

Isquemia Mesentérica Aguda. Presentación en el Hospital General de
México, revisión de los últimos 5 años.

Dr. Jorge Rodríguez Martínez.
Asesor. Dr. Rafael Gutiérrez Vega.
Septiembre 2006



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.

Agradecimientos:

A mis padres, hermanos, amigos y maestros, por su esfuerzo permanente por hacer de mí una persona mejor.

A Erikca por su amor y apoyo incondicional.

Tabla de contenido:

1. Introducción.
2. Antecedentes y Marco de referencia
 - 2.1. Introducción.
 - 2.2. Antecedentes históricos.
 - 2.3. Epidemiología.
 - 2.4. Anatomía.
 - 2.5. Fisiopatología.
 - 2.5.1 Lesión por isquemia reperusión.
 - 2.6. Etiología
 - 2.7. Cuadro clínico.
 - 2.8. Diagnóstico.
 - 2.8.1. Exámenes de laboratorio.
 - 2.8.2. Radiografías.
 - 2.8.3. Endoscopia.
 - 2.8.4. Ultrasonido.
 - 2.8.5. Gammagrafía.
 - 2.8.6. Arteriografía.
 - 2.8.7. Laparoscopia.
 - 2.9. Tratamiento.
 - 2.10. Terapéutica Médica.
 - Terapia anticoagulante.
 - Terapia trombolítica.
 - Vasodilatador intraarterial.
 - Trombectomía percutánea.
 - 2.11. Terapéutica quirúrgica.
 - 2.12. Pronóstico.
3. Descripción del estudio.
 - 3.1. Planteamiento del problema.
 - 3.2. Justificación.
 - 3.3. Objetivos.
 - 3.4. Hipótesis.
 - 3.5. Diseño.
 - 3.6. Material y métodos.
4. Resultados.
5. Conclusiones.
6. Recomendaciones y sugerencias.
7. Anexos y apéndices.
 - 7.1. Tablas, gráficos, cuadros.
8. Bibliografía.

Introducción:

La isquemia mesentérica aguda corresponde a una entidad patológica que condiciona la disminución o ausencia súbita de perfusión tisular correspondiente a la vasculatura mesentérica. Este evento produce un inadecuado aporte de sustratos a las células del epitelio intestinal que consecuentemente pierde inicialmente, su capacidad para mantener la homeostasis local y finalmente, conduce a su muerte. Simultáneamente se desencadenan fenómenos asociados a pérdida de la función intestinal y capacidad de barrera, por lo que factores inflamatorios y bacterianos son liberados tanto al espacio peritoneal como al torrente circulatorio. La sumatoria de estos sucesos catastróficos condicionan de manera natural, un desequilibrio en las funciones globales del organismo, que como resultado producen la muerte del mismo.

En comparación con otras entidades patológicas, se puede considerar infrecuente, sin embargo, también a diferencia del resto de las mismas, el manejo de la isquemia mesentérica aguda se ha desarrollado de manera importante hasta hace poco tiempo con el advenimiento de nuevos métodos diagnósticos, el mejoramiento y desarrollo de las técnicas quirúrgicas, así como el incremento de la supervivencia con el apoyo de mejores medicamentos, simultáneo al apoyo de unidades de cuidado médico intensivo.

Se toma en consideración que en una población cuya pirámide poblacional se ensancha a medida que la sobre vida de las personas se incrementa, estos padecimientos también se verán cada vez con mayor frecuencia, por lo que se deberá continuar la búsqueda de la mejor opción diagnóstica y terapéutica con tal de disminuir las altas tasas de morbilidad y mortalidad asociadas.

Antecedentes Históricos:

Este padecimiento es reportado por primera vez como gangrena intestinal como hallazgos de estudios de autopsia en el siglo XV en "*De abditis non nullis ac mirandis morborum et sanationum causis*" (Sobre algunas causas ocultas y milagrosas de las enfermedades y su curación) por el italiano Antonio Benivieni (1543-1602) médico y pionero de la patología forense **1**.

Posteriormente en el siglo XIX el anatomopatólogo alemán Rudolf Virchow (1821-1902) continúa con la descripción de casos de infarto intestinal secundario a oclusión tromboembólica de las arterias mesentérica superior e inferior **2**. Councilman en 1884 publica en Boston una serie de tres casos de pacientes con oclusión de la arteria mesentérica superior **3**, un año después en 1895, Elliot reporta el caso de un paciente con gangrena intestinal debido a oclusión de vasos mesentéricos, tratado satisfactoriamente con resección intestinal y enteroanastomosis **4**.

En 1936 Dumphy realiza el análisis de 12 pacientes que fallecieron por complicaciones de gangrena intestinal donde evidencia el antecedente de dolor abdominal crónico relacionado a la ingesta de alimentos en 7 de ellos y su asociación a enfermedad vascular mesentérica **5**, desde entonces el término de angina intestinal o

mesentérica es aceptado. Mikkelsen continúa con los estudios en ésta área y en 1957 describe la asociación de aterosclerosis de la arteria celiaca y mesentérica, con los casos de angina e infarto intestinal **6**.

Klass reporta en 1951 la primera embolectomía como tratamiento para pacientes con isquemia intestinal aguda **7**. Stewart reporta en 1960 la primera embolectomía exitosa de la arteria mesentérica superior, misma que fue realizada en 1951 **8**. En 1958 Shaw reporta el manejo exitoso de 2 pacientes con malabsorción e isquemia intestinal crónica, mediante tromboendarterectomía **9**. Con estos antecedentes se reconoce a la cirugía de los vasos mesentéricos como parte del manejo de la isquemia intestinal aguda y crónica.

Epidemiología:

La prevalencia exacta es desconocida. Se considera que corresponde al 0.1% de todos las hospitalizaciones por el servicio de urgencias, incrementándose en pacientes ancianos.

La mortalidad global reportada en la literatura internacional es de 71% con un rango de 59 a 93%, cuando se ha presentado el infarto de la pared intestinal la mortalidad se incrementa hasta 90%, a su vez un rápido diagnóstico, se asocia a una disminución de la misma hasta 50 a 55%. Las complicaciones dependen del periodo de instalación del cuadro hasta el diagnóstico y manejo del mismo. La morbilidad se incrementa en los sobrevivientes al episodio agudo, pero que para el manejo del mismo solo tuvo lugar la resección intestinal amplia con el desarrollo subsecuente de síndrome de intestino corto.

No se han demostrado diferencias en cuanto a la incidencia entre razas, sin embargo se sugiere que son más factibles aquellas con una elevada prevalencia de aterosclerosis, como la raza negra. Tampoco se ha demostrado diferencia entre sexos, aunque los episodios de oclusión arterial aguda se asocian primordialmente a hombres en relación al desarrollo de aterosclerosis y los factores asociados al desarrollo de la misma; y la asociación de trombosis venosa mesentérica en relación a mujeres gestantes o que consumen anticonceptivos orales, y en directa asociación a factores hereditarios que condicionan desórdenes congénitos protrombóticos que cursan con deficiencias de proteína C, proteína S, antitrombina, factor V de Leiden, presencia de anticuerpos anti-B2 glucoproteína, anticoagulante lúcido, y las mutaciones del gen G20210A de la protrombina y del gen TT677 de metilentetrahidrofolato reductasa **10**.

Anatomía:

Para comprender la fisiopatología de la isquemia mesentérica, así como para determinar y realizar el diagnóstico y tratamiento es necesario conocer ampliamente la circulación mesentérica.

Desde 1649, el anatomista francés Jean Rioland (1580-1657), describe por primera vez la anastomosis entre la circulación de las arterias mesentérica superior e inferior. Es hasta 1743 en que Albrecht von Haller, un importante anatomista suizo, da una detallada descripción de la anatomía de los vasos mesentéricos, nombrando al arco anastomótico de las mesentéricas como de Rioland en honor a su predecesor **11**.

La arteria mesentérica superior (**FIG 1**), es una rama visceral larga proveniente de la aorta abdominal que ofrece la irrigación a la totalidad del intestino delgado con excepción de la porción proximal del duodeno, hasta el ciego y el apéndice vermiforme, el colon ascendente y la mitad proximal del colon transverso. Surge de la cara anterior de la aorta, aproximadamente a 1.5 cm. del tronco celiaco, a nivel de L1, en relación al cuello del páncreas y al proceso uncinado del mismo, desciende y disminuye progresivamente de calibre en dirección de la fosa iliaca derecha, formando en su trayecto una convexidad a la izquierda, pasa superficialmente a la vena cava inferior, al uréter y músculo psoas derechos.

Las ramas de la arteria mesentérica superior son:

a) Arteria pancreatoduodenal: corresponde a la primera rama de la arteria mesentérica superior, proporciona irrigación al extremo distal del duodeno, cursa a la derecha entre el duodeno y el cuello del páncreas, al que le proporciona algunos vasos terminales.

b) Arterias intestinales (**FIG 2**): Surgen de la convexidad de la arteria mesentérica superior, en su trayecto a la fosa iliaca derecha, en un número aproximado de 15 a 20 ramas, se distribuye en yeyuno e ileon. Se sitúan en forma paralela entre las hojas del mesenterio, con dirección de las asas intestinales, cada una de ellas da lugar a ramas las cuales se anastomosan unas con otras formando arcadas vasculares. En el extremo proximal, correspondiente a las asas del yeyuno, se aprecian 1 a 2 arcadas de las cuales surgen vasos largos terminales antes de terminar el borde mesentérico del intestino. En el extremo distal, correspondiente al ileon estas arcadas son de 3 a 4 de las cuales surgen vasos terminales cortos.

c) Arteria ileocólica (**FIG 3**): Es la rama más distal de la arteria mesentérica, se divide en ramas superior e inferior; La primera proporciona irrigación al ciego y forma un arco anastomótico con una rama de la cólica derecha. La rama inferior proporciona irrigación al ileon terminal, así como al apéndice vermiforme mediante la arteria apendicular.

d) Arteria cólica derecha: Tiene origen en la porción media de la concavidad de la arteria mesentérica superior, en el retroperitoneo pasa por delante de los vasos gonadales, el uréter y el músculo psoas derechos. Forma arcadas vasculares en sentido caudal con una rama la arteria ileocólica, y en sentido cefálico con ramos de la arteria cólica media, constituyendo un complejo vascular que proporciona la irrigación al colon ascendente.

e) Arteria cólica media: Tiene origen en el extremo proximal de la arteria mesentérica, adyacente a l cuello del páncreas, cursa a través de las hojas del mesocolon, mediante el arco de Riolland se anastomosa con ramos de la cólica izquierda así como de la cólica derecha. Proporciona irrigación al extremo proximal de colon transverso.

