

11227

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 189
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



FRECUENCIA DE TROMBOSIS MESENERICA EN ABDOMEN
AGUDO EN EL C. H. 20 DE NOVIEMBRE

T E S I S

Que para obtener el Grado de la Especialización
en Medicina Interna

P r e s e n t a

DR. TOMAS RIVERA OLIN

México, D. F. [REDACTED]

2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

[Handwritten signature]
[Handwritten signature]

Wandy Caceres

[Handwritten signature]



**JEFATURA
DE ENSEÑANZA**



Agradezco al Dr. Joel Rodríguez S.
por su atinada dirección de esta -
tesis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION.

La insuficiencia vascular mesentérica es un síndrome que incluye cuadros obstructivos arteriales, venosos y de vasculitis de diversa etiología y con manifestaciones clínicas variadas, desde episodios catastróficos de dolor abdominal, hasta cuadros de dolor o distensión postprandial progresivos o sin secuelas. A pesar de haber sido descrita hace más de cien años siguen siendo causas de alta mortalidad. Los antecedentes clínicos, de laboratorio y de gabinete, poco o nada han aportado para su difícil diagnóstico, y los adelantos en técnica y equipo quirúrgico no han aumentado la sobrevida.

El presente trabajo intenta en una forma resumida establecer el horizonte clínico y recopilar los factores desencadenantes en orden de frecuencia para aumentar la sospecha diagnóstica y dilucidar e indicar una intervención oportuna, a través del estudio de 2600 casos estudiados en el C. H. 20 de Noviembre en los últimos doce años (1971-1983), que presentaron abdomen agudo y requirieron intervención quirúrgica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A N T E C E D E N T E S .

La insuficiencia vascular mesentérica continúa siendo un problema en la patología del aparato digestivo por su dificultad diagnóstica, por su variada presentación clínica, por sus causas múltiples y su alta mortalidad (1)(2). La complejidad se refleja en que son muchos los factores y padecimientos que la condicionan y que no guardan una relación específica con la isquemia resultante y así se ve como la insuficiencia arterial o venosa, la isquemia oclusiva o no oclusiva, lesionan una serie de alteraciones fisiopatológicas comunes y que solo varían en relación con el grado de instalación, magnitud, duración de la isquemia y la naturaleza de la circulación colateral (1).

De los casos de infarto mesentérico agudo diagnosticados, cerca de la mitad se leban a oclusión de la arteria mesentérica superior, una cuarta parte a infarto no oclusivo y otra cuarta parte a oclusión de la arteria mesentérica inferior, a trombosis de la vena mesentérica y por arteritis (1)(2)(3). La respuesta patológica de la isquemia en el intestino es constante, cualquiera que sean las causas. La mucosa del intestino con su alto índice mitótico de restitución celular es sin duda alguna la más sensible a la isquemia y el efecto de ésta es una secuencia de edema, hemorragia y necrosis. Las capas musculares del intestino, aunque menos sensibles a la isquemia, también participan del proceso y su respuesta inicial es el espasmo, seguido de pérdida del tono y dilatación gradual. La lesión muscular por isquemia no prolongada, produce depósitos circunferenciales de tejido cicatricial con estenosis subsecuente, que se observa como se cuele tarifa del infarto a cualquier nivel del intestino, si la isquemia progresa, puede llegar a producir infarto transmural con perforación subsecuente y éste puede producir antes de la perforación liberación de líquido sanguinolento fétido hacia la cavidad peritoneal (1).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El cuadro clínico de infarto intestinal (oclusivo y no oclusivo) suele ser desorientador y depende que el médico sospeche su presencia y excluya otros trastornos que con gran probabilidad producen un cuadro abdominal agudo (4). La presentación clínica invariablemente oncluye dolor abdominal inicialmente visceral, pobremente localizado y generalmente-severo (1)(5)(6). Las determinaciones de laboratorio son de valor solamente para excluir otros diagnósticos y las radiografías tienen la misma limitación. El diagnóstico temprano es importante en la disminución de la mortalidad y la angiografía mesentérica puede tener un importante papel en el diagnóstico en casos de oclusión arterial, y aguiar a sospecharlo en muchos casos de lesión isquémica de origen no oclusivo (5)(6). Finalmente las técnicas angiográficas probablemente lleguen a ser importantes en el manejo de la isquemia, se ha planteado como posibilidad terapéutica la infusión de drogas vasodilatadoras directamente en la circulación mesentérica (1). El tratamiento satisfactorio del infarto intestinal requiere, tan pronto las condiciones hemodinámicas se hayan estabilizado, de laparotomía para cirugía arterial: embolectomía, tromboendarterectomía, o reconstrucción arterial y resección del intestino no viable (1)(7)(8)(9). Tomando en cuenta que las posibilidades se reducen a la resección intestinal total en aquellos casos de oclusión de mesentérica superior y, en cambio, puede realizarse revascularización con injertos en pacientes con cuadros oclusivos en la distribución mesentérica inferior, en vista de que la circulación colateral a través de la arteria marginal suele reducir satisfactoriamente la zona isquémica. De hecho, la oclusión mesentérica inferior puede resolverse siguiendo su curso natural sin tratamiento quirúrgico, a cambio de la instalación de zonas-estenóticas. Finalmente y a pesar de la elevada mortalidad que caracteriza la intervención quirúrgica debe señalarse la posibilidad de que eventualmente el paciente deba ser reintervenido ("segundo vistazo"), ya que se ha demostrado en estu-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

