

11209



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO



HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA EXPERIENCIA DEL
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO EN 5 AÑOS

T E S I S
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
C I R U G I A G E N E R A L
P R E S E N T A :
DR. JUAN ROBERTO GONZALEZ SANTAMARIA



ASESOR DE TESIS:
DR. JUAN GIRON MARQUEZ

MEXICO, D. F.,

2004



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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO**

**Isquemia Intestinal Aguda
experiencia del Hospital Juárez
de México en 5 años**

T E S I S
Para obtener la Especialidad en
CIRUGÍA GENERAL
PRESENTA:

Dr. Juan Roberto González Santamaría

Asesor de tesis:
Dr. Juan Girón Márquez
México D.F. 2004





**Isquemia Intestinal Aguda
experiencia del Hospital Juárez
de México en 5 años**

Tesis presentada por:

Dr. Juan Roberto González Santamía



Dr. Jorge Alberto del Castillo Medina
Jefe de la División de Enseñanza
Hospital Juárez de México

**SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA**

Acad. Dr. Roberto Pérez García
Profesor Titular del Curso de Posgrado de Cirugía General
Universidad Nacional Autónoma de México
Jefe de la División de Cirugía
Hospital Juárez de México

Dr. Juan Girón Márquez
Profesor Adjunto del Curso de Posgrado de Cirugía General
Universidad Nacional Autónoma de México
Medico Adscrito al Servicio de Cirugía General
Hospital Juárez de México
Director de Tesis

Dr. Onesimo Zaldivar Reyna
Profesor Adjunto del Curso de Posgrado de Cirugía General
Universidad Nacional Autónoma de México
Medico Adscrito al Servicio de Cirugía Vascular
Hospital Juárez de México
Asesor de Tesis

Número de Registro de Protocolo de Tesis: HJM-943/04.05.27



DEDICATORIA

A Dios por hacerme comprender que invocado o no invocado El siempre esta presente.

A Gaby por haber sido mi compañera en este viaje que juntos emprendimos, gracias por las palabras de aliento, apoyo, y por ser el motor de mi existir.

A mis Padres por haberme dado la vida y darme un ejemplo a seguir.

A Marcel, ser tu hermano es todo un reto.

A mis Maestros Dr. Pérez García, Dr. Girón, Dr. Miranda, Dr. Zaldivar quienes con paciencia y ejemplo me enseñaron el arte de la cirugía.

A mis Maestros de Chiapas quienes me inculcaron las bases de la Cirugía.

A mis compañeros, juntos compartimos logros, gracias por su amistad.

A mis pacientes quienes me enseñaron el verdadero valor de la medicina.



INDICE

HOJA DE FIRMAS	II
DEDICATORIA	III
INDICE	IV
1 Definición	1
2 Historia	1
3 Embriología de la circulación mesentérica	3
4 Anatomía	
4.1 Tronco celiaco	3
4.2 Arteria mesentérica superior	4
4.3 Arteria mesentérica inferior	5
4.4 Vias colaterales de la circulación mesentérica	6
4.5 Comunicaciones entre el tronco celiaco y la arteria mesentérica superior	6
4.6 Comunicaciones entre la arteria mesentérica inferior y la arteria mesentérica superior	6
4.7 Comunicaciones entre la arteria hipogástrica y la arteria mesentérica inferior	7
4.8 Sistema venoso mesentérico	8
5 Fisiología de la circulación mesentérica	
5.1 Anatomía funcional	10
5.2 Regulación del flujo sanguíneo mesentérico	11
5.2.1 Regulación extrínseca	11
5.2.2 Regulación intrínseca	13



5.2.3 Regulación metabólica	13
5.2.4 Regulación miógena	13
5.2.5 Otros mecanismos regulatorios	14
5.3 Respuesta a la isquemia	14
6 Isquemia mesentérica aguda	14
6.1 Tipos de isquemia mesentérica	15
6.2 Incidencia	16
6.3 Patogenia	17
6.4 Fisiopatología	19
6.5 Patología	20
6.6 Cuadro clínico	21
6.7 Diagnóstico	23
6.8 Tratamiento	26
6.8.1 Manejo quirúrgico	28
6.9 Complicaciones posoperatorias	32
7 JUSTIFICACION	
7.1 Magnitud	33
7.2 Vulnerabilidad	33
7.3 Trascendencia	33
7.4 Factibilidad	33
8 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	34
9 HIPOTESIS	35
10 OBJETIVOS	
10.1 Objetivo general	36
10.2 Objetivos específicos	36



11 MATERIAL Y METODOS	
11.1 Tipo de estudio	37
11.2 Universo	37
11.3 Criterios de inclusión	37
11.4 Criterios de exclusión	37
11.5 Ubicación en tiempo y espacio	37
11.6 Pruebas estadísticas	37
12 RESULTADOS	38
13 DISCUSIÓN	52
14 CONCLUSIONES	57
15 REFERENCIAS	59



1 DEFINICION

La isquemia intestinal aguda es un estado de inadecuada perfusión secundario a una obstrucción de la circulación mesentérica que ocasiona un problema clínico catastrófico afectando en mayor proporción a pacientes de más de 45 años. Los pacientes sobrevivientes cursan una estancia intrahospitalaria prolongada en la unidad de cuidados intensivos, trayendo consigo un elevado costo para el paciente y a la institución, además de graves complicaciones que pueden llevar a la muerte al paciente.

2 HISTORIA

Las primeras contribuciones fueron realizadas por Allbutt y Rolleston. Se le atribuye la primera descripción de obstrucción vascular mesentérica a Antonio Benivieni de Florencia en la última parte del siglo XV. Aunque Hodgson divulgó otro caso del Hospital de Guy's en 1815, no fué hasta que Tiedman en 1843 y Virchow en 1847 y 1854, en que la profesión médica realmente llegó a estar interesada en esta entidad. En 1875, Litten publicó su trabajo experimental sobre los efectos de la ligadura de los vasos mesentéricos. Hubo poco progreso hasta 1895, cuando Elliot reportó al primer paciente que se recuperó después de la resección del intestino afectado por un infarto, probablemente debido a la trombosis venosa mesentérica. Elliot creó dos estomas y los anastomosó 2 semanas más tarde. Así; el diagnóstico de gangrena intestinal por laparotomía y su tratamiento con resección y anastomosis, que incluso es hoy la secuencia del evento más frecuente en pacientes con isquemia mesentérica aguda, ya había sido realizada hace más de 100 años.

En 1904, Jackson y colaboradores recabaron 214 casos arteriales y venosos. En 1913, en su tesis, embolia y trombosis de recipientes mesentéricos, Trotter recogió 360 casos de obstrucción vascular mesentérica de su propia institución y de la literatura del mundo; la causa más común era un émbolo arterial. Klein en 1921, después de una revisión extensa de las observaciones experimentales y clínicas de la isquemia mesentérica hasta ese tiempo, concluyó que la oclusión de la arteria mesentérica superior, repentina o gradual y de forma natural, puede ser seguido por tres resultados posibles: 1. El establecimiento de una circulación colateral competente 2. Obstrucción intestinal sin infarto debido a un suficiente aporte sanguíneo para la vida pero no para la función. 3. Infarto intestinal, con lesión que varía de una lesión moderada de la mucosa a la necrosis pronunciada de todas las paredes intestinales. En 1926, Cokkinis describió 12 casos de obstrucción venosa crónica. Con la primera mitad del siglo XX los pacientes con trombosis mesentéricas fueron identificados. Los sobrevivientes de la resección intestinal también aumentaron a partir de 24 en 1921 a 217 en 1953. Rendich y Harrington's realizan el primer examen radiológico que pudo ser provechoso en el diagnóstico del infarto intestinal, Sarnoff y Fine's y Poth y McClure's muestran los efectos protectores de antibióticos en supervivencia del intestino isquémico, y Murray's usa la heparina para mejorar la supervivencia de los pacientes que tienen



resecciones para la trombosis venosa mesentérica, Stewart inicia la embolectomía de la Arteria Mesentérica Superior en 1951 Klass, Shaw y Rutledge en 1957, informan que un paciente en quien se le realizó la embolectomía sin la resección del intestino sobrevive.

En 1958, Shaw y Maynard divulgaron el primer procedimiento acertado para la trombosis de la Arteria Mesentérica Superior, una tromboendarterectomía de revascularización con supervivencia. Cinco años más tarde, Brittain y Earley divulgaron cuatro casos adicionales. Aunque las opciones terapéuticas para la trombosis de la Arteria Mesentérica Superior se han ampliado para incluir injertos de puente y la dilatación aorto- mesentérica con globo de las arterias estenóticas y ocluidas, los resultados de tales tratamientos han seguido siendo mucho más pobres que los de la embolectomía de la Arteria Mesentérica Superior.

Antes del reconocimiento de la isquemia mesentérica no oclusiva, la trombosis venosa mesentérica fue considerada para ser la causa principal de la isquemia mesentérica aguda. Cokkinis, en 1926, divulgó que el 60% de sus pacientes con infarto mesentérico agudo tenían trombosis venosa. Antes de 1963, Jackson encontró que solamente 25% de sus series tenían trombosis venosa. Donaldson, Warren y Eberhard centraron la atención en trombosis venosa mesentérica como entidad distinta en 1935. Desde los años 50, la identificación de los estados de hipercoagulabilidad considerados como los anticonceptivos orales y la antitrombina III, la deficiencia de la proteína S, o de la proteína C ha reducido el número de casos a menos del 20%. Durante los últimos 25 años, los avances en técnicas de imagen han aumentado grandemente la capacidad de diagnosticar trombosis venosa mesentérica antes de la operación. El diagnóstico angiográfico en el año 1980, la identificación ultrasonográfica en 1979, el diagnóstico por Tomografía Axial Computada en 1984 y por IRM en 1990 confirmaron las observaciones tempranas de Cokkinis que la trombosis venosa mesentérica superior puede seguir un curso muy benigno. Antes de 1950, la resección seguida de la administración posoperatoria inmediata de heparina había sido establecida como el tratamiento estándar. La primera trombolectomía con éxito de la Vena Mesentérica Superior fue realizada por Fontaine en 1953, pero pocas de estas operaciones se han divulgado desde entonces. La infusión de la papaverina en la arteria mesentérica superior se ha empleado más recientemente en casos seleccionados. Un acercamiento individualizado a los pacientes con la trombosis venosa mesentérica que incorporaba nuevas técnicas de diagnóstico y terapéuticas fué propuesto por Boley en 1992. Durante los últimos 25 años, nuestra capacidad de diagnosticar ha sido paralela a avances en técnicas de la proyección de imagen. .¹



3 EMBRIOLOGIA DE LA CIRCULACION MESENTERICA

Embriológicamente la arteria celiaca que es la rama mas larga de la aorta abdominal se origina en el extremo proximal de las arterias vitelinas cerca del séptimo segmento cervical. Con el crecimiento progresivo del embrión esta migra caudalmente hasta situarse a nivel de la duodécima vértebra torácica. La Arteria Mesentérica Superior se origina en los extremos proximales de las arterias vitelinas en la región correspondiente a los primeros tres segmentos torácicos. Con la progresiva migración caudal la Arteria Mesentérica Superior finalmente se ubica opuesta a la primera vértebra lumbar. A medida que la Arteria Mesentérica Superior ingresa en la base del mesenterio del asa umbilical primitiva (antes de su rotación) emite ramas anteriores para el duodeno el páncreas el yeyuno y el ileon, y además ramas posteriores para el colon. Luego de la rotación del intestino alrededor de la Arteria Mesentérica Superior el aporte arterial se invierte. Las ramas que irrigan el intestino delgado provienen del lado izquierdo de la Arteria Mesentérica Superior y aquellas para el colon se originan en el lado derecho. La arteria pancreatoduodenal inferior persiste en posición derecha en relación con su tronco madre, la Arteria Mesentérica Inferior originada de la mas caudal de las arterias vitelinas, surge de la cara anterior de la aorta abdominal a nivel de la segunda vértebra lumbar en los adultos.²

4 ANATOMIA.

El estudio de la anatomía del aporte sanguíneo al tracto gastrointestinal debe ser sustentado con el conocimiento del hecho que la incidencia de la variación anatómica normal es grande y que la cantidad de combinaciones posibles es aun mayor.

4.1 TRONCO CELIACO:

El tronco celiaco se origina en ángulo recto respecto de la cara anterior de la aorta abdominal, opuesto a la mitad inferior del cuerpo de T12 o a la mitad superior del cuerpo de L1. La Arteria Mesentérica Superior surge 5 a 15 mm. caudal al origen del tronco celiaco este vaso da origen a la arteria hepática común, a la esplénica y a la gástrica izquierda.

La arteria hepática surge del tronco celiaco y da origen a la arteria gastroduodenal y a la hepática propia, que se ramifica en una arteria izquierda, una media y por último una derecha.

La totalidad del aporte sanguíneo del hígado puede provenir de la Arteria Mesentérica Superior en el 4% de los individuos. La arteria hepática derecha es rama de la Arteria Mesentérica Superior en el 11% de los pacientes. En



aproximadamente 25% de los pacientes la arteria hepática izquierda y las arterias hepáticas media y derecha surgen del tronco celiaco.

En su curso serpenteante a lo largo del borde superior del páncreas la arteria esplénica da origen a la arteria pancreática dorsal, que irriga el cuerpo del páncreas. Una rama del páncreas dorsal se anastomosa con el circuito mesentérico superior y participa en la formación de la arcada pancreato duodenal, la ruta de mayor comunicación entre la circulación mesentérica superior y celiaca. Otras ramas de la arteria esplénica atraviesan directamente la cápsula pancreática: las dos más frecuentemente mencionadas son la pancreática magna y la pancreática caudal, que se origina en el tercio distal de la arteria esplénica. Los vasos gástricos cortos, en número de 2 a 12, surgen de la arteria esplénica principal, de las ramas terminales de ese vaso o de la arteria polar superior del bazo. La arteria gastroepiploica izquierda surge habitualmente de la arteria esplénica antes de su entrada en el ilio esplénico. En el 90% de los individuos la arteria gastroepiploica izquierda se anastomosa con la arteria homónima derecha, una rama de la arteria gastroduodenal.

4.2 ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR

La Arteria Mesentérica Superior surge habitualmente de un ángulo de 20 a 30 grados con respecto a la cara anterior de la aorta abdominal, a nivel del tercio superior de L1, 5 a 15 mm. caudalmente al tronco celiaco. La Arteria Mesentérica Superior y el tronco celiaco pueden surgir de un tronco común en menos del 11% de los individuos. En su origen la Arteria Mesentérica Superior mide aproximadamente 1cm de diámetro, a medida que va descendiendo emerge por debajo de la superficie inferior del cuerpo del páncreas y transcurre por delante de la cara anterior de la tercera porción duodenal y el proceso uncinado (páncreas menor).

Las ramas constantes de la Arteria Mesentérica Superior incluyen la arteria pancreato-duodenal inferior, la cólica media, la cólica derecha, la ileocólica y las arterias para el intestino delgado. La pancreato duodenal inferior, primer tronco de la Arteria Mesentérica Superior surge sobre el lado derecho en el 60% de los individuos. Este vaso se comunica con ramas pancreato-duodenales de la rama gastroduodenal de la arteria hepática y esto constituye una vía colateral de importancia entre los sistemas celiaco y mesentérico superior. La arteria cólica media, segunda rama de la Arteria Mesentérica Superior, surge distal a la pancreato-duodenal inferior a lo largo del borde inferior del páncreas. Este vaso es un importante sitio en el manejo de oclusiones de la Arteria Mesentérica Superior. La rama derecha de la arteria cólica media se anastomosa con la rama ascendente de la arteria cólica derecha y la rama izquierda lo hace con la rama ascendente de la arteria cólica izquierda que proviene de la circulación mesentérica inferior. Esto último constituye una vía colateral de

comunicación entre los sistemas mesentéricos inferior y superior. En la mitad de la población, la arteria cólica derecha surge de un tronco común con la cólica media. En el 40% de los individuos, la arteria cólica derecha sale directamente de la Arteria Mesentérica Superior. La arteria ileocólica puede ser rama de la Arteria Mesentérica Superior o en el tronco común con la arteria cólica derecha. Las ramas arteriales intestinales irrigan el yeyuno, y el íleon y varían en número de 12 a 20. Se originan del lado izquierdo de la Arteria Mesentérica Superior, luego de la entrada del mesenterio.

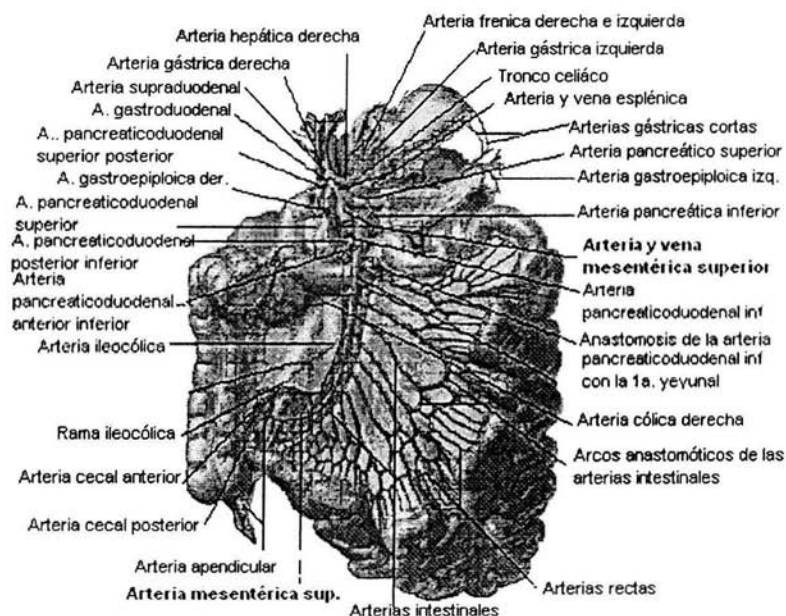


Figura 1. ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR

4.3 ARTERIA MESENTERICA INFERIOR.

La Arteria Mesentérica Inferior se origina en la aorta abdominal, habitualmente a nivel del cuerpo de L 3. Mide en promedio 3.5 cm. de largo antes de dividirse y tiene aproximadamente 5 mm. de diámetro. Da origen a la rama cólica izquierda, tres o cuatro ramas sigmoideas y a la arteria rectal superior. La arteria cólica izquierda se divide en componentes ascendentes y descendentes. Los vasos sigmoideos también pueden derivar de las ramas inferiores del componente descendente de la arteria cólica izquierda.