La arteria mesentérica inferior (**FIG 4**) tiene su origen 3 o 4 cm. en sentido proximal a la división de la aorta en arterias iliacas primitivas. Proporciona mediante

sus ramas cólica izquierda y sigmoidea la irrigación del extremo distal del colon transversal, del colon descendente y del colon sigmoideo. Posteriormente continúa su trayecto en la fosa iliaca izquierda con el nombre de hemorroidal superior, para contribuir con la irrigación del extremo proximal del recto. Sus ramas establecen dos complejos anastomóticos de importancia. Con la mesentérica superior mediante una rama de la cólica izquierda, conformando el arco de Riolland, y con los vasos hemorroidales mediante su rama terminal **12**.

La anastomosis de Riolland constituye una vía de flujo retrógrado de la arteria mesentérica inferior a la superior. Resulta de una rama proveniente de la cólica izquierda que se anastomosa mediante la conformación de un arco a una rama de la cólica media. Esta vía permite de manera variable la presencia de flujo arterial aún en episodios de obstrucción aguda del segmento proximal de la arteria mesentérica superior.

Fisiopatología:

Klein en 1921, describe que posterior a sufrir un evento isquémico agudo o crónico, evoluciona de tres posibles maneras: a) supervivencia gracias al desarrollo o presencia de adecuadas vías de flujo sanguíneo colateral, con persistencia de una adecuada función intestinal, pero con cambios vasculares y en ocasiones hemodinámicos secundarios a cortos circuitos formados; b) cuadro de oclusión intestinal secundario a flujo residual o colateral suficiente para la viabilidad de la pared intestinal y metabolismo del mismo en reposo, pero insuficiente para la función de absorción y secreción del mismo; c) flujo insuficiente para mantener la vitalidad del intestino, que conlleva a necrosis y perforación intestinal y desarrollo de complicaciones secundarias a este último fenómeno **13**.

La evolución del cuadro depende del tiempo en que se establece la obstrucción, aguda o crónica, si la misma es parcial o completa, así como el estado de la vasculatura e irrigación colateral, suficiente o insuficiente. La lesión de la pared intestinal depende además de la respuesta vascular y de los factores neurohumorales locales, así como del estado metabólico de los enterocitos previo a la instalación del cuadro.

La isquemia mesentérica superior puede ser dividida en cuatro entidades fisiopatológicas distintas: Embolismo arterial, trombosis arterial, isquemia no oclusiva y trombosis venosa.

Se considera que hasta un 50% de los casos de isquemia intestinal son secundarios a embolismo de la arteria mesentérica. Se debe principalmente a émbolos provenientes de la aurícula o ventrículo derechos, asociado a estados posinfarto, lesiones valvulares ó anomalías del ritmo, siendo una causa frecuente la fibrilación auricular. La mayor parte de las causas restantes son debidas a embolismo de ateromas de los vasos situados entre el cayado aórtico y el origen de la arteria mesentérica. Aproximadamente el 15 % de los émbolos quedan atrapados a nivel del origen de este vaso, el resto, por lo general, producen obstrucción entre 3 y 10 cm. posterior al origen de la arteria cólica media.

Lesión por isquemia reperfusión:

La isquemia de un tejido resulta en una serie de lesiones que varían de gravedad y depende de la extensión y duración de la misma. Así también el daño depende del tipo de órganos y tejidos involucrados.

Durante la isquemia, las células carecen de sustratos necesarios para mantener una actividad metabólica que permita un adecuado intercambio iónico transmembrana y por lo tanto la homeostasis. Se ha demostrado que los efectos de la repercusión posterior a la isquemia pueden ser más lesivos que el mismo episodio aislado, considerando además que los efectos nocivos no solo son limitados, sino que pueden tener una repercusión sistémica. Esto último debido a la liberación de metabolitos reactivos del oxígeno, así como a la actividad de neutrófilos y del endotelio lesionado.

Los metabolitos reactivos del oxígeno son producidos por: las células endoteliales, los neutrófilos activados, por el metabolismo de la xantina oxidasa, de la oxidación de las catecolaminas, entre otros. El endotelio a su vez libera metabolitos reactivos del oxígeno, óxido nítrico, metabolitos de ácido araquidónico, endotelinas, participa en la activación de factores del complemento, citoquinas y moléculas de adhesión. Los leucocitos son responsables tanto de efectos locales como sistémicos, debido a liberación de citocinas y otros factores neurohumorales, los principales y más reconocidos son el Factor de Necrosis Tumoral y el Interferón gamma.

La vía de la xantina oxidasa es la principal vía de producción de metabolitos reactivos de oxígeno. A diferencia de otros órganos, en el intestino expuesto a isquemia reperusión, la conversión de xantina oxidasa a xantina deshidrogenasa solo toma 10 segundos, eso demuestra la labilidad del enterocito a los eventos isquémicos **14**.

El tiempo de recuperación del 50 % de la función intestinal expuesto a isquemia es de 6.8 horas en la oclusión arterial y 3.7 en la oclusión venosa, mostrando que esta última produce más daño al tejido. Se traduce que esto es secundario al daño ocasionado por la presencia de citocinas como en Factor de Necrosis Tumoral alfa que se ha demostrado induce apoptosis en las células afectadas **15**.

Con la restricción de nutrientes necesarios para mantener una integridad de membrana, el enterocito deja de ser suficiente para mantener su capacidad de membrana, por lo que consecuentemente la invasión de enteropatógenos se lleva a cabo, inicialmente a la lamina basal, posteriormente a través del sistema circulatorio al sistema porta. Los estudios histológicos demuestran grandes lesiones en las áreas de isquemia, así como también se evidencia en modelos animales la presencia de cultivos positivos para *E. Coli*, *C. perfringens*, bacteroides y otros patógenos en hígado, bazo y riñones **16**.

Etiología:

Para el estudio de las causas que condicionan la presentación de la isquemia mesentérica, esta puede ser separada en 4 entidades antes mencionadas: embolismo arterial, trombosis arterial, no oclusivo y trombosis venosa **17**.

El embolismo es la causa de principal de isquemia mesentérica aguda, un 40 a 50 % de los casos corresponden a esta entidad. La mayoría de los émbolos tienen origen cardíaco; las lesiones por infarto al miocardio, las taquiarritmias auriculares, endocarditis, cardiomiopatías y valvulopatías, son factores de riesgo para el desarrollo

de trombos murales, los cuales posteriormente pueden liberarse y embolizar hacia la circulación mesentérica. Rara vez los émbolos pueden originarse posterior a cateterismo coronario o cerebral. La isquemia y necrosis resultante suele estar bien delimitada, en comparación con la trombosis, la afección puede ser exclusiva de algún segmento intestinal sin necesidad obligada de afectar grandes proporciones de intestino.

A la trombosis mesentérica arterial le corresponde el 25 a 30 % de los eventos isquémicos, asociada en su mayor parte a la presencia de enfermedad aterosclerótica siendo el sitio primordial de esta afección el origen de la arteria mesentérica superior. Por lo general cuando ocurre el episodio agudo, ya existe colateralidad de flujo sanguíneo y los infartos intestinales ocurren cuando estos colaterales resultan insuficientes o cuando son afectados simultáneamente. La extensión del daño es mayor que en los episodios de embolismo de la arteria mesentérica, puesto que una vez establecido la oclusión de vasos colaterales el área de necrosis puede ir desde el duodeno hasta el colon transverso y descendente, con una mortalidad del 70 a 100 %.

Aproximadamente el 20 % de los episodios de isquemia mesentérica se asocia a enfermedad no oclusiva, este padecimiento es pobremente entendido, se ha relacionado a una disminución del gasto cardiaco asociado a un incremento de la resistencia de los vasos espláncnicos, como resultante del bajo flujo ocurre isquemia y necrosis. También se ha relacionado a coagulación intravascular diseminada, vasoactivos endógenos y exógenos, siendo uno de los más reconocidos la digoxina. Así también existe evidencia que la administración de cocaína es capaz de inducir una vasoconstricción espláncnica suficiente para producir isquemia y necrosis intestinal, por lo que deberá descartarse siempre en pacientes intoxicados que cursen con sintomatología digestiva **18**.

La trombosis venosa mesentérica es la forma menos común de presentación de la isquemia mesentérica correspondiendo al 10 % de la misma. Se asocia a múltiples entidades (ver **Tabla 1**), entre ellas se encuentran: patología intraabdominal (por ejemplo: neoplasias malignas, sepsis, pancreatitis, apendicitis complicada **19**), trauma o cirugía abdominal **20-21**, entre muchas otras. Por lo general la afección es segmentaria. El trombo se origina de las arcadas venosas y se extiende en sentido de los vasos principales, él mismo puede ser palpado durante la exploración en el trayecto de la vena mesentérica superior. La transición de tejido afectado a normal es más atenuada que con respecto a la isquemia de origen arterial.

Recientemente se ha relacionado a ciertos genotipos que condicionan trombosis venosa mesentérica por ejemplo la mutación 20210A de la protrombina y el polimorfismo de metilentetrahidrofolatoreductasa TT677 **22**.

Otros estados de hipercoagulabilidad también han sido asociados, entre ellos: deficiencia de antitrombina, resistencia a la proteína C activada, deficiencia de proteína S y C, anticuerpos anticardiolipina, anticoagulante lúcido, factor V de Leyden **23-24-25**.

Cuadro clínico:

Muchos de los signos y síntomas que acompañan a la isquemia mesentérica son compartidos por otros padecimientos intraabdominales. Así también la presencia o ausencia de los mismos depende de las anormalidades patológicas existentes.

En el caso de trombosis arterial, el cese abrupto del flujo arterial por la escasa circulación colateral, condiciona la aparición súbita de dolor abdominal, de gran intensidad, por lo general en mesogastrio, inicialmente desproporcionado con los hallazgos durante la exploración del abdomen. Posteriormente cursa con distensión abdominal, seguido de la aparición de evacuaciones diarreicas las cuales se pueden convertir en sanguinolentas.

En el caso de la trombosis mesentérica relacionada a aterosclerosis la presentación del cuadro no es abrupta, esto es debido a la formación de flujo colateral que en ocasiones resulta suficiente para mantener viable al intestino, interrumpiendo la capacidad del mismo para un mantener adecuado funcionamiento, es así que el paciente se presenta con angina intestinal, distensión abdominal e íleo. Los pacientes refieren antecedentes de dolor posprandial secundario a insuficiencia intestinal con pérdida de peso, así como asociaciones a enfermedad aterosclerótica que compromete otros órganos.

Los episodios de isquemia mesentérica no oclusiva ocurren en su mayoría en pacientes con las siguientes condiciones: mayores de 50 años, antecedentes de infarto al miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia aórtica, enfermedad renal o hepática, cirugía mayor abdominal o cardiaca. Afecta a pacientes en estado crítico con elevada comorbilidad por padecimientos primarios. Los síntomas relacionados se ven enmascarados por el estado crítico de los pacientes, por lo general el estado tóxico del paciente es el resultado de la progresión inadvertida de este cuadro.