dios posmortem y revisiones quirúrgicas que la zona isquémica a menudo rebasa el borde quirúrgico por compromiso de la viabilidad tisular marginal.

Oclusión aguda de la arteria mesentérica superior.

En los casos de insuficiencia vascular mesentérica cerca de la mitad se deben a oclusión de la arteria mesentérica superior. La embolia y la trombosis son las causas principales y aunque algunos autores señalan que ésta última es más frecuente, se puede aceptar que tienen frecuencia similar. La oclusión del tronco principal es cinco veces más común -- que la oclusión periférica del árbol arterial mesentérico y la angiografía puede demostrarlo. La necrosis extensa del intestino ílegado, es generalmente el resultado de esta oclusión aguda y el tratamiento requiere de cirugía en las condiciones que anteriormente se señalaron.

Isquemia arterial aguda no oclusiva.

El infarto intestinal no oclusivo, de manera característica pero no invariable, ocurre como complicación de enfermedades que producen anoxia generalizada, hipotensión, insuficiencia cardíaca congestiva o deshidratación grave, limitando la llegada de sangre oxigenada al intestino, a pesar de que los propios vasos espláncicos son permeables (9). Muchos de estos pacientes han estado recibiendo digitálicos, que parecen ser agentes vasoconstrictores que impiden el flujo sanguíneo mesentérico periférico. La angiografía permite excluir la oclusión vascular en estos casos, y se ha sugerido como medio para restaurar el riego intestinal, por administración de vasodilatadores (fenoxibenzamina y papaverina)(1). Pero el tratamiento por lo demás, es el mismo que para el infarto trombótico.

Oclusión de la arteria mesentérica inferior.

La oclusión brusca de la arteria mesentérica infe



rior suele ocurrir por trombosis ~~superpuesta~~ sobre una placa ateromatosa y con menos frecuencia por embolia, aneurisma de secante, tromboangitis obliterante o por arteritis nodosa, y por ablación de la arteria mesentérica inferior durante la cirugía de aorta. La perforación y la peritonitis obligan a la resección quirúrgica del intestino infartado. Por lo regular, es imposible hacer cirugía reconstructiva de la arteria mesentérica inferior (1).

Trombosis de la vena mesentérica inferior.

Este trastorno es menos frecuente que la oclusión de la arteria mesentérica o el infarto intestinal no oclusivo. Dentro de las causas está la policitemia y otros estados hipercoagulantes, procesos neoplásicos (10)(11), hipertensión porta, compresiones tumorales, procesos infecciosos intraabdominales y uso de anticonceptivos orales (12); en el 25% de los pacientes no se encuentran causas precipitantes (13). La angiografía preoperatoria puede sugerir el diagnóstico al mostrar una fase arterial prolongada y falta de opacificación venosa. En la intervención se reseca el intestino infartado y se administran anticoagulantes para llevar al mínimo la posibilidad de recidiva durante las primeras semanas del posoperatorio (14).