4.4 VIAS COLATERALES DE LA CIRCULACION MESENTERICA.

Las comunicaciones entre las arterias en la circulación mesentérica pueden clasificarse de la siguiente manera: 1) entre tronco celiaco y arteria mesentérica superior, 2) ramas de la Arteria Mesentérica Superior, 3) entre la Arteria Mesentérica Superior y la Arteria Mesentérica Inferior, 4) entre ramas de la Arteria Mesentérica Inferior, 5) entre ramas de la Arteria Mesentérica Inferior y ramas de la arteria iliaca interna, 6) entre ramas viscerales y parietales de la aorta abdominal.

4.5 COMUNICACIONES ENTRE TRONCO CELIACO Y LA ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR.

En el 1% de los individuos se observa un origen común de la arteria mesentérica superior y el tronco celiaco. Además entre estos dos vasos puede existir un canal de comunicación directa conocido como la arteria anastomótica de Bühler, resabio embriológico de la comunicación entre estas dos arterias. Otras conexiones importantes entre las Arteria Mesentérica Superior y el tronco celiaco son las arcadas pancreato-duodenales superior e inferior. La comunicación con ramas de la arteria cólica media desde la Arteria Mesentérica Superior ocurre ocasionalmente a través de la rama pancreática dorsal de la arteria esplénica. Luego de la oclusión completa del eje celiaco, las vastas comunicaciones a través del arco pancreato-duodenal mantienen la circulación hepática y gástrica.

4.6 COMUNICACIONES ENTRE LA ARTERIA MESENTERICA INFERIOR Y LA ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR.

Las comunicaciones entre los sistemas mesentéricos inferior y superior presentan variaciones anatómicas importantes, estas conexiones incluyen la arteria serpiginosa y las comunicaciones entre la arteria cólica media y las ramas cólicas izquierdas. Un tronco importante de la arteria mesentérica superior, conocido como la arteria cólica media accesoria ha sido denominado también arteria anastomótica central del colon, arteria marginal, arteria mesomesentérica, arteria cólica media izquierda colateral, arteria de Drummond, Arco de Riolano, arco de Teves y arteria serpiginosa mesentérica.

La arteria serpiginosa mesentérica, constituye una comunicación vital entre los sistemas de la arteria mesentérica superior e inferior, este tronco conecta la rama ascendente de la arteria cólica izquierda directamente por medio de un vaso anastomótico central a la circulación mesentérica superior, con una rama naciente de dicha arteria en el extremo proximal al origen de la arteria cólica media. La arteria serpiginosa es distinta de la arteria marginal de Drummond que transcurre de manera



mas periférica en el mesenterio. La arteria serpiginosa se encuentra presente potencialmente en alrededor de dos tercios de los individuos normales.

Otra red de comunicación importante entre los circuitos de la Arteria Mesentérica Superior y la Arteria Mesentérica Inferior es la arteria marginal de Drummond, descrita originalmente por Von Haller en 1786. Este vaso conecta la rama izquierda de la cólica media con la rama ascendente de la arteria cólica izquierda. Este vaso es mas bien constante a lo largo del colon transverso y descendente a lo largo del colon transverso pero puede faltar en la región del colon ascendente en el 5% de los individuos en la región del colon sigmoideo en el 20% de los individuos y en la unión rectosigmoidea en el 30%. En la flexura esplénica, la rama izquierda de la colica media y la arteria colica izquierdas se anastomasan para dar continuidad a la arteria marginal de Drummond. Este sitio de anastomosis se conoce como el punto de Griffiths.

4.7 COMUNICACIONES ENTRE LA ARTERIA HIPOGASTRICA Y LA ARTERIA MESENTERICA INFERIOR.

La arteria rectal media y la arteria rectal inferior, ramas de la hipogástrica, conectan la circulación sistémica y los circuitos viscerales por medio de la arteria rectal superior, rama de la Arteria Mesentérica Inferior. Este circuito aporta el mayor flujo colateral a la circulación de colon distal y el recto. Otros circuitos colaterales para la circulación mesentérica provienen de la arteria esplénica y se dirigen a la cólica izquierda desde la circulación iliolumbar y las epigástricas superior e inferior a través de la circunfleja ilíaca y las arterias femorales. Aunque las comunicaciones parietoviscerales pueden ser escasas e infrecuentes, ocasionalmente esas comunicaciones mantienen la viabilidad intestinal incluso ante la presencia de oclusión total de los troncos mayores, celiaco, Arteria Mesentérica Superior y Arteria Mesentérica Inferior.³

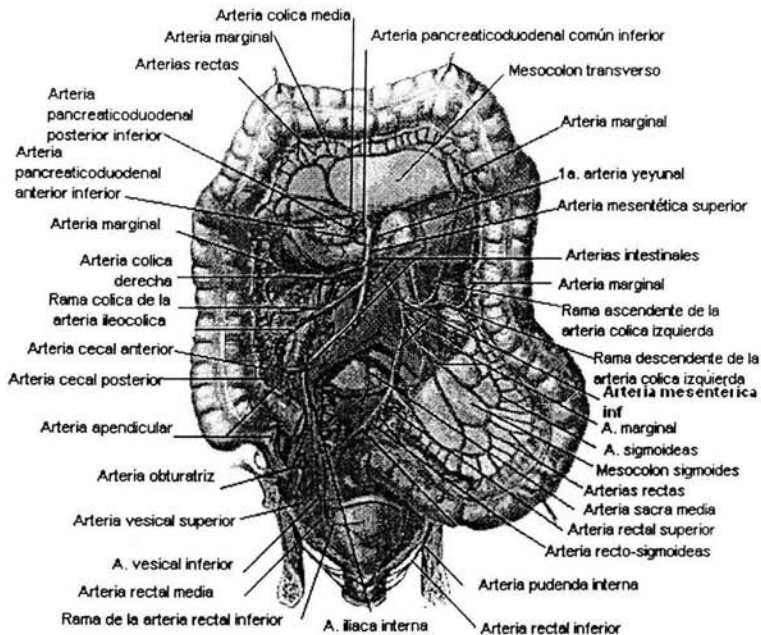


Figura 2. ARTERIA MESENTÉRICA INFERIOR

4.8 SISTEMA VENOSO MESENTERICO

El sistema venoso del intestino delgado y colon se lleva a cabo por tributarias de las venas mesentéricas superior e inferior, que a su vez terminan en la vena porta. La circulación portal se inicia dentro de la mucosa del intestino. Coalescen vénulas pequeñas y sus venas confluentes pasan a través de la pared del intestino, donde surgen alternativamente en forma similar a las arterias rectas que penetran en la pared del intestino. A continuación convergen para formar el sistema de arcadas venosas dentro del mesenterio, del cual pasa la sangre por las tributarias principales a la vena mesentérica superior e inferior.

La vena mesentérica inferior es una continuación de la vena hemorroidal superior. Sigue hacia arriba en el lado izquierdo de la arteria mesentérica inferior y recibe tributarias cuyo nombre y localización corresponden a las ramas de la arteria. El tronco principal de la vena no acompaña a la arteria sino más bien sigue sobre el ángulo duodenoyeyunal justo lateral al ligamento de Treitz y, al pasar detrás del cuerpo del páncreas, se une con la vena esplénica. Drena el lado izquierdo del intestino grueso desde el recto alto hasta el colon



transverso medio izquierdo. Un plexo de anastomosis alrededor del recto medio entre la vena hemorroidal superior y las venas hemorroidales media e inferior que van a las venas ilíacas internas forma una vía colateral entre la circulación portal y sistémica.

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

El drenaje de la totalidad del tubo gastrointestinal pasa a través del hígado por la circulación portal antes de regresar al corazón. Aunado con los linfáticos regionales, representa el único medio por el cual llegan los productos alimenticios ingeridos a la circulación.

La presión normal de la vena porta es entre 13 y 15 cmH₂O; la de la vena cava inferior (presión sistémica) varía entre una presión positiva de unos 3 cmH₂O durante la fase espiratoria de la respiración a una negativa de 1 a 3 cmH₂O en la inspiración. Igual que la vena cava, el sistema portal no contiene válvulas y, en consecuencia, la sangre puede fluir en dirección de la presión venosa reducida.⁴

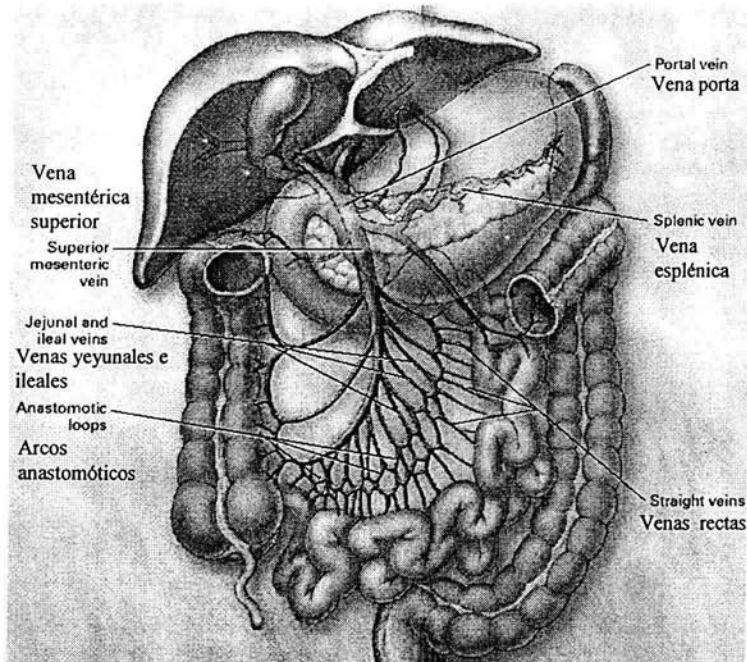


Figura 3. SISTEMA VENOSO MESENTERICO

5 FISIOLOGIA DE LA CIRCULACION MESENTERICA

En condiciones basales la circulación mesentérica recibe un cuarto del gasto cardiaco. El flujo sanguíneo para los órganos gastrointestinales es conocido como circulación esplácnica debido a que los nervios esplácnicos transcurren paralelos a sus respectivas arterias. El término circulación mesentérica se designa solo para la circulación intestinal.

5.1 ANATOMIA FUNCIONAL

La Arteria Mesentérica Superior, Arteria Mesentérica Inferior y el tronco celiaco son los circuitos arteriales mayores que componen la circulación esplácnica. La Arteria Mesentérica Superior aporta la mayor cuota de flujo sanguíneo al lecho esplácnico. Ramas de este gran vaso visceral penetran a la pared intestinal y se arborizan progresivamente en ramas más pequeñas. Cuando el diámetro vascular alcanza aproximadamente 25 micras esas arterias se convierten en arteriolas. Cada arteriola contiene una gruesa capa de músculo liso con alta respuesta a determinados estímulos. Un pequeño cambio en el diámetro interno



produce grandes cambios en la resistencia al flujo sanguíneo. Las arteriolas se denominan vasos de resistencia y se dividen para convertirse en capilares. A través de la fina pared capilar se produce intercambio de fluidos, oxígeno, electrolitos y nutrientes; estos vasos capilares se denominan vasos de intercambio y constituyen el lecho nutriente. El monto de intercambio depende principalmente de la superficie del área de capilares perfundidos. Un esfínter precapilar situado en la unión arteriolocapilar, controla la entrada de flujo sanguíneo en cada unidad capilar individual y es el principal mecanismo modulador en la determinación de distribución del flujo al lecho nutriente, para el intercambio de oxígeno y otros nutrientes.

Las venas y venulas situadas distalmente al lecho capilar contienen la mayor parte de la circulación mesentérica y sirven como lecho de capacitancia para el organismo. Las paredes de estas venas son mucho más finas y proporcionalmente tienen mucho más músculo que sus arterias y ofrecen poca resistencia al flujo sanguíneo. Un incremento en el tono venoso produce una elevación en la presión del lecho capilar. El incremento de la presión hidrostática capilar media aumenta la proporción del movimiento de líquidos a través de la pared capilar y contribuye al edema de la pared intestinal y la acumulación intraluminal de líquido en estados patológicos de hiperactividad simpática.

5.2 REGULACION DEL FLUJO SANGUINEO MESENTERICO

El medio más efectivo para controlar el flujo sanguíneo es el tono basal intrínseco de la musculatura lisa vascular. El grado de tensión del músculo liso vascular del intestino es el resultado del balance de las fuerzas de relajación y contracción que actúan sobre el tono basal de ese músculo. La vasodilatación es el resultado de la lisis del tono basal intrínseco del músculo liso y la vasoconstricción es el resultado de cambios de oposición de fuerzas de relajación y contracción favoreciendo esta última. Los cambios de flujo sanguíneo intestinal están influidos por factores intrínsecos y extrínsecos que operan de manera simultánea.

5.2.1 Regulación extrínseca

Esta mediada por factores hemodinámicos generales, por el sistema autónomo y por sustancias neurohumorales circulantes. Los factores hemodinámicos generales que influyen sobre el flujo sanguíneo a todos los órganos son: la presión arterial sistémica, el gasto cardíaco y el volumen sanguíneo. La disminución de alguno de estos factores ocasiona una disminución del flujo sanguíneo al intestino.

El intestino está inervado extensamente por fibras del sistema nervioso parasimpático provenientes del nervio vago y por fibras del simpático provenientes de los nervios



espláncicos. La estimulación vagal altera la motilidad intestinal pero no así el flujo sanguíneo mesentérico.

El control vasomotor de la circulación mesentérica esta mediado por el sistema nervioso simpático. Aun cuando existen receptores beta adrenérgicos predominan los alfa receptores. La estimulación simpática arteriolar causa una contracción intensa del músculo liso arteriolar lo que provoca un incremento de las resistencias vasculares y una reducción del flujo sanguíneo intestinal. La redistribución de la perfusión capilar resulta de la estimulación simpática de los esfínteres precapilares.

La función mas importante de la vasoconstricción simpática del intestino es la de disminuir el flujo sanguíneo espláncico durante periodos breves de ejercicio intenso que requieran aumento de reflujo para el músculo esquelético corazón y cerebro.

La descarga simpática continúa puede ocasionar vasoespasmo mesentérico persistente incluso después que la causa subyacente a la hipoperfusión fue corregida. Además la redistribución del flujo sanguíneo lejos de la mucosa muestra la susceptibilidad que esta tiene a daño isquémico en diversos estados patológicos en que se compromete la circulación mesentérica.

Diversas drogas influyen en la circulación mesentérica y son importantes tanto por su potencial en el tratamiento de los síndromes mesentéricos como por su acción sobre el flujo sanguíneo intestinal, lo cual puede ser evidenciado cuando la droga es utilizada para el manejo de otros problemas.

La catecolamina noradrenalina produce de manera predominante estimulación de los receptores alfa adrenérgicos y constricción vascular mesentérica. El isoproterenol, un estimulante beta adrenérgico, incrementa el flujo sanguíneo intestinal a menos que la presión arterial sistémica descienda a un nivel tan bajo que se vea reducido el flujo sanguíneo regional. La adrenalina es vasodilatadora intestinal mientras que en concentraciones elevadas produce vasoconstricción. La histamina produce vasodilatación mesentérica cuando es administrada tanto por vía intraarterial como por vía intravenosa. La vasopresina y la angiotensina producen una potente vasoconstricción en la circulación intestinal a niveles correspondientes al shock cardiogénico. La pentagastrina reduce la resistencia mesentérica e incrementa el flujo sanguíneo intestinal.

La papaverina y la tolazolina causan vasodilatación intestinal, el nitroprusiato de sodio produce relajación del músculo liso por acción directa. La digoxina produce una vasoconstricción intestinal y disminuye el flujo mesentérico. La ergotamina aumenta la resistencia vascular y se asocia con isquemia mesentérica en el tratamiento de la migraña. La prostaglandina E1 estimula la formación de AMP cíclico y provoca vasodilatación.⁵



Por último la dopamina origina vasodilatación por estimulación de receptores dopaminérgicos en la vasculatura mesentérica. Niveles superiores de 10 microgramos /k/min. producen efecto alfa estimulador que origina vasoconstricción mesentérica. En un estudio con la finalidad de demostrar los efectos de la dopamina sobre la perfusión del tejido esplácnico en pacientes con oclusión de la arteria mesentérica superior se encontró que la dopamina empeoró la acidosis de la mucosa intestinal durante la obstrucción parcial. Estos efectos fueron aliviados en parte con el manejo de líquidos concomitantes. Sin embargo, la combinación del manejo de líquidos y la dobutamina no dio ninguna ventaja comparada con el manejo hídrico. Los resultados sugirieron que cuando el flujo mesentérico de la sangre es limitado debido a la restricción local del flujo, ejemplo: aterosclerosis severa, el uso del dobutamina para aumentar el flujo sistémico de la sangre puede tener efectos imprevisibles en la hemodinámica regional y empeora realmente la relación local de la demanda de sangre.⁶

5.2.2 Regulación intrínseca

La regulación intrínseca de la circulación mesentérica es efectuada por mecanismos locales que permiten un control momento a momento del flujo sanguíneo intestinal. Este mecanismo se explica mejor por mecanismos metabólicos y miogénicos.