Un cuadro insidioso de instalación lenta, que se acompaña de hemorragia de tubo digestivo puede ser asociado a episodios de trombosis de la vena mesentérica, compartiendo el resto de los síntomas con las entidades antes descritas.

Estas entidades comparten entre su sintomatología dolor, estado nauseoso, vómito, evacuaciones diarreicas que pueden ser hemorrágicas, íleo y distensión abdominal. Inicialmente no existe una adecuada correlación entre la intensidad del dolor con los hallazgos clínicos, especialmente en el embolismo arterial, pero una vez que la isquemia ha condicionado la necrosis mural y la perforación intestinal subsecuente, los datos de abdomen agudo aparecen, a ello se suma un deterioro progresivo caracterizado por el secuestro de líquidos en la cavidad peritoneal, deshidratación, hipovolemia y taquicardia, que finalmente lleva al paciente a un estado de choque progresivo con hipotensión, oliguria, alteración del estado de conciencia, falla de sistemas y muerte.

Diagnóstico:

Requiere un alto índice de sospecha debido a que su sintomatología es inespecífica y puede presentarse en muchas otras patologías intra o extra abdominales. (Ver **Algoritmo 1**). El síntoma principal, es el dolor abdominal siendo la mayoría de las veces intenso y desproporcional a los hallazgos durante la exploración abdominal, siendo esto último uno de los factores principales para el retraso en el diagnóstico. Cuando los signos típicos de abdomen agudo aparecen, se asocia por lo general a la presencia de necrosis y perforación de la pared intestinal **26**.

Exámenes de laboratorio.

La presencia de leucocitosis e hiperamilasemia se asocian a etapas avanzadas de la enfermedad, una vez que el proceso agudo se ha continuado con una cascada de fenómenos inflamatorios sistémicos, que conllevan a la aparición de acidosis, elevación de azoados, por último resultados anómalos asociados a la falla de otros órganos.

Se han señalado algunos marcadores de isquemia intestinal como deshidrogenada láctica, fosfatasa alcalina, creatininfosfocinasa, amilasa y amino oxidasa de mucosa, pero éstas resultan ser muy poco específicas y sensibles.

Generalmente no es factible que el diagnóstico de isquemia intestinal sea realizado mediante exámenes de laboratorio, sin embargo la evidencia de estados de hipercoagulabilidad puede ser muy útil cuando se sospecha en trombosis venosa mesentérica.

Radiografías.

Las radiografías simples deben ser obtenidas durante etapas tempranas de la enfermedad, con ellas se permiten descartar otras patologías como perforación de víscera hueca, obstrucción de intestino delgado o grueso. Aproximadamente un 50 a 75 % de los pacientes muestran radiografías de abdomen anormales, pero solo 5% de estas resultan específicas para diagnóstico de isquemia intestinal **27**.

Durante la isquemia intestinal los hallazgos pueden incluir, desde radiografías normales en la etapa inicial, hasta evidencia de perforación intestinal con aire libre subdiafragmático con imagen en vidrio despulido por la presencia de abundante líquido en la cavidad abdominal, en etapas intermedias se puede apreciar principalmente dilatación de asas de delgado con niveles hidroaereos y ocasionalmente engrosamiento de la pared intestinal ó neumatosis intestinal. La aparición de neumobilia o gas en el trayecto de la vena porta ocurre en etapas terminales del padecimiento.

Los estudios con medios de contraste no hidrosolubles están contraindicados ya que en caso de perforación la salida y contacto de estos materiales con el peritoneo conducen a un estado inflamatorio más severo que el producido por el contenido intestinal.

Endoscopia.

Existen reportes de endoscopias realizadas a pacientes con diagnóstico de isquemia intestinal, entre los hallazgos se encuentra la presencia de zonas de mucosa hiperémica, edematosa y congestiva con sitios de ulceración con fondos limpios, situadas desde el duodeno distal y en ileon proximal **28**. Sin embargo este estudio no ha demostrado su utilidad como método diagnóstico por lo que es ampliamente sustituido por otros métodos, por lo que no debe ser considerado.

Ultrasonido.

La exploración de los vasos mesentéricos mediante la utilización de ultrasonido Doppler se ha incrementado principalmente en aquellos pacientes con padecimientos crónicos. La presencia de una imagen anecoica en el trayecto de la arteria mesentérica superior sugiere la presencia de trombosis a este nivel (**FIG 5**). Su utilidad disminuye

de manera importante cuando existe la presencia abundante gas intestinal, ya que la obtención de imágenes resulta muy difícil por la interferencia del medio. La utilización de ultrasonido intragástrico aún no ha demostrado beneficios en el diagnóstico de isquemia mesentérica.

Tomografía.

Actualmente la tomografía ha adquirido un rol importante en el diagnóstico de isquemia mesentérica, permite detectar la distribución intraluminal del medio de contraste, masas, ascitis, cambios inflamatorios de la pared intestinal. Puede detectar placas calcificadas en el origen de la arteria mesentérica, y la administración de contraste intravenoso permite apreciar la exclusión de la circulación mesentérica en casos de isquemia por oclusión (**FIG 6**).

Otros hallazgos como gas intramural, gas en el sistema porta, infartos hepáticos o esplénicos pueden apreciarse como hallazgos tomográficos, generalmente en etapas avanzadas del padecimiento (**FIG 7**) **29**.

Se ha demostrado que tiene una especificidad del 100% con una sensibilidad del 89 a 94 %, por lo que recientemente se ha considerado como uno de los métodos más importantes para el diagnóstico de ésta enfermedad **30**.

Resonancia magnética.

Similar a la tomografía axial, la resonancia es un método no invasivo que permite evaluar la vasculatura abdominal. Es posible obtener imágenes de alta calidad y definición mediante la administración de medios de contraste. Mediante este método diagnóstico es posible obtener información de la función intestinal además de la anatómica, mediante las fases de contraste que permiten determinar los cambios en el flujo de la arteria mesentérica inferior. En comparación con el ultrasonido y la tomografía, para la realización de este estudio se requiere de mayor tiempo, cooperación del paciente y por lo tanto no puede ser aplicada en pacientes críticamente enfermos, por lo que se utiliza generalmente para los pacientes con padecimientos crónicos **31**.

Gammagrafía.

Se ha evaluado la utilidad del uso de leucocitos marcados con I-111 como marcador de isquemia intestinal mediante gammagrafía, resultando ser un estudio con alta especificidad para el diagnóstico de esta enfermedad. Consiste en administrar radiofármacos comerciales o en obtener una muestra sanguínea del paciente para separar el componente leucocitario, mismo que es marcado con I-111, se introduce de nuevo a circulación y se obtienen imágenes seriadas.

Un resultado anormal que sugiere firmemente la presencia de isquemia mesentérica, es la ausencia de distribución de los marcadores en el área de irrigación de la arteria mesentérica en la toma inicial como en las subsecuentes. Un resultado normal puede descartar por completo la posibilidad de que el paciente curse con este padecimiento. Resultando en una herramienta útil y no invasiva **32**.

Arteriografía.

Es el método de diagnóstico principal para isquemia mesentérica. Debe ser realizada en aquellos pacientes en los que exista la sospecha de isquemia intestinal, que se encuentren hemodinámicamente estables.

Establece el diagnóstico, especifica el sitio de oclusión y diferencia entre fenómenos embólicos, trombóticos o no oclusivos. Ofrece al cirujano una perspectiva para determinar el tipo de abordaje quirúrgico en caso de que el paciente lo requiera.

Se obtienen vistas biplanares de la aorta y sus vasos principales, es necesaria la toma de vistas laterales en el tronco de la mesentérica superior, ya que la superposición de imágenes con la aorta abdominal podría dificultar la apreciación de obstrucciones a este nivel. En tomas subsecuentes puede apreciarse el riego colateral, así como el flujo retrógrado proveniente de estos vasos. Puede determinarse la asociación con enfermedad ateromatosa.

Cuando la isquemia es debida a enfermedad no oclusiva se aprecian los siguientes hallazgos: 1) Múltiples estrechamientos en el origen de las ramas de la arteria mesentérica superior; 2) Estrechamientos alternado con dilataciones en las arterias intestinales; 3) Espasmo de las arcadas vasculares; 4) Llenado incompleto de los vasos intramurales **33**.

Laparoscopia.

Con el advenimiento de las técnicas laparoscópicas, también esta se ha considerado como una herramienta útil para el diagnóstico de isquemia intestinal. No solo permite identificar zonas de isquemia, sino la posibilidad de descartar la posibilidad de la misma mediante el diagnóstico de otros padecimientos intraabdominales con los cuales comparte sintomatología.

Los hallazgos encontrados son asas de intestino delgado con cambios isquémicos a nivel local, segmentario o total, desde palidez, íleo, edema de la pared, cianosis, injurgitación vascular, estasis venosa hasta necrosis y perforación.

Así también se han buscado métodos que incrementen la sensibilidad y especificidad de este método diagnóstico, por ejemplo la administración de fluoresceína intravenosa y la apreciación del intestino con el espectro de la luz ultravioleta dada por lámparas de argón, en el caso de segmentos con una irrigación normal la fluorescencia es evidente, en comparación con la ausencia de la misma en segmentos isquémicos (**FIG 8-9**) **34-35**.

Terapéutica médica:

Terapia anticoagulante.

El rol de la anticoagulación ha sido demostrado en pacientes con trombosis venosa o arterial de los vasos mesentéricos. La administración de Heparina a dosis suficientes para mantener el Tiempo Parcial de Tromboplastina a 2 o 2.5 del control, previene la extensión del coágulo y trata en su mayoría la coagulopatía de base con la que portan algunos de los pacientes que padecen estas enfermedades, por ejemplo:

deficiencias de proteína S, proteína C, antitrombina, anticuerpos anticardiolipina, anticoagulante lúcido, entre otros. La pronta administración de anticoagulantes no solo limita la extensión y progresión del daño, sino que permite en un gran porcentaje la recanalización de los vasos afectados, he ahí la gran importancia de realizar diagnósticos oportunos.

Terapia trombolítica.

En años recientes la administración de agentes trombolíticos mediante la utilización de catéteres percutáneos se ha sumado como una opción más a la terapéutica tradicional empleando anticoagulantes orales. Se indica en aquellos casos donde la isquemia mesentérica es atribuida a trombosis arterial o venosa. La administración directa de estos agentes trombolíticos permite grandes concentraciones de la droga obteniendo mejores resultados en el sitio de lesión, a su vez debido al efecto propio de estas sustancias, se incrementan las complicaciones relacionadas a eventos hemorrágicos.