Isquemia intestinal crónica. (Angina abdominal).

Se trata de un síndrome raro y su diagnóstico es generalmente difícil. Clínicamente hay dolor epigástrico o mesoabdominal posprandial, absorción intestinal deficiente y pérdida de peso (5)(9). La diabetes mellitus y la hipertensión arterial son factores predisponentes ya que este síndrome casi siempre se acompaña de arteriosclerosis extensa. El diagnóstico se confirma con arteriografía en donde se observa estrechez importante mayor del 50% de por lo menos dos de las tres arterias viscerales grandes (5) y la revascularización efectiva debe llevarse a cabo para corregir el cuadro -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

anginoso y para evitar el infarto intestinal por trombosis a
guda (15).

Síndrome de compresión celiaca.

Este síndrome, descrito por Dunbar en 1965, se caracteriza por dolor epigástrico vago e intermitente, sin -- guardar relación con la ingesta de alimentos. La mayor parte de los casos se han atribuido a compresión del tronco celiaco por el ligamento arcuato del diafragma, y que la sección de dicho ligamento produce desaparición de los síntomas (1)(9).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIA Y MÉTODOS.

Se revisaron retrospectivamente los expedientes de enfermos que fueron hospitalizados en el C.H. 20 de Noviembre de 1971 a 1983 con diagnóstico de estudio inicial de dolor abdominal de menos de 72 horas de evolución, rectorragia y hematemesis. En total se recopilaron 2600 expedientes, en éstos se encontraron 20 casos de isquemia intestinal, que corresponden al 0.76% del total. Dieciocho de estos casos presentaron dolor abdominal como dato inicial, lo que corresponde al 90% de todos los pacientes con isquemia. Un paciente presentó rectorragia como dato inicial, lo que corresponde al 1% de cien casos consecutivos con sangre en heces y un paciente presentó hematemesis como síntoma inicial, correspondiendo al 0.2% de 500 pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto.

El diagnóstico en todos los casos se basó en la demostración transoperatoria de isquemia intestinal y posteriormente se analizaron las características epidemiológicas, clínicas y evolución de los pacientes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

R E S U L T A D O S .

Se presentan cuadros descriptivos de los datos de agrupación.

Los veinte paciente tenían edades fluctuantes entre 36 y 83 años con una \bar{X} de 66.35 años; siendo doce nombres y ocho mujeres con porcentajes de 60 y 40% respectivamente.

De los antecedentes los más sobresalientes fueron tabaquismo y obesidad en 34% para cada uno. En 30% hubo antecedentes de hipertensión arterial sistémica y en número menor ocurrieron entidades importantes en el desarrollo de isquemia esplácnica como insuficiencia cardiaca congestivo venosa, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes mellitus, valvulopatía reumática e infarto agudo del miocardiocreciente.

La ingesta de medicamentos es sobresaliente ya que en el 30, 25 y 20% de los enfermos respectivamente, ingerían hipotensores, diuréticos y digitálicos, fármacos capaces de alterar la viscosidad sanguínea y en caso de la digital de producir vasoconstricción mesentérica y ser causa por sí sola de infarto no oclusivo.

El modo de presentación se apega a lo señalado en la literatura: el 90% de los enfermos acudieron al hospital por un cuadro doloroso abdominal en que 55% tenían hasta 48 horas de evolución y el 45% restante había evolucionado de dos a tres días. De hecho al revisar semiológicamente el grupo total, el 100% desarrolló dolor en el curso del padecimiento. Ninguno de los enfermos tenía historia de cuadros dolorosos premonitorios que sugirieran "angor intestinal", -- que algunos autores han señalado como dato importante para ser sospecha diagnóstica.