5.2.3 Regulación metabólica

La teoría metabólica de la regulación intrínseca vincula la disponibilidad local de la sangre con los requerimientos nutricionales de los tejidos. La elevada cantidad de metabolitos y la depleción de oxígeno producen la relajación del músculo liso arteriolar e incrementan la perfusión tisular. Así, la demanda y aporte de oxígeno son balanceados y de manera indirecta causa cambios en el tono y la motilidad intestinal.

5.2.4 Regulación miogénica

En la teoría miogénica de la regulación intrínseca el tono del músculo liso vascular es alterado por los receptores de tensión arteriolar en respuesta a cambios en la presión transmural. El aumento de la presión transmural induce vasoconstricción arteriolar, aumento de la resistencia vascular y disminución del flujo sanguíneo. El sistema de control miogénica es el factor principal en el mecanismo protector denominado autorregulación que se refiere a la capacidad de la circulación mesentérica a mantener un flujo sanguíneo en presencia de amplias variaciones de la tensión arterial sistémica, por lo que el flujo de las vellosidades intestinales permanece constante aún cuando la presión de perfusión disminuya desde 100 mmHg a 30 mmHg.



5.2.5 Otros mecanismos regulatorios

Han sido propuestas numerosas sustancias que producen vasodilatación mesentérica, como los neurotransmisores intramurales. Estos mediadores potenciales incluyen la serotonina, péptido intestinal vasoactivo (VIP) y la sustancia P sin embargo el papel de estos agentes en la regulación local es desconocido.

5.3 Respuesta a la isquemia

Se conoce como isquemia intestinal a la reducción severa del flujo sanguíneo al intestino delgado que afecta adversamente los sistemas de transporte epitelial. Algunos estudios atribuyen mayor importancia, como respuesta a la isquemia, al papel del sistema de renina angiotensina y al mecanismo de la vasopresina que el de las catecolaminas. Los radicales libres de oxígeno han sido considerados como mediadores de lesión por reperfusión como el superóxido dismutasa que previene la lesión a la mucosa producida por una oclusión arterial parcial. La xantina oxidasa se considera como la fuente principal de radicales libres. El resultado citotóxico es presumiblemente el resultado de la peroxidación de los componentes lípidos y mitocondrial.

Cuando ocurre oclusión brusca de la arteria mesentérica superior ocasiona inicialmente una disminución de la resistencia periférica en un intento por preservar el flujo sanguíneo de la mucosa. El mecanismo de escape autorregulatorio puede ser inadecuado para mantener un aporte sanguíneo suficiente para el intestino ante la presencia de estímulos vasoconstrictores.

A la lesión resultante de la hipoxia persistente en donde ocurre muerte celular de las capas del intestino principalmente del epitelio se le denomina Necrosis Intestinal. El mecanismo mucoso de intercambio de oxígeno a contracorriente, la redistribución de flujo sanguíneo y el aumento de la presión intraluminal pueden deberse a la susceptibilidad de la mucosa al daño isquémico. La descarga simpática continua explica el vasoespasmo mesentérico persistente y la hipoperfusión incluso después de que la causa de la isquemia ha sido corregida.⁷

6. Isquemia mesentérica aguda

A pesar de los avances en el entendimiento de la isquemia mesentérica aguda la mortalidad ha permanecido entre el 70 y 90 % durante las últimas 7 décadas. Las alteraciones vasculares mesentéricas se presentan con poca frecuencia en nuestro país, se estima que de cada 1000 ingresos, 1 paciente tendrá el diagnóstico de insuficiencia vascular mesentérica.⁸



Las enfermedades isquémicas del mesenterio son consecuencia del flujo sanguíneo insuficiente en la totalidad del intestino o en una parte de él. Las causas de agresión varían, pero el resultado final de todas las isquemias intestinales es similar: un espectro de lesiones intestinales que van desde alteraciones completamente reversibles de la función intestinal hasta la necrosis hemorrágica transmural de la pared intestinal.

Los trastornos isquémicos del mesenterio pueden ser clasificados en 3 tipos: la Isquemia Mesentérica Aguda, la Isquemia Mesentérica Crónica y la Isquemia del Colon. También se pueden clasificar según su sitio en las que afectan la circulación mesentérica superior y las que afectan la circulación mesentérica inferior, según su evolución en agudas y crónicas y según su origen en arteriales y venosas.⁹

En el siguiente estudio nos enfocamos a la Isquemia Mesentérica Aguda ya que es mucho más frecuente.

6.1 Tipos de Isquemia Mesentérica Aguda

Las formas arteriales incluyen la Embolia de la Arteria Mesentérica Superior, la Isquemia Mesentérica No Oclusiva, la Trombosis de la Arteria Mesentérica Superior y la Isquemia Focal Segmentaria resultante de los émbolos ateroscleróticos locales o vasculitis. La Trombosis Venosa Mesentérica y la Isquemia Focal Segmentaria Aguda causada por obstrucción-estrangulación del intestino delgado o por trombosis venosa localizada comprenden las formas venosas de la isquemia mesentérica aguda.

La Embolia de la Arteria Mesentérica Superior es responsable del 40 al 50% de los episodios de la isquemia mesentérica aguda. El trombo se emboliza después de haber sido desalojado o fragmentado desde la aurícula o el ventrículo derecho durante un periodo de arritmia o después de un cateterismo cardiaco. Muchos de los pacientes han tenido embolia arterial periférica previa y el 20% tiene émbolos sincrónicos. Los émbolos de la arteria mesentérica superior tienden a alojarse en puntos de estrechamientos anatómicos normales que por lo común se alojan inmediatamente distal al origen de una rama mayor. Los émbolos se alojan periféricamente en ramas de la Arteria Mesentérica Superior o en la misma arteria. Y en 10% distal al origen de la arteria ileocólica. Con mayor frecuencia se ocluye solo una parte de la luz.

La Isquemia Mesentérica No Oclusiva produce el 20-30% de los episodios de Isquemia Mesentérica Aguda y se considera resultado de la vasoconstricción esplácnica iniciada por mediación vasoactiva o por un periodo de hipotensión.

La Trombosis de la Arteria Mesentérica Superior ocurre en áreas de estenosis aterosclerótica severa, más a menudo en el origen de la Arteria Mesentérica Superior. El



episodio agudo se superpone a una Isquemia Mesentérica Crónica. Del 20 al 50% tienen historia de dolor con malabsorción o sin ella mas perdida de peso durante las semanas o meses que preceden el episodio agudo. La mayoría de los pacientes tienen aterosclerosis severa y difusa con antecedentes previos de insuficiencia coronaria cerebrovascular o arterial periférica.¹⁰

Las oclusiones venosas que se manifiestan clínicamente son súbitas y totales La oclusión venosa parcial suele depender de una compresión externa y es sintomática.

Se desconoce la frecuencia relativa de las oclusiones arteriales mesentéricas comparadas con las venosas. Se estima que el 15 a 20% de los accidentes vasculares mesentéricos clínicamente importantes se debe a trombosis venosa primaria y 50% a oclusión arterial primaria.¹¹

La isquemia focal segmentaria presenta lesiones de isquemia localizadas en segmentos cortos del intestino delgado produciendo un amplio espectro de rasgos clínicos sin las consecuencias que ponen en peligro la vida del paciente. Las causas mas frecuentes son embolia ateromatosa o trombótica pequeña, hernias estranguladas, traumatismo abdominal cerrado y trombosis venosa segmentaria. La Trombosis Mesentérica Venosa es una forma infrecuente de isquemia intestinal, puede desarrollarse sin síntomas, de un modo subagudo con dolor pero sin infarto intestinal o en forma aguda con la presencia clásica de la isquemia mesentérica aguda.¹²

6.2 Incidencia

La oclusión brusca de la Arteria Mesentérica Superior , la causa más común de Isquemia Intestinal Aguda , se produce usualmente tanto en Embolia como por Trombosis. En las series publicadas las diferencias en la incidencia relativa de la Embolia y la Trombosis está relacionada probablemente, con la diversidad de poblaciones estudiadas así como con la variedad de métodos para la realización del diagnóstico. Se ve con mayor frecuencia en pacientes del sexo femenino y con edad promedio de 70 años.¹³ El incremento en la incidencia de la Isquemia Intestinal Aguda se debe a que la sobrevivida de las personas ha sido mayor en los últimos 25 años siendo el promedio en la actualidad de 70 años y si tomamos en cuenta que la enfermedad es mas frecuente en personas mayores de 50 años y geriátricos, alcanza un pico entre la 5ª y 6ª década de la vida.¹⁴

La incidencia de la Isquemia Mesentérica No Oclusiva es de un 10 al 30% de casos de Infarto Intestinal en la mayoría de las series, sin embargo se ha encontrado que la isquemia intestinal no oclusiva provoca cerca de la mitad de los casos y por ello podría ser considerada la causa más frecuente de gangrena intestinal con base circulatoria. El



promedio de edad es de 72 años y la distribución por sexos es similar.¹⁵ La incidencia de la Isquemia Mesentérica No Oclusiva ha declinado probablemente por el uso de vasodilatadores como los bloqueadores de los canales de calcio y los nitratos que protegen los lechos vasculares mesentéricos del vasoespasmo. Por otra parte, el uso de dispositivos de asistencia ventricular izquierda en el tratamiento del shock cardiogénico, en especial después de la revascularización coronaria es posible que haya reducido sus efectos sobre la circulación mesentérica. El uso extendido de las Unidades de Cuidados Intensivos Coronarios y Quirúrgicos y otros medios extraordinarios de soporte cardiopulmonar ha salvado a pacientes que antes habrían fallecido pronto por complicaciones cardiovasculares.¹⁶

La Trombosis Mesentérica constituye hoy del 3 al 7% de los casos de Isquemia Mesentérica Aguda. Esta patología afecta más comúnmente a pacientes entre 30 y 60 años de edad: el promedio de edad es de 47 años. El sexo femenino esta afectado en una proporción de 2 a 1 con respecto al masculino.¹⁷ Por largo tiempo se ha reportado una mortalidad por arriba del 83%¹⁸

6.3 Patogenia

La mayoría de las Embolias en la Arteria Mesentérica Superior se originan en el corazón, estos émbolos provienen de la aurícula izquierda en la enfermedad cardíaca reumática y en la fibrilación auricular crónica, del ventrículo izquierdo después del infarto agudo al miocardio, de segmentos acinéticos del la pared ventricular izquierda como consecuencia de infartos previos, o de las hojuelas valvulares afectadas por endocarditis crónica. Es menos como consecuencia del desprendimiento espontáneo de placas ateromatosas de la aorta proximal, o de forma secundaria a la manipulación angiográfica de catéteres o de traumatismo operatorio.

En algunos pacientes no es posible detectar el origen de un embolo, la Arteria Mesentérica Superior es un arteria de gran calibre que se origina de la cara anterior de la aorta abdominal formando un ángulo agudo, esta característica anatómica la hace susceptible a la oclusión embólica. A diferencia de esta, el tronco celiaco también de gran calibre se origina en la aorta en ángulo cercano a los 90 grados, aunque se originan de manera oblicua la arteria mesentérica inferior es de calibre menor.

La Trombosis Aguda de la Arteria Mesentérica Superior esta casi siempre superpuesta a una estrechez arteriosclerótica en su origen. Con una estenosis preexistente, en el episodio trombótico final puede originarse en una disminución del gasto cardíaco asociado con insuficiencia congestiva, infarto de miocardio o



deshidratación. La Trombosis Aguda rara vez es consecuencia de un aneurisma aórtico disecante displasia neuromuscular anticonceptivos orales o daño iatrogénico.

La oclusión mesentérica aguda puede complicar una amplia variedad de condiciones sistémicas asociadas a vasculitis, incluyendo la artritis reumatoidea, el lupus eritematoso sistémico, la dermatomiositis, la poliarteritis, y la púrpura de Schonlein-Henoch, aunque los troncos arteriales principales están compuestos algunas veces, la vasculitis usualmente afecta a los pequeños vasos rectos y la vasculatura intramural, provocando isquemia focal en el intestino.¹⁹

En la Isquemia Mesentérica No Oclusiva el estímulo que induce vasoconstricción mesentérica puede ser disminución del gasto cardíaco, hipovolemia, hipotensión o drogas vasopresoras. Las condiciones clínicas predisponentes incluyen infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias cardíacas, insuficiencia aórtica, enfermedad renal y hepática, cirugía mayor cardíaca y abdominal, shock y efectos de hemoconcentración de diuréticos. El aumento asociado del hematocrito puede agravar la isquemia no oclusiva produciendo retardo del flujo en la microcirculación mesentérica. La digital se relaciona como una causa de isquemia no oclusiva.²⁰

La Trombosis Venosa Mesentérica Aguda puede ser idiopática pero lo habitual es que este asociado con otras entidades patológicas. Las más frecuentes incluyen policitemia vera, anemia de células falciformes, deficiencia de antitrombina III y deficiencia de proteína C. Otros episodios tromboembólicos venosos ocurren en pacientes con coagulopatías. La deficiencia de antitrombina III ocurre en 1-2% de episodios trombóticos. Esta se presenta clínicamente ante la incapacidad de causar anticoagulación con heparina y se diagnostica con mediciones plasmáticas del antígeno de antitrombina III y sus niveles de actividad. No es posible diferenciar entre el origen congénito o adquirido en aquellos pacientes con anticoagulantes orales y su tratamiento es con plasma fresco congelado o concentrados de antitrombina III. Existe otra alteración de la coagulación relacionada con la trombosis mesentérica venosa debida a la mutación del gen de la protrombina 20210A que resulta en un aumento de las concentraciones plasmática de protrombina. Este se presenta en un 2.3% de la población y 6.2% de pacientes con un evento trombótico.²¹ La trombocitosis posterior a esplenectomía ha sido asociada a Trombosis Venosa Mesentérica. Otros factores predisponentes son la hipertensión portal, la sepsis intrabdominal, el traumatismo no penetrante y quirúrgico y el trasplante renal. El uso de anticonceptivos orales es reconocido con frecuencia creciente.²² Recientemente se ha descrito como factor de riesgo mas frecuente para Trombosis Venosa a la mutación del factor V de Leiden que esporádicamente se asocia con el síndrome de Budd Chiari. Esta mutación tiene un factor homocigótico. La disminución de los niveles de proteína C con una proteína S activada y la asociación de anticonceptivos hace sospechar este cuadro.²³



6.4 Fisiopatología

La secuencia de eventos fisiopatológicos que suceden en una oclusión parcial o total de la Arteria Mesentérica Superior es la actividad intestinal aumentada lo que produce evacuaciones frecuentes con incremento en la demanda de oxígeno; posteriormente cesa la motilidad intestinal como respuesta simpática masiva a la isquemia mesentérica o a factores locales por lo que en cuestión de horas esta comprometida la integración capilar, el intestino llega a ser edematoso y la presión intramural aumenta lo que exagera el edema, la hipoxia y la hemorragia con el resultado de la formación de metabolitos tóxicos lo que potencializa la lesión isquémica.²⁴

En la Embolia de la Arteria Mesentérica Superior el embolo se origina de la aurícula derecha o de un trombo mural ventricular o bien de lesiones valvulares cardíacas, ese trombo generalmente se ve asociado con arritmias como la fibrilación auricular o regiones hipoquinéticas producidas por infartos miocárdicos previos. Cerca del 15% de los émbolos se impactan en el origen de la Arteria Mesentérica Superior en los 3 a 10 cm. o bien pasando el origen de la Arteria Colica Media. El 20 % de los émbolos de la Arteria Mesentérica Superior se asocian con émbolos arteriales provenientes de otros sitios.²⁵ La oclusión de la Arteria Mesentérica Superior por un embolo no protegida por colaterales casi siempre origina una isquemia profunda intestinal. El primer centímetro de la arteria mesentérica superior esta más comúnmente comprometido por la arteriosclerosis. La trombosis aguda, que es una complicación de ese estrechamiento aterosclerotico ocurre en los primeros centímetros de la arteria lo que ocasiona una isquemia desde el ligamento de Treitz hasta la parte media del colon transverso. Las embolias asientan en las zonas de estrechamientos anatómicos normales. En la arteria mesentérica superior el estrechamiento ocurre en la Arteria Colica Media, por esta razón la Embolia de la Arteria Mesentérica Superior se asienta típicamente mas allá de las ramas yeyúnales proximales de la arteria mesentérica superior lo que permite una continuidad de la perfusión del yeyuno proximal. Pequeños émbolos pueden alojarse en ramas distales provocando Isquemia Intestinal Segmentaria.²⁶ La Trombosis Arterial Aguda de la Arteria Mesentérica Superior difiere del fenómeno embolico en que hay de fondo una enfermedad visceral aterosclerótica usualmente preexistente que produce la trombosis. La enfermedad aterosclerotica de la arteria mesentérica superior es usualmente encontrada en el ostium a pocos centímetros del origen.

