTT J. Initia results from an agresive roengenological  
and surgical approach to acute mesenteric ischemia.  
Surgery 82;848-855 1977
- 27.- BOCK. L. Intraoperative assesment of intestinal viability  
with doopler ultrasound.  
Surg. Gyn And. Obst. 149;671-675 1979

- 28.- ANANE/SEFHA J. Primary mesenteric venous occlusive disease.  
Surg. Gyn. And Obst. 141;740-742 1975
- 29.- ECKHAUSER F. Mesenteric angiopathy, intestinal gangrene,  
and midgut carcinoma.  
Surgery 90;720-728 1981
- 30.- MARTINEZ N. Arterio mesenteric duodenal compression syn-  
drome.  
Study of 24 cases.  
Surgery 86;1-10 1981
- 31.- RYBKA S. Concomitant carotid, mesenteric and renal artery  
stenosis due to primary intimal fibroplasia.  
Jour. of Urol. 129;798-800 1983
- 32.- GRENDALL J. Mesenteric venous thrombosis.  
Gastroenterology 82;358-392 1982
- 33.- KHODADADI J. Mesenteric vein thrombosis. Their importance  
of second - lock operation.  
Arch. Surg. 115;315-317 1980
- 34.- JONATHAN S. Primary mesenteric vein thrombosis.  
Surg. Gyn and Obst. 154;205-208 1982
- 35.- FRANK R. Primary mesenteric vein thrombosis associated  
with antithrombin III deficiency.  
JAMA 242;2324-2325 1979
- 36.- HILDEBRAN H. Mesenteric vascular disease.  
Am. Jour. Surgery 139;188-192 1980
- 37.- ALLENDE H. Celiac artery and superior mesenteric artery  
insufficiency.  
Gastroenterology 82;763-766 1982
- 38.- HUSEY H. Mesenteric arterial insufficiency.  
JAMA 235;2129 1976
- 39.- SINGH R.P. Acute mesenteric vascular occlusion. A review  
of 32 patients.  
Surgery 78;613-617 1975
- 40.- STANLEY E. Celiac axis, superior mesenteric artery, and  
inferior mesenteric artery occlusion: Surgical considera-  
tions.  
Surgery 82;856-866 1977

- 41.- LESLIE W. The surgical management of acute occlusion of the superior mesenteric artery.  
Ann. Surg. 188;721-731 1978
- 42.- BERGAN J. Revascularization in treatment of mesenteric infarction.  
Ann. Surg. 120;430-438 1976
- 43.- BOLEY J.S. New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery.  
Surg. Gyn. and Obst. 153;561-569 1981
- 44.- SCHWARTZ S. Principles of surgery. 4a. ed. Edit. Mc Garw-Hill.  
1318-1331 1983
- 45.- MAINGOT R. Abdominal Operations. 7a. ed. Edit. Apleton Century Crofts  
11;1371-1391 1983