Otros síntomas colaterales pero inespecíficos y -- que ubican la patología en estructuras viscerales huecas con compromiso del tránsito intestinal son: náuseas 85%, vómitos 85% y constipación 50%.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Finalmente la semiología se completó por datos que evidenciaban la hemorragia, como melenas (50%), rectorragia (15%) y hematemesis (15%). Cuatro pacientes presentaron diarrea probablemente como manifestación irritativa del segmento posoclusivo por la isquemia. En cuanto a localización, - en siete enfermos el dolor fue generalizado, en tres afectaba la mitad superior, en tres en cuadrante superior derecho, en tres el hemiabdomen derecho y en uno en cada vez, la región periumbilical, el cuadrante superior izquierdo y el hemiabdomen inferior. Estos datos son congruentes con De Dombal (17), que ha señalado que en el diagnóstico probabilístico de abdomen agudo, los síndromes vasculares por cardiopatía isquémica e isquemia intestinal se localizan en la mitad superior del abdomen, pues once de estos enfermos presentaban dolor que finalmente correspondía a esta localización, aunque la orientación se hiciera a uno u otro hipocostrio.

La exploración física mostró la evidencia de dolor en todos los enfermos con datos de oclusión, manifestada por distensión (85%) e hipoperistalsis (80%), además de irritación peritoneal caracterizada por rebote (75%), resistencia muscular (15%), e hiperestesia cutánea (15%). Al examen físico podía evidenciarse el secuestro hemodinámico por signos de deshidratación en el 70% de los enfermos; había taquicardia probablemente por la misma causa, sin descartar la participación del dolor en un 75%; el 40% de los pacientes presentó hipotermia y dentro de otros datos ocurrieron signos relacionales con factores predisponentes (20% con arritmias -- cardiacas 10% con sosilos precordiales) y complementarios al cortejo semiológico al estado de choque (20% con hipotensión arterial y 20% con diaforesis).

Los exámenes de laboratorio demostraron datos secundarios al desequilibrio hidroelectrolítico como hiponatremia, hipocalcemia e hipocloremia en el 30% de los enfermos. La leucocitosis mayor de 10,000 por mm^3 se encontró en 70% de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ellos sin dejar de subrayar que el 30% tenía cifras de leucocitos dentro de lo normal; el 20% presentaba signos de hemoconcentración como lo refleja la hemoglobina mayor de 17 g por ciento, pero el 60% oscilaba entre 10 y 15 g, y el 15% presentaban cifras menores de 10 g, indicadores de extravasación intraluminal. El estudio radiológico simple de abdomen ha resultado inespecífico, en todos se observaron signos de íleo paralítico complementado por datos de oclusión: edema de pared y líquido libre en cavidad abdominal. Todos estos datos definen la existencia de patología inflamatoria intraabdominal, pero no mejoran por si solos la sospecha diagnóstica ante otras posibilidades como apendicitis u oclusión mecánica. Del análisis que se efectuó al revisar al paciente en el 40% la sospecha diagnóstica fue correcta, en otros cinco se planteó la oclusión intestinal como diagnóstico probable, subrayando que en ninguno de ellos existían factores principales (antecedente de cirugía abdominal o datos radiológicos sospechosos) para considerar las causas principales de ésta (bridas, hernias intestinales). En los demás se plantearon diagnósticos diversos como apendicitis, enfermedad diverticular, colecistitis, úlcera péptica, absceso subdiafragmático y colitis ulcerativa crónica inespecífica. Todos estos datos llevaron a tratamiento quirúrgico a los veinte pacientes encontrando que en todos había evidencia de necrosis intestinal, dilatación de asas y presencia de líquido séptico y hemorrágico. La distribución de la zona necrosada aparece en el cuadro correspondiente. Once pacientes fallecieron en término menor de 30 días de posoperatorio, con complicaciones secundarias al estado de choque (hipovolemia e insuficiencia renal aguda en 15%, para cada uno), y tres enfermos presentaron complicaciones intercurrentes (bronconeumonía). Nueve enfermos egresaron después de evolucionar en forma satisfactoria al acto quirúrgico.