La Isquemia Mesentérica No Oclusiva ocurre en respuesta a una hipoperfusión sistémica. La causa incluye enfermedades sistémicas severas que se agrava por el uso agresivo de vasopresores, falla cardiaca congestiva, deshidratación e intoxicación por drogas por ejemplo la cocaína y preparaciones de digital.²⁷ El uso del a cocaína ha sido asociada con trastornos severos como las perforaciones gastrointestinales, isquemia intestinal y colitis



isquémica. En exámenes *in vitro* se ha observado incluso la relación de la cocaína con trombosis aguda como resultado de la agregación plaquetaria uso subsecuente de mediadores vasoactivos. También se ha encontrado lesiones en la submucosa y áreas hemorrágicas en ausencia de trombosis mesentérica.²⁸ En estos casos se ha visto que la vasoconstricción mesentérica la hipoxia intestinal y el daño provocado por el fenómeno de isquemia reperfusión contribuyen a la Isquemia No Oclusiva. Una vez establecida la lesión da lugar a isquemia e hipoxia lo que induce la formación de radicales libres de oxígeno, activación de factores y metabolitos como el ácido araquínóico y endotoxinas bacterianas; es así como la lesión por reperfusión, filtración transcápilar, edema intersticial con desplazamiento de líquido hacia la luz intestinal y como resultado final el aumento de la permeabilidad vascular con traslocación bacteriana y sepsis. El daño ultraestructural se observa inicialmente en la punta de las vellosidades y evoluciona hacia la profundidad de la mucosa submucosa y muscular en cuestión de horas. Inicialmente el intestino esta pálido, luego cianótico con pérdida de actividad intestinal, gangrena y necrosis. Una vez iniciado este proceso el vasoespasmo mesentérico puede persistir a pesar de haber sido corregida la causa precipitante, Existe un evento de vasodilatación autorregulada con incremento en el flujo vascular colateral que puede ayudar a equilibrar parcialmente dicha reducción parcial de flujo pero que es pues de varias horas dicha capacidad autorreguladora esta limitada. Este fenómeno de vasodilatación juega un papel importante en la Isquemia Mesentérica Oclusiva y No Oclusiva por lo que puede complicar cualquier evento de revascularización.²⁹

Los factores de riesgo de la Trombosis Mesentérica Venosa incluyen estado de hipercoagulabilidad, hipertensión portal, infecciones abdominales, perforación de vísceras y pancreatitis. El trauma abdominal y la malignidad en el área del sistema portal producen una disminución de flujo a la pared del intestino y su luz resultando en hipovolemia y hemoconcentración. El resultado es edema de la pared que produce un aumento de la resistencia secundario a la Trombosis Venosa y aumento de la viscosidad de la sangre ocasionando hemorragia submucosa, congestión venosa capilar e infarto intestinal.³⁰

6.5. Patología

El epitelio es la capa más vulnerable a la isquemia. Los cambios ultraestructurales en la mucosa se hacen evidentes luego de 10 minutos de oclusión aguda de la arteria mesentérica superior. Los cambios histológicos son demostrables después de 1 hora de isquemia. En respuesta a la isquemia aparece un infiltrado variable. La pérdida de la integridad capilar trae como consecuencia edema submucoso y exudación de un fluido rico en proteínas dentro de la luz intestinal. La necrosis intestinal origina escaras y ulceración de la mucosa. Con la isquemia prolongada el músculo y la serosa experimentan un proceso de necrosis, el cual evoluciona con los signos clínicos de peritonitis y acidosis metabólica sistémica. En



esta etapa la isquemia se evidencia debido a la apariencia cianótica de las asas intestinales. La superficie serosa exuda líquido sanguinolento maloliente y de consistencia frágil. Las burbujas de gas pueden ser observadas en la pared intestinal y en los pequeños vasos mesentéricos. A pocas horas de haberse instalado la oclusión arterial el coágulo puede propagarse distal al sitio de obstrucción. El estancamiento de la circulación venosa mesentérica puede dar origen a una trombosis venosa sobreagregada.

La recuperación posterior a una isquemia moderada se caracteriza por el rebote de las vellosidades a partir de las células de las criptas, en las cuales la mucosa ha sido modificada. Estas nuevas vellosidades son atróficas con un contorno anormal. Probablemente aportando la base para el síndrome de malabsorción. La necrosis intestinal parcial cura con formación de tejido cicatrizal, el cual puede llevar a la formación de estrecheces intestinales segmentarias. La isquemia y las alteraciones en las vellosidades intestinales causan traslocación bacteriana y, por consiguiente, daño endotelial generalizado, activación de células proinflamatorias, producción de citocinas y otros mediadores de daño celular.³¹

Los cambios macroscópicos y microscópicos del infarto mesentérico no oclusivo son similares a los producidos por la oclusión arterial mesentérica. En la Trombosis Mesentérica Venosa los cambios patológicos característicos son el edema masivo, la hiperemia, y la hemorragia submucosa. La progresión del proceso patológico de la oclusión venosa es gradual comparado con el desarrollo relativamente rápido de la necrosis intestinal luego de la oclusión arterial. En estudios se ha observado el estancamiento del flujo venoso de salida que puede provocar oclusión arterial superpuesta como resultado de la interrupción del flujo sanguíneo nutriente.³²

6.6 Cuadro clínico

De manera clásica estos pacientes refieren presentar dolor abdominal de manera proporcional a los hallazgos físicos. Por ende, pocos pacientes tienen un cuadro clínico clásico y la severidad del dolor puede depender del tipo de isquemia intestinal. En general la Isquemia Oclusiva por Embolia producen los síntomas más típicos de dolor abdominal agudo gastrointestinal. Este dolor puede ser repentino y se acompaña de vaciamiento intestinal en su inicio y de un padecimiento cardiológico de embolización de fondo. Con la Trombosis de la Arteria Mesentérica Superior los síntomas son variables y puede tomarse severo en los días siguientes.³³ Al dolor abdominal, diarrea y vomito en pacientes con enfermedad cardíaca preexistente se le conoce como la triada clínica de Sudden.³⁴ En un estudio retrospectivo de tres años realizado en México se relacionó a la isquemia intestinal como consecuencia de la diarrea en lactantes.³⁵ El patrón subagudo de la isquemia mesentérica se caracteriza por eventos graduales de signos abdominales vagos, náuseas y



cambios en los hábitos intestinales. El abdomen puede distenderse y conservar su peristalsis. La mayoría de los pacientes presentan sangre en heces y presentan una prueba del guayaco positiva. Esta menos típica forma de isquemia intestinal es igualmente letal. Los signos cambian conforme el síndrome progresa. En las primeras fases los signos se irritación peritoneal como la resistencia y el rebote se encuentran ausentes. Conforme el intestino se torna más isquémico y la necrosis progresa de la capa mucosa a la capa seromuscular resultando en infarto intestinal y obviamente signos peritoneales. Al término del episodio isquémico, el abdomen esta exageradamente distendido con ausencia de peristalsis y dolor exquisito a la palpación. El infarto intestinal generalmente causa halitosis con olor fecaliode.³⁶

La Embolia de la Arteria Mesentérica Superior origina un cuadro de aparición brusca con intenso dolor abdominal. En la trombosis arterial mesentérica aguda se tienen antecedentes de arteriosclerosis y en más de la mitad de los pacientes existe historia de pérdida de peso, dolor posprandial y alteración de hábitos defecatorios que sugieren isquemia mesentérica crónica. En la Isquemia Mesentérica No Oclusiva las manifestaciones clínicas mimetizan aquellas de la oclusión aguda de la Arteria Mesentérica Superior. El dolor abdominal, severo y difuso, tiene un inicio gradual. Al comienzo del curso de la enfermedad los hallazgos abdominales son menos llamativos que lo que sugieren los lamentos del enfermo, al desarrollarse necrosis intestinal los signos de irritación peritoneal se hacen evidentes.³⁷

En la Trombosis Mesentérica Venosa se pueden presentar signos comunes de la Isquemia Mesentérica Aguda; la fiebre, diarrea, náusea, vómito y peristalsis disminuida son manifestaciones no específicas desafortunadamente los síntomas de Trombosis Venosa Mesentérica son más tolerables y de menor intensidad. Con frecuencia el dolor abdominal es difuso intermitente y de varios días o semanas de duración.³⁸ El dolor es el único signo constante, en las series de Mayo solo 4 de 53 pacientes con trombosis mesentérica venosa (9%) se presentó con signos de menos de 24 horas de duración. La distensión abdominal es el signo más frecuente de la trombosis mesentérica venosa en las series de Mayo la que se presentó en un 43% de los pacientes. La peritonitis se presentó en un pequeño grupo y fiebre en un 25%.³⁹

El síndrome de reperfusión intestinal es muy semejante al que tiene lugar las extremidades isquémicas que son operadas en forma tardía en el que se presenta hiperkalemia, acidosis metabólica y mioglobinuria con Trombosis Venosa; el síndrome de revascularización intestinal se asocia más con un estado de coagulación intravascular diseminada generado por el paso de bacterias que habitan en la mucosa intestinal hacia la circulación general, promoviendo un estado crítico global con falla orgánica múltiple.⁴⁰

6.7 Diagnóstico

El sangrado gastrointestinal es asociado al infarto intestinal, dando al paciente un pronóstico pobre y una mortalidad prevista mayor del 80%. No hay prueba de laboratorio confirmativo para la Isquemia Mesentérica. Durante el periodo agudo se pueden detectar alteraciones en algunas pruebas de laboratorio sin llegar a ser específicas como la Biometría hemática en la que se puede detectar incremento en la hemoglobina y el Hematocrito por hemoconcentración, aumento de los glóbulos rojos con desviación a la izquierda, elevación de la amilasa sérica o peritoneal, fosfato sérico, transaminasas, deshidrogenasa láctica, y/o creatinin fosfoquinasa, así como acidosis metabólica con déficit de base correspondiente.⁴¹ El marcador fibrinolítico dimero-D ha sido usado de manera considerable en el diagnóstico de tromboembolismo venoso pero los resultados son controversiales. Varios ensayos recientes del dimero-D tienen alta sensibilidad y valores predictivos negativos por lo menos, para una próxima trombosis venosa, en especial embolia pulmonar. Una prueba negativa al dimero-D tiene alta sensibilidad y valor predictivo en el diagnóstico de una oclusión tromboembólica aguda de la Arteria Mesentérica Superior.⁴²

Los resultados radiográficos abdominales no son específicos y no pueden confirmar el diagnóstico de la isquemia mesentérica. Los hallazgos radiológicos pueden incluir dilatación intestinal, el edema de la pared intestinal, el aire libre intrabdominal, neumatosis intestinal y el gas venoso portal. La angiografía para demostrar la fase venosa sigue siendo el patrón de oro para evaluar la isquemia mesentérica. La angiografía debe ser hecha de manera preoperatoria mientras que proporciona la información útil para planear una revascularización. Además, los resultados angiográficos en la trombosis mesentérica venosa o la isquemia mesentérica no oclusiva permiten que traten a los pacientes de manera no quirúrgica en ausencia de datos de irritación peritoneal. La exploración con USG Duplex tiene un papel indefinido en pacientes con isquemia mesentérica aguda. La TAC, es el estudio de opción para evaluar a los pacientes que pueden tener trombosis mesentérica venosa. La TAC es también buena para demostrar el engrosamiento de la pared intestinal, el líquido peritoneal, neumatosis intestinal, y el aire libre intrabdominal.⁴³

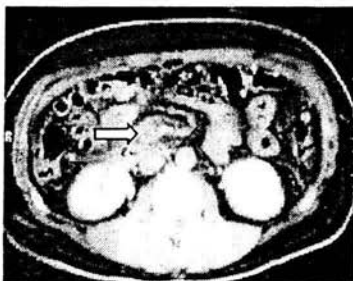


Figura 4. Tomografía axial computada en un paciente con trombosis venosa mesentérica. La flecha muestra a la vena mesentérica superior la que esta distendida con un trombo intraluminal

En cuanto la eficacia de los estudios radiológicos en la Isquemia Intestinal Aguda de origen tromboembólico las placas de rayos X no son específicas no se usan en el diagnóstico ya que tienen una sensibilidad del 28 al 30%. Los hallazgos ultrasonográficos son alteraciones del flujo sanguíneo o trombos, que pueden evidenciarse con ayuda del Duplex y Doppler a color, asa de intestino distendido, imágenes hipocogénicas en la pared del intestino, disminución de la peristalsis o ileo intestinal y colecciones líquidas peritoneales. Las colecciones líquidas y gas intramural son considerados signos de necrosis severa de la pared intestinal. La angiografía es el método de diagnóstico más fiable para diagnosticar oclusión arterial aguda, Tiene una sensibilidad de el 90% para valorar oclusión arterial. La angiografía es considerada como el Standard de oro para diagnosticar tromboembolismo no obstante que es un método invasivo, laborioso, potencialmente nefrotóxico y costoso. La angiografía no solo establece el diagnóstico de isquemia del intestino sino que también ayuda a distinguir entre la Embolia, la Trombosis y la Isquemia No Oclusiva. La embolia en la arteria mesentérica superior por lo común asienta e nivel de la arteria colica media. La arteriografía documenta el típico signo del menisco invertido de un embolo, 3 a 8 cm. desde el origen de la Arteria Mesentérica Superior. La Trombosis Aguda ocurre de manera usual en las zonas de estrechamiento arteriosclerótico en el origen de la Arteria Mesentérica Superior. Por eso a diferencia de los hallazgos arteriográficos del embolismo, la aortografía documenta la oclusión trombótica que es mejor visualizada en proyección lateral.⁴⁴



Figura 5. La arteriografía selectiva de la arteria mesentérica superior muestra un embolo marcado con la flecha

Los estudios baritados no se realizan en casos donde se sospeche Isquemia Mesentérica porque el bario interfiere con la angiografía. El rol de la tomografía axial computada pacientes en los que se sospeche isquemia intestinal es detectar los cambios isquémicos intestinales y mesentéricos y determinar la causa de la isquemia. El reporte de la tomografía generalmente es distensión intestinal, edema del mesenterio y ascitis. A través de la tomografía helicoidal y administrando un bolo de medio de contraste es posible demostrar los vasos mesentéricos y la definición de la pared intestinal. Usando esta técnica la tomografía computada tiene una sensibilidad del 64 al 82%. La resonancia magnética también se ha usado para detectar cambios de la pared intestinal en anomalías mesentéricas vasculares, sin embargo la visualización vascular mejora notablemente al combinarse con la angiografía.⁴⁵



Figura 6 Angiografía por resonancia magnética en corte sagital en donde se visualiza oclusión del tronco celiaco y la arteria mesentérica superior

La experiencia en el uso de la resonancia magnética para el diagnóstico de la Enfermedad Vasculares Mesentéricas es aún poca pero los resultados preliminares son prometedores. Se usan una serie de combinaciones de técnicas como la oximetría por resonancia magnética, la imagen por Resonancia Magnética en tiempo real y la cuantificación del flujo mesentérico para la obtención de datos anatómicos y fisiológicos de la circulación mesentérica que ningún otro estudio simple nos podría dar.⁴⁶

La laparoscopia puede ser útil en los pacientes en quienes su estado clínico prohíbe la angiografía. No obstante, el examen laparoscópico del intestino está limitado a la superficie serosa lo cual no lo hace confiable para diagnosticar una necrosis mucosa inicial cuando la serosa todavía parece normal.⁴⁷



6.8 Tratamiento

Esta entidad tiene un pronóstico pobre, con índices de mortalidad de 60% al 100%. El tratamiento quirúrgico consiste en la revascularización y/o la resección del intestino no viable sin embargo, el tratamiento acertado depende de la capacidad de hacer el diagnóstico correcto de la condición subyacente. Sin embargo debido a la naturaleza no específica de los síntomas durante la fase temprana del proceso de la enfermedad, el diagnóstico se retrasa a menudo.

El manejo inicial de los pacientes en quien se sospeche de Isquemia Mesentérica Aguda incluye resucitación hídrica, corregir en lo posible la acidosis, y la administración de los antibióticos adecuados. La cateterización vesical, un catéter arterial periférico, así como un catéter de Swan-Ganz deben ser instalados para el monitoreo de volúmenes intravasculares y estado hemodinámico. Se debe realizar la descompresión gástrica para evitar la broncoaspiración.⁴⁸

El manejo agresivo es también crucial para el resultado acertado, en general, el tratamiento implica la resucitación hídrica, la supervisión hemodinámica invasora, los antibióticos profilácticos, y la anticoagulación con heparina. Estos principios son especialmente importantes en pacientes con Trombosis Venosa Mesentérica.

La heparina es necesaria para prevenir la propagación del trombo, y la anticoagulación a largo plazo con warfarina es necesaria para prevenir la repetición, que se presenta en más de un tercio de pacientes a menos que tenga riesgo significativo de complicaciones de sangrado así como hipertensión portal venosa. La heparina puede iniciarse al momento del diagnóstico a dosis de 5000 UI en bolo seguidas de infusión intravenosa de 1000 UI por hora y la dosis se ajusta de acuerdo a el tiempo parcial de tromboplastina activada. En ausencia de una nueva alteración trombótica la anticoagulación será de 6 meses a un año.⁴⁹

La supervisión del estado hídrico se requiere porque en pacientes con trombosis venosa, la congestión significativa del intestino puede conducir al secuestro de grandes volúmenes de líquido, este proceso puede progresar al hemoconcentración, hipovolemia, y al choque, exacerbando la isquemia.

La cirugía es reservada para los pacientes en quienes se encuentra datos de infarto intestinal y pueden necesitar la resección amplia. Hay informes anecdóticos de trombectomías venosas, pero éste no ha demostrado su efectividad y no se recomienda generalmente. En contraste, los pacientes con causas arteriales deben experimentar cirugía de revascularización y resección del intestino isquémico con infarto. La revascularización se puede lograr por la extracción del trombo o del émbolo y/o puente de la lesión oclusiva. Después del revascularización, un manejo conservador con respecto a la resección del



intestino esta justificada para preservar tanto intestino como sea posible. En todos los pacientes, el intestino de viabilidad cuestionable no debe ser resecado; en estos casos, el second look esta indicado. La viabilidad del intestino se determina mediante la inspección visual (color, actividad peristáltica), la presencia de las señales de Doppler en el borde antimesentérico y el uso de la fluoresceína vista bajo iluminación ultravioleta son útiles. El intestino no viable se puede resecar con seguridad en el second look. Con el interés actual en el tratamiento endovascular de la enfermedad vascular, el papel de técnicas endovasculares, tales como la trombolisis y angioplastia transluminal percutánea para restaurar la perfusión del intestino necesita ser considerado.⁵⁰ Ha habido un aumento de los casos reportados del uso de la angioplastia percutánea para dilatar las placas de ateromas en el origen de la arteria mesentérica superior. Los índices de re-estenosis son del 25 al 50% en limitadas series reportadas.⁵¹ El juicio clínico significativo debe entonces ser requerido para seleccionar a pacientes apropiados para el tratamiento endovascular.

El manejo contemporáneo de la Isquemia Mesentérica Aguda con revascularización con técnicas de cirugía abierta, resección del intestino no viable y uso liberal de técnicas quirúrgicas de segunda vista así como el uso de la unidad de cuidados intensivos para mejorar la función cardiaca, y corregir el estado de hipercoagulabilidad con el fin de evitar la falla orgánica múltiple resultan en la supervivencia de dos tercios de los pacientes con embolismo y trombosis. Los pacientes ancianos que no se les practica resección intestinal y aquellos con isquemia mesentérica no oclusiva son los que tienen los índices más altos de mortalidad.^{52,53}

En la Isquemia Mesentérica No Oclusiva la terapéutica inicial consiste en la administración arterial selectiva de vasodilatadores como la papaverina a dosis de 30 a 60 mg /h después de una bolo de 25mg de tolazolina a la par que se suspenden los agonistas alfa y otros vasoconstrictores. Se han realizado estudios en donde se indica que el uso prolongado de la infusión intraarterial de vasodilatadores falla para aumentar la viabilidad en el segmento con isquemia mesentérica oclusiva, pero en el caso de la papaverina, en realidad reduce considerablemente.⁵⁴

La heparina puede ser administrada para prevenir la trombosis en los vasos canulados. Esta debe ser administrada a través de catéter intravenoso periférico para evitar la precipitación cuando se combine con la papaverina. La exploración quirúrgica es requerida si el paciente muestra signos de isquemia intestinal o necrosis como irritación peritoneal y resistencia muscular.⁵⁵

Se ha observado una disminución del 50% de la mortalidad al realizar arteriografías tempranas en pacientes con riesgo y el uso de la papaverina a través de un catéter angiográfico como parte del tratamiento de la insuficiencia arterial mesentérica oclusiva y no oclusiva.



En México se desarrolló un protocolo que reporta disminución de la mortalidad global hasta un 25% y aquella relacionada con la enfermedad hasta un 20% logrando disminuir las complicaciones como el intestino corto. Consiste en tres etapas. La primera es la etapa de reanimación, la segunda es la etapa diagnóstica y terapéutica en donde se somete al paciente en radiografías simples de abdomen y posteriormente a una angiografía mesentérica diagnóstica y de acuerdo a los hallazgos se aplica una dosis de vasodilatador intra-arterial como la nitroglicerina o el nimodipino. Y se realiza un nuevo control angiográfico. Se deja un catéter en la Arteria Mesentérica Superior para la infusión continua de vasodilatador por espacio de 24 horas y al término de este se toma nuevo control angiográfico previo retiro del catéter. La finalidad del vasodilatador es la de resolver por un lado el vasospasmo que se presenta, y también el debitar el daño por reperfusión. En aquellos pacientes que cursan con Isquemia No Oclusiva se puede mejorar el cuadro abdominal agudo sin requerir intervención quirúrgica. Los que continúan con dolor abdominal agudo entonces pasan a la tercera etapa que consiste en laparotomía exploradora, administrando fluoresceína y utilizando la lámpara de Wood que permite la resección del tejido dañado. De acuerdo con el evento se realiza embolectomía reconstrucción arterial o exploración venosa. En algunos casos se reexplora al paciente en 24 horas para evidenciar nuevos sitios de necrosis⁵⁶

La reperfusión en la isquemia intestinal después de un shock severo es generalmente asociada con translocación bacteriana y disfunción de la barrera intestinal. En estudios experimentales se ha encontrado que la administración de la ornitina alfa ketoglutarato o lisina protege la mucosa intestinal del daño inducido por la isquemia. El daño de la mucosa inicia en la punta de las vellosidades y se extiende gradualmente a la base durante la isquemia prolongada. El resultado de la administración intragástrica de ornitina alfa ketoglutarato acelera la reparación de la mucosa intestinal durante la reperfusión y su administración preventiva puede favorecer a favorecer la supervivencia de las células epiteliales en la lámina celular que cubre la mucosa al final del período isquémico.⁵⁷

6.8.1 Manejo Quirúrgico

Una vez hecho el diagnóstico de Isquemia Mesentérica Aguda por oclusión arterial, está indicado realizar una intervención quirúrgica de urgencia así como una reexpansión rápida de volumen y la anticoagulación. La laparotomía exploradora por una incisión media amplia es el manejo propuesto en donde se evalúa la extensión del infarto. En general la revascularización visceral puede ir precedida de una resección intestinal en la mayoría de los pacientes con Isquemia Mesentérica Aguda. Una vez que la exploración está completa la Arteria Mesentérica Superior es expuesta por la reflexión del colon transversal hacia arriba y el intestino delgado del paciente a la derecha. El ligamento de Treitz es entonces dividido completamente y la disección continúa en el mesenterio del intestino delgado

directamente arriba de la arteria mesentérica superior. En este nivel la arteria mesentérica superior puede ser visualizada en su salida posterior del páncreas medial a la Vena Mesentérica Superior.

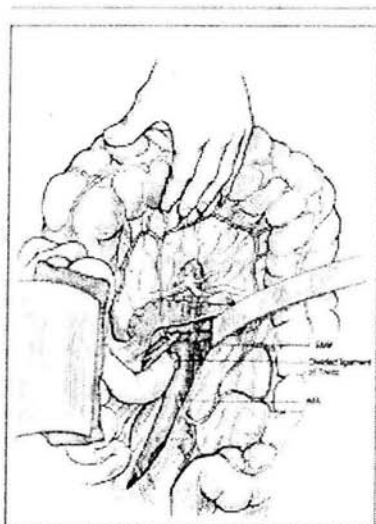


Figura 7 El ligamento de treitz es dividido exponiendo la Arteria Mesentérica Superior

SMA, Superior mesenteric artery; SMA, Right (or inferior) mesenteric artery.

En este punto se sospecha la localización del embolismo de la Arteria Mesentérica Superior, entonces se realiza una arteriotomía proximal a la Arteria Colica Media ya que en este punto la arteria es larga y el flujo es elevado por si se requiriera un bypass. La embolectomía se realiza entonces y cuando el flujo se ha restablecido se permite a el intestino reperfundirse por 20 a 30 minutos antes de realizar una resección.

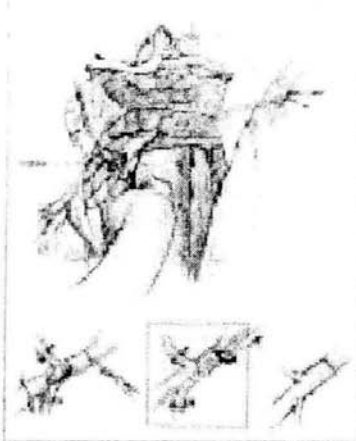


Figura 8. Sitio usual del embolismo agudo de la Arteria Mesentérica Superior

Se puede usar el ultrasonido Doppler, la fluoresceína intravenosa con la lámpara de iluminación de Wood para evaluar al intestino perfundido. Al mismo tiempo el intestino necrótico es resecado. En presencia de bordes cuya viabilidad sea cuestionada es mejor evitar las anastomosis y realizar estomas. Si hay duda de la viabilidad del intestino entonces es mejor realizar una segunda reintervención la que puede ser planeada en 12 a 24 horas. La alta frecuencia de operaciones de segunda vista realizadas garantiza en más de la mitad de los pacientes una resección intestinal.⁵⁸

Si se sospecha de una Trombosis de la Arteria Mesentérica Superior, se realiza entonces una arteriotomía longitudinal la que debería realizarse anticipando un bypass mesenterico



Figura 9. Tratamiento quirúrgico para la embolia versus trombosis

Después de la trombectomía de la Arteria Mesentérica Superior, el flujo bajo es vigilado y si este se comprueba se realiza entonces un bypass aorto-mesentérico o ileo- mesentérico.

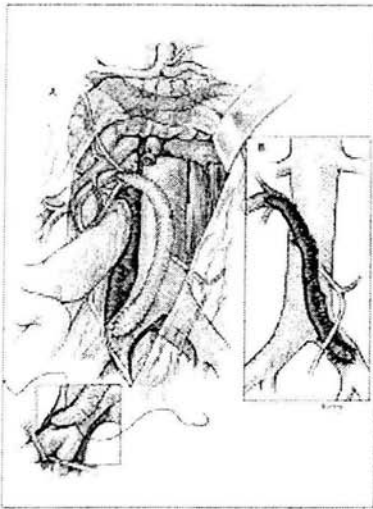


Figure 10. Bypass ileo-mesentérico

A. Ductus galli. B. Resección y anastomosis ileo-galli

En la Trombosis Mesentérica Venosa la anticoagulación inmediata y la reexpansión de volumen indispensable para evitar el proceso trombótico. En ausencia de signos peritoneales, los pacientes con trombosis mesentérica venosa pueden ser manejados de manera no quirúrgica, sin embargo la presencia de líquido, perforación intestinal y necrosis transmural en la tomografía computada, signos peritoneales, o sepsis son la indicación para realizar una laparotomía de urgencia. El intestino necrótico es entonces resecado; la intención es preservar la mayor cantidad de intestino como sea posible. La morbilidad y mortalidad en estudios experimentales son similares en los casos quirúrgicos y no quirúrgicos. En la trombosis mesentérica venosa se sigue la misma conducta que en isquemia arterial, si hay duda en la viabilidad se realizara una segunda vista en 24 horas para valorar la resección.^{59 60} Si la Vena Mesentérica Superior y la Vena Porta están trombosadas la trombectomía venosa porto-mesentérica puede estar considerada para restablecer el flujo venoso. La terapia lítica con uroquinasa o estreptoquinasa no tienen un rol establecido en la trombosis mesentérica venosa pero ha tenido éxitos anecdóticos.⁶¹



La terapia trombolítica esta estrictamente limitada para aquellos pacientes con comienzo del dolor abdominal de menos de 8 horas de evolución sin signos de irritación peritoneal. Si no hay datos de lisis en 4 horas de haber comenzado altas dosis de terapia trombolítica o si aparecen datos de irritación peritoneal, la infusión deberá ser suspendida y se realizará la intervención quirúrgica de urgencia.⁶² Sin embargo aunque este medio rápidamente restaura el flujo sanguíneo en muchos pacientes el tiempo necesitado para la lisis del trombo es variable y la viabilidad del intestino no puede ser valorada sin la laparotomía. La confianza en la trombolisis de restaurar la perfusión puede de hecho resultar en un retraso de tiempo aumentando así la isquemia intestinal.⁶³ Los pacientes con Trombosis Mesentérica Venosa adecuadamente tratados pueden tener un pronóstico bueno a largo tiempo⁶⁴

Generalmente los pacientes que requieren cirugía cursan con una estancia hospitalaria prolongada y más complicaciones que los que no requieren cirugía. Las complicaciones posoperatorias incluyen sepsis, infección de la herida y Síndrome de Intestino Corto. La Trombosis Mesentérica Venosa tiene un alto índice de recurrencias y son más comunes en los 30 días después de su presentación. Estas recurrencias pueden disminuir en los pacientes que reciben la terapia antitrombótica combinada con el procedimiento quirúrgico. Se reporta que el 60% de las recurrencias ocurren en el sitio de la anastomosis sin embargo esto puede reflejar una inadecuada resección o bien la propagación de un trombo residual.⁶⁵

6.9 Complicaciones posoperatorias.

En pacientes que sobreviven a una resección masiva del intestino delgado el Síndrome de Intestino Corto es un problema de gran magnitud. En el manejo del síndrome del intestino corto se usa generalmente la nutrición parenteral lo que significa una ganancia en la calidad de vida del paciente, el trasplante intestinal es otra técnica cuando las complicaciones dificultan el soporte parenteral como la falla hepática, episodios sépticos continuos y la inaccesibilidad venosa sin embargo este último aun no da muy buenos resultados.⁶⁶

La ruptura de los vasos mesentéricos periféricos y la consecuente formación de hematomas pueden estar originados por el uso imprudente del catéter de balón para embolectomía en las pequeñas ramas arteriales. La hemorragia postoperatoria o la reoclusión en el sitio de la embolectomía enfatizan la importancia de cierre cuidadoso de la arteriotomía. La fistula enterocutánea ocurre luego de la resección intestinal y anastomosis cuando el aporte sanguíneo a los extremos intestinales es inadecuado. La hemorragia gastrointestinal es consecuencia de la ulceración de la mucosa por la isquemia. Tardíamente se reportan diarreas prolongadas autolimitadas e hipersecreción gástrica⁶⁷



7 JUSTIFICACION

MAGNITUD: La importancia de esta investigación radica en que la Isquemia Intestinal es un padecimiento cuya frecuencia ha aumentado y presenta una mortalidad muy elevada en nuestro medio.

VULNERABILIDAD: La estancia hospitalaria en pacientes que logran sobrevivir es prolongada en la UCI trayendo consigo un costo elevado no solo para los pacientes sino para la institución.

TRASCENDENCIA: El manejo de la isquemia intestinal esta bien establecido sin embargo en nuestro medio los pacientes no llegan a tiempo para realizar una revascularización por lo que es necesario establecer el manejo de la Isquemia Intestinal en el Hospital Juárez de México en los últimos 5 años y determinar la mortalidad en nuestro hospital.

FACTIBILIDAD: El estudio a realizar tiene grandes posibilidades ya que se conocerá el manejo de esta patología así como los resultados obtenidos en 5 años.



8 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Isquemia Intestinal Aguda que se diagnostica con frecuencia creciente en nuestro hospital. La mortalidad posterior a realizar resecciones amplias por infarto mesentérico es mayor a 85% y los que sobreviven cursan con síndrome de intestino corto y manejo con nutrición parenteral o enteral en cuidados intensivos en su inicio. La mortalidad tan elevada es atribuida al retraso en el diagnóstico debido a que muchos médicos no se encuentran familiarizados con la patología.

La oclusión aguda de la Arteria Mesentérica Superior si no es tratada a tiempo origina infarto intestinal y muerte. Numerosos trabajos apoyan a la revascularización sin embargo en nuestro medio; cuando los pacientes llegan a nuestra unidad ya no es posible realizarla.

Por ello, no solo por la magnitud del padecimiento, sino por la importancia de iniciar el tratamiento temprano así como la necesidad de establecer un protocolo de manejo es que se desea conocer ¿Cuál es la experiencia del Hospital Juárez de México en el manejo de la isquemia intestinal aguda en los últimos 5 años? ¿A cuántos pacientes se les realizó revascularización y cual fue su resultado? ¿Cuales fueron los criterios considerados para la realización del second look a los pacientes intervenidos? ¿A cuantos de ellos se les llevo a quirófano con el diagnóstico correcto?



9 HIPOTESIS

1. Es posible que en el Hospital Juárez de México en los últimos 5 años se ha incrementado el diagnóstico de Isquemia Intestinal Aguda.
2. Es probable que a todos los pacientes se les realizara un second look con la finalidad de delimitar la extensión de la lesión y evitar resecciones amplias.
3. Es posible que en el Hospital Juárez de México se realicen revascularizaciones con éxito en esta patología. .
4. Es probable que se hayan llevado a quirófano pacientes con Isquemia Intestinal con diagnostico erróneo.



10 OBJETIVOS

10.1 Objetivo general

Realizar una revisión retrospectiva acerca de la experiencia de manejo de la isquemia intestinal en el Hospital Juárez de México en los últimos cinco años.

10.2 Objetivos específicos:

1. Determinar cual es la mortalidad y frecuencia de la Isquemia Intestinal en el Hospital Juárez de México en los últimos cinco años
2. Puntualizar el número de revascularizaciones de la Arteria Mesentérica Superior realizadas en el Hospital Juárez de México y su porcentaje de éxito.
3. Establecer los criterios que se tomaron en los últimos cinco años en el Hospital Juárez de México en el manejo de la Isquemia Intestinal para realizar second look a los pacientes intervenidos.
4. Efectuar el diagnóstico prequirúrgico correcto, para llevar a estos pacientes a quirófano.



11 MATERIAL Y METODOS

11.1 Tipo de estudio

El tipo de investigación realizada es un estudio de casos, original, retrospectivo, lineal, clínico y no experimental.

11.2 Universo

Población abierta atendida en el Hospital Juárez de México que tengan el diagnóstico de Trombosis Mesentérica, Isquemia Intestinal Arterial y Venosa en los últimos 5 años.

11.3 Criterios de inclusión

Pacientes atendidos en el Hospital Juárez de México en los últimos 5 años de edad adulta, ambos sexos, con los diagnósticos de Abdomen Agudo de tipo Vascular, Isquemia Intestinal Arterial de origen Embólico, Trombótico, No Oclusivo y Trombosis Mesentérica Venosa quienes hayan sido protocolizados radiológicamente o por otro método diagnóstico y se les haya realizado laparotomía exploradora por abdomen agudo de origen inflamatorio o vascular o diagnósticos antes mencionados.

11.4 Criterios de exclusión

Edad pediátrica

Pacientes con diagnóstico postoperatorio distinto al de abdomen agudo de tipo vascular
Pacientes tratados en otra unidad médica referidos a esta unidad hospitalaria

11.5 Ubicación en tiempo y espacio

La siguiente investigación se llevo a cabo en el Hospital Juárez de México durante el periodo de mayo a junio de 2004.

11.6 Pruebas estadísticas

El estudio se comprobó por porcentajes.

12 RESULTADOS

Se revisaron los Archivos del Departamento de Estadística, Cirugía General, Rayos X y Quirófano del Hospital Juárez de México con un total de 27 pacientes con diagnóstico de Isquemia Intestinal, Trombosis Mesentérica o Abdomen Agudo Vascular. Doce pacientes correspondieron al sexo masculino (44.4%) y 15 al femenino (55.6%). La edad más frecuente fue de 72 años (14.8%), la edad mínima fue 17 años y la edad máxima fue 93 años, la edad promedio fue de 65 años (tabla 1)

Pacientes incluidos en el estudio

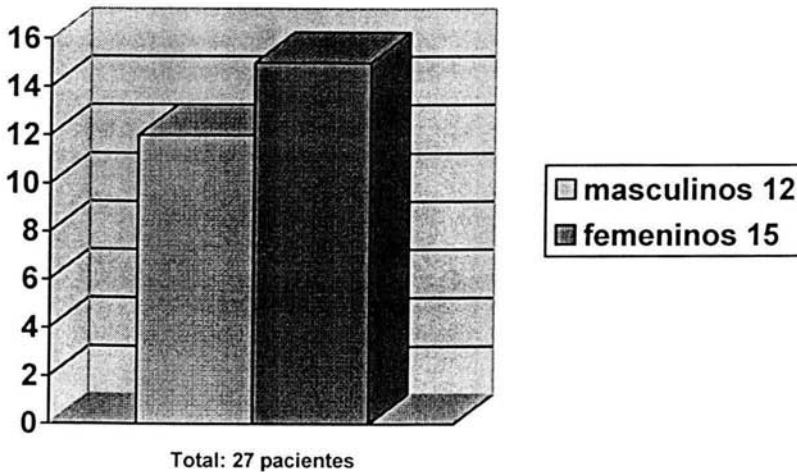




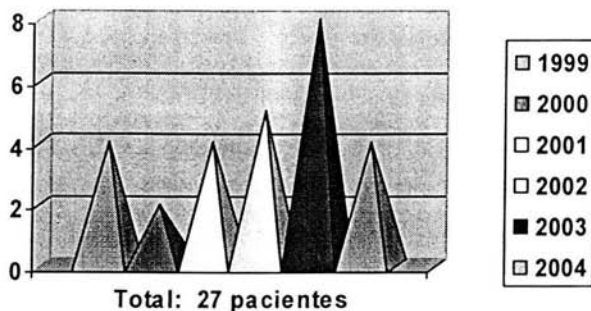
Tabla 1 .RELACION DE EDAD EN PACIENTES CON ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA

Edad	Pacientes	Porcentaje
17	1	3.7
27	1	3.7
31	1	3.7
41	1	3.7
42	2	7.4
44	1	3.7
49	1	3.7
54	1	3.7
60	1	3.7
62	1	3.7
64	1	3.7
65	2	7.4
67	2	7.4
68	1	3.7
71	1	3.7
72	4	14.8
76	1	3.7
79	1	3.7
83	1	3.7
86	1	3.7
93	1	3.7
Total	27	

Total de pacientes 27

El numero de casos de Isquemia Intestinal fue en 1999 4 casos (14.8%), en 2000 2 casos (7.4%), en 2001 4 casos (14.8%), en 2002 5 casos (18.5%), en 2003 8 casos (29.6%) y en 2004 al corte 4 casos (14.8%)

Relación de pacientes por año



En cuanto a la ocupación de la población asistente al hospital con el diagnóstico de isquemia intestinal se encontró con mayor frecuencia en las amas de casa con un total de 12 casos. Llama la atención que en el siguiente rubro se encuentran los desempleados y solo un profesionista (Médico) (tabla 2)

Tabla 2. Tabla de relación de ocupaciones en paciente con isquemia intestinal

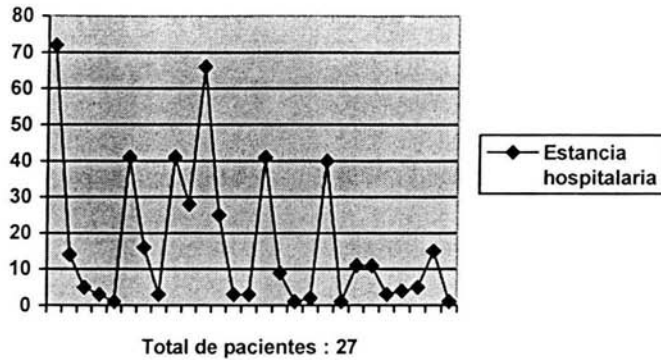
Ocupación	Pacientes	Porcentaje
amas de casa	12	44.4
desempleado	6	22.2
albañil	2	7.4
comercio	2	7.4
campesino	2	7.4
Médico	1	3.7
lava autos	1	3.7
taxista	1	3.7
Total	27	

Total de pacientes 27



La estancia intrahospitalaria promedio fué de 17.22 días por paciente siendo el que más tiempo estuvo hospitalizado uno con 72 días.

Estancia hospitalaria



El motivo de egreso más frecuente, fué la defunción en 18 enfermos y solo 9 fueron dados de alta por mejoría (tabla 3)

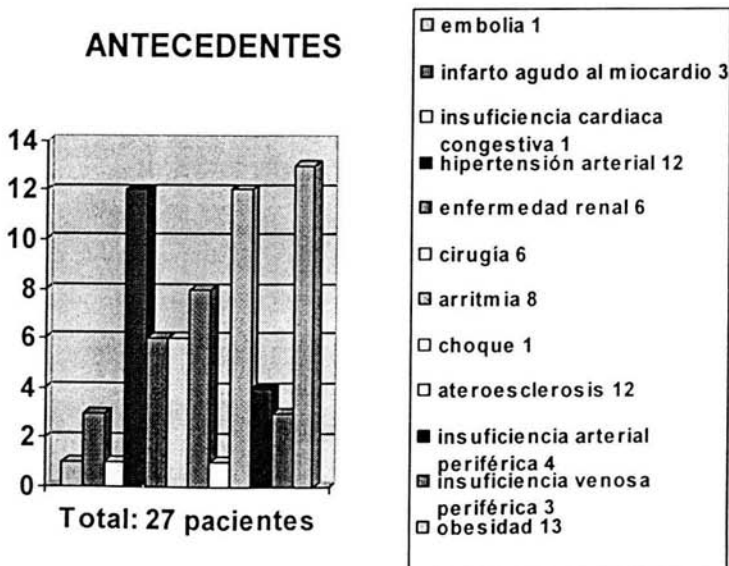
Tabla 3. Motivo de egreso hospitalario mas frecuente por isquemia intestinal aguda

Motivo de egreso	Pacientes	Porcentaje
Defunción	18	66.7
Mejoría	9	33.3
Total	27	

Total de pacientes: 27



Los antecedentes de mayor importancia encontrados en los pacientes estudiados fueron la obesidad en 48.1%, aterosclerosis en 44.4%, hipertensión arterial en 44.4%, arritmias en 29.6%, nefropatías y cirugías recientes en el 22.2%. La insuficiencia arterial periférica se presentó en 14.8%, insuficiencia venosa periférica al igual que el infarto de miocardio en el 11.1%. Los antecedentes menos frecuentes fueron choque, embolia periférica e insuficiencia cardíaca congestiva en un 3.7%.

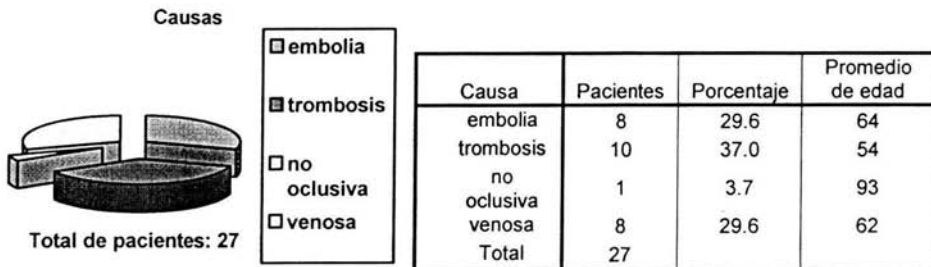


Los factores agregados asociados frecuentemente en los enfermos estudiados fueron: neoplasias en 11.1%, vasculitis 7.4%, artritis 3.7% y lupus eritematoso sistémico en el 3.7%. No se relacionó ningún caso con dermatomiositis ni consumo de drogas.

La causa de la isquemia intestinal más frecuente fué la trombosis en 37% seguida de la embolia y trombosis venosa en 29.6%, la menos común fue la isquemia intestinal no oclusiva en 3.7% (tabla 4).

Tabla 4. Causa de isquemia intestinal aguda

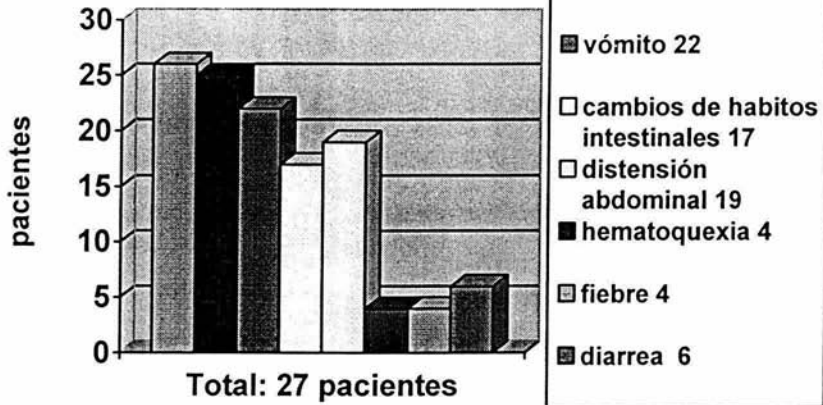
Total de pacientes: 27



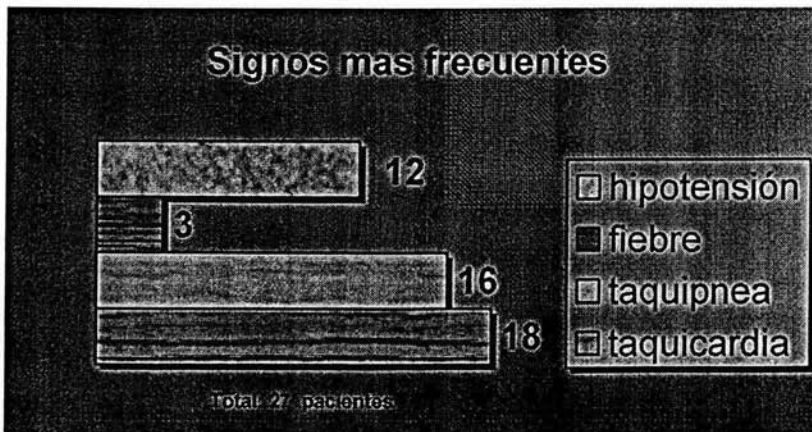
La forma de presentación de todos los casos fué en forma súbita en el 100% de los casos manifestado como Síndrome Abdominal Agudo. El tiempo de evolución fué mayor de 5 días en 33.4%, de 1 a 5 días en 62.9% y menor de 1 día en el 3.7%.

Los síntomas más frecuentes fueron dolor en 96.2%, náuseas en 92.5%, vómito en 81.4%, cambios de hábitos intestinales en 62.9%, distensión abdominal en 70.4%, hematoquexia en 14.8%, fiebre en 14.8% y diarrea en el 22.2%.

Sintomas mas frecuentes

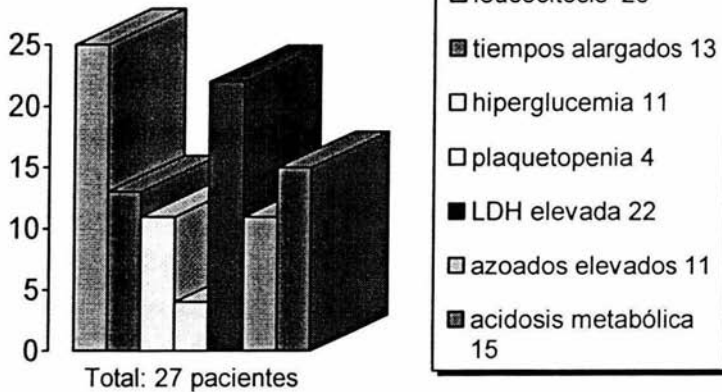


Los signos encontrados fueron: taquicardia (66.6%), taquipnea (59.2%), fiebre (11.1%) e hipotensión (44.4%)



Los hallazgos en los exámenes de laboratorio de ingreso fueron: leucocitosis por arriba de 12000/ul en 92.5%, LDH por arriba de 400 IU/L en 81.4%, acidosis metabólica en 55.5%, tiempos alargados en 48.18%, hiperglucemia e incremento de azoados en 40.7% y plaquetopenia en 14.8%

Laboratorios



Los signos radiológicos encontrados fueron: distensión de asas (59.3%), edema de asas (55.6%), aire libre subdiafragmático (3.7%). En 2 pacientes (7.4%) se realizó tomografía reportando distensión de asas y liquido libre en cavidad. Un paciente (3.7%) mostró por ultrasonido gas en la vena porta.

El diagnóstico quirúrgico más frecuente fué el de trombosis mesentérica en 44.4% de los enfermos seguido de oclusión intestinal en 25.9% y apendicitis en el 14.8% (tabla 5).

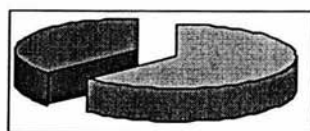
Tabla 5. Diagnostico quirúrgico

Diagnóstico	Pacientes	Porcentaje
Isquemia intestinal	12	44.4
Oclusión intestinal	7	25.9
Apendicitis	4	14.8
Perforación intestinal	4	14.8
Total	27	

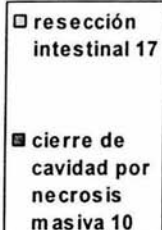
Total de pacientes: 27

Todos los pacientes fueron manejados quirúrgicamente, a 17 enfermos (62.9%) se les realizaron resecciones intestinales y a 10(37%) laparotomía exploradora y cierre de cavidad por necrosis de intestino delgado y grueso.

Técnica



Total: 27 pacientes



Lo mínimo de intestino resecaado fueron 20 cm. en 3 pacientes (11.1%) y lo máximo 170cm en un paciente (3.7%) (Tabla 6).

Tabla 6. Resecciones intestinales

Cantidad en cm.	Pacientes	Porcentaje
20	3	11.1
50	2	7.4
80	1	3.7
90	3	11.1
99	1	3.7
100	2	7.4
130	1	3.7
133	1	3.7
150	2	7.4
170	1	3.7
Total	17	

	Número	Mínimo	Máximo	Promedio
Resección	17	20 cm.	170cm.	90.71cm.

Total: 17 pacientes

Se realizaron anastomosis primarias en 10 pacientes (30.3%) y se derivó a 7 pacientes 21.2% (tabla 7)

Tabla 7. Técnica

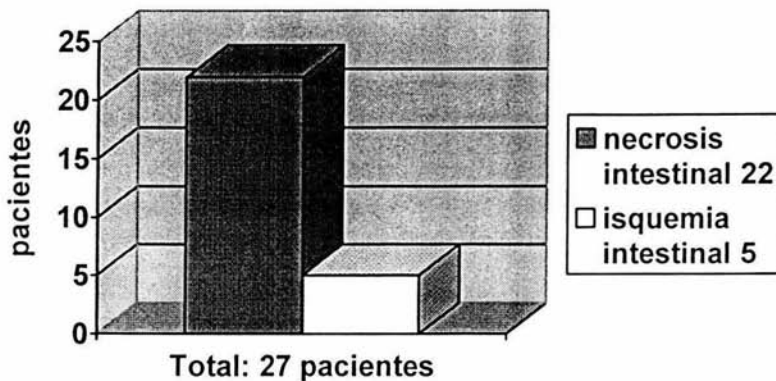
Técnica	Pacientes	Porcentaje
anastomosis	10	30.3
estoma	7	21.2
Total	17	

Total: 17 pacientes

A un enfermo (3.7%) se le realizó trombectomía de la arteria mesentérica superior sin lograr mejoría en su perfusión.