La Urokinasa se ha utilizado ampliamente debido a su efecto ampliamente reconocido, a su margen de seguridad y a su bajo costo con respecto a otras drogas **36**. Una vez situado el catéter en el sitio de oclusión arteria o venosa se inicia la administración de Urokinasa a dosis de 60,000 a 200,000 U/hr, ó Plasminógeno Tisular Activado .25 mg/h. Se pueden apreciar los resultados en casi la totalidad de los pacientes sometidos a este procedimiento, sin embargo, la respuesta al mismo es variable, desde una eliminación total del trombo en un 15 a 30%, hasta resultados casi imperceptibles **37, 38**.

Vasodilatadores intraarteriales.

En casos de isquemia mesentérica del tipo no oclusivo, en las que el fenómeno no se debe a estados de hipoperfusión secundarias a choque distributivo, insuficiencia cardiaca, infarto agudo al miocardio y cuando es debido a la administración de medicamentos tales como digitálicos, vasopresina, ergotamina, o drogas como la cocaína, se ha utilizado la administración de papaverina intraarterial mediante la colocación de un catéter percutáneo. En este tipo de casos una dosis de 30 a 60 mg/hr durante por lo menos 24 horas se recomienda. La respuesta se evaluará según los cambios clínicos, de laboratorio y principalmente angiográficos **39**.

Se ha descrito la administración de soluciones enriquecidas con aminoácidos en estudios de intestino sometido a isquemia fría, con el objetivo de disminuir el efecto nocivo del fenómeno de isquemia repercusión que ocurre en modelos vivos. Consistiendo en la administración intraluminal de aminoácidos, se ha evidenciado un incremento en la utilización de energía a partir del metabolismo de los mismos, se ha evidenciado una disminución en la cantidad de neutrófilos presentes en la lámina basal, lo que sugiere que la respuesta inflamatoria desencadenada es menor con respecto a los grupos controles. Así también se aprecia que la función de barrera y los parámetros neurofisiológicos se preservan probablemente debido a la presencia de nutrientes intraluminales que mantienen la actividad metabólica del intestino **40**.

Trombectomía percutánea.

En el manejo de la trombosis venosa mesentérica, se ha implementado el uso del catéter percutáneo transhepático para la realización de trombectomías. La punción realizada es con técnica similar a las realizadas para colangiografía transhepática, mediante guía por fluoroscopia. Con el uso de catéteres especiales para trombectomía esta se realiza en sentido distal a proximal, los trombos residuales son manejados mediante la posterior administración de agentes trombolíticos, como la urokinasa. Las complicaciones asociadas a este procedimiento son las mismas en relación a la punción toracoabdominal, y las debidas a la manipulación de los vasos venosos, ruptura o estenosis. Los resultados obtenidos han sido satisfactorios, predominantemente cuando la prontitud en el diagnóstico es seguido del manejo **41**.

Cuando la isquemia mesentérica se presenta de forma crónica y es debida a aterosclerosis severa, debe ser considerada la posibilidad de realizar angioplastia mediante la colocación de una prótesis endovascular percutanea cuando el sitio de estenosis está limitado a un segmento vascular. El éxito obtenido es mayor al 80% en grandes centros, produciendo en estos casos el cese de la sintomatología digestiva, mejorando de manera perceptible la calidad de vida del paciente. Las complicaciones implícitas a este procedimiento se reportan en aproximadamente un 7 %. La re-estenosis ocurre en aproximadamente el 25% de los casos, siendo en su mayoría asintomática, sin embargo, estos pacientes son candidatos a recanalización mediante el uso de balones **42-43**.

También se han realizado estudios con objeto de atenuar la respuesta sistémica y es estado de choque secundario a isquemia mesentérica aguda. Se ha reconocido que el fenómeno de isquemia-reperfusion contribuye a una lesión mayor que la producida por el fenómeno de isquemia por sí solo, uno de los mecanismos que han sido implicados en su desarrollo es la activación leucocitaria, siendo esto último atribuido en cierta medida a la activación enzimática de proteasas pancreáticas. Se ha demostrado en modelos animales una importante reducción del daño producido por el fenómeno de isquemia repercusión cuando se inhibe la actividad de estas enzimas, dando como resultado una disminución de la activación leucocitaria **44**.

Terapéutica quirúrgica:

Usualmente el retraso en el diagnóstico de la isquemia intestinal resulta en un daño irreversible que conduce a la necrosis de la pared consecuentemente su perforación. Esto se manifiesta con abdomen agudo por lo que la laparoscopia o laparotomía exploradora es imperante. Por lo general el tratamiento quirúrgico en estas ocasiones incluye la resección del intestino con isquemia irreversible con o sin exploración de los vasos mesentéricos.

Se ha propuesto que la exploración de la vasculatura mesentérica debe ser realizada de manera rutinaria, ya que durante la misma y con la realización de embolectomía en casos de embolismo arterial o venoso, se produce una limitación del daño, mejorando el pronóstico del paciente, de lo contrario la posibilidad de que el trombo se extienda en sentido distal amplía la zona de isquemia y por lo tanto afecta a una mayor longitud del intestino, con las complicaciones que de ello derivan.

Los reportes han demostrado que la respuesta a la derivación vascular en pacientes con angina intestinal por aterosclerosis de la arteria mesentérica superior

resulta satisfactoria. La controversia aún persiste en casos de revascularización en pacientes con episodios de oclusión aguda. Idealmente la cirugía no solo debe incluir la resección de segmentos de tejido no viable sino también el establecimiento de la circulación alterada, considerando a su vez la implicación de los fenómenos de isquemia repercusión que siguen a la misma.

Se ha evidenciado que la disminución del flujo sanguíneo intestinal que se traduce en una disminución de la presión de oxígeno menor de 10 mm/Hg se acompaña de un riesgo muy elevado de necrosis y perforación intestinal. La capacidad de recuperación del tejido isquémico depende directamente de la presión de oxígeno. En estudios experimentales la medición de este parámetro ha resultado en la obtención de menores índices de perforación posoperatorios, ya que permite identificar aquellos segmentos de intestino con alta probabilidad de sufrir necrosis **45**.

La laparotomía permite la realización de resección de segmentos afectados y/o la revascularización del tejido afectado mediante embolectomía o derivación vascular. Debido a que algunas zonas de intestino isquémico aparecen durante la laparotomía como tejido aún viable y con la posibilidad de que estos mismos progresen a necrosis o que el segmento de intestino afectado se incremente por el desarrollo de nuevos émbolos o el crecimiento distal de los mismos, es necesaria la realización de una segunda laparotomía o laparoscopia diagnóstica con el objeto de detectar oportunamente sitios de necrosis o perforación. Se ha sugerido que la implementación de abordaje laparoscópico en comparación el tradicional reduce de una manera importante el número de complicaciones asociadas a este último procedimiento, y ante la elevada frecuencia de laparotomías negativas (hasta un 80%) debería ser implementado como primera opción en caso de requerir una nueva exploración abdominal **46**.

Pronóstico.

La mortalidad de este padecimiento se encuentra entre 60 y 80 %. Los factores pronósticos negativos, es decir aquellos factores asociados a una mayor mortalidad son: demora en el diagnóstico, demora en la realización de laparotomía exploradora con o sin resección intestinal, con o sin exploración de la vasculatura mesentérica, edad mayor de 70 años, leucocitosis, elevación de ácido láctico en suero, presencia de choque séptico o sepsis abdominal secundaria a necrosis y perforación intestinal, siendo reconocido como el principal factor el tiempo entre la instalación del cuadro y la realización de laparotomía **47**.

La búsqueda de parámetros pronósticos ha conducido a la realización de estudios clínicos en los que se evalúan la presencia de: falla cardíaca preoperatoria, lactato sérico < 5 mmol/L, niveles de Aspartato amino-transferasa > 200 UI/L y colesterol total < 80 mg/dL ó procalcitonina > 40 ng/L, con los cuales se ha apreciado una mortalidad del 5 % a las 72 horas cuando ninguno de estos parámetros aparecen y hasta 95% cuando se presentan todos **48**.

La identificación mediante tomografía computada de gas en el sistema venoso portal se asocia a una mortalidad de hasta 95 %, corresponde a un estadio avanzado de la enfermedad en la que gran número de bacterias intraluminales se han desplazado en sentido del trayecto vascular de retorno **49**.

Planteamiento del problema.

¿Cuál ha sido la presentación de Isquemia Mesentérica Aguda en la población que acude al Hospital General de México?, ¿Como ha su sido manejo?, ¿Cuáles han sido los resultados obtenidos en cuanto a morbi-mortalidad?.

Justificación.

La importancia de realizar esta investigación es la de proporcionar un panorama de la incidencia y forma de presentación de Isquemia Mesentérica Aguda en la población que asiste el Hospital General de México; así también, conocer el cual ha sido el manejo otorgado en esta institución a los pacientes que han padecido esta enfermedad en un periodo comprendido a los últimos 5 años.

La isquemia Mesentérica Aguda constituye un reto diagnóstico y terapéutico, con una elevada morbilidad y mortalidad para los pacientes, asociada a numerosas complicaciones, elevados costos de atención y estancias hospitalarias prolongadas. Los resultados de esta investigación tendrán utilidad al evaluar en un contexto integral la presentación y manejo de este padecimiento en este Hospital.

Objetivo.

Conocer la presentación de Isquemia Mesentérica Aguda en el Hospital General de México durante los últimos 5 años.

Determinar cuáles son los factores determinantes para la morbilidad y mortalidad de este padecimiento.

Evaluar el tratamiento que se ha establecido en este Hospital para el manejo de este padecimiento.

Hipótesis.

La Isquemia Mesentérica Agudo es un padecimiento de gran relevancia, asociado a una elevada morbilidad y mortalidad, para cuyo diagnóstico es necesario un alto grado de sospecha, su manejo debe ser establecido con prontitud puesto que de ello depende la presencia de resultados satisfactorios.

Material y Métodos.

Diseño: Descriptivo, Abierto, Observacional, Retrospectivo, Transversal.

Universo de estudio: Pacientes del Hospital General de México hospitalizados durante un periodo comprendido entre el 01 de Julio de 2001 y 30 de Junio de 2006.

Tamaño de la muestra: Todos los pacientes que fueron hospitalizados en el Hospital General de México durante un periodo comprendido del 01 de Julio de 2001 al 30 de Junio de 2006 (correspondiente a 5 años).

Número total de casos del estudio = 20.

Criterios de selección: Pacientes que egresaron del Hospital (por mejoría, defunción, alta voluntaria o máximo beneficio) en los que se incluyeran alguno o varios de los siguientes diagnósticos: “Isquemia mesentérica”, “Isquemia intestinal”, “Infarto intestinal”, “Trombosis arterial mesentérica”, “Trombosis venosa mesentérica”, o todos aquellos pacientes incluidos en el apartado de “Trastorno vascular agudo de los intestinos” según la C.I.E. (Clasificación Internacional de las Enfermedades).

Criterios de Inclusión: Pacientes diagnosticados con Isquemia intestinal aguda, especificado en documentos del expediente clínico correspondientes a hallazgos con estudios de imagen, dictados quirúrgicos, resultados de estudios de histopatología o posmortem.

Criterios de exclusión: Todos los casos que resulten de la búsqueda que no cuenten con los siguientes diagnósticos: “Isquemia mesentérica”, “Isquemia intestinal”, “Infarto intestinal”, “Trombosis arterial mesentérica”, “Trombosis venosa mesentérica”, o se encuentren incluidos en el apartado de “Trastorno vascular agudo de los intestinos” según la C.I.E; Los casos en los que no se corrobore el diagnóstico de Isquemia mesentérica aguda en documentos del expediente clínico correspondientes a hallazgos con estudios de imagen, dictados quirúrgicos, resultados de estudios de histopatología o posmortem.

Criterios de eliminación: Los pacientes en los que no se confirmó la presencia de isquemia mesentérica aguda mediante alguno de los métodos de inclusión antes señalados.

Descripción de procedimientos: Se solicitó y obtuvo la autorización a las instancias correspondiente para realizar la búsqueda en la base de datos de la Subdirección de Sistemas Administrativos de este Hospital, de los pacientes egresados del mismo en un periodo comprendido del 01 de Julio de 2001 al 30 de Junio de 2006 (correspondiente a 5 años), con los diagnósticos de: “Isquemia mesentérica”, “Isquemia intestinal”, “Infarto intestinal”, “Trombosis arterial mesentérica”, “Trombosis venosa mesentérica”, o todos aquellos incluidos en el apartado de “Trastorno vascular agudo de los intestinos” según la C.I.E. Acudimos al Servicios de Patología del Hospital solicitando una búsqueda de los nombres y números de expedientes de los pacientes con diagnósticos de histopatología o posmortem con los diagnósticos antes mencionados.

Con los resultados obtenidos se conformó una la relación de todos los expedientes de pacientes seleccionados y se solicitó a Archivo General la autorización para realizar una revisión de cada uno de ellos. Se realizó una hoja de datos para recabar la información obtenida de estos expedientes. Durante la revisión se excluyeron y eliminaron algunos casos según los criterios establecidos para ello. Se realizó un análisis interpretativo de los resultados obtenidos y se realizó un documento para la exposición de los mismos.

Variables Protocolo de Investigación Isquemia Mesentérica Aguda. Las variables incluidas en la hoja de datos son los siguientes: Número de caso y número del expediente clínico; Edad (en años) y sexo del paciente (masculino o femenino); Antecedentes personales patológicos de Hipertensión arterial sistémica, Diabetes mellitus, Dislipidemia, Trombosis venosa profunda, Evento vascular cerebral,

Enfermedad arterial oclusiva, Infarto agudo al miocardio, Arritmia cardiaca (evidencia en el electrocardiograma de trastornos del ritmo cardiaco), Endocarditis (evidencia de endocarditis o valvulopatías corroboradas con ecocardiograma), o Angina intestinal (historia de dolor abdominal posprandial); Al momento de su ingreso tiempo del inicio del cuadro (en horas) y, síntomas y signos de: náusea, vómito, dolor abdominal, distensión abdominal, íleo (ausencia de ruidos secundarios a movimiento intestinal), abdomen agudo, diarrea, estreñimiento, sangrado de tubo digestivo (alto o bajo), temperatura corporal (mayor de 36.6 o menor de 35.6 grados centígrados), frecuencia cardiaca (mayor de 100 o menor de 60 por minuto), frecuencia respiratoria (menor de 16 o mayor de 20 respiraciones por minuto); los estudios de laboratorio que se incluyeron como variables son: Glucemia (mayor de 200 mg/dL), Colesterol (mayor de 250 mg/dL), triglicéridos (mayor de 200 mg /dL), leucocitosis (menor de 4,000 o mayor de 11,000 leucocitos), amilasa (mayor de 100 UI), fosfatasa alcalina (mayor de 250 UI), deshidrogenada láctica (mayor de 250 UI), Creatinin fosfo cinasa (mayor 350 UI); Realización de cirugía, en su caso tiempo de realización de la misma a partir de su ingreso al hospital, hallazgos transoperatorios (perforación, área afectada, trombos, émbolos), procedimientos realizados y manejo (resección, estomas, anastomosis, exploración vascular, derivación vascular, abdomen abierto), realización de re-laparotomía y tiempo en que se efectuó la misma a partir de la primer cirugía (en días); Presentación de la morbilidad y tipo de complicaciones: Ventilación mecánica, Estancia en la unidad de cuidados intensivos, síndrome de intestino corto, sepsis abdominal, septicemia, nutrición parenteral total; Muerte, Diagnóstico definitivo y; Otros o varios.

Resultados:

Se obtuvo un total de 20 casos con diagnóstico de Isquemia Mesentérica Aguda tratados en el Hospital General de México durante un periodo de los últimos 5 años (01 de Julio de 2001 al 30 de Junio de 2006). Trece (65%) correspondieron a sexo femenino, 7 (35%) fueron pacientes de sexo masculino **Gráfica 1**. El promedio de edad fue de 59.7 años; excluyendo los casos de enfermedad por autoanticuerpos el promedio de edad se incrementa a 65.3 años. El grupo de edad más afectado se encontró en aquellos situados en la séptima década **Gráfica 2**.

En cuanto a antecedentes de importancia se encontró que: Ocho pacientes (40%) tenían antecedentes de Hipertensión arterial sistémica al momento de ingreso, Cuatro pacientes (20%) tenían diagnóstico de Diabetes Mellitus no insulino dependiente al momento de ingreso, ese mismo número de pacientes llegó a su ingreso con des-control metabólico (glucemia mayor de 200 mg/dL); solo uno (5%) contaba con los dos antecedentes. Solo un paciente (5%) refirió en sus antecedentes contar con la presencia de Dislipidemia, sin embargo este dato resulta de poco demostrativo pues durante el estudio de todos estos pacientes solo en uno de ellos (5%) se buscó la presencia de esta enfermedad mediante análisis de laboratorio. Cuatro (20%) pacientes tenían el antecedente de Tabaquismo, Tres (15%) el de alcoholismo. Un paciente (5%) contaba con antecedentes de Enfermedad Arterial Oclusiva de miembros pélvicos y un paciente (5%) con antecedentes de Trombosis Venosa Profunda de miembros pélvicos. Tres pacientes (15%) refirieron antecedentes sugestivos de angina intestinal (dolor y distensión abdominal posprandial, náusea o vómitos episódicos, pérdida de peso, presencia de episodios de diarrea). Ningún paciente contó con antecedentes de Infarto agudo al miocardio. **Gráfica 3**.

El promedio de horas a partir del inicio del cuadro sintomático hasta su primer atención fue de 40.5 horas. Diecinueve pacientes (95%) refirieron dolor abdominal, quince (75%) distensión abdominal, nueve (45%) estreñimiento y tres (15%) diarrea.

Los hallazgos encontrados durante la exploración física inicial son: Cuatro pacientes (20%) presentaron una temperatura corporal mayor o igual a 37 ° C., seis (30%) presentaron taquicardia (frecuencia cardiaca mayor de 100 latidos por minuto), doce (60%) cursaban con polipnea (frecuencia respiratoria mayor de 20 respiraciones por minuto), diecinueve (95%) dolor abdominal a la palpación, dieciséis de los cuales (80%) presentaron datos de abdomen agudo, quince pacientes (75%) presentaban íleo intestinal **Gráfica 4.**

Dos pacientes fallecieron posteriormente a su ingreso en el servicio de urgencias, a estos dos pacientes no hubo posibilidad de realizar estudios de gabinete ni mucho menos someterlos a cirugía. El diagnóstico se realizó mediante estudio posmortem, en los cuales se evidenció sepsis abdominal, secundaria a perforación intestinal, secundario a isquemia mesentérica aguda.

Diez de dieciocho pacientes (60%) cursaron con leucocitosis mayor de 11,000. De los pacientes a los que se les realizó exámenes a su ingreso, ninguno presentó niveles séricos de Fosfatasa alcalina mayor de 250 UI, ni elevación de Transaminasas hepáticas. A la gran mayoría de los pacientes no se les realizaron estudios para determinación de Deshidrogenada láctica, Creatinin fosfocinasa y Amilasa por lo que estos parámetros no se evaluaron. Ninguno fue sometido a la realización de Tomografía axial computada ni a Arteriografía mesentérica como parte del estudio de su padecimiento.

Dieciocho pacientes (90%) fueron sometidos a Laparotomía exploradora, el tiempo desde su ingreso al hospital hasta la realización de la misma fue en promedio de 19.6 horas, en el 33% de los pacientes se encontraron una o más perforaciones intestinales y contenido intestinal libre en cavidad abdominal. Al 77% de los pacientes operados se les realizó como parte del tratamiento la resección de un segmento intestinal, al 61% algún tipo de estoma, al 33% anastomosis intestinal, al 16% se les maneja con abdomen abierto. El 38% fueron re-laparotomizados, esta misma fue realizada con un promedio de 2.3 días posterior a la primer cirugía. En ningún paciente se describe la realización de exploración vascular o la realización de algún procedimiento de derivación vascular. La resección de segmentos intestinales fueron reportadas desde 60 centímetros de intestino delgado, hasta casi la totalidad de intestino delgado más el colon ascendente con la mitad proximal del colon transversal.

Diez pacientes (50%) requirieron de ventilación mecánica en algún momento de su internamiento, trece (65%) cursaron con sepsis de origen abdominal, catorce (70%) desarrolló septicemia, diez (50%) requirieron apoyo nutricional parenteral total, cuatro pacientes (20%) cursaron con síndrome de intestino corto y 2 pacientes (10%) con neumonía intrahospitalaria y uno (5%) con fístula entero-cutánea de bajo gasto. **Gráfica 5.**

El tiempo de estancia intrahospitalaria fue de 16.8 días en promedio. Tres pacientes (15%) murieron en las primeras 24 horas de estancia intrahospitalaria. La morbilidad registrada para este padecimiento fue del 75%, con una mortalidad del 65%,

Dos muertes (15%) ocurrieron durante las primeras horas de ingreso al servicio de urgencias por sepsis abdominal, otras dos por complicaciones de neumonías intrahospitalarias adquiridas en la Unidad de cuidados intensivos, el resto de las muertes estuvieron asociadas a Falla orgánica múltiple, secundaria a septicemia y sepsis abdominal.

Tres casos (15%) correspondieron a trastornos hematológicos asociados a presencia autoanticuerpos (Dos pacientes con Síndrome antifosfolípido y Uno con Anticoagulante lúcido) todos estos pacientes fueron de sexo femenino y su promedio de edad fue de 28.3 años, los diagnósticos fueron corroborados mediante estudios de laboratorio demostrando la presencia de estos autoanticuerpos. Dos casos (10%) se asociaron a posoperatorio inmediato de cirugía mayor, una paciente de 75 años posoperada de sigmoidectomía más enteroanastomosis termino-terminal por enfermedad diverticular, y una paciente de 56 años posoperada de colecistectomía abierta por litiasis vesicular, que durante el posoperatorio inmediato cursan con evolución tórpida que requiere reintervención en la que se evidencia isquemia mesentérica aguda. Otros dos casos se asociaron a arritmias cardíacas (Un paciente con fibrilación auricular y otro con extrasístoles ventriculares aisladas ambas confirmadas con electrocardiograma); y un caso (5%) se asoció a Valvulopatía con evidencia de doble lesión mitral confirmada por Ecocardiograma.

Conclusiones.

La isquemia mesentérica continúa siendo uno de los retos más importantes para el médico, en especial para el cirujano. Esta importancia recae en que para su adecuado manejo requiere diagnóstico oportuno y un manejo adecuado.

Figuras:

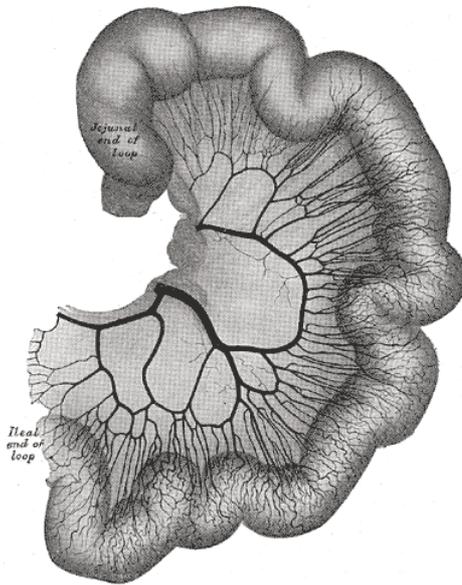
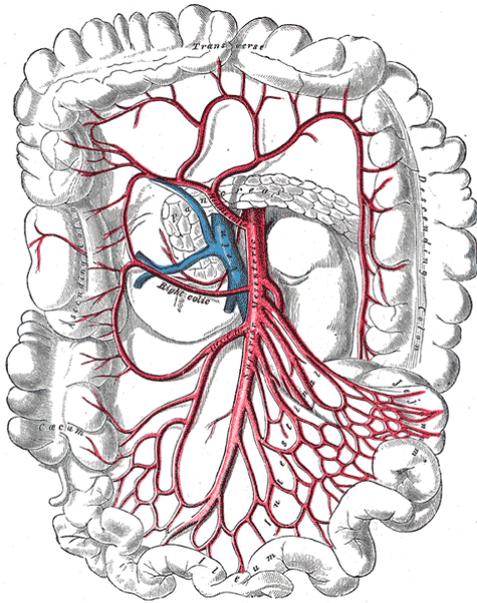


Fig 1. Anatomía: Arteria mesentérica sup. Fig 2. Vasos intestinales.

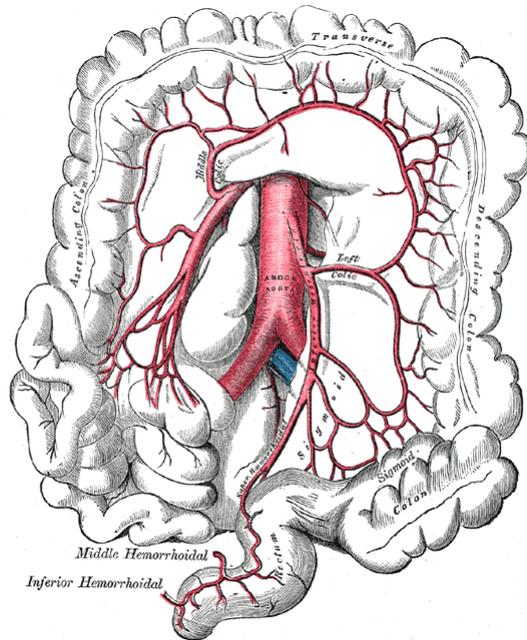
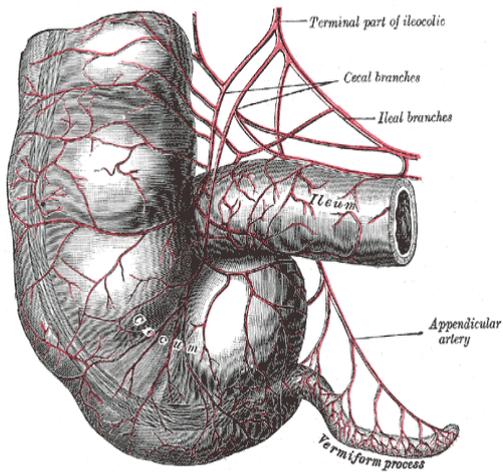


Fig 3. Arteria ileocólica.

Fig 4. Arteria mesentérica Inferior.

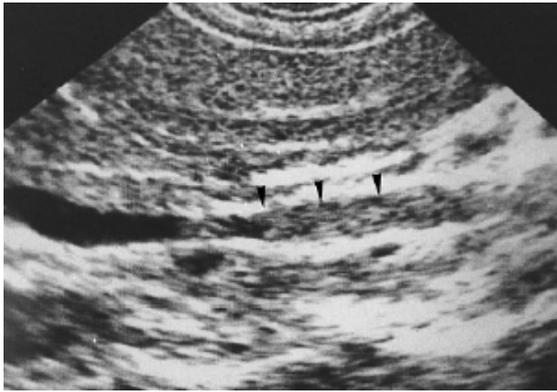


Fig 5. Trombosis de AMS por US.

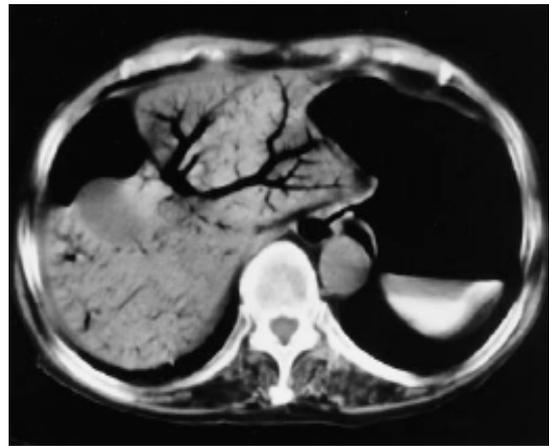
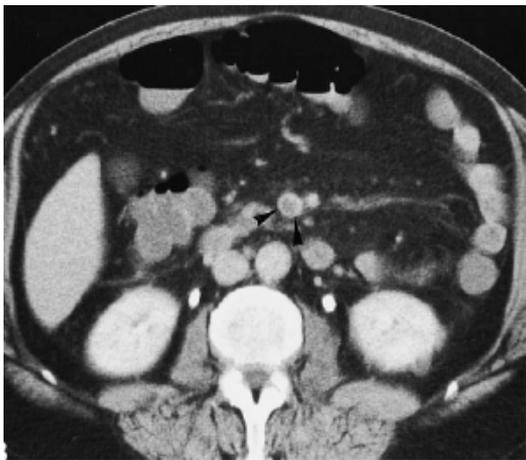


Fig 6. Defecto de llenado de AMS por TC. Fig 7. Gas en sistema venoso portal.



Fig 8. Ligadura intestinal. Modelo Animal.



Fig 9. Ausencia de fluorescencia en tejido isquémico.

Estados hipercoagulables

Congénitos:

Deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S, deficiencia de antitrombina III, factor V de Leiden, homocistinuria, antocoagulante lúpico, disfibrinogenemia, anticuerpo antifosfolípido.

Adquiridos:

Hematológicos: policitemia vera, trombocitosis esencial, coagulación intravascular diseminada, paroxysmal nocturnal, hemoglobinuria paroxística nocturna, púrpura trombocitopénica trombótica.

Neoplasias malignas: colon, páncreas, próstata.

Medicamentos: Estrógenos, heparina.

Embarazo/puerperio.

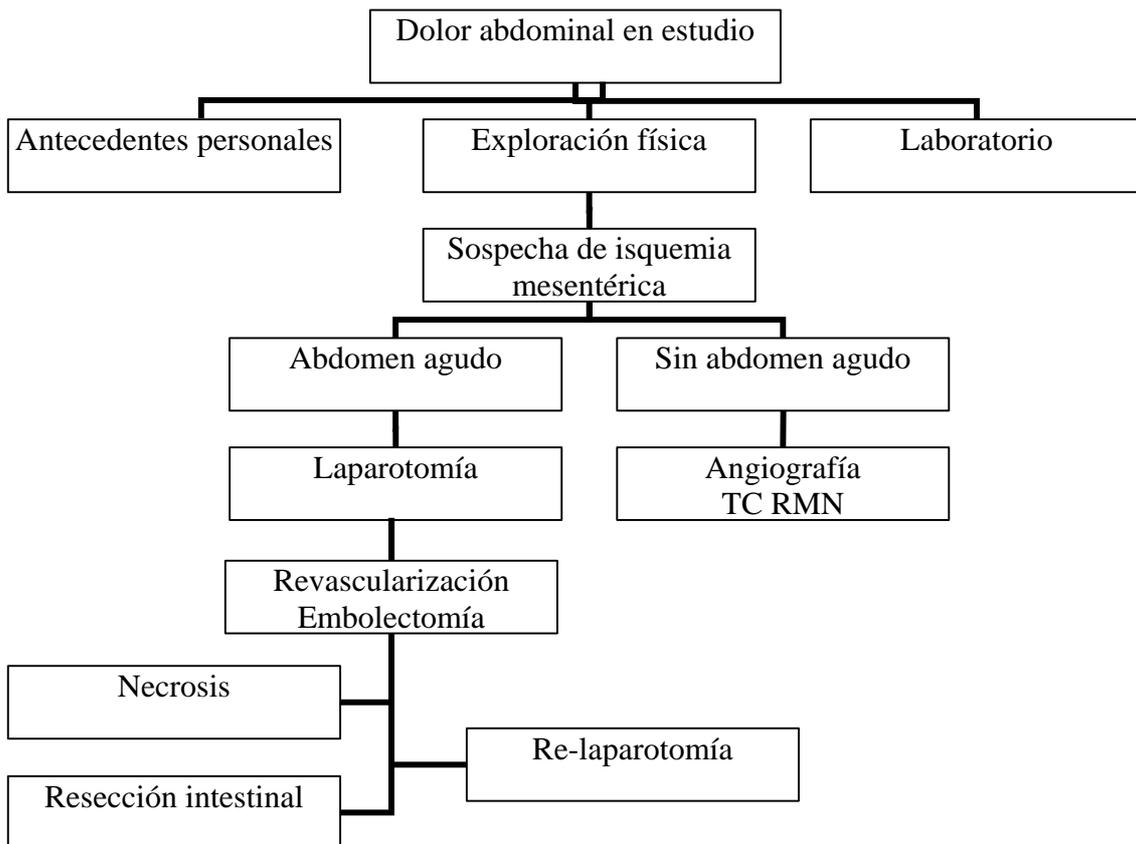
Síndrome nefrótico.

Patología abdominal: peritonitis, pancreatitis, enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis, absceso intraabdominal.

Cirugía mayor o trauma de abdomen.

Patología asociada a estasis venosa: cirrosis, insuficiencia cardiaca congestiva.

Tabla 1. Condiciones asociadas a isquemia mesentérica por trombosis venosa.



Algoritmo 1. Flujo grama para isquemia mesentérica aguda.

Gráficos.

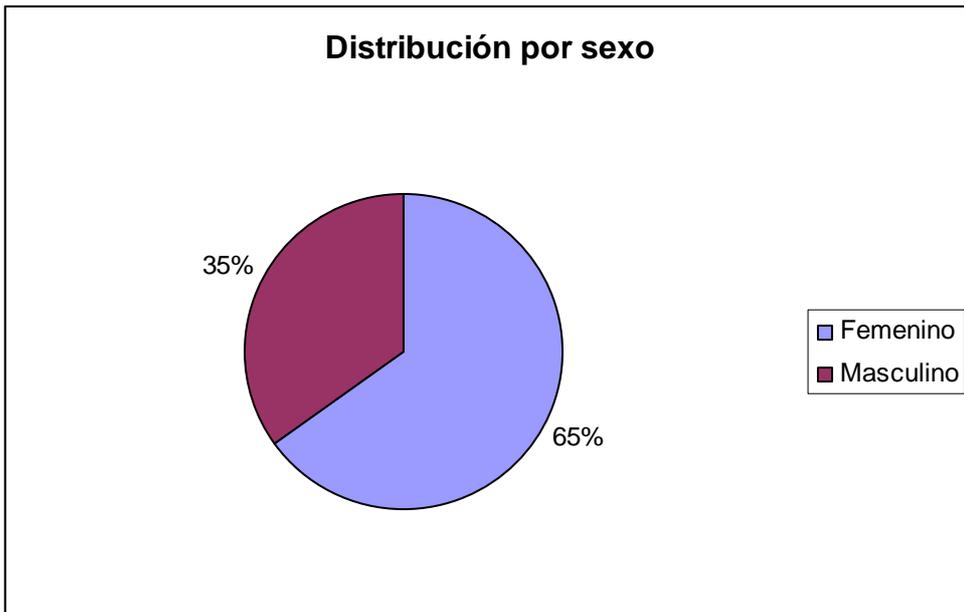
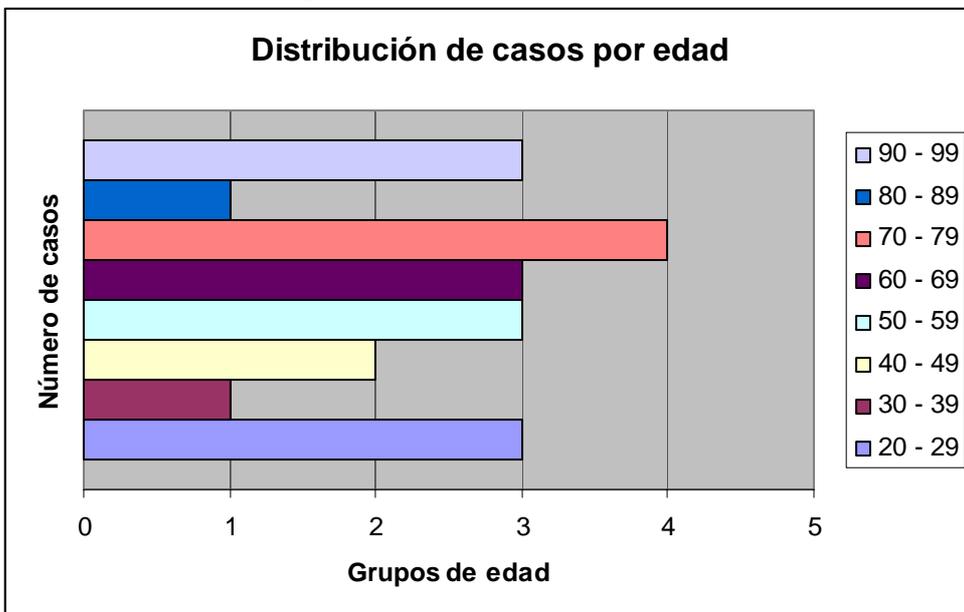
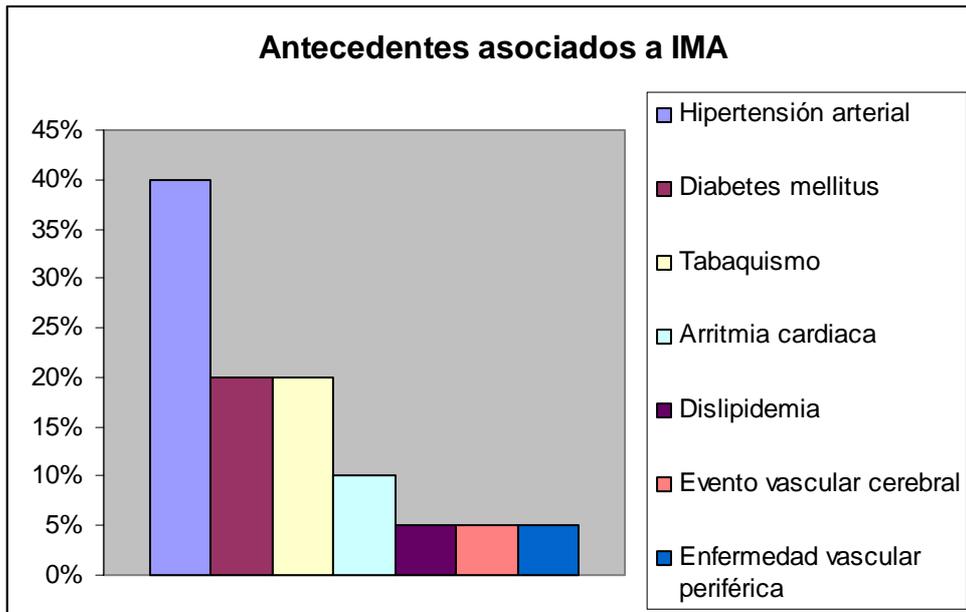


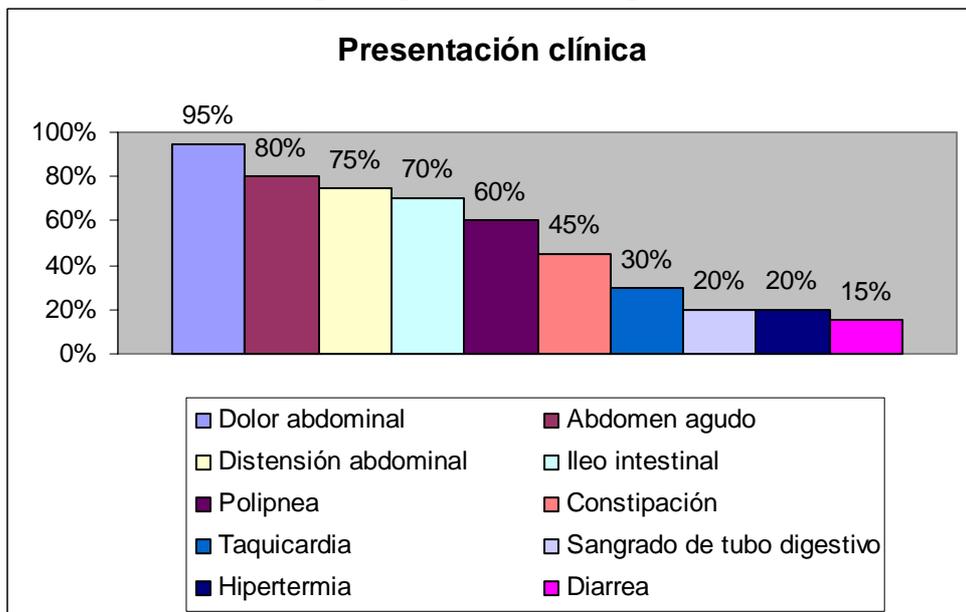
Gráfico 1. Distribución por sexo.



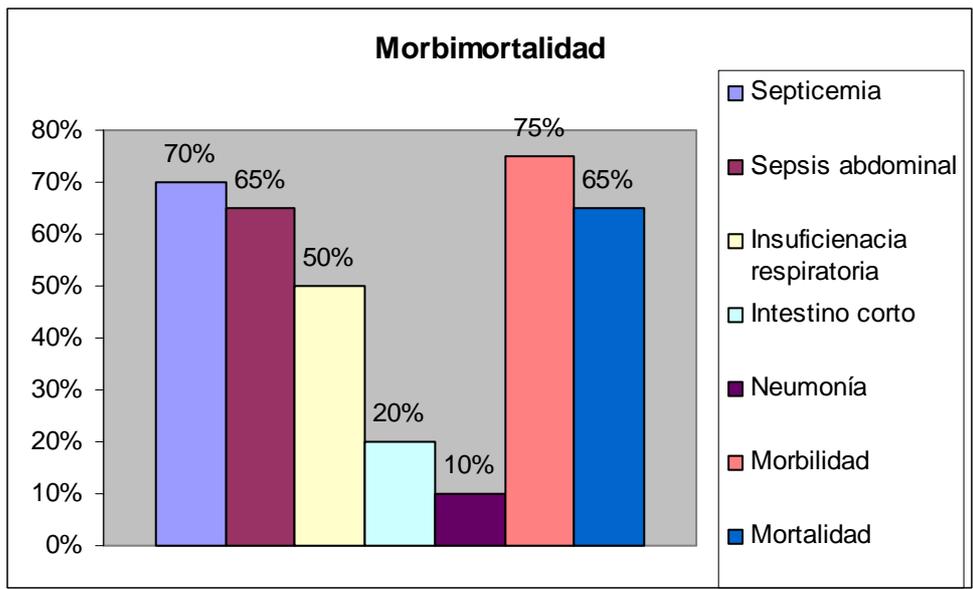
Gráfica 2. Distribución de casos por grupo de edad.



Gráfica 3. Antecedentes patológicos asociados a pacientes con IMA.



Gráfica 4. Presentación clínica de IMA.



Gráfica 5. Morbilidad y mortalidad de IMA.

Bibliografía:

1. Albutt C. The Historical Relations of Medicine and Surgery. MacMillan & Co. Ltd., London, 1905.
2. Rudolf Virchow. Riidiill: "La Pathologie cellulaire". Traducc. J. B. Baillière et Fils. Paris, Francia. 1868. Página 174.
3. Councilman WT. Three cases of occlusion of the superior menteric artery. Boston Med Surg J. 1894;1894:130:4
4. Elliot J W. The operative relief of the intestine due to occlusion of the mesenteric vessels. Ann Surg 1895;21:9-23.
5. Dumphy J E. Abdominal pain of vascular origen. American Journal Med Sci. 1936;192:109-112
6. Mikkelsen WP. Intestinal Angina.It's surgical significance. American Journal of Surgery 1957;94:262-269
7. Klass A. Embolectomy in acute mesenteric occlusion. Annals of Surgery 1951;134:913-917
8. Stewart G D, Sweetman W R, Westphal K . Superior mesenteric artery embolectomy. Annals of Surgery 1960;151:274-278
9. Shaw R S, Maynard E P. Acute and chronic thrombosis of the mesenteric arteries associated with malabsorption: a report of two cases sucessfully treated by thromboendarterectomy. N Engl J Med 1958;258:874-878.
10. Philippos D. Acquired and hederitary thrombotic risk factores in patients wiht acute mesenterio vein trombosis. Am Journal of Gastroenterology. Vol. 97, No. 3, 2002. P 768-769.
11. Gulik Thomas M, Schoots Ivo. Anastomosis of Rioland revised. The meanderin mesenteric artery. Arch Surg Vol 1, 40. Dec 2005. P. 1225-1229.
12. Henry Gray. Anatomy of the human body. 20th Ed. Philadelphia, USA. 2002.
13. Boley SJ, Samartano RJ, Brandt LJ, Intestinal ischemia disorders. 1^a Ed. St. Louis, Mo, USA: Qualyty Medical Publising Inc. 1998: 1-15.
14. Özdemir A. Süha A. Ischemia-Reperfusion Injury, Reactive Oxygen Metabolites, and the Surgeon. Turk J Med Sci 28 (1998) 1-5.
15. Wu B, Fujise T, Iwakiri R.The role of TNF-alpha in ischemic disease of mesenteric venous systems. J Gastroenterol 2004; 39:1120–1122.
16. Touil Medha, Leke L, Romond B. The effects of mesenteric ischemia on ileal colonization, intestinal integrity, and bacterial translocation in newborn piglets. Pediatric Sur. Int. 2001. (17): 515-520.
17. Sánchez-Fernández P, Mier-Díaz J, Blanco-Benavides R.Isquemia mesentérica aguda. Semblanza de una enfermedad agresiva. Rev Gastroenterol Mex, Vol. 65, Núm. 3, 2000. 134-140.
18. Osorio J, Farreras N, Ortiz L, Bachs E. Cocaine-Induced Mesenteric Ischaemia. Dig Surg 2000;17:648–65.
19. Schmutz G, BenkoA, Billiard J, Fournier J, Peron M, Fisch-Ponsot. Computed tomography of superior mesenteric vein thrombosis following appendectomy. Abdominal Imaging 23:563–567 (1998).
20. Valeriu E. Andrei Moshe Schein Leslie Wise Small Bowel Ischemia following Laparoscopic Cholecystectomy Dig Surg 1999;16:522–524.
21. Järvinen O, Laurikkam Jari, Salenius J, Lepa`ntalo M. Mesenteric Infarction after Aortoiliac Surgery on the Basis of 1752 Operations from the National Vascular Registry. World J. Surg. 23, 243–247, 1999.

22. Dimoulios P, Koutroubakis J, Sfiridaki A, Theodoropoulou A. Acquired and Hereditary Thrombotic Risk Factors in Patients With Acute Mesenteric Vein Trombosis. *Am Journal Gastroenterology* – Vol. 97, No. 3, 2002. 768-769.
23. Amitabh S, Arnold W. Chronic mesenteric arterial thrombosis associated with anticardiolipin antibody *AJG* – Vol. 95, No. 9, 2000. p. 2610.
24. Draganov P, Lazarchick J, Portwood, G. Mesenteric Vein Thrombosis Secondary to Protein S Deficiency. *American Journal Gastroenterology* Vol. 94, No. 12, 1999. 3616-3619.
25. Mitani M, Kuwabara Y, Kawamura H, Sato A. Mesenteric venous thrombosis associated con protein C deficiency. *J Gastroenterol.* 1999; 34. 387-389.
26. Sternbach Yaron, Perler Bruce. Acute Mesenteric Ischemia. *Volumen V. Mesenteric Circulación. Capítulo 3.* p 17-31.
27. Yu C., Lee W., Tsai Y., Liu K., Chen S. Demonstration of extensive mesenteric venous thrombosis and intestinal infarction with multidetector row CT: value of curved planar reformations. *Abdom Imaging* 28:775–777 (2003).
28. Newman Arin. Enteroscopic Findings of Intestinal Ischemia. *American Journal of Gastroenterology.* Vol. 96, No. 8. Aug 2001. p 2511-2512.
29. Wiesner Walter, Mortelé Koenraad, Glickman Jonathan, Hoon Ji, Ros Pablo. Portal-venous gas unrelated to mesenteric Ischemia. *Eur Radiol* (2002). 12:1432–1437.
30. McLeod Robin, Lindsay Thomas, O'Malley Martin. Biphasic computed tomography with mesenteric evaluation of acute mesenteric ischemia. *Can J Surg,* Vol. 48, No. 6, December 2005. p 491-193.
31. Markus Trompeter, Thurid Brazda, Christopher Remy, Thomas Vestring, Peter Reimer. Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy *Eur Radiol* (2002) 12:1179–1187.
32. Dhekne Ramesh, Chatziioannou Sofia, Moore Warren, Ford Patrick, Hochman Lyone, Indium-111 Leukocyte Scintigraphy in Suspected Bowel Ischemia. *The Am Jour of Gastroenterology.* Vol. 95, No. 8, 2000. 1983-1989.
33. Siegelmann S, Sprayregen S, Boley J. Angiographic diagnosis of mesenteric arterial vasoconstriction. *Radiology.* 112:533–542.
34. Kam D., Scheeres D. Fluorescein-assisted laparoscopy in the identification of arterial mesenteric ischemia. *Surgical Endoscopy* (1993) 7:75-78.
35. McGinty J., Hogle N., Fowler L. Laparoscopic evaluation of intestinal ischemia using fluorescein and ultraviolet light in a porcine model. *Surg Endosc* (2003) 17: 1140–1143.
36. Karim Valji. Evolving Strategies for Thrombolytic Therapy of Peripheral Vascular Occlusion. *Journal of Vascular Int Radiology.* 2000; 11:411–420.
37. Michael Hollingshead, Charles Burke, Matthew Mauro, Susan Weeks, Robert Dixon, Paul Jaques. Transcatheter Thrombolytic Therapy for Acute Mesenteric and Portal Vein Thrombosis. *Journal of Vascular Interv Radiology* 2005; 16:651–661.
38. Maleux G., Wilms G., Stockx L., Vancleemput J., Baert A. Percutaneous recanalization and stent placement in chronic proximal superior mesenteric artery occlusion *Eur. Radiol.* 7, 1228–1230 (1997).
39. Michael M. Herskowitz, Virgilio Gillego, Marie Ward, George Wright. Cocaine-induced mesenteric ischemia: treatment with intra-arterial papaverine. *Emergency Radiology* (2002) 9: 172–174.

40. Payam Salehy, Karen Madsen, Jay Zhu, Ericka Castillo, José Avila, Jhonatan Lakey, Thomas Churchill. Alleviating ischemia-reperfusion injury in small bowel. *American Journal of Transplantation*. 2004; 4. 728-737.
41. Hyun Kim, Ajanta Patra, Jawad Khan, Aravind Arepally, Michael Streiff. Transhepatic Catheter-directed Thrombectomy and Thrombolysis of Acute Superior Mesenteric Venous Thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16:1685–1691.
42. Krishna Kandarpa, Gary Becker, Myriam Hunink, Thomas McNamara, John Rundback, David Trost, Thomas Sos, Maurice Poplausky, Charles Semba, Wendy Landow. Transcatheter Interventions for the Treatment of Peripheral Atherosclerotic Lesions: Part I. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12:683–695.
43. Ferrer D., Gil J., Guijarro J., Pascual I., Parreño E. Estenosis de la arteria mesentérica superior como causa de isquemia crónica intestinal. Tratamiento percutáneo como alternativa terapéutica. *An Med Int. (Madrid)*. Vol. 19, N.º 11, pp. 576-578, 2002
44. Florian Fitzal, Frank DeLano, Corey Young, Geert Schmid-Schönbein. Improvement in Early Symptoms of Shock by Delayed Intestinal Protease Inhibition. *Arch Surg/Vol 139*, Sep. 2004. 1008-1016.
45. Shukichi Sakaguchi, Kenji Minowa, Toshiyuki Shibayoshi, Masami Ichino. Revascularization to Prevent Postoperative Bowel Infarction After Surgery for Acute Superior Mesenteric Artery Thromboembolism. *Surg Today* (2002) 32:243–248.
46. Ziya Anadol, Emin Ersoy, Ferit Taneri, Ercüment Tekin, MD Laparoscopic “Second-Look” in the Management of Mesenteric Ischemia. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. Vol 14, Num 4, Aug 2004 191-193.
47. Peter Ritz, Thomas Germer, Heinz Buhr. Prognostic Factors for Mesenteric Infarction: Multivariate Analysis of 187 Patients with Regard to Patient Age. *Annals of Vascular Surgery* Vol. 19, No. 3, 2005. 1-7.
48. Corinne Merle, Claire Lepouse, Alexandre De Garine, Nathalie Frayssinet, Florence Leymarie, Alain Leon, Damien Jolly. Surgery for Mesenteric Infarction: Prognostic Factors Associated With Early Death within 72 Hours. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2004, 18:734–741.
49. Atsushi Ikehata, Takuji Hirano, Sadahide On. Portal Venous Gas Associated With Nonocclusive Mesenteric Infarction. *American Journal of Gastroenterology*. Vol. 96, No. 2, 2001. 609-610.