El tiempo para llevar a cabo la intervención quirúrgica resulta relevante. Se puede distribuir a los 20 pa-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cientes en tres grupos con base en las horas que tardaron en ser operados. En el grupo A (12) pacientes) fueron operados en menos de 24 horas de estancia hospitalaria, el grupo B (seis pacientes) fueron operados de 25 a 48 horas después y el grupo C (2 pacientes) de 49 a 96 después de ingresar. La mortalidad en los primeros 30 días posoperatorios es de 41% para los pacientes del grupo A (5 fallecieron). En el grupo B todos los pacientes fallecieron y en el grupo C un paciente falleció en la primera semana de posoperatorio y otro paciente al parecer con evolución satisfactoria se perdió al seguimiento.

Las causas de muerte en los tres grupos son similares (ver cuadro). Posteriormente han fallecido cinco pacientes más por causas cardiopulmonares que notablemente participan del síndrome en estos pacientes.

Con respecto a la edad, es un factor importante a considerar en la tarea de una decisión quirúrgica más temprana, pues el descontrol hemodinámico, renal y endocrino, es en general más lábil en extremos de la vida.

Del total de casos revisados, se presenta el cuadro No. 1, el cual muestra en orden decreciente el número de pacientes que presentaron abdomen agudo y su diagnóstico final, así como el que ocupa el de trombosis mesentérica, (10o. lugar y 0.9% del total)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Cuadro No. 1

La insuficiencia vascular mesentérica ocupó el décimo lugar de las causas de abdomen agudo en el C.B. 20 de noviembre.

Padecimiento	No. de casos.	%	hombres (%)	mujeres (%)
1o. Apendicitis.	845	42.25	510 (60.35)	335 (39.65)
2o. Colestitis.	373	18.65	115 (30.87)	258 (69.13)
3o. Obstrucción intestinal	185	9.25	102 (55.13)	83 (44.87)
4o. DANE +	173	8.65	80 (46.24)	93 (53.76)
5o. Absceso hepático amibiano	136	6.8	106 (77.94)	30 (22.06)
6o. Pancreatitis aguda	128	6.4	78 (60.93)	50 (39.07)
7o. Padecimiento ginecológico	101	5.05		101 (100)
8o. Úlcera péptica perforada	22	1.1	12 (54.54)	10 ¹⁾ (45.46)
9o. Perforación intestinal.	19	0.95	16 (84.21)	3 (15.79)
10o. Trombosis mesentérica	18	0.90	11 (61.11)	7 (38.89)

+ Dolor Abdominal No Específico.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Cuadro No. 2

Distribución por edad y sexo.

<i>Edad</i>	<i>Años</i>	<i>Sexo</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
<i>Mínima</i>	36	<i>Masculino</i>	12	60
<i>Máxima</i>	83	<i>Femenino</i>	8	40
\bar{X}	66.35			

Cuadro No. 3

Antecedentes patológicos.

	<i>No. de pacientes.</i>
- <i>Tabaquismo</i>	7
- <i>Obesidad</i>	7
- <i>Hipertensión arterial sistémica</i>	6
- <i>Alcoholismo</i>	4
- <i>Insuficiencia cardiaca</i>	3
- <i>Enfermedad pulmonar obstructiva crónica</i>	3
- <i>Diabetes melitus</i>	2
- <i>Cardiopatía reumática</i>	2
- <i>Infarto agudo del miocardio reciente</i>	1

Ingesta de medicamentos

- <i>Hipotensores</i>	6
- <i>Diuréticos</i>	5
- <i>Digitálicos</i>	4
- <i>Analgésicos</i>	1
- <i>Esteroides</i>	0
- <i>Anticonceptivos orales</i>	0

Cuadro No. 4
Inicio del cuadro clínico pre ingreso hospitalario (hs)

No. de horas de inicio de sintomatología.	No. de pacientes.
- menos de 24	7
- de 25 a 48	4
- de 49 a 72	4
- más de 73	5

Cuadro No. 5
Detección de manifestaciones clínicas.

Sintomatología	No. de pacientes.
- Dolor abdominal	20
- Nauseas	17
- Vómitos	17
- Constipación	10
- Melena	6
- Diarrea	4
- Rectorragia	3
- Hematemesis	3

Cuadro No. 6
Resultados sobre exploración abdominal.