En los hallazgos quirúrgicos se encontró necrosis intestinal en 81.4% e isquemia intestinal en 18.5%

Hallazgos



A 7 pacientes (26.9%) se les realizó un segundo tiempo quirúrgico. El tiempo en realizarlo varió de 1 día en 2 pacientes (6.1%) a 7 días en 2 pacientes (6.1%). El tiempo promedio en realizarlo fué de 3.4 días (tabla 8).

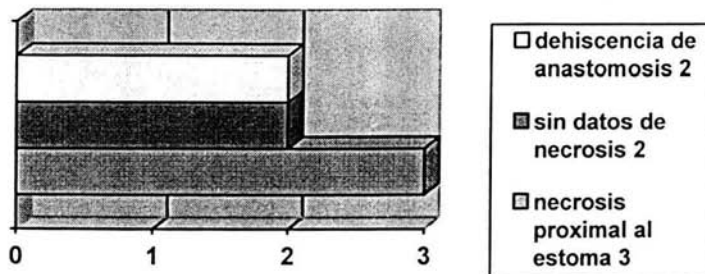
Tabla 8. Tiempo del segundo tiempo quirúrgico

Días	Pacientes	Porcentaje
1	2	6.1
2	2	6.1
4	1	3.0
7	2	6.1
Total	7	

Total: 7 pacientes

Los hallazgos de las reintervenciones fueron: necrosis proximal al estoma en 3 pacientes (42.8%), dehiscencia de la anastomosis en 2 pacientes (28.5%); en 2 enfermos (28.5%) no se encontró evidencia de necrosis.

Hallazgos de la segunda intervención quirúrgica



Total: 7 pacientes

Se manejó con heparina de alto peso molecular a 17 pacientes (62.9%), heparina de bajo peso molecular a 3 pacientes (11.1%) y 7 pacientes (25.9%) no recibieron anticoagulación.

A la UCI ingresaron 9 pacientes (33.3%). Su estancia máxima en la terapia intensiva fue de 14 días y la mínima de 1 día. El promedio de estancia fué de 7 días (tabla 9).



Tabla 9. Estancia en UCI

Días	Pacientes	Porcentaje
1	2	6.1
5	1	3.0
7	1	3.0
8	3	9.1
11	1	3.0
14	1	3.0
Total	9	

Total: 9 pacientes

Se dio nutrición parenteral total a 11 pacientes (40.7%), el tiempo mínimo que se administró fue de 2 días y el tiempo máximo fué de 66 días. el tiempo promedio de administración de este tipo de alimentación fué de 21.7 días (tabla 10)

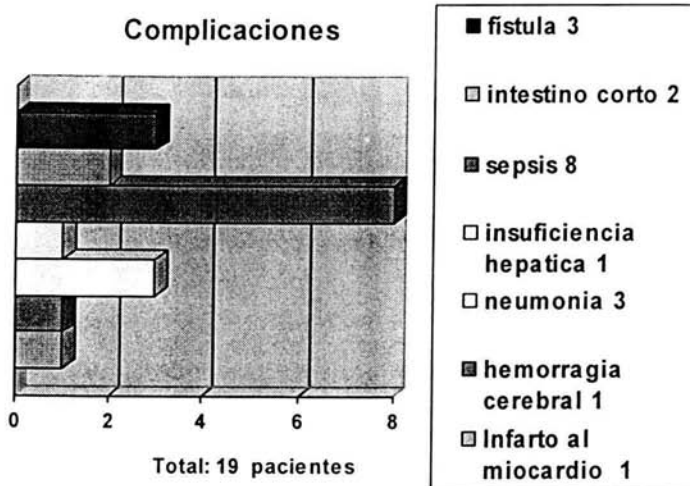
Tabla 10. Tiempo de administración de nutrición parenteral total

Días	Pacientes	Porcentaje
2	1	3.0
6	1	3.0
8	1	3.0
10	1	3.0
14	2	6.1
19	1	3.0
30	2	6.1
40	1	3.0
66	1	3.0
Total	11	

Total: 11 pacientes

Las complicaciones que se presentaron fueron: sepsis en 8 pacientes (29.6%), fistula entérica en 3 pacientes (11.1%), neumonía en 3 pacientes (11.1%), síndrome de intestino

corto en 2 pacientes (7.4%), insuficiencia hepática en 1 paciente (3.7%), hemorragia cerebral en 1 paciente (3.7%) e infarto agudo del miocardio en 1 paciente (3.7%).



Ocurrieron 18 defunciones (66.7%), de 1 a 41 días posterior a la intervención quirúrgica, la mayor parte de ellas al tercer día (25.9%) (Tabla 11)

Tabla 11. Defunciones

Días	Pacientes	Porcentaje
1	4	14.8
2	1	3.7
3	7	25.9
9	1	3.7
14	1	3.7
15	1	3.7
28	1	3.7
40	1	3.7
41	1	3.7
Total	18	

Total: 18 pacientes



Las causas de defunción fueron: Sepsis en 8 pacientes (29.6%), Desequilibrio hidroelectrolítico y Ácido base en 5 pacientes (18.5%) y Neumonía en 2 pacientes (7.4%) (Tabla 12)

Tabla 12. Mortalidad

Causa	Pacientes	Porcentaje
Sepsis	8	29.6
Neumonía	2	7.4
Infarto agudo del miocardio	1	3.7
Desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base	5	18.5
Insuficiencia hepática	1	3.7
Hipertensión intracraneana	1	3.7
Total	18	

Total: 18 pacientes

El reporte de patología determinó: trombosis venosa en 2 pacientes (7.6%), trombosis arterial en 5 pacientes (19.2%), necrosis isquémica de la pared intestinal en 2 pacientes (7.6%), y arteriosclerosis además de úlceras con microabscesos en 2 pacientes (7.6%).



13 DISCUSIÓN

La Isquemia Intestinal Aguda es una causa poco frecuente de abdomen agudo asociada a una mortalidad elevada que requiere de un diagnóstico y tratamiento oportuno ya que el retraso en este último repercute en el porcentaje de sobrevida. En 1997 se publicó la experiencia del Centro Médico Nacional Siglo XXI en Isquemia Intestinal.⁶⁸ Su estudio fué realizado en un periodo de 9 años encontrando a 48 pacientes. En el estudio que presentamos realizado en el Hospital Juárez de México, se realizó el estudio retrospectivo a 5 años encontrando a 27 pacientes, el promedio de los pacientes estudiados fué de 5 pacientes por año y la edad promedio fué de 65 años. La descrita en la literatura mundial es de 70 años.

En el Centro Médico Nacional se encontró que era mas frecuente la enfermedad en el sexo masculino sin embargo en nuestro estudio lo fué en el sexo femenino coincidiendo con la literatura mundial.

Nosotros encontramos un incremento de la frecuencia de Isquemia Intestinal Aguda en los últimos años; esto se debe al aumento de la sobrevida en los últimos años siendo el promedio actual 70 años, lo que ocasiona que las personas tengan mayor riesgo a padecer enfermedades propias de la edad.

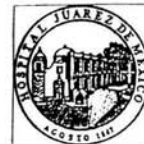
El 44.4% de los enfermos fueron amas de casa y 22.2% desempleados. No obstante 1 paciente tratado era profesionista (Médico). No existe relación descrita en la literatura mundial entre la ocupación del paciente y la entidad en estudio.

La mortalidad reportada en el Centro Médico Nacional es de 56.3% y en nuestro Hospital fué de 66.7%. La literatura mundial reporta el 70% de mortalidad y posterior a grandes resecciones es de 90% junto a estancias prolongadas. La estancia promedio en el Hospital Juárez de México fué de 17 días.

Un factor de riesgo predisponente para este problema es la obesidad, seguido de antecedentes cardiovasculares como aterosclerosis, hipertensión arterial y arritmias, siendo estos mayormente importantes, que la propia cirugía.

Llama la atención y recalamos que la obesidad sea el antecedente de mayor importancia, actualmente este es un problema de salud pública que afecta no solo a México, sino es mundial.

Los factores agregados encontrados son los Síndromes Paraneoplasicos en 11.1%, seguidos de la Vasculitis por Artritis en 7.4% y Lupus Eritematoso Sistémico en 3.7%. Estos hallazgos coinciden con lo descrito por el Centro Medico Nacional. La literatura mundial



menciona como primera causa a los antecedentes cardiovasculares, alteraciones metabólicas, alteraciones de la coagulación y traumatismos.

La naturaleza de esta entidad hace que su manejo por necesidad sea de urgencia como lo constatamos en nuestro estudio donde al 100% de los pacientes se manejaron como Síndrome Abdominal Agudo.

El tiempo de evolución fué de 1-5 días en el 62.9%, mas de 5 días en 33.4% y menor a un día en 3.7%. Hay que aclarar en este punto que la trombosis venosa presenta un tiempo de evolución mas largo, sin embargo, apreciamos que los pacientes acuden a destiempo a recibir atención médica.

En la isquemia intestinal aguda, la mayoría de pacientes presenta como dato inicial el dolor abdominal de tipo súbito inexplicable con tiempo de evolución de 2-3hrs. acompañado de náusea, vomito, diarrea con moco y sangre. En la exploración física existe fiebre, taquicardia, taquipnea, hipotensión, deshidratación y en la exploración abdominal datos de abdomen agudo y distensión abdominal.⁶⁹ Los datos clínicos encontrados en el presente trabajo fueron dolor, náuseas, vomito, distensión abdominal, cambios de hábitos intestinales, hematoquexia, fiebre y diarrea. Se ha mencionado a la halitosis como signo de isquemia intestinal. Los signos descritos fueron taquicardia, taquipnea, hipotensión, fiebre y Síndrome Abdominal Agudo.

Hay que hacer énfasis que para lograr hacer el diagnóstico de Isquemia Intestinal Aguda fué necesario tener un alto índice de sospecha basada en la evolución del cuadro aunado a los antecedentes y factores de riesgo. Con esto fué posible tomar decisiones diagnósticas y terapéuticas.

En nuestro estudio, la presencia de leucocitosis así como incremento de la LDH por arriba de 400 IU/L con acidosis metabólica nos orientaron a considerar el diagnóstico.

Una vez realizado el diagnóstico de sospecha es necesario solicitar placas de rayos X de tórax y abdomen que excluyan otro tipo de problemas que pudieran ocasionar el dolor abdominal como perforación de víscera hueca y oclusión intestinal. La literatura mundial menciona al gas en la vena porta y la neumatosis intestinal como datos radiológicos de sospecha diagnóstica.⁷⁰ Los signos radiológicos que encontramos fueron distensión de asas, edema de pared de asas y aire libre subdiafragmático.

En pacientes estables hemodinamicamente, una arteriografía visceral selectiva esta indicada para confirmar el diagnóstico de Isquemia Mesentérica. Otros métodos diagnósticos como el ultrasonido y la tomografía computada son útiles y del primero la única y posible aplicación es el Doppler porque demuestra la presencia o ausencia de flujo.⁷¹ En nuestros



pacientes se realizó 1 ultrasonido que encontró gas en la vena porta y 2 tomografías que reportaron distensión de asas intestinales. No se realizaron arteriografías en los 5 años estudiados.

Una vez elaborado el diagnóstico se llevó a los pacientes a quirófano con el diagnóstico prequirúrgico de Síndrome Abdominal Agudo y como diagnósticos diferenciales: trombosis mesentérica, oclusión intestinal, apendicitis y perforación intestinal. Creemos que el diagnóstico correcto para llevar a un paciente con Isquemia Mesentérica Aguda es: Síndrome Abdominal Agudo de tipo vascular.

El manejo que les dimos a los pacientes antes de intervenirlos es el manejo que se da a todo paciente con abdomen agudo y que consiste en corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, del desequilibrio ácido-base, transfusión de líquidos, sangre y/o plasma en caso necesario, instalación de sonda vesical y nasogástrica, aplicación de puntas nasales o cuando así lo requirió intubación orotraqueal por alteraciones que comprometan el estado circulatorio y respiratorio del paciente así como también la aplicación de antibióticos parenterales.

La conducta a seguir en la Isquemia Intestinal consiste en la realización de una laparotomía para verificar la extensión del fenómeno isquémico; evaluar la viabilidad del intestino con la aplicación de fluoresceína intravenosa, observación de captación del colorante en el intestino a través de una lámpara de luz ultravioleta, siendo este el más económico, efectivo y fácil de aplicar, o bien, la determinación del flujo con ayuda del Doppler para posteriormente valorar una resección.

En nuestra serie, todos los enfermos fueron sometidos a la laparotomía exploradora efectuándose: resección intestinal a 17 pacientes, con una longitud de 20 a 170cm; se practicaron 10 anastomosis y 7 estomas, 9 fallecieron. En 10 pacientes se decidió el cierre de cavidad por necrosis masiva de intestino delgado y colon. Para evaluar la viabilidad intestinal se aplicó la valoración subjetiva del cirujano; en ningún paciente se realizó algún otro método de evaluación intraoperatoria como el Doppler o la aplicación de fluoresceína

En los hallazgos quirúrgicos se encontró necrosis intestinal en 22 pacientes e isquemia intestinal en 5 pacientes, y datos que junto a los antecedentes y cuadro clínico sugerían trombosis en 37% seguida de la embolia en 29.6%, venosa en 29.6% y no oclusiva en 3.7%.

Recientemente existe interés en el tratamiento en base a la comprensión de la fisiopatología, los efectos generales y el papel de la reperfusión realizándose en distintos centros médicos angiografía mesentérica no solo diagnóstica sino terapéutica mediante la aplicación de sustancias vasodilatadores a través del catéter intraarterial principalmente en



la isquemia mesentérica no oclusiva.⁷² En la trombosis y embolia se realiza embolectomías o trombectomías según sea el caso acompañados de bypass. A un paciente se le realizó trombectomía sin lograr mejoría en su perfusión.

En general se recomienda que todo paciente con isquemia intestinal aguda pueda ser sujeto a una reintervención quirúrgica dependiendo del daño ocasionado por la lesión vascular, extensión, decisión previa del cirujano y evolución posoperatoria del paciente.⁷³ En el estudio se reintervinieron 7 pacientes, el tiempo promedio en efectuarlo fue de 3 días encontrando como complicaciones necrosis proximal al estoma y dehiscencia de la anastomosis. Llama la atención que las complicaciones en total se presentaron en mas de la mitad de los pacientes reintervenidos, es decir 71.3% lo que nos lleva a pensar que es necesario realizar la reintervención quirúrgica en las primeras 36 horas de posoperado. El 62.9% de los pacientes con Isquemia Mesentérica Aguda se les manejo con heparina a razón de 5000 UI IV cada 12 hrs., el 11.1% se manejaron con heparina de bajo peso molecular y 7 no recibieron anticoagulación por tratarse de isquemia intestinal masiva.

Solo 9 pacientes ingresaron a la UCI. Su tiempo de estancia promedio fué de 7 días con estancia máxima de 14 días. En esta serie, solo 2 enfermos sobrevivieron (22.2%), el resto falleció por distintas complicaciones. Los otros 7 pacientes que sobrevivieron fueron valorados por Terapia Intensiva quien no consideró que ameritaban su ingreso y su manejo postoperatorio fue llevado en el piso de Cirugía General.

De los 17 pacientes tratados con resección intestinal su manejo fué con nutrición parenteral total, en 11 pacientes (64.7%) y el tiempo promedio de administración fué de 21 días; a 2 pacientes (11.7%), se les practicó entero-entero anastomosis y se les inició la dieta enteral sin presentar complicaciones; los restantes 4 enfermos (23.5%) fallecieron posterior a la intervención quirúrgica.

Las complicaciones posoperatorias dependen los hallazgos quirúrgicos y factores de riesgo. La literatura menciona al Síndrome de Intestino Corto, hematomas, reoclusión posterior a una arteriotomía, fistula entérica en las anastomosis, hemorragia gastrointestinal, diarreas autolimitadas e hipersecreción gástrica como complicaciones mas frecuentes.⁷⁴ En el estudio que presentamos encontramos a la Sepsis como la complicación más frecuente seguida de Fistulas Gastrointestinales, Neumonía, Síndrome de Intestino Corto y en un paciente Infarto Agudo al Miocardio.

La mortalidad de la Isquemia Intestinal Aguda ha permanecido entre el 70 y 90 % durante las ultimas 7 décadas de acuerdo a la Literatura Mundial. El IMSS reportó en 1993 70%, en 1994 65%; en 1995 63%, en 1996 59% y en 1997 43%.⁷⁵ El Centro Médico Nacional siglo XXI reportó en 1997 56.3%. En el presente estudio nosotros reportamos en 1999 50%, en el año 2000 50%, en 2001 75%, en 2002 60%, en 2003 62.5% y en el 2004 al corte



del estudio 4 defunciones 100%. La mortalidad total que reportamos es de 18 defunciones (66.7%), que ocurrieron en un lapso de 1 a 41 días posterior a la intervención quirúrgica siendo la mayor parte de ellas a las 72 hrs. de posoperados.

Las causas de defunción son: Sepsis, Desequilibrio Ácido Base, Neumonía, Insuficiencia Hepática, Infarto Agudo al Miocardio e Hipertensión Intracraneana.

El diagnóstico de isquemia intestinal aguda fue corroborado con el resultado de patología en 11 pacientes. En dichos reportes se reportó trombosis venosa, trombosis arterial, necrosis isquémica de la pared intestinal, aterosclerosis y microabscesos. No tenemos ningún reporte de autopsia reportado.

Finalmente todos los resultados de este trabajo se encuentran dentro de lo reportado en la literatura mundial.



14 CONCLUSIONES

Con la finalidad de responder las hipótesis realizadas en un inicio y en base a lo descrito es posible elaborar las siguientes conclusiones.

1. La Isquemia Mesentérica Aguda es una enfermedad vascular susceptible a tratamiento, su diagnóstico es clínico, su tratamiento oportuno, médico y quirúrgico, encaminado a proteger la viabilidad intestinal
2. En el Hospital Juárez de México la incidencia de Isquemia Mesentérica Aguda ha ido en ascenso debido al aumento de la sobrevida de la población en general en los últimos años.
3. En nuestro Hospital, el destiempo para atender estos enfermos ocasiona un pronóstico desfavorable, siendo necesario, efectuar una difusión en la comunidad médica y poblacional de este padecimiento.
4. El uso del ultrasonido Doppler es para determinar la ausencia de flujo mesentérico. Deseamos recalcar que tanto el Doppler como la tomografía son complementarios y que el mayor índice de sospecha se logra en base a la conjunción de los datos clínicos y los antecedentes del paciente.
5. La arteriografía mesentérica esta reservado para aquellos pacientes hemodinamicamente estables.
6. El diagnóstico preoperatorio para llevar a un paciente a cirugía es el de Síndrome Abdominal Agudo de tipo vascular.
7. La Isquemia Mesentérica Aguda es un padecimiento vascular que compete al Cirujano General su manejo integral. Cuando se trata de una embolia o una trombosis esta indicado, si el paciente se encuentra dentro de las primeras horas, realizar trombectomía o embolectomía y de ser necesario un bypass. Para esto el cirujano debe de estar capacitado para realizar el procedimiento.
8. En nuestra serie no todos los pacientes intervenidos quirúrgicamente, requirieron una segunda intervención, los pacientes candidatos a realizar una reexploración quirúrgica son aquellos con trombosis venosa, isquemia segmentaria y a quienes se les practicó una resección; es necesario programarla dentro de las primeras 36 horas con la finalidad de identificar nuevos sitios de necrosis y evitar la sepsis abdominal que fué una de las principales causas de complicaciones y muerte en los pacientes estudiados.



-
9. El anticoagulante debe instalarse en el transoperatorio y continuarse posteriormente.
 10. El cuadro de Isquemia Mesentérica Aguda puede cursar con resecciones intestinales amplias y tener un Síndrome de Intestino Corto, que prolongará la estancia en Terapia Intensiva y la administración de NPT.
 12. Finalmente concluimos que la realización de un diagnóstico temprano mediante un estudio clínico documentado en la evolución del paciente, así como, un manejo médico quirúrgico rápido, adecuado y enérgico, encaminado a la pronta atención del paciente, disminuye la morbi-mortalidad.



15 REFERENCIAS

- ¹ Boley SJ Brandt LJ HISTORY OF THE MESENTERIC ISCHEMIA. THE EVOLUTION OF THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT *Sur Clin North Am* 1997 Aug 77(2): 276-78
- ² Zuidema GD: CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO DE SHACKELFORD. 3th ed. Philadelphia: Panamericana,1993 vol 5 ; 3
- ³ Zuidema GD: CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO DE SHACKELFORD. 3th ed. Philadelphia: Panamericana,1993 vol 5 ; 3-10
- ⁴ Schwartz SI Shires GT: PRINCIPIOS DE CIRUGIA. 7ª ed, Gallogway: Panamericana, 1999 vol 2 ; 1664-66
- ⁵ Zuidema GD: CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO DE SHACKELFORD. 3th ed. Philadelphia: Panamericana,1993 vol 5 ; 11-13
- ⁶ Heino A: EFFECTS OF DOBUTAMINE ON SPLANCHNIC TISSUE PERFUSION DURING PARTIAL SUPERIOR MESENTERIC ARTERY OCCLUSION *Critical Care Medicine Oct. 2000*
- ⁷ Zuidema GD: CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO DE SHACKELFORD. 3th ed. Philadelphia: Panamericana,1993 vol 5 ; 14-17
- ⁸ Sánchez FP Mier DJ :ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA, SEMBLANZA DE UNA ENFERMEDAD AGRESIVA *Rev Gastroenterol Mex* 2000 Abr 65(3):34-40
- ⁹ Zinner MJ Schwartz SI: OPERACIONES ABDOMINALES DE MAINGOT. 10ª. Ed. Stamford : Panamericana, 2000 vol 1 ; 603-604
- ¹⁰ Zinner MJ Schwartz SI: OPERACIONES ABDOMINALES DE MAINGOT. 10ª. Ed. Stamford : Panamericana, 2000 vol 1 ; 605-606
- ¹¹ Schwartz SI Seres GT: PRINCIPIOS DE CIRUGIA. 7ª ed, Gallogway: Panamericana, 1999 vol 2 ; 1667



-
- ¹² Zinner MJ Schwartz SI: OPERACIONES ABDOMINALES DE MAINGOT. 10ª. Ed. Stamford : Panamericana, 2000 vol 1 ; 619
- ¹³ Zuidema GD: CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO DE SHACKELFORD. 3th ed. Philadelphia: Panamericana,1993 vol 5 ; 19
- ¹⁴ Sánchez FP, Chávez GJ: ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA, ANALISIS RETROSPECTIVO DE 48 PACIENTES *Cir Ciruj* 1997 65(2): 39-43
- ¹⁵ Zuidema GD: CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO DE SHACKELFORD. 3th ed. Philadelphia: Panamericana,1993 vol 5 ; 29
- ¹⁶ Zinner MJ Schwartz SI: OPERACIONES ABDOMINALES DE MAINGOT. 10ª. Ed. Stamford : Panamericana, 2000 vol 1 ; 606
- ¹⁷ Zuidema GD: CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO DE SHACKELFORD. 3th ed. Philadelphia: Panamericana,1993 vol 5 ;31
- ¹⁸ Mc Kinsey JF Gewertz BL :ISCHEMIA INTESTINAL *Sur Clin North Am* 1977 Apr 77(2): 308-17
- ¹⁹ Zuidema GD: CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO DE SHACKELFORD. 3th ed. Philadelphia: Panamericana,1993 vol 5 ;19-20
- ²⁰ Zuidema GD: CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO DE SHACKELFORD. 3th ed. Philadelphia: Panamericana,1993 vol 5 ;30
- ²¹ Johnson CA Parker MV: MESENTERIC VENOUS THROMBOSIS IN A PATIENT WITH PROTHROMBIN 20210A AND ANTITHROMBIN III DEFICIENCY : CHALLENGES TO A CONVENTIONAL ANTICOAGULATION- A CASE REPORT *Vasc Endovasc Surg* 2003 Jul -Aug 37(4): 293-6
- ²² Zuidema GD: CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO DE SHACKELFORD. 3th ed. Philadelphia: Panamericana,1993 vol 5 ;32-33
- ²³ Leebeek FWG: BUDD CHIARI SYNDROME, PORTAL VEIN AND MESENTERIC VEIN THROMBOSIS IN A PATIENT HOMOZYGOUSFOR FACTOR V LEIDEN



MUTATION TREATED BY TIPS AND THROMOLYSIS *British journal of hematology* 1998 Sep 102(4) : 929-31

²⁴ Sánchez FP Mier DJ :ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA, SEMBLANZA DE UNA ENFERMEDAD AGRESIVA *Rev Gastroenterol Mex* 2000 Abr 65(3):34-40

²⁵ Mc Kinsey JF Gewertz BL :ISCHEMIA INTESTINAL *Sur Clin North Am* 1977 Apr 77(2): 308-17

²⁶ Zuidema GD: CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO DE SHACKELFORD. 3th ed. Philadelphia: Panamericana,1993 vol 5 ;20-23

²⁷ David CV Andris K : ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA *Cur rOpin Cardiol* 1999 Sep 14(5): 453-62

²⁸ Mai PH Edward LL HISTOLOGYC SPECTRUM OF ARTERIAL AND ARTERIOLAR LESIONS IN ACUTE AND CHRONIC COCAINE INDUCED MESENTERIC ISCHEMIA : REPORT OF THREE CASES AND LITERATURE REVIEW *Am J Surg Pathol*1998 Nov 22(11) 1404-10

²⁹ Sánchez FP Mier DJ :ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA, SEMBLANZA DE UNA ENFERMEDAD AGRESIVA *Rev Gastroenterol Mex* 2000 Abr 65(3):34-40

³⁰ Mc Kinsey JF Gewertz BL :ISCHEMIA INTESTINAL *Sur Clin North Am* 1977 Apr 77(2): 308-17

³¹ Carrillo ER Nuñez MF: TRASLOCACION BACTERIANA EN EL PACIENTE GRAVE *Rev Med Hosp Gen Mex* 1999 Oct-Dic; 62(4): 273-6

³² Zuidema GD: CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO DE SHACKELFORD. 3th ed. Philadelphia: Panamericana,1993 vol 5 ;20-31

³³ David CV Andris K : ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA *Cur rOpin Cardiol* 1999 Sep 14(5): 453-62

³⁴ Young AK, Kwon HH: EVALUATION OF SUSPECTED MESENTERIC ISCHEMIA: EFFICACY OF RADIOLOGIC STUDIES *Radiol Clin North Am* 2003 Mar 41(2)316-332



- ³⁵ Beza HC : COMPLICACIONES QUIRURGICAS DE LA GASTROENTERITIS *Cir Ciruj 1995; 63(6): 214-17*
- ³⁶ Mc Kinsey JF Gewertz BL :ISCHEMIA INTESTINAL *Sur Clin North Am 1977 Apr 77(2): 308-17*
- ³⁷ Zuidema GD: CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO DE SHACKELFORD. 3th ed. Philadelphia: Panamericana,1993 vol 5 ;22-30
- ³⁸ Sánchez FP Mier DJ :ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA, SEMBLANZA DE UNA ENFERMEDAD AGRESIVA *Rev Gastroenterol Mex 2000 Abr 65(3):34-40*
- ³⁹ Mc Kinsey JF Gewertz BL :ISCHEMIA INTESTINAL *Sur Clin North Am 1977 Apr 77(2): 308-17*
- ⁴⁰ Gutiérrez CR Mendieta HM: REVASCULARIZACION INTESTINAL *Rev Mex Angiol 1992 Dic 20(4) 88-92*
- ⁴¹ Sánchez FP Mier DJ :ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA, SEMBLANZA DE UNA ENFERMEDAD AGRESIVA *Rev Gastroenterol Mex 2000 Abr 65(3):34-40*
- ⁴² Acosta S Nilsson TK: PRELIMINARY STUDY OF D-DIMER AS A POSSIBLE MARKER OF ACUTE BOWEL ISCHAEMIA: *British Journal of Surgery 2001 Mar 88(3): 385-8*
- ⁴³ David CV Andris K : ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA *CurrOpin Cardiol 1999 Sep 14(5): 453-62*
- ⁴⁴ Zuidema GD: CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO DE SHACKELFORD. 3th ed. Philadelphia: Panamericana,1993 vol 5 ;23-33
- ⁴⁵ Young AK, Kwon HH: EVALUATION OF SUSPECTED MESENTERIC ISCHEMIA: EFFICACY OF RADIOLOGIC STUDIES *Radiol Clin North Am 2003 Mar 41(2)316-332*
- ⁴⁶ Steven HG King LC: MAGNETIC RESONANCE ANGIOGRAPHY OF MESENTERIC ARTERIES *Invest Radiol 1998 Sep 33(9): 670-81*



-
- ⁴⁷ Zinner MJ Schwartz SI: OPERACIONES ABDOMINALES DE MAINGOT. 10ª. Ed. Stamford : Panamericana, 2000 vol 1 ; 608
- ⁴⁸ Mc Kinsey JF Gewertz BL :ISCHEMIA INTESTINAL *Sur Clin North Am* 1977 Apr 77(2): 308-17
- ⁴⁹ Kumar S Saar MG: MESENTERIC VENOUS TRHOMBOSIS *New En J Med* 2001 Dec 345(23) : 1683-8
- ⁵⁰ Enean E.D. Barnes S.L SURGICAL MANAGEMENT OF THROMBOTIC ACUTE INTESTINAL ISCHEMIA *Ann Surg* 2001 Jun 233(6) : 801-8
- ⁵¹ Mc Kinsey JF Gewertz BL :ISCHEMIA INTESTINAL *Sur Clin North Am* 1977 Apr 77(2): 308-17
- ⁵² Park WM Glovieszki P : CONTEMPORARY MANEGEMENT OF ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA: FACTORS ASSOCIATED WITH SURVIVAL *J Vasc Surg* 2002 Mar 35: 445-52
- ⁵³ Rojas G Sigler ML; SINDRMES DE ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA *Ann Med Hosp ABC* 1995;40(1):23-29
- ⁵⁴ Meilahn JE Morris JB: EFFECTOF PROLONGED SELECTIVE INTRAMESENTERIC ARTERIAL VASODILATOR THERAPY ON INTESTINAL VIABILITY AFTER ACUTE SEGMENTAL MESENTERIC VASCULAR OCLUSSION *Critical Care* 2001 Jul 234(1) : 107-15
- ⁵⁵ Mc Kinsey JF Gewertz BL :ISCHEMIA INTESTINAL *Sur Clin North Am* 1977 Apr 77(2): 308-17
- ⁵⁶ Sánchez FP Mier DJ :ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA, SEMBLANZA DE UNA ENFERMEDAD AGRESIVA *Rev Gastroenterol Mex* 2000 Abr 65(3):34-40
- ⁵⁷ Benoit D Schleiffer R : PREVENTIVE ADMINISTRATION OF ORNITHINE ALPHA-KETOGLUTARATE IMPROVES INTESTINAL MUCOSAL REPAIR AFTER TRANSIENT ISCHEMIA IN RATS *Critical Care Medicine* 1998 Jan 26(1) : 120-5



-
- ⁵⁸ Björck M Lindberg F REVASCLARIZATION OF THE SUPERIOR MESENTERIC ARTERY AFTER ACUTE THROMBOEMBOLIC OCCLUSION *Br J Surg* 2002 Mar 89 : 923-7
- ⁵⁹ Kumar S Saar MG: MESENTERIC VENOUS TRHOMBOSIS *The New England Journal of Medicine* 2001 Dec 345(23) : 1683-8
- ⁶⁰ Laurent B Laurent A ACUTE MESENTERIC VENOUS THROMBOSIS : CASE FOR NONOPERATIVE MANAGEMENT *Journal of Vascular Surgery* 2001 Oct 34 (4): 673-9
- ⁶¹ David CV Andris K : ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA *CurrOpin Cardiol* 1999 Sep 14(5): 453-62
- ⁶² Mc Kinsey JF Gewertz BL :ISCHEMIA INTESTINAL *Sur Clin North Am* 1977 Apr 77(2): 308-17
- ⁶³ Edean ED Barnes SL: SURGICAL MANAGEMENT OF THROMBOTIC ACUTE INTESTINAL ISCHEMIA *Annals of Surgery* 2001 Jun 233(6): 801-8
- ⁶⁴ Morasch MC Ebaugh JL : MESENTERIC VENOUS THROMBOSIS : A CHANGING CLINICAL ENTITY *Journal of Vascular Surgery* Oct 2001 34(4): 680-4
- ⁶⁵ Kumar S Saar MD : MESENTERIC VENOUS THROMBOSIS *New En J Med* 2001 Dec 245 (23) : 1683-8
- ⁶⁶ Jeppesen PB Langoholz E : QUALITY OF LIFE IN PATIENTS RECEIVING HOME PARENTERAL NUTRITION *Gut* 1999 Jun 44(6) : 844-52
- ⁶⁷ Zuidema GD: CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO DE SHACKELFORD. 3th ed. Philadelphia: Panamericana,1993 vol 5 ;22-30
- ⁶⁸ Sánchez FP, Chávez GJ: ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA, ANALISIS RETROSPECTIVO DE 48 PACIENTES *Cir Ciruj* 1997 65(2): 39-43
- ⁶⁹ Kalleya RN : AGGRESIVE APPROACH TO ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA *Surg Clin North Am* 1992 72: 157-182



⁷⁰ David CV Andris K : ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA *Curr Opin Cardiol* 1999 Sep 14(5): 453-62

⁷¹ Sánchez FP, Chávez GJ: ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA, ANALISIS RETROSPECTIVO DE 48 PACIENTES *Cir Ciruj* 1997 65(2): 39-43

⁷² Sánchez FP, Chávez GJ: ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA, ANALISIS RETROSPECTIVO DE 48 PACIENTES *Cir Ciruj* 1997 65(2): 39-43

⁷³ Sánchez FP, Chávez GJ: ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA, ANALISIS RETROSPECTIVO DE 48 PACIENTES *Cir Ciruj* 1997 65(2): 39-43

⁷⁴ Zuidema GD: CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO DE SHACKELFORD. 3th ed. Philadelphia: Panamericana,1993 vol 5 ;22-30

⁷⁵ Sánchez FP Mier DJ :ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA, SEMBLANZA DE UNA ENFERMEDAD AGRESIVA *Rev Gastroenterol Mex* 2000 Abr 65(3):34-40