Exploración abdominal	No. de pacientes.
- Dolor a la palpación	20
- Distensión	17
- Peristalsis disminuida	16
- Rebote positivo	15
- Defensa muscular	3
- Hiperèstesia cutánea	3

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

Cuadro No. 7
Localización del dolor abdominal.

<i>Localización</i>	<i>No. de pacientes.</i>
- Generalizada	7
- Hemiabdomen superior	4
- Hemiabdomen derecho	3
- Cuadrante superior derecho	3
- Cuadrante superior izquierdo	1
- Hemiabdomen inferior	1
- Periumbilical	1

Cuadro No. 8
Exploración general complementaria.

<i>Exploración</i>	<i>No. de pacientes.</i>
- Deshidratación	14
- Taquicardia	14
- Fiebre	8
- Palidez de tegumentos	6
- Arritmia cardiaca	5
- Hipotensión arterial	4
- Diaforesis	4
- Estertores bronquioalveolares	3
- Soplos cardiacos	2
- Hipertensión arterial sistémica	1

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

Cuadro No. 9
Datos de laboratorio preoperatorios.

Laboratorio	No. de pacientes.
- Desequilibrio hidroelectrolítico	18
- Leucocitos mayor de 10 000/mm ³	14
menos de 10 000/mm ³	6
10-15 g/100 cc	12
- Hemoglobina mayor de 17 g/100 cc	5
menor de 10 g/100 cc	3
- Hematocrito 40-60%	11
menos de 39%	9

Cuadro No. 10
Datos radiológicos.

Placa simple de abdomen⁺

- Distensión de asas intestinales
- Ileo segmentado o generalizado
- Niveles hidroaéreos
- Edema de pared intestinal
- Líquido libre en cavidad abdominal

⁺ Los veinte pacientes presentaron las mismas manifestaciones que se indican.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Cuadro No. 11
Diagnóstico de presunción.

<i>Diagnóstico</i>	<i>No. de pacientes.</i>
- Trombosis mesentérica	8*
- Oclusión intestinal	5
- Apendicitis	2
- Diverticulitis	1
- Otros diagnósticos	
- Colesistitis	1
- Úlcera péptica perforada	1
- Absceso subdiafragmático	1
- Colitis ulcerativa crónica inespecífica	1

* Es importante observar que solo el 40% de los diagnósticos de presunción fueron correctos.

Cuadro No. 12
Hallazgos transoperatorios.

<i>Hallazgos quirúrgicos</i>	<i>No. de pacientes.</i>
- Dilatación de asas intestinales	20
- Líquido serohemático fétido	20
- Necrosis intestinal:	20
Ileón	4
Yeyuno-ileón	4
Yeyuno	3
Ileón-colon transverso	3
Yeyuno-ileón-colon ascendente	2
Ileón-colon ascendente	2
Necrosis masiva (de ileón hasta sigmoides)	2

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Cuadro No. 13

Evolución posoperatoria inmediata y causas de muerte.

Lapso de pre intervención	No. de pa- cientes o- perados.	No. de falle- cidos (en menos de 30- días.	Causas de muerte y (No. de pacientes)
Menos de 24 horas	12	5	-Bronconeumonía (2)
			-Choque e insufi- ciencia renal a- guda (1)
			-Desequilibrio hidroelectrolít- tico (1)
			-Tromboembolia pulmonar (1)
De 25 a 48 horas	6	6	-Bronconeumonía (5)
			-Choque e insu- ficiencia renal aguda (1)
De 49 a 96 horas	2	1	-Choque y bronco- neumonía (1)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

D I S C U S I O N .

El diagnóstico de dolor abdominal debe ser probabilístico. La coexistencia de la semiología en distintos padecimientos y la necesidad de establecer o, oportunamente la justificación del acto quirúrgico son elementos fundamentales. En el curso de la isquemia intestinal, la falta de características específicas y la rápida evolución de la mayoría de los casos hacia la muerte han limitado la perspectiva del tratamiento. Sin embargo en los casos que se han revisado para elaborar este trabajo resaltan aspectos que integran el hábitus de alta sospecha de la enfermedad isquémica, como ya se ha señalado, la edad de aparición de los síndromes isquémicos está en promedio después de la sexta década de la vida y aunque recientemente se han reportado causas de isquemia en personas jóvenes, como vasculitis e ingesta de anticonceptivos, la proporción en esta población sigue siendo rara. -- Por otra parte debe resaltarse la existencia de padecimientos previos que comprometen el gasto cardíaco, la concentración hemática y el flujo sanguíneo, en los que se encontraron 35 entidades patológicas correlacionadas todas con la isquemia intestinal, algunos de ellos como factores generadores de arterioesclerosis (tabaquismo, obesidad, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus) y otros como consecuencia de ésta (un paciente con infarto agudo del miocardio), ésta misma y la vasculopatía reumática como factores embolígenos y finalmente problemas que alteran la hemoconcentración, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica, o que produjeron éstasis de retorno venoso mesentérico como hipertensión porta secundaria a cirrosis hepática. De los medicamentos debe insistirse en la importancia de los digitálicos como causa de isquemia no oclusiva, y de la participación sinérgica que tienen los antihipertensivos y los diuréticos para inducir una crisis en un área de flujo comprometido por arterioesclerosis. En todos los enfermos la discusión principal se basó en las probabilidades etiológicas --

cas de dolor abdominal. Aunque en origen la frecuencia los -
cuatro dolorosos en todas las edades corresponden casi siem-
pre a episodios banales e inespecíficos y apendicitis aguda,
(17), es posible contar con bases para detectar oportunamen-
te la isquemia intestinal como causa de ésta, la edad avanza-
da, la localización del dolor (proporcionalmente mayor en el
hemiabdomen superior) y los antecedentes cardiovasculares po-
sitivos, los cuales son de gran valor.

Por otra parte deben considerarse para sospechar -
isquemia intestinal en pacientes jóvenes, aunque en nuestro
grupo de pacientes no hay un caso de éstos, la ingesta de -
anticonceptivos y las colagenopatías. Es importante hacer-
esta consideración, porque en este último grupo el manejo -
conservador es suficiente y el pronóstico por lo tanto es -
bueno a diferencia de la población que se ha estudiado. En-
cuanto a localización del dolor se ha planteado que en la ma-
yoría de los enfermos la zona dolorosa corresponde a hemiab-
domen superior y a la región periumbilical y que el dolor --
que refiere el enfermo es desproporcionado con respecto a --
los hallazgos clínicos. Debemos recordar otras entidades --
que compiten en esta localización como la enfermedad vesci-
cular, pancreatitis aguda, úlcera péptica, cardiopatía isqué-
mica y enfermedad aneurismática de aorta abdominal. En este
caso la distinción con padecimientos con vías biliares puede
establecerse por la presencia de ictericia y por una orienta-
ción más franca de los datos clínicos hacia la región subcos-
tal derecha. En el caso de una complicación de una úlcera -
péptica, el desarrollo de distensión es mucho más rápido en
caso de que ocurra perforación, y esto limita la posibilidad
de que el paciente vomite o presente evacuaciones. Además -
en estos casos la radiografía simple de abdomen tendrá valor
como dato para descartar aire libre subdiafragmático. Es --
más difícil descartar a la pancreatitis aguda como causa de
dolor en el hemiabdomen superior, sin embargo, la ingesta al-
cohólica reciente o de alimentos en forma abundante son fac-

tores desencadenantes de la mayoría de los cuadros de pancreatitis sin abandonar hiperlipidemias o desnutrición como causas en menor frecuencia. La utilidad de las determinaciones de amilasa sérica también para integrar el diagnóstico, aunque la isquemia intestinal figura entre las causas de amilasemia. En todos los pacientes estudiados existen factores de riesgo para considerar al dolor abdominal como referencia de un episodio de isquemia coronaria. Por lo tanto en vista de que la edad, la arterioesclerosis o la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el tabaquismo y el alcoholismo son factores de mayor correlación. Es importante la determinación enzimática y electrocardiográfica para hacer diagnóstico diferencial en estos enfermos y evitar la realización potencial de una laparotomía en un paciente con infarto agudo del miocardio, por las consecuencias nefastas que esto traería. En el diagnóstico diferencial con aneurisma de aorta abdominal, el examen físico y el estudio radioisotópico permitirán confirmarlo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES.

- La insuficiencia vascular mesentérica suele aparecer en la sexta década de la vida.
- La arterioesclerosis es un factor determinante para el desarrollo de insuficiencia vascular mesentérica.
- La ingesta de fármacos que provocan disminución del riego sanguíneo mesentérico por diversas causas son factores de riesgo para el desarrollo de insuficiencia vascular mesentérica.
- El diagnóstico de insuficiencia vascular mesentérica debe ser probabilístico, ya que el cuadro clínico es muy variable y los estudios complementarios de diagnóstico no son concluyentes.
- La insuficiencia vascular mesentérica es causa de una alta mortalidad debido a su rápida evolución lo cual limita la aplicación de un tratamiento oportuno.
- El mayor porcentaje de supervivencia de pacientes con insuficiencia vascular mesentérica se presentó en aquellos que fueron intervenidos en un lapso menor de 24 horas al tiempo de ingreso hospitalario.
- La insuficiencia vascular mesentérica representó un solo el 0.9% del total de los casos que presentaron abdomen agudo en el Centro Hospitalario el 20 de Noviembre.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Leslie W. Ottinger. Mesenteric Ischemia. *The New England of Medicine*. 1982; 307: 535-537
- 2.- Leslie W. Ottinger, W. Gerald Austen. A Study of 136 patients with mesenteric infarction. *Surgery, Gynecology and Obstetric*. 1967; 124: 251-261
- 3.- J.R. Srigley, G. W. Gardiner. Giant Cell Arteritis with Small Bowel Infarction. *The American Journal of Gastroenterology*. 1980; 73: 157-161
- 4.- Norman R. Hertzner, Edwin G. Beven. Acute Intestinal Ischemia. *The American Surgeon*. 1978; 186: 744-749
- 5.- Sadegh Danesh. Abdominal Angina and Mesenteric Insufficiency. *Journal American Medical Association*. 1974; 82 :281-283
- 6.- Bernd Gluecklich, Ralph A. Detering et al. Chronic Mesenteric Ischemia Masquerading As Cancer. *Surgery, Gynecology Obstetrics*. 1979; 148: 49-55
- 7.- Thomas J. Lescher, Kenneth R. Superior Mesenteric Artery Syndrome in Thermally Injured patients. *The Journal of Trauma*. 1979; 19: 567-571
- 8.- Henry D. Hildebrand, Robert Eugene Zlerler. Mesenteric Vascular Disease. *The American Journal of Surgery*. 1980; 139: 188-192
- 9.- John J. Bergan, Laurence Dry, Julius Conn. Intestinal Ischemic Syndromes. *Annals of Surgery*. 1969; 169: 120-126
- 10.- Leslie W. Ottinger. The Surgical Managenet of Acute Occlusion of the Superio Mesenteric Artery. *Annals Surgery*. 1978; 188: 721-731
- 11.- Kenneth M. Ludmerer, Jonn M. Kissane. Abdominal Catastrophe in a 66-Year Old Man. *The American Journal of Medicine*. 1983; 75: 138-144
- 12.- Thomas J. Lescher, Thomas Bombeck. Mesenteric Vascular Occlusion Associated with Oral Contraceptive Use. *Arch. Surg*. 1977; 112: 1231-1232
- 13.- Capt Frank R. Arko, Thomas Jewel. Primary Mesenteric Vein Thrombosis Associatet with Antithrombin III Deficiency. *JAMA* 1979; 242+ 2324-2325

<p style="text-align: center;"> TESIS CON FALLA DE ORIGEN </p>

- 14.- Khodadadi, J., Nakasch, N., Schmit, V. Mesenteric Vein Thrombosis. Arch Surg. 1980; 115: 315-317
- 15.- Adashek, K., Wittenstein, G. Mesenteric Revascularization: and operative approach. The American Journal of Surgery. 1979; 137: 921-923
- 16.- De Dombal, F.T. Diagnosis of Acute Abdominal Pain. 1a. Ed. p. 149, 1980

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN