



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

**“DIAGNÓSTICO DE ACCIDENTE VASCULAR
MESENTÉRICO EN UN SERVICIO DE URGENCIAS”**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

CIRUGÍA GENERAL

PRESENTA:

DR. AURELIO CARRERA MUIÑOS

ASESOR DE TESIS:

DR. ARMANDO BAQUEIRO CENDÓN



HOSPITAL ESPAÑOL

MÉXICO, D. F.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

TEMA

**Diagnóstico de Accidente Vascular Mesentérico en un
Servicio de Urgencias**

Presenta para obtener el Diploma de la Especialidad en Cirugía General el

Dr. Aurelio Carrera Muiños

2004-2008

ASESOR DE TESIS

Dr. Armando Baqueiro Cendón

SEDE:
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

Dr. Alfredo Sierra Unzueta
Jefe de Enseñanza
Hospital Español de México

Dr. Armando Baqueiro Cendón
Jefe del Servicio de Cirugía General
Hospital Español de México
Y Asesor de Tesis

Dr. José Manuel Gómez López
Médico Adscrito al Servicio de Gastrocirugía
Hospital Español de México
Y Asesor de Tesis

Dedicatoria:

A mi padre por haber sacrificado su vida para darnos un mejor futuro.

A mi madre por habernos protegido y brindado todo su amor.

A mis hermanas por haberme comprendido y apoyado.

A mi esposa por toda la comprensión, el cariño y el amor incondicional
que siempre me ha dado.

A mis amigos por todo el tiempo en que no estuve con ellos.

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

TESIS

“Diagnostico de Accidente Vascular Mesentérico en un Servicio de
Urgencias.”

Agosto del 2007, México, D.F

Dr. Aurelio Carrera Muiños

ÍNDICE

1. Introducción	1
2. Marco Teórico	2
2.1. Historia	2
2.2. Anatomía	2
2.3. Epidemiología	4
2.4. Etiología	5
2.5. Fisiopatología	7
2.6. Clínica y Diagnóstico	9
2.7. Estudios de Laboratorio	10
2.8. Imagenología	11
2.9. Tratamiento	13
2.10. Pronóstico	17
3. Justificación	18
4. Planteamiento del Problema	18
5. Objetivo	18

6. Diseño de la Investigación	18
7. Material y Métodos	19
8. Aspectos Éticos	19
9. Resultados	20
9.1. Análisis Estadístico	27
10. Discusión	32
11. Conclusiones	36
12. Bibliografía	37
13. Anexos	39

1.- INTRODUCCIÓN

Los procesos isquémicos y/o trombóticos del mesenterio son consecuencia de la disminución en el flujo sanguíneo arterial o venoso, ya sea de forma parcial o total ⁽¹⁾. Existen múltiples causas de isquemia mesentérica ⁽²⁾, pero todas ellas cursan finalmente con una disminución del aporte sanguíneo al intestino ⁽³⁾ produciéndose desde isquemia, infarto intestinal y necrosis, hasta sepsis y muerte ⁽⁴⁾. La sintomatología y los hallazgos clínicos dependerán del grado de lesión resultante, localización y extensión de la misma, por lo que su diagnóstico es difícil ⁽¹⁾.

2.- MARCO TEÓRICO

2.1. Historia

La isquemia mesentérica fue descrita por primera vez a finales del siglo XV por Antonio Hodgson ⁽⁵⁾, sin embargo la comunidad médica no mostró interés por esta entidad sino hasta mediados del siglo XIX. En 1895, Elliot describe la trombosis venosa mesentérica como causa de isquemia ⁽⁶⁾. En 1901, Schnitzler describe a un paciente con historia de dolor abdominal postprandial en quien se encuentra presencia de placa aterosclerótica con presencia de trombo en la arteria mesentérica superior ^(5, 7). En 1958, Shaw y Maynard describen la primera tromboendarterectomía de la arteria mesentérica superior ⁽⁷⁾.

2.2 Anatomía

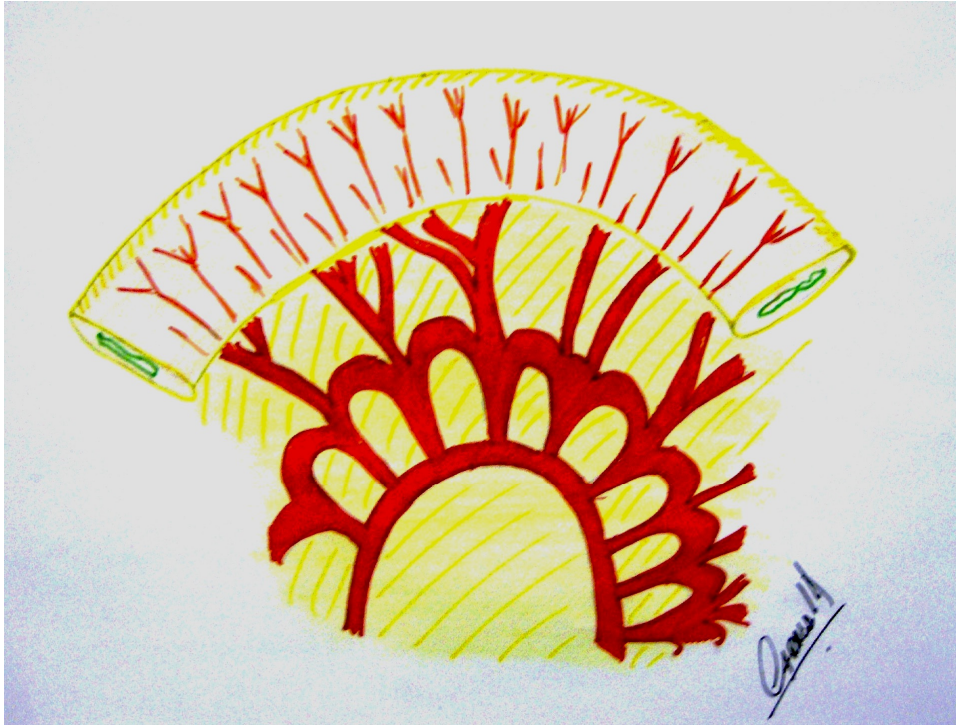
La irrigación arterial del duodeno se origina del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior. El tronco celiaco da origen a la arteria hepática y esta a su vez a la arteria gastroduodenal. La irrigación principal proviene de las arterias pancreatoduodenales superiores (rama de la gastroduodenal) e inferiores (rama de la mesentérica superior), las cuales se anastomosan formando las arcadas anteriores y posteriores. En general, las venas acompañan a las arterias y drenan al sistema venoso portal ó a la vena mesentérica superior ^(8, 9).

La irrigación del yeyuno e íleon procede de la arteria mesentérica superior, que sigue un trayecto oblicuo desde la raíz del mesenterio hasta la fosa iliaca derecha y va emitiendo de 15 a 18 ramas yeyunales e ileales que se originan en el borde izquierdo de la arteria mesentérica superior y unen para formar arcos denominados arcadas arteriales, de las que emergen los vasos rectos y los troncos murales. Las venas de la mesentérica superior tienen una disposición similar a la arterial. La vena mesentérica superior se une a la vena esplénica para formar la vena porta ⁽⁸⁾.

La irrigación del ciego, colon ascendente y la mitad derecha del colon transversal se origina de la arteria mesentérica superior, de sus ramas ileocólica, cólica derecha y cólica media. Estas arterias forman arcos a partir de las cuales pasan vasos rectos a la pared del lado interno del colon ⁽⁹⁾.

La arteria mesentérica inferior proviene de la aorta y origina las arterias cólica izquierda, de 1 a 9 arterias sigmoideas y la arteria hemorroidal superior (rectal), por lo que irriga de la mitad izquierda del colon hasta el recto ^(5,9). La arteria marginal de Drummond esta constituida por una serie de arcos que forman un vaso único que corre por el borde mesentérico del colon. Existe una anastomosis inconstante entre la arteria cólica

media y la cólica izquierda denominado Arco de Rioloano lo que supone otro medio de aporte sanguíneo hacia el colon izquierdo.



2.3 Epidemiología

Se estima en la literatura mundial que los cuadros de isquemia mesentérica corresponden al 0.1% de los ingresos hospitalarios ^(5, 7,10, 11, 12), con una mortalidad variable desde el 25 al 70% ^(10,12). Afecta principalmente a pacientes mayores de 65 años, con mayor morbilidad alrededor de los 80 años y en especial a los que tienen problemas cardiovasculares como la fibrilación auricular ⁽³⁾. Aproximadamente dos terceras partes de los pacientes son del sexo femenino y en fumadores ⁽⁷⁾.

2.4 Etiología

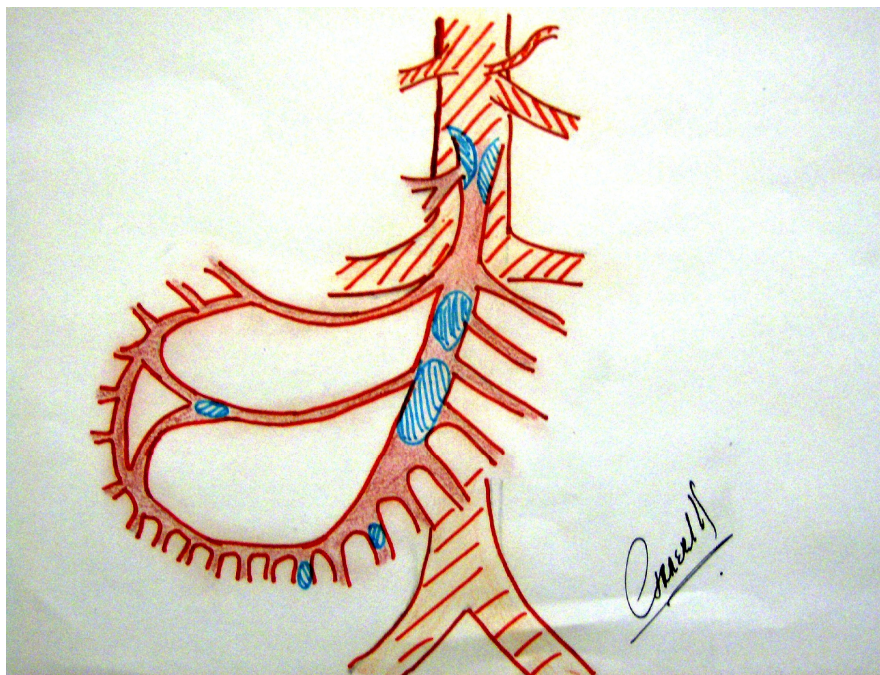
El riesgo de presentar un accidente vascular mesentérico aumenta en pacientes con estados de hipercoaguabilidad, hipertensión, trauma abdominal contuso, hipertensión portal, fibrilación auricular ^(3, 13), uso de anticonceptivos ⁽²⁾, sepsis intraabdominal, etc. ^(5, 6, 14). Pacientes que han sido sometidos a Esplenectomía, resección de aneurisma de aorta abdominal ⁽²⁾, colectomía y Bypass gástrico con “Y” de Roux tienen un riesgo subsecuente mayor a presentar trombosis portal ⁽⁶⁾. Sin embargo de un 25-50% de los casos no se encuentra una causa responsable de la trombosis venosa ^(4,6).

Las diferentes causas desencadenantes de un cuadro de isquemia mesentérica se pueden incluir en: 1) Isquemia crónica mesentérica; 2) Isquemia mesentérica no oclusiva; 3) Trombosis arterial aguda ó isquemia por émbolo a la arteria mesentérica; y 4) trombosis venosa ^(1, 5, 15,).

La causa más frecuente de isquemia mesentérica aguda es la embólica originada en el corazón. La formación del émbolo puede deberse a la estasis sanguínea secundaria a la fibrilación auricular o por un trombo mural posterior a un infarto al miocardio ^(5, 15). Las lesiones valvulares también pueden originar embolismo hacia el sistema mesentérico ⁽⁵⁾. Rara vez el émbolo suele estar compuesto por placa de aterosclerosis a menos que se desprenda durante una arteriografía o la resección de un

aneurisma aórtico. La localización más frecuente del émbolo es en la arteria mesentérica superior, distal al origen de la arteria cólica media.

La isquemia mesentérica de causa no oclusiva puede ocurrir sin ninguna anomalía arterial o venosa ⁽⁵⁾. Típicamente los pacientes presentan algún grado de aterosclerosis de los vasos mesentéricos y presentan síntomas cuando presentan compresión extrínseca o intraabdominal del vaso ó cuando presentan pobre perfusión secundaria a falla cardíaca ó hipovolemia. Como otra causa se encuentra el uso de medicamentos o sustancias como el digital ^(2, 4, 11) que provoca vasoconstricción de la musculatura lisa de las arterias y venas en la vasculatura mesentérica ⁽⁵⁾. Entre un 20 - 30% de los pacientes con isquemia mesentérica son de causa no oclusiva vascular ⁽⁵⁾.



2.5 Fisiopatología

La disminución del flujo sanguíneo en territorio esplácnico puede ser resultado de un proceso obstructivo ya sea arterial o venoso, no obstructivo como el vasoespasmo ó el uso de drogas o diversas sustancias ^(2, 5, 11). El flujo sanguíneo de la AMS corresponde entre un 25 a 40% del gasto cardiaco dependiendo del estado del paciente ^(4, 6). La gran variación del flujo a través del sistema mesentérico es regulada por mecanismos de control tanto locales como regionales. La Adenosina es una sustancia que se libera durante un proceso isquémico produciendo dilatación de la vasculatura esplácnica, al igual que el oxido nítrico ^(1, 5, 9, 10). El sistema simpático antagoniza esta vasodilatación y causa un ajuste en el flujo sanguíneo hacia zonas más vitales del organismo como son el cerebro y el corazón durante los periodos críticos. La activación del sistema renina angiotensina aldosterona también es responsable de la disminución del flujo sanguíneo al territorio esplácnico, por lo que durante periodos de hipovolemia un paciente puede presentar un cuadro de isquemia mesentérica no oclusiva ^(5, 10).

El paciente con isquemia mesentérica crónica con fibrilación auricular que ha sufrido embolismo hacia la arteria mesentérica superior puede tener síntomas leves o no presentarlos debido a la presencia de un adecuado flujo colateral ^(2, 3, 5). Sin embargo los paciente con trombosis aguda

pierden la perfusión del trayecto afectado de la mesentérica lo que resulta en isquemia y necrosis intestinal. La lesión tisular final es resultante ya sea del proceso isquémico o por la lesión por reperfusión.

Después del inicio de un cuadro oclusivo, los cambios estructurales ocurren dentro de un término de 10 minutos y hacia los 30 minutos de hallan presentes grandes modificaciones, incluida la acumulación de líquido entre las células y la membrana basal ^(1, 5, 10). Los extremos de las microvellosidades comienzan a necrosarse y se acumula una membrana de epitelio necrótico, fibrina, células inflamatorias y bacterias. Más adelante aparece el edema, seguido de hemorragia en la submucosa. La muerte celular progresa desde el lumen hacia fuera, hasta que ocurre una necrosis transmural. A las 4 hrs encuentra necrosis de la mucosa y a las 6 hrs necrosis e infarto completo de la pared intestinal resultando perforación intestinal, sepsis y muerte ^(1, 5).

La lesión por reperfusión se presenta como su nombre lo indica cuando el tejido previamente isquémico recupera su flujo sanguíneo. El resultado es la liberación de radicales libres de oxígeno por los leucotrienos. Existen otros factores como lo son la fosfolipasa A2, que regula las prostaglandinas y leucotrienos, el factor activados de las plaquetas, metabolitos del ácido araquidónico y las endotoxinas bacterianas los cuales producen mayor lesión tisular ^(4, 10, 15).

Aunque la función primaria de la mucosa del intestino delgado es la absorción de nutrientes, también funciona como importante barrera contra las bacterias luminales y sus toxinas. La isquemia completa seguida de la repercusión lleva a un marcado aumento en la permeabilidad en la mucosa intestinal. El incremento de la permeabilidad de la mucosa está directamente relacionado con la magnitud y la duración de la lesión isquémica ^(1, 4).

2.6 Clínica y Diagnóstico

El diagnóstico de Accidente vascular mesentérico requiere un alto índice de sospecha ante un cuadro de dolor abdominal en pacientes de edad avanzada y sobre todo con factores de riesgo como lo son las arritmias cardíacas ^(5, 13).

El cuadro clínico del paciente con AVM por lo general puede ser muy inespecífico y los datos a la exploración física pueden no corresponder a la gravedad real del cuadro ó viceversa ^(3, 4, 6, 15).

Los pacientes con trombosis mesentérica aguda regularmente han presentado historia de pérdida de peso, dolor postprandial que comienza entre los 20 y 30 minutos y que puede durar entre 60 y 90 minutos, es por esto que los paciente refieren un miedo al comer ⁽²⁾, siendo los síntomas progresivos en intensidad con el paso del tiempo.

Los principales síntomas que refiere el paciente son dolor intenso de inicio súbito, distensión abdominal, pueden llegar a presentar un evento diarreico con o sin hematoquezia. La melena o la hematoquezia se presenta en el 15% de los casos ⁽²⁾, mientras que la sangre oculta en heces se presenta en el 75% de los pacientes ^(3, 11), y en muchas ocasiones no hay correlación entre los hallazgos a la exploración física y la intensidad de los síntomas ⁽²⁻⁴⁾.

2.7 Estudios de laboratorio

Inicialmente se deben pedir los siguientes exámenes: a) Tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina, b) biometría hemática, c) Química sanguínea con amilasa y Deshidrogenada láctica y d) gasometría arterial con determinación de lactato ⁽⁴⁻⁶⁾.

Los exámenes de laboratorio muestran en la mayoría de los casos elevación en el conteo de la serie blanca, llegando a un conteo de leucocitos mayor a 15 000 células/mm³ así como elevación en el hematocrito secundario a la pérdida de líquido por el intestino y al estado de deshidratación del paciente ^(4, 6-7). Se presenta acidosis metabólica en el 50% de los casos con aumento en los niveles de lactato ⁽²⁾ cuando ya se cursa con isquemia y elevación en los niveles de amilasa y

Deshidrogenasa láctica. En estados de hipercoaguabilidad se deben de pedir exámenes para deficiencia proteínas C y S, así como de antitrombina III ^(5,6).

2.8 Imagenología

- Tele de tórax: la cual sirve para observa presencia de aire libre en presencia de perforación intestinal ^(5, 9).
- Placas simples de abdomen en 2 posiciones: Antes del infarto intestinal la radiografía por lo general es normal o no especifica ^(3, 4, 6, 15). Se puede llegar a un diagnostico de presunción en un 20-30% de los pacientes ⁽⁷⁾. Se observa presencia de íleo adinámico con disminución en el patrón aéreo y datos de suboclusión ⁽⁵⁾. Existen en ocasiones la presencia de huellas digitiformes así como aire intramural y aire en la vena porta ⁽⁶⁾. Se puede observar la presencia de aire libre en caso de perforación ⁽¹⁵⁾.
- Serie Esofagogastroduodenal: puede mostrar asas de intestino dilatadas con pliegues engrosados, ulceración de la mucosa o borde intestinal festoneado.
- Tomografía Computarizada: la especificidad de los hallazgos por este estudio es del 95% ^(2, 13) para accidente vascular arterial o venoso, neumatosis intestinal, gas en vena porta, engrosamiento

de la pared intestinal ⁽³⁾ e isquemia de otros órganos ^(2,5). A diferencia de los casos de oclusión arterial de tipo embólico, la trombosis se origina en el origen de las arterias de su tronco aórtico por la presencia aumentada del flujo y turbulencias de la sangre ^(6, 13, 15).

- Aortografía: es el estudio estándar para el diagnóstico de isquemia mesentérica ⁽⁶⁾. Su uso permite identificar tanto la presencia como la extensión de la enfermedad oclusiva. Nos debemos de asegurar que el paciente se encuentre correctamente hidratado ^(2, 5, 11).
- Arteriografía: este estudio puede agudizar el cuadro isquémico, por lo que al igual que en el estudio previamente mencionado hay que asegurarse que el paciente se encuentre bien hidratado. En los pacientes con trombosis se demuestra la falta de visualización de la arteria mesentérica superior y sus ramas ^(2, 11), mientras que aquellos con embolia a la arteria mesentérica superior se observa un llenado proximal con borde en bisel ⁽⁵⁾.
- Endoscopia: La fibrocolonoscopia es la exploración que frecuentemente permite confirmar el diagnóstico de colitis isquémica y estimar la gravedad de la lesión colónica. Debe realizarse con gran precaución por el riesgo de perforación intestinal. Durante la exploración es necesario obtener biopsias de

la mucosa afectada para asegurar el diagnóstico, debido a que la imagen endoscópica puede ser indistinguible de la colitis infecciosa o actínica y de la enfermedad de Crohn.

- Se debe de obtener además un electrocardiograma (EKG) ^(5, 6).

2.9 Tratamiento

1. **Manejo inicial:** lo principal ante cualquier patología consiste en la estabilización hemodinámica del paciente, con reposición de líquidos y mejoría del estado metabólico ^(4, 5). Se requiere la colocación de una SNG ⁽⁵⁾ para asegurar la vía aérea así como para observar la presencia de sangrado intraluminal y ayudar a la mejoría de los síntomas abdominales causados por la distensión intestinal. Se debe de realizar un control hídrico estricto y cuantificación de diuresis horaria mediante la colocación de una sonda de foley ^(5, 6, 10). Se debe de mejorar la función cardíaca y corregir la hipovolemia. Si el paciente lo requiere se debe de llevar a cabo una monitorización cardíaca completa con catéter de Swan-Ganz ⁽⁴⁾, y valorar las resistencias vasculares periféricas así como otros signos de sepsis.

Si contamos con arteriografía y se observa presencia de vasoespasmo se debe de inyectar de manera directa vasodilatador intraarterial

(papaverina, nitroglicerina, nimodipina) y si el espasmo se rompe se debe de iniciar en infusión (papaverina 30-60 mg/hr a una concentración de 1 mg/ml) ^(2, 4, 5).

En todos los pacientes se deben de iniciar antibióticos de amplio espectro para cubrir la posibilidad de contaminación por necrosis intestinal ^(5, 7).

Se deben de tener cruzados y en reserva cuando menos 4 paquetes globulares y plasmas ^(5, 7).

Con base al protocolo “Abordaje angiográfico y quirúrgico en isquemia mesentérica aguda”, corresponderían la etapa I a estabilización y la etapa II diagnóstica y terapéutica ⁽¹⁰⁾.

2. Tratamiento quirúrgico (etapa III) ⁽¹⁰⁾: El tratamiento en todos los casos esta encaminado a reestablecer lo más pronto posible en flujo sanguíneo ⁽¹¹⁾. El tratamiento quirúrgico está indicado en la isquemia arterial aguda debida a embolia o trombosis, y en cualquier otra forma de presentación siempre que la presencia de signos de irritación peritoneal o la mala evolución del paciente sugieran infarto intestinal por lo que se requerida la realización de una laparotomía exploradora ⁽¹⁰⁾. En algunos casos de requiere la exploración laparoscópica para confirmar el diagnóstico y evaluar la extensión de la necrosis, aunque actualmente no es una práctica habitual. Durante la cirugía debe identificarse el segmento

de intestino afectado y comprobar su viabilidad por diferentes métodos, siendo lo tradicional colocar las asas de intestino afectadas en compresas con solución fisiológica tibia y esperar un lapso entre 10-20 minutos para observar si retorna la coloración normal de las asas, así como el peristaltismo y verificar la presencia de pulsaciones de las arterias intestinales ^(5, 6, 10). De no ser viable se procede a su resección ^(1, 5, 9, 16). Existen múltiples métodos para valorar la viabilidad intestinal siendo los más aceptados la determinación de pulsaciones con Doppler, la fluorescencia con luz ultravioleta posterior a la inyección de fluoresceína y la fluorimetría de perfusión, siendo esta última la que proporciona mejores resultados con la desventaja de que solo puede evaluar pequeños segmentos de intestino a la vez ⁽⁵⁾.

Si durante la exploración quirúrgica se observa la presencia de zonas extensas de intestino afectadas se debe de realizar resección únicamente del intestino claramente necrótico y dar oportunidad a que el resto del intestino afectado se recupere, por lo que algunos autores realizan una reevaluación quirúrgica a las 24-48 hrs. de la resección intestinal, con el fin de asegurar la viabilidad de que todo el intestino ^(4, 5). En otros casos solo se realiza la segunda intervención si la evolución del paciente es desfavorable. Si en cambio el paciente presenta lesión necrótica del todo el intestino delgado o en su mayor parte nos encontraríamos ante un cuadro en el que la resección intestinal nos llevaría a causarle al paciente un cuadro de síndrome de intestino corto (menor a 70 cm), recordando

que el síndrome de intestino corto se define cuando debido a la pérdida o disfunción del intestino delgado se producen condiciones como la diarrea, tránsito intestinal acelerado, malabsorción, la pérdida de peso y el desgaste muscular ⁽¹⁷⁾.

Dependiendo de la causa de la isquemia intestinal se puede adoptar una conducta más específica.

- Embolia arterial: La cirugía suele ser imprescindible para la embolectomía y proceder a la resección del segmento intestinal inviable. Se aconseja la perfusión intraarterial de papaverina para el tratamiento del vasoespaso ^(1, 5, 7, 10).
- Trombosis arterial: Habitualmente se afecta una parte importante de intestino, por lo que la resección quirúrgica suele ser amplia. Además, puede ser necesario realizar una técnica de revascularización (reimplantación de la arteria ocluida, bypass, injerto) ó la endarterectomía ^(1, 5, 7, 10).
- Isquemia arterial no oclusiva: El tratamiento consiste en medidas generales de reanimación, antibioticoterapia y tratamiento de la situación subyacente que haya precipitado el cuadro. Se ha propuesto la infusión intraarterial de papaverina (30-60 mg/h) hasta la resolución del cuadro. Si hay signos de peritonitis o evolución desfavorable, que sugieran infarto intestinal, está indicada la cirugía con resección del segmento intestinal inviable, en cuyo caso el pronóstico suele ser fatal ^(1, 5, 10).

- Trombosis venosa mesentérica: El tratamiento es fundamentalmente conservador, y la cirugía ofrece la posibilidad de resección del intestino inviable si es preciso. Habitualmente es necesario establecer tratamiento anticoagulante (heparina seguida de dicumarínicos) para prevenir la recidiva del cuadro trombótico ^(1, 6, 10).

2.10 Pronóstico

A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, la mortalidad de la isquemia mesentérica aguda sigue siendo muy elevada entre el 45 y 60 % ^(10, 12), lo que depende de la extensión y duración de la isquemia, y también de la etiología de ésta. La mortalidad puede ser del 70 al 95 % en pacientes con trombosis arterial ^(11, 12), del 50 al 71% en la embolia arterial, del 66 al 80 % en la isquemia mesentérica no oclusiva, y del 30 al 44% en la trombosis venosa ^(5, 6, 12).

En estudios se ha observado que solamente en un 18% de los casos los pacientes con esta entidad han sido adecuadamente diagnosticados antes de la cirugía ⁽⁵⁾.

3.- JUSTIFICACIÓN

Se decidió realizar esta investigación dado a que esta patología conlleva un alto índice de mortalidad y se presenta en personas de edad avanzada como la mayoría de los pacientes que se atienden en esta institución.

4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La mayoría de la población de este hospital se encuentra dentro del grupo de ancianos, o mayores de 65 años lo que nos obliga a tener una sospecha diagnóstica mucho más alta que en otras instituciones.

5.- OBJETIVOS

El objetivo es revisar los ingresos en el Hospital Español de México por el servicio de urgencias con diagnóstico de probabilidad de Accidente Vascular Mesentérico y el análisis de los casos en un periodo de 102 meses.

6.- DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Este estudio se realizó de forma retrospectiva, longitudinal y descriptiva, con investigación clínica, revisando los ingresos por el servicio de urgencias con diagnóstico de probabilidad de Accidente Vascular mesentérico y su evolución intrahospitalaria.

7.- MATERIAL Y MÉTODOS

Se recolectaron los casos que ingresaron por el servicio de urgencias del Hospital Español de México durante el periodo comprendido entre 01 de enero 2000 a 30 de junio 2007 (102 meses), en el cual se incluyeron 61 pacientes. El único criterio de inclusión fue el diagnóstico de sospecha de Accidente Vascular Mesentérico.

Se tomaron en cuenta los siguientes datos: Edad, sexo, antecedentes previos, resultados de laboratorio, hallazgos en estudios de gabinete, tipo de cirugía, sobrevida y diagnóstico finales. Fueron excluidos los casos en que los expedientes se encontraban incompletos ó cuando no se estableció el diagnóstico. Se realizó el análisis estadístico de datos con el programa SPSS versión 13

8.- Aspectos éticos

Se mantuvo la confidencialidad de los pacientes en todo momento.

9.- RESULTADOS

En nuestro hospital en el periodo entre el 01 de enero del 2000 al 30 de junio del 2007 se ingresaron por el servicio de urgencias un total de 35203 pacientes de los cuales 61 tenían como impresión diagnóstica accidente vascular mesentérico, en 26 casos se logró confirmar el diagnóstico, 25 casos tuvieron un diagnóstico final distinto y en 10 casos no se pudo revisar el expediente por ausencia del mismo. Fig. 1

Equivaldría a un 0.073 % de los pacientes ingresados por el servicio de urgencias. La tasa de certeza del diagnóstico fue del 50.9% (en este resultado no se tomaron en cuenta los casos de expediente faltante). Según el sexo en nuestros casos corresponden de forma equitativa en un 50%. Fig. 2.

El promedio de edad fue de 76 años con un rango que varía desde los 28 años hasta los 97 años. Fig. 3

De los antecedentes se encontró la presencia de tabaquismo en el 65.3%, alcoholismo 65.3%, hipertensión arterial sistémica 50%, cardiopatía isquémica 26.9%, fibrilación auricular 26.9%, diabetes mellitus 11.5%, insuficiencia renal crónica 3.8%, enfermedad vascular cerebral 15.38%, insuficiencia venosa superficial 11.5%, insuficiencia arterial 3.8%

y enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el 11.5% de los pacientes.
Fig. 4 y Fig. 5.

En la medicación previa se encontró el uso de medicamentos de tipo diuréticos en el 19.2% (furosemide 42.85%, espironolactona 28.57%, clortalidona y bumetadina ambos con 14.28% respectivamente); aspirina en el 19.2%, Beta bloqueadores (BB) 19.2% (Propanolol 40%, Carvedilol 40% y Atenolol 20%); Digital 15.38%, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) 15.38% (Renitec 50%, Captopril 25% y Lisinopril 25%); Calcio antagonistas (CaA) 15.38% (Amlodipino 50%, Nimodipina 50%); Isosorbide 3.8%, Amiodarona 3.8%. En el 26.92% de los pacientes se encontró el uso de más de 2 medicamentos a la vez, siendo las combinaciones 1.- Calcio antagonistas + Beta Bloqueadores, 2.- Digital + IECA, 3.- Digital + CaA +BB, 4.- IECA + Diurético, 5.- Digital + IECA + BB +Diurético, 6.- Digital + CaA + BB, 7.- BB + Diuréticos. Siendo las combinaciones mas frecuentes utilizadas: 1.- Calcio antagonistas + Beta Bloqueadores 42.58%, 2.- Digital + Beta Bloqueador 42.58%, 3.- Beta bloqueadores + diuréticos 28.57%, 4.- Digital + Calcio antagonistas 28.57%, 5.- Digital + IECA 28.57, 6.- IECA + Diurético 28.57%, 7.- Digital + CaA + BB 14.2%, 8.- Digital + IECA + BB + Diurético 14.8%, 9.- Digital + CaA + BB 14.8%. Fig. 6

En cuanto a la sintomatología se clasifico al dolor entre 1-4 como leve, 5-7 moderado y 8-10 como severo, refiriendo por el paciente dolor leve en

el 15.38%, moderado 23.07% y severo en el 57.69%, 1 paciente 3.8% no se cuenta con reporte de intensidad. La presencia de vómito ó diarrea se presentó en total en 19 pacientes (73%); diarrea + vómito en 8 pacientes (30.79%), únicamente vómito en 7 casos (26.9%) y diarrea en 4 casos (15.38%). Fig. 7.

En el estado clínico del paciente se encontró que en la valoración inicial en el servicio de urgencias un 26.9% presentaban deshidratación leve, 50% deshidratación moderada y el 3.8 deshidratación severa, en el 19.23% restante de los pacientes no se especifico el estado de hidratación. A la exploración abdominal solamente 5 pacientes (19.23%) presento algún dato físico de irritación peritoneal mientras que solamente el 11.53% (3 pacientes) presentó rebote. Fig. 8 y Fig. 9.

La presión sistólica de ingreso oscilo de 0 a 230 mmHg, con promedio de 114.61; la diastólica de 0 a 140 mmHg con promedio de 70.38. En el 23.07% se obtuvo restos hemáticos a través de la sonda nasogástrica y el 11.53 % (3 casos) sangrado transrectal.

Se sabe que la fibrilación auricular es el principal factor causante de AVM. En nuestra revisión encontramos que 7 de los pacientes (26.92%) tenían antecedente de FA, sin embrago al momento de la valoración 8 pacientes (30.76%) se encontraban en FA, 14 (53.84%) en ritmo sinusal, 2 (7.69%)

con ritmo de marcapasos y en 2 pacientes (7.69%) no se reporta ritmo cardiaco al momento de su ingreso.

Sobre a los parámetros de laboratorio se encontraron: Leucocitos de 7.3 a 46.1 con promedio de 17.24, bandas de 6 a 58% con promedio de 23.2%, Hemoglobina de 9.9 a 20.2 g/dl con promedio de 14.9 g/dl, Hematocrito de 31 a 57.2% con promedio de 46.1%, plaquetas de 58 mil a 298 mil con promedio de 216 mil, amilasa de 20 a 487 g/dl con promedio de 169 g/dl, DHL de 116 a 1078 IU/l con promedio de 392 IU/l, Tiempos de protrombina de 11.6 a 42.6 segundos con promedio de 17.2 segundos, Sodio de 128 a 143 mmol/l con promedio de 137mmol/l, Potasio de 3.1 a 6.8 mmol/l con promedio de 4.31 mmol/l, Creatinina de 0.6 a 4.26 mg/dl con promedio de 1.78mg/dl, Glucosa de 83 a 319 mg/dl con promedio de 199 mg/dl. Solamente en 2 pacientes se requirió el estudio adicional se factores de coagulación como lo son la proteína C y la proteína S siendo positivos en un caso. En un solo paciente se requirió determinar los valores de Beta 2 glicoproteinas, Protrombina, factor V, Homocisteina, Anti trombina III, Anticoagulante lúcido, anticuerpos anticardiolipinas y anticuerpos antinucleares siendo todos negativos.

En los valores de la gasometría arterial encontramos niveles de pH de 6.94 a 7.47 con promedio de 7.33, Lactato de 2.0 a 17.5 mmol/l con promedio de 6.83 mmol/l, HCO₃ de 7.5 a 24.5 mmol/l con promedio de 15.42mmol/l, PaO₂ de 35 a 86 mmHg con promedio de 60.97 mmHg,

PaCO₂ de 14 a 57.5 mmHg con promedio de 32.05 mmHg, p50 de 21 a 98.88 con promedio de 32.96 mmHg.

Dentro de los estudio de gabinete que se solicitaron para la valoración y como método de diagnóstico se realizaron: 1.- Tele de tórax en 23 pacientes (88.46%), Placas simples de abdomen en 23 pacientes (88.46%), Tomografía Axial Computarizada en 12 pacientes (46.15%), Ultrasonido abdominal 8 pacientes (30.76%). En 14 pacientes (53.84%) los pacientes no se realizo Tomografía Axial computarizada, la razón fue en 7 pacientes (50%) fallecieron antes de poderse estabilizar hemodinámicamente, 6 pacientes (42.85%) subieron directamente a quirófano y 1 paciente (7.14%) no se realizó por indicación de médico tratante.

En cuento a los hallazgos en estudios de imagen:

- a) Placas Simples de Abdomen (en 23 pacientes). Se encontraron: 1.- íleo en 13 casos (56.52%), 2.-Niveles hidroaéreos en 8 casos (34.78%), 3.- Edema interasa en 4 pacientes (17.39%), 4.- Dilatación de asas en 4 pacientes (17.39%), 5.- Impresiones digitiformes en 3 pacientes (13.04%), 6.- Imagen en vidrio despulido en 2 pacientes (8.6%), 7.- Oclusión intestinal, Ausencia del patrón aéreo, asa ciega, colon cortado, aire en porta en 1

paciente respectivamente (4.34%) y 8.- Normales en 1 paciente (4.34%).

b) Ultrasonido (en 8 pacientes). 1.- Líquido libre en 3 pacientes (37.5%), 2.- Normal en 3 pacientes (37.5%), y 3.- Paredes engrosadas en 2 pacientes (25%).

c) Tomografía Axial computarizada (en 12 pacientes). 1.- Engrosamiento de la pared intestinal en 6 pacientes (50%), 2.- Trombosis de la Vena Mesentérica superior en 4 pacientes (33.33%), y 3.- Embolismo de la Arteria mesentérica superior, Aumento de la densidad de la A.M.S., Ausencia en la fase de contraste, neumobilia y/o normales en 1 paciente respectivamente (8.33%).

Del total de los pacientes con este diagnóstico se realizaron 11 intervenciones quirúrgicas, de las cuales 8 se iniciaron como laparotomías exploradoras y solo 3 como laparoscopias diagnósticas mismas que terminaron siendo convertidas a laparotomías. Se los pacientes sometidos a cirugía, el 45.45% (5 pacientes) sobrevivieron (todos del sexo masculino), mientras que el 54.54% (6 pacientes) fallecieron a pesar del procedimiento (3 mujeres y 3 hombres). Se realizaron solo 2 endarterectomias y 1 arteriografía transoperatoria, ninguna preoperatoria.

En 2 de los pacientes se presentaron complicaciones posquirúrgicas que requirieron reintervención (18.18% de los pacientes operados), un

paciente presento extensión de la necrosis intestinal y el segundo síndrome compartamental abdominal, ambos fallecieron. La mortalidad total fue del 57.69%. De los pacientes con sobrevida el 81.8% fueron del sexo masculino contra el 18.18% del sexo femenino.

Encontramos que de los 26 casos 11 casos fueron resultantes de patología arterial (42.3%), 8 casos (72.72%) fallecieron y 3 casos (27.27%) sobrevivieron. La trombosis venosa se presentó en 8 casos (30.76%), y la sobrevida en este rubro fue del 100%. Se tuvieron 7 casos (26.9%) todos fallecidos en los cuales no se especifico el tipo de evento vascular presentado.

De los 25 casos en los cuales el diagnostico final fue distinto al estudiado encontramos en frecuencia:

- 1) Oclusión Intestinal.....6 casos
- 2) Gastroenteritis severa3 casos
- 3) Choque séptico por neumonía....2 casos
- 4) Resto con 1 caso: Diverticulitis, Ulcera péptica perforada, S.T.D.B., Hernia inguinal estrangulada, pancreatitis, vólvulus de sigmoides, S.T.D.A. por varices esofágicas, prostatitis, perforación de ciego, Vasculítis mesentérica (Lupus Eritematoso Sistémico), Aneurisma de Aorta, Hepatocarcinoma roto a cavidad, acidosis metabólica y Fibrilación auricular con acidosis láctica. Aunque en los últimos 2

diagnósticos mencionados se tuvo una alta sospecha de un evento vascular mesentérico no se logró confirmar el diagnóstico por lo que no se incluyó en la revisión.

9.1 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

a) Descripción de la muestra:

La muestra se compuso de 26 pacientes la cual se distribuyó de igual manera por hombres y mujeres. (Tabla 1, Fig. 10)

La muestra se concentró principalmente en los rangos de 61 hasta 90 años en donde se concentra el 81% del total de los pacientes. (Tabla 2,3, Fig. 11)

El promedio de edad fue de 76 años. La edad mínima observada fue de 28 años mientras que la máxima fue de 97 años.

El índice de sobrevida observado fue de 42.3%. (Tabla 4, Fig. 12)

b) Otras variables de interés en el presente estudio:

En la mitad de los pacientes se observaron niveles de Hemoglobina de 12 a 15 g/dl., seguido de un 34.6% de ellos que presentó niveles de 16 gr/dl. ó superiores. (Tabla 5, Fig. 13)

En la mitad de los pacientes se observaron niveles de Hematocrito de 34 a 45%, seguido de 42.3% de los pacientes que presentaron niveles de 46% ó superiores. (Tabla 6, Fig. 14)

El 65.4% de los pacientes presentó niveles de plaquetas de 151 a 300 mil. El 19.2% presentó niveles de 150 mil ó inferiores. De 11.5% del total de los pacientes no se tiene este dato (Tabla 7, Fig.15). En el 65.4% de los pacientes se observó tiempos de protrombina mayores a 14 segundos mientras que en el 11.5% de ellos se observaron tiempos de 11 a 14 segundos. De 23.1% del total de los pacientes no se tiene este dato (Tabla 8, Fig.16).

Más de la mitad de los pacientes presentó niveles de pH entre 7.35 y 7.45. Le sigue un 15.4% entre 7.20 y 7.34 y otro 15.4% de los pacientes los cuales presentaron niveles de 7.19 o menores. Por último, en el 3.8% de los pacientes se observaron niveles de pH de 7.46 ó superiores (Tabla 9, Fig.17). El 34.6% de los pacientes presentaron niveles de lactato de 5.1 a 10 mmol/l seguido de un 19.2%, los cuales presentaron niveles de 2.1 a 5 mmol/l. Del 30.8% de los pacientes no se tiene este dato (Tabla 10, Fig.18). El 30.8% de los pacientes presentó niveles de bicarbonato entre 15 y 20 mmol/l, el 26.9% de ellos presentó niveles de 10 a 14 mmol/l. El 19.2% presentó niveles mayores a 20 mmol/l así como otro 19.2% que tuvo niveles menores a 10 mmol/l (Tabla 11, Fig.19).

En el 30.8% de los pacientes se observaron niveles de Paco_2 mayores a 36 mmol/l. Le sigue el 26.9% de ellos con niveles entre 20 y 30 mmol/l y el 15.4% con niveles menores a 20 mmol/l (Tabla 12, Fig.20).

c) Respecto a la comorbilidad se observó lo siguiente:

Los antecedentes principales observados fueron Tabaquismo, Alcoholismo e Hipertensión Arterial Sistémica (Fig.21).

Respecto al Accidente Vascular Mesentérico se observó que el 42.3% fue tipo Arterial y el 30.8% fue tipo Venoso. El 30.8% no pudo ser corroborado (Tabla 13, Fig.22).

d) Dentro de los hallazgos clínicos de los pacientes se observó lo siguiente:

- El 46.2% de los pacientes se encontraba con deshidratación moderada, sólo el 19.2% con estado adecuado de hidratación (Tabla 14).

- El 61.5% refería dolor de intensidad severo y sólo el 3.8% no lo refería (Tabla 15).

- Sólo el 20% de los pacientes tenía datos de irritación peritoneal a la exploración física (Tabla 16).

e) Dentro del estudio de los pacientes, se observó lo siguiente:

- Se les realizó electrocardiograma a 24 pacientes y de éstos, el 33.3% presentó fibrilación auricular,
- Radiografía de abdomen al 88.5% de los pacientes,
- Ultrasonido abdominal al 30.8% de los pacientes,
- Tomografía axial computada únicamente a 12 pacientes (46.2%), debido a que de los 14 pacientes restantes 7 fallecieron, 1 por contraindicación médica y 6 por ser llevados a cirugía.
- Dentro del manejo únicamente el 23.1% tuvo sonda nasogástrica como parte del tratamiento.

f) Pruebas de significancia y correlaciones

En el presente estudio es de interés conocer si existe efecto de las variables estudiadas en el índice de sobrevida, para lo cual se realizó la prueba χ^2 considerando como valores significativos $p < 0.05$ (Tabla 17).

Dados los valores observados de p de las variables anteriores para comorbilidades, sexo, grupo de edad, tipo de accidente vascular y valores de laboratorio considerados de mayor interés para el estudio tenemos que las únicas que son estadísticamente significativas y que influyen en la sobrevida son las siguientes:

1. El accidente vascular de tipo arterial, disminuye el índice de sobrevida (Tabla 18).

2. El sexo femenino tuvo menor índice de sobrevida, respecto al sexo masculino (Tabla 19).
3. Los niveles de lactato son un factor importante en el índice de sobrevida, observándose que a mayor nivel, la sobrevida es menor (Tabla 20).
4. El nivel de bicarbonato en la gasometría arterial, encontrando que a mayor nivel, la sobrevida es mayor y viceversa (Tabla 21).

Finalmente, dentro de las comorbilidades, la que sobresale es la hipertensión arterial sistémica, ya que en los casos que cuentan con ella como antecedente, tuvieron menor índice de sobrevida (Tabla 22).

10.- DISCUSIÓN

Debido a las características de las pacientes que se atienden en nuestro hospital, como son el promedio de edad avanzado y las cardiopatías tenemos un mayor índice de sospecha diagnóstica de accidente vascular mesentérica comparado con otras instituciones. En la literatura se reporta que únicamente el 18% de los casos de AVM se diagnostica antes de la cirugía ⁽⁵⁾.

El AVM se presenta según la literatura mundial en un 0.1% de todos los ingresos hospitalarios ^(5, 7, 10, 11, 12) y aunque en nuestro hospital el índice de edad de los pacientes el alto no llegamos a lo establecido en la literatura teniendo solo un índice del 0.077% por ingreso. La prevalencia en cuanto al sexo se refiere de 2/3 partes hacia el sexo femenino ⁽⁷⁾, y en nuestro estudio se repartió en forma equitativa en un 50%. El promedio de edad si se correlaciona siendo de 76 años ⁽³⁾. Los antecedentes principales fueron tabaquismo 65.3%, alcoholismo 65.3% e hipertensión arterial sistémica 50% ⁽¹⁵⁾. A su llegada 8 casos (30.76%) presentaban FA, 1 caso más de los que ya contaban con el diagnóstico establecido. Sin embargo este no fue el antecedente más frecuente como se refiere en la literatura ^(3, 13) presentándose en nuestro estudio en el 26.9% de los casos.

La medicación previa se encontró una relación mayor del uso de diuréticos 19.2%, Beta bloqueadores 19.2% y digital con 15.3% en tercer lugar. Aunque se sabe bien que el digital es de los principales causantes de enfermedad mesentérica no oclusiva ^(2, 4, 11).

La intensidad del dolor se refirió como severo en el 57.69% de los pacientes, presentando algún signo de irritación peritoneal solamente el 19.23% (5 pacientes), lo que concuerda con la literatura ^(2, 3, 4, 15).

Se reporta la presencia de un 10% de sangrado de tubo digestivo alto y un 16% de sangrado transrectal ⁽¹⁵⁾, sin embargo en nuestro estudio encontramos que estas cifras se encontraban a la inversa con un 23.07% con Sangrado de tubo digestivo alto y un 11.53% con sangrado transrectal.

La leucocitosis fue un parámetro casi constante en todos los casos con promedio 17.24, y el Hematocrito de 46.1 lo que demuestra el estado de deshidratación de los pacientes y el síndrome inflamatorio severo que presentaban ^(4, 6, 7).

Se observó la tendencia sobre los pacientes que se encontraban con trombocitopenia (de menos de 100 mil) y tiempos de protrombina alargados (mayor a 20 segundos) con la mortalidad dado a que los

pacientes que presentaron esos resultados fallecieron. Como se comentó previamente el promedio del TP fue de 17.2 segundos lo que muestra la alteración secundaria al consumo de los factores de coagulación.

Los estudios complementarios como proteína C y S solamente se requirieron en 2 pacientes (25%) con patología venosa y no en el 42% referidos en la literatura ⁽¹⁵⁾.

La gasometría forma parte fundamental de la valoración del paciente con AVM así como del manejo adecuado que se requiere, y aunque encontramos tendencias entre la mortalidad y los niveles de lactato no se logró determinar alguna relación con valor estadístico, únicamente el nivel de lactato >11 mmol/l demostró una validez estadística cercana comparada con la mortalidad siendo de $P=0.053$ (Fig. 10)

Dentro del estudio de gabinete las placas simples de abdomen no aportaron los suficientes datos para realizar el diagnóstico. Las impresiones digitiformes se encontraron solo en 3 casos (13.04%) aunque se refiere su presencia hasta en un 40% ⁽⁴⁾. La tomografía fue la que más aportó en cuanto al diagnóstico de accidente vascular al igual que en la literatura ^(4, 15).

Aunque la literatura determina la importancia de la arteriografía como estudio de elección para la valoración de l paciente con AVM no se realizo ningún procedimiento de esté tipo de forma preoperatoria y solamente en 1 caso en el transoperatorio.

Se realizaron 11 intervenciones quirúrgicas, lo que equivaldría al 42.3% de los pacientes, 8 procedimientos se iniciaron como laparotomías exploradoras y 3 como laparoscopias todas ellas convertidas a técnica abierta.. Parte del manejo transoperatorio consiste en la endarterectomia la cual en nuestra revisión se realizó solo en 2 casos. Solamente en 2 casos se requirió reintervención siendo en ambos caos por complicaciones, a diferencia de la literatura en donde se aconseja realizar un “second look” entre las 24 - 48 hrs para corroborar la viabilidad intestinal independientemente del estado clínico del paciente ^(4, 15).

La mortalidad total fue del 57.69%. De los pacientes con sobrevida el 81.8% fueron del sexo masculino contra el 18.18% del sexo femenino. Se presentaron 11 casos de patología arterial (42.3%) 8 casos (72.72%) fallecieron y 3 casos (27.27%) sobrevivieron, trombosis venosa en 8 casos (30.76%), y la sobrevida en este rubro fue del 100%.

11.- CONCLUSIONES

El Accidente vascular mesentérico es una entidad que, aunque poco frecuente, es muy conocida y temida entre el medio hospitalario debido a su índice de mortalidad y a la alta tasa de complicaciones resultantes tanto para el enfermo como para la familia, ya que por desgracia para la mayoría de los pacientes el desenlace final es la muerte o la presencia de complicaciones gastrointestinales que conllevan a una serie de cuidados especiales lo que se traduciría en una disminución en la calidad de vida y a problemáticas de tipo socioeconómico.

Su diagnóstico requiriere de un alto índice de sospecha, su manejo multidisciplinario y agresivo desde un inicio.

12.- BIBLIOGRAFÍA

1. Zinder Michael J., Schwartz Seymour I., Ellis Harold. TRASTORNOS ISQUEMICOS DEL MESENTERIO: Operaciones Abdominales Maingot. Argentina. Médica Panamericana Ed. 10ª Edición. 1998. 603-633
2. Sreenarasimhaiah Jayaprakash. DIAGNOSIS AND MANAGMENT OF INTESTINAL ISCHAEMIC DISORDERS, CLINICAL REVIEW. BMJ 2003; 326: 1372-6
3. Reza Khoshini, MD; Ben Garrett, MD; Shahid Sial, MD; Viktor E. Eysselein MD. THE ROLE OF RADIOLOGIC STUDIES IN THE DIAGNOSIS OF MESENTERIC ISCHEMIA MedGenMed Gastroenterology, Medscape General Medicine. 2004;6(1):e1.
4. Oldenburg W. A., Lau L.L., Rodenberg T.J., Edmon H.J., Burger C.D. ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA: A CLINICAL REVIEW, Archives of internal medicine. Volume 164 (10), 2004, 1054-1062
5. Tessier D. J. MESENTERIC ARTERY ISCHEMIA. Emedicine. 2006. Medline
6. Tessier D. J. MESENTERIC VENOUS THROMBOSIS. Emedicine. 2006. Medline
7. Tessier D. J. MESENTERIC ARTERY THROMBOSIS. Emedicine. 2006. Medline
8. Moore Keith L. EL ABDOMEN; Anatomía con Orientación Clínica. Madrid, España. Médica Panamericana Ed., 1993. 181-220
9. Skandalaquis John E., Skandalaquis Panajiotis N., Skandalaquis Lee J. INTESTINO DELGADO. Anatomía y Técnicas Quirúrgicas. México. McGraw-Hill Interamericana Ed. 2003. 389-402.
10. Aguirre Rivero. Rafael, De La Garza Villaseñor Lorenzo. ENFERMEDAD VASCULAR MESENTÉRICA. Tratado de Cirugía General. México. Manual Moderno Ed. 2003. 771-777
11. Martinez J.P., Hogan G.J. MESENTERIC ISCHEMIA. Emerg Med Clin N Am 22 (2004) 909-928

12. Schoots I.G., Koffeman G.I., Legemate D.A., Levi M., Van Gulik T.T. SYSTEMATIC REVIEW OF SURVIVAL AFTER ACUTE MESENTERIC ISCHAEMIA ACCORDING TO DISEASE AETIOLOGY. British Journal of Surgery 2004; 91: 17-27
13. Levy A. D. MESENTERIC ISCHEMIA. Radiol Clin N Am 45 (2007) 593-599
14. Mitsuyoshi A., Obama K., Shinkura N., Ito T., Zaima M. SURVIVAL IN NONOCCLUSIVE MESENTERIC ISCHEMIA: EARLY DIAGNOSIS BY MULTIDETECTOR ROW COMPUTED TOMOGRAPHY AND EARLY TREATMENT WITH CONTINUOUS INTRAVENOUS HIGH-DOSE PROSTAGLANDINE E1. Ann Surg, Volume 246(2), 2007, 229-235
15. Melina R. Kibbe, Heitham T. Hassoun. ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA: DISCUSSION. Vascular System. ACS Surgery Online. 2002.
16. Skandalakis John E., Skandalakis Panajiotis N., Skandalakis Lee J. COLON Y ANORECTO. Anatomía y Técnicas Quirúrgicas. México. McGraw-Hill Interamericana Ed. 2003. 415-481.
17. SOCARRAS SUAREZ, María Matilde, BOLET ASTOVIZA, Miriam y LARREA FABRA, Martha. Intestino Corto. Rev Cubana Cir, abr.-jun. 2004, vol.43, no.2, p.0-0. ISSN 0034-7493
18. Melina R. Kibbe, Heitham T. Hassoun. ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA: DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF ACUTE BOWEL ISCHEMIA. Vascular System. ACS Surgery. 2006
19. Horton K.M., Fishman E.K., MULTIDETECTOR CT ANGIOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF MESENTERIC ISCHEMIA. Radiol Clin N Am 45 (2007) 275-288
20. Acosta S. A., Ögren M., Sternby N., Bergqvist D., Björck M. CLINICAL IMPLICATIONS OF THE MANAGEMENT OF ACUTE THROMBOEMBOLIC OCCLUSION OF THE SUPERIOR MESENTERIC ARTERY. Ann Surg 2005;241: 516-522

13.- ANEXOS

Fig. 1

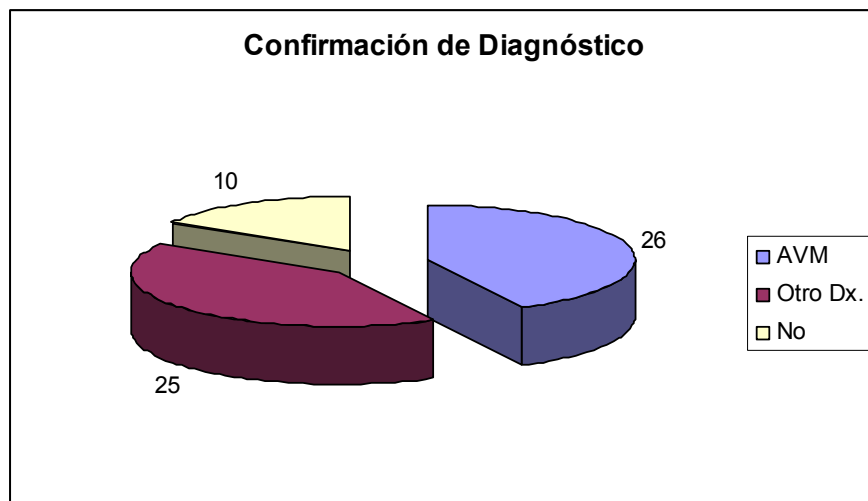


Fig. 2

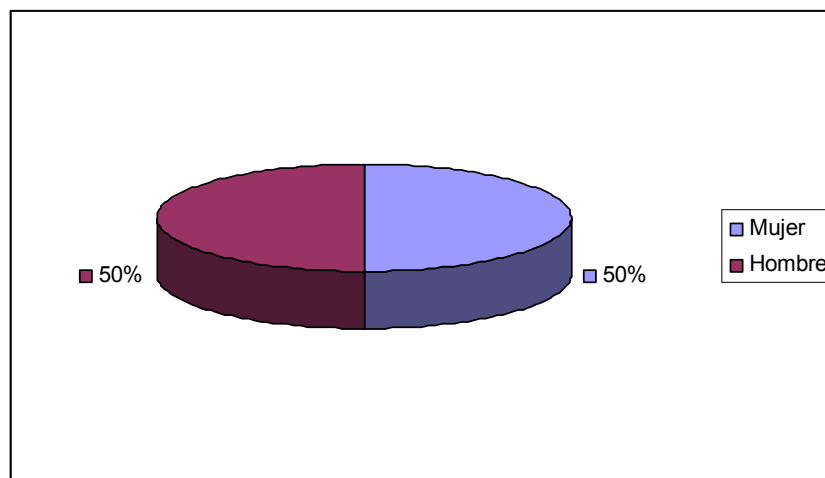


Fig. 3

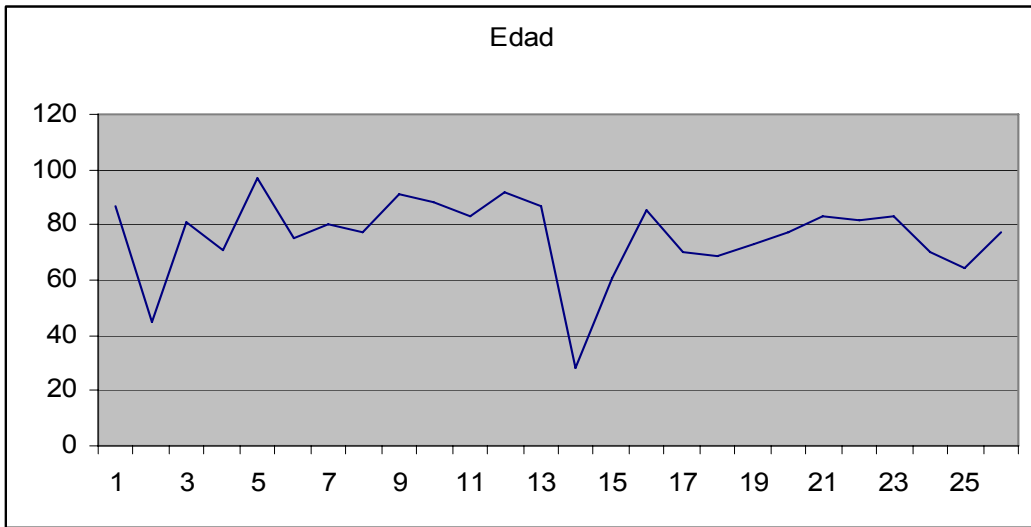


Fig. 4

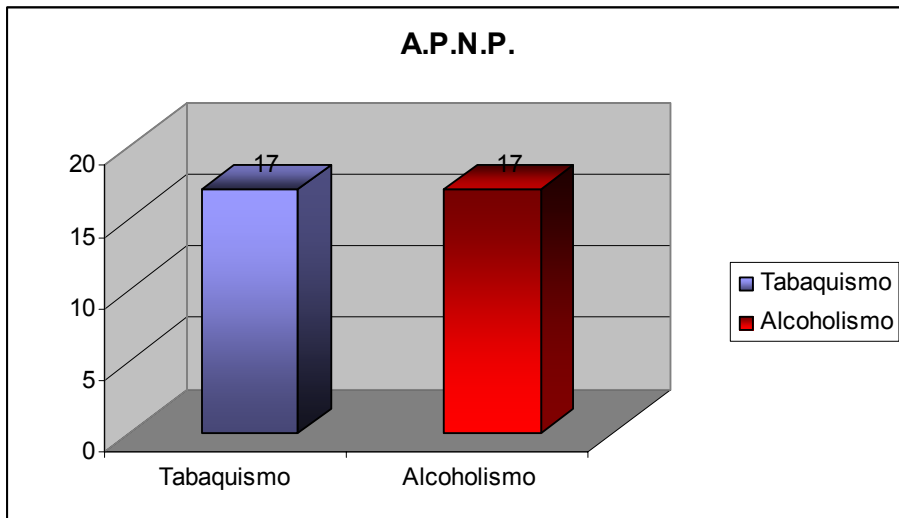


Fig. 5

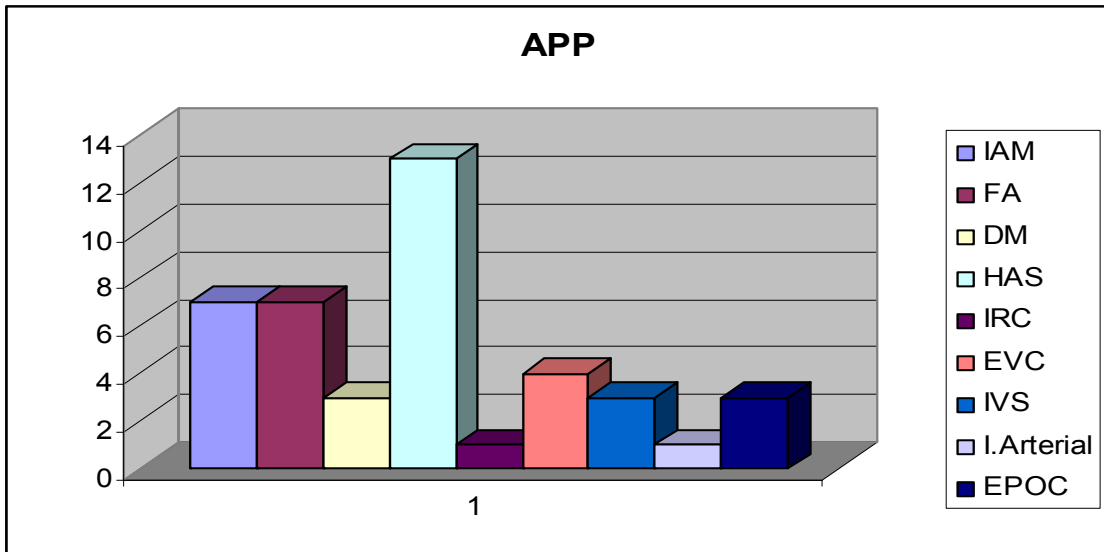


Fig. 6

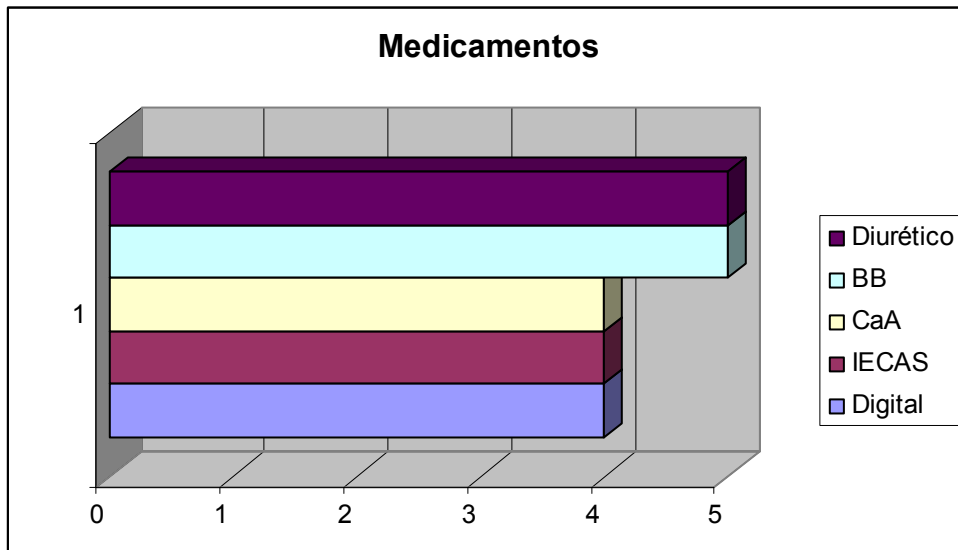


Fig. 7

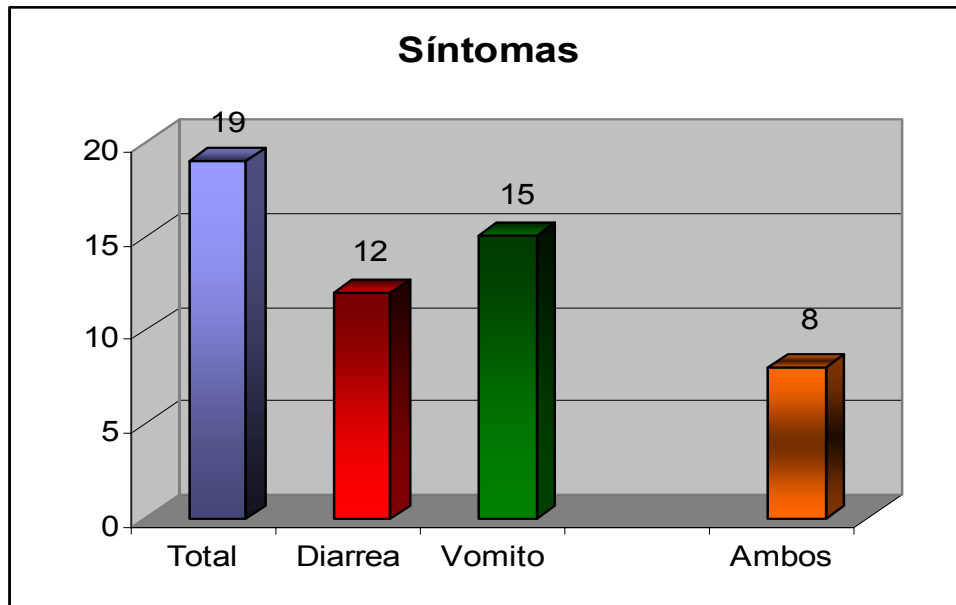


Fig. 8

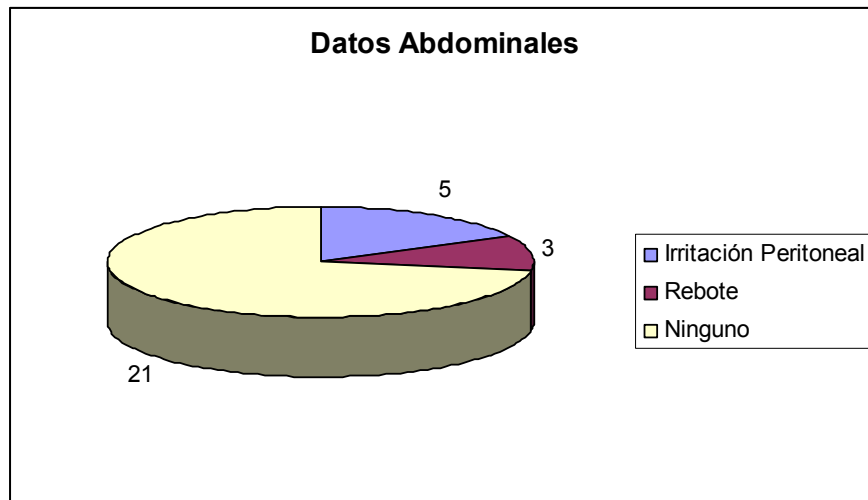


Fig. 9

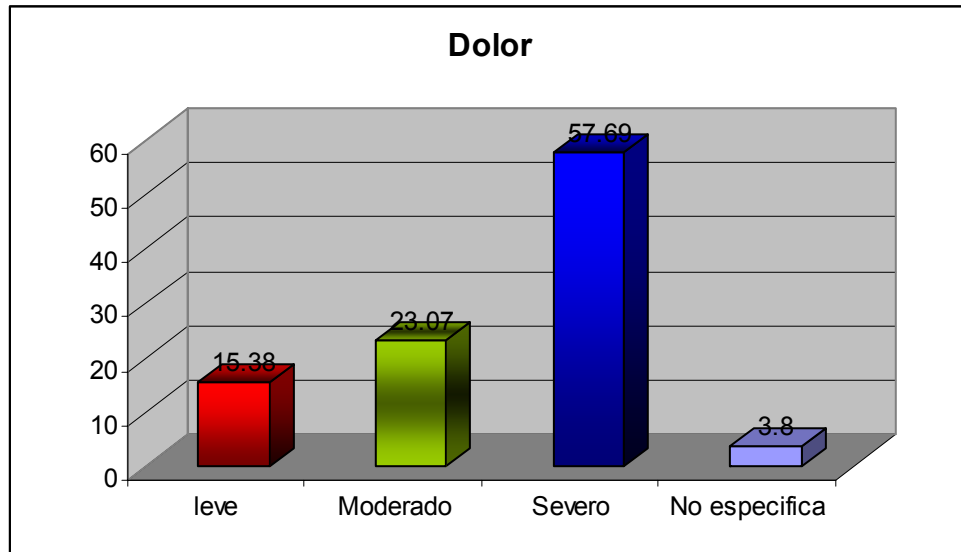


Tabla 1. Distribución por sexo

Distribución por sexo		
	Casos	%
Femenino	13	50.0%
Masculino	13	50.0%
Total	26	100.0%

Figura 10. Distribución por sexo

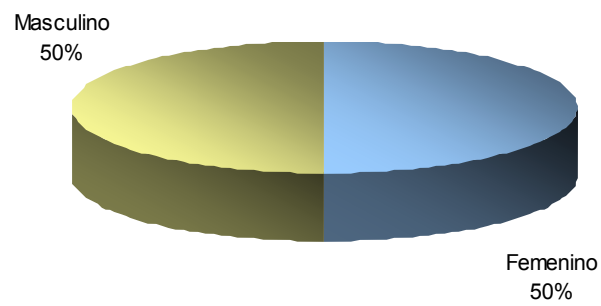


Tabla 2. Distribución por grupo de edad

Distribución por grupo de edad		
	Casos	%
Menos de 60	2	8%
61 a 70	5	19%
71 a 80	7	27%
81 a 90	9	35%
Más de 90	3	12%
Total	26	100%

Figura 11. Distribución por grupos etários

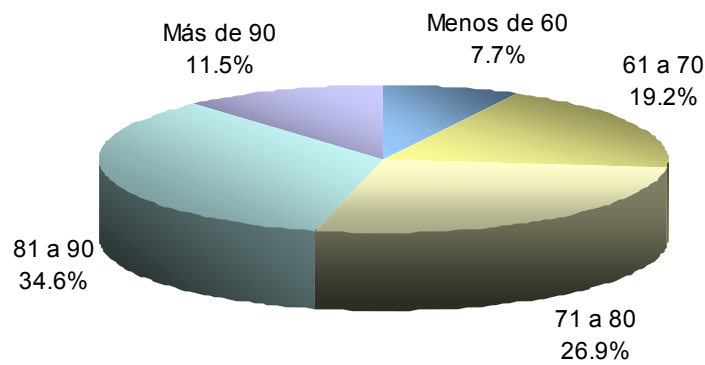


Tabla 3. Datos estadísticos (Edad)

Estadísticos descriptivos (EDAD)	
N	26
Promedio	76
Mediana	78.5
Moda	77
Desv. Estándar	14.7
Mínimo	28
Máximo	97

Tabla 4. Sobrevida

Sobrevida		
	Casos	%
Fallecido	15	57.7%
Vivo	11	42.3%
Total	26	100.0%

Figura 12. Sobrevida

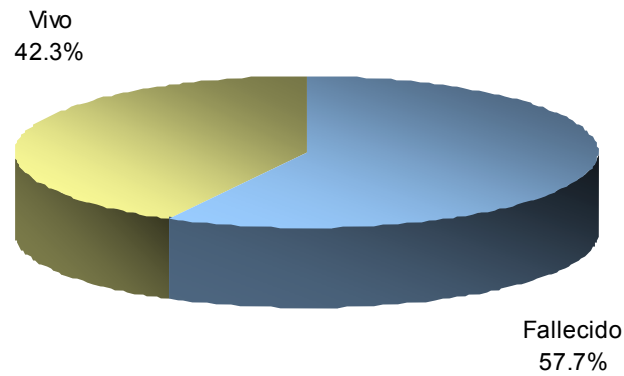


Tabla 5. Valores de Hemoglobina

Hb		
	Casos	%
<11	4	15.4%
12 a 15	13	50.0%
>16	9	34.6%
Total	26	100.0%

Figura 13. Niveles de Hemoglobina

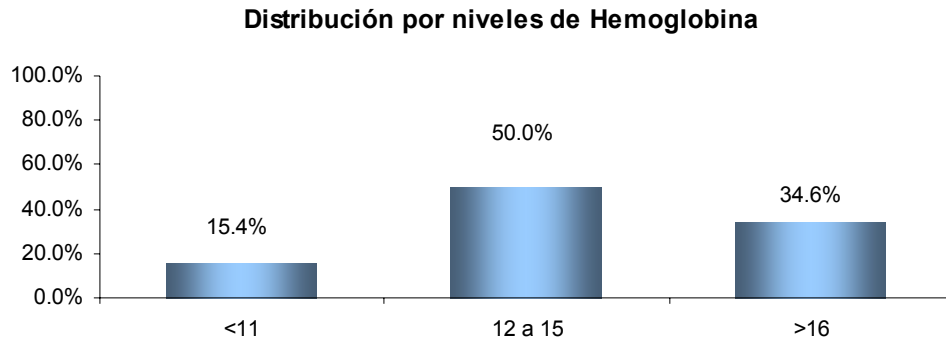


Tabla 6. Valores de Hematocrito

Hto		
	Casos	%
< 33	2	7.7%
34 a 45	13	50.0%
> 46	11	42.3%
Total	26	100.0%

Figura 14. Niveles de Hematocrito

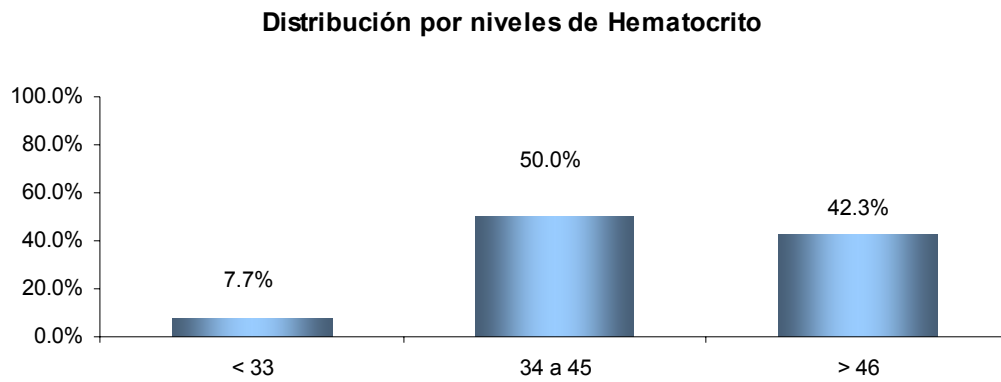


Tabla 7. Valores de Plaquetas

Plaq		
	Casos	%
<150	5	19.2%
151 a 300	17	65.4%
>300	1	3.8%
No tiene	3	11.5%
Total	26	100.0%

Figura 15. Niveles de Plaquetas

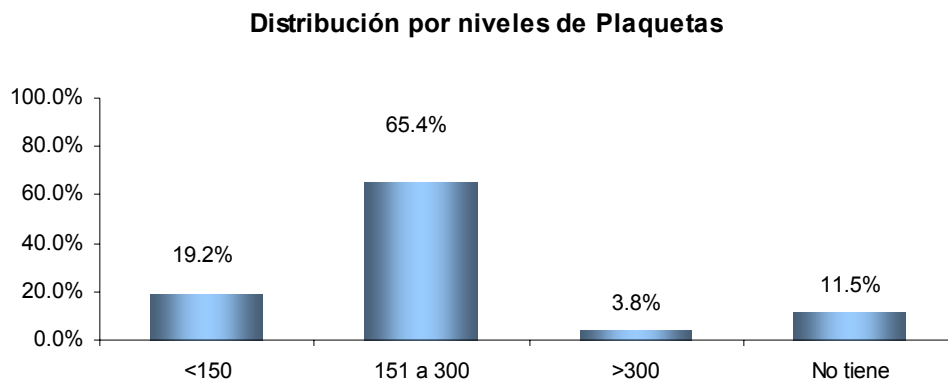


Tabla 8. Valores de Tiempo de Protrombina

TP		
	Casos	%
11 a 14	3	11.5%
> 14	17	65.4%
No tiene	6	23.1%
Total	26	100.0%

Figura 16. Valores de Tiempo de Protrombina

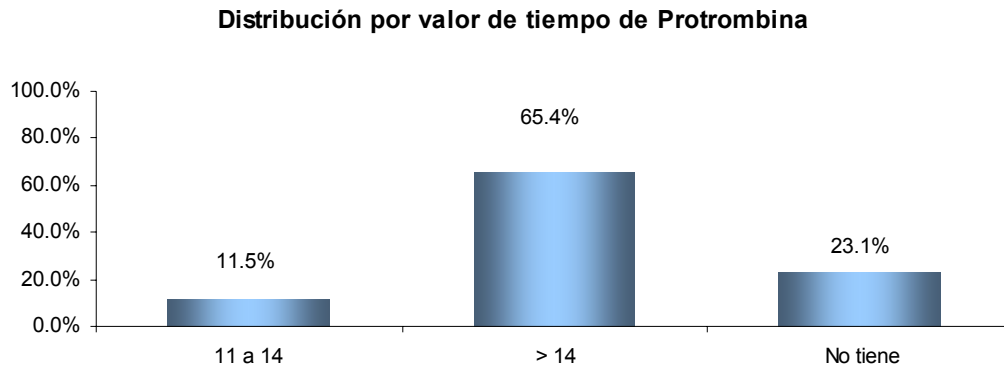


Tabla 9. Valores de pH

pH		
	Casos	%
< 7.19	4	15.4%
7.20 a 7.34	4	15.4%
7.35 a 7.45	16	61.5%
> 7.46	1	3.8%
No tiene	1	3.8%
Total	26	100.0%

Figura 17. Niveles de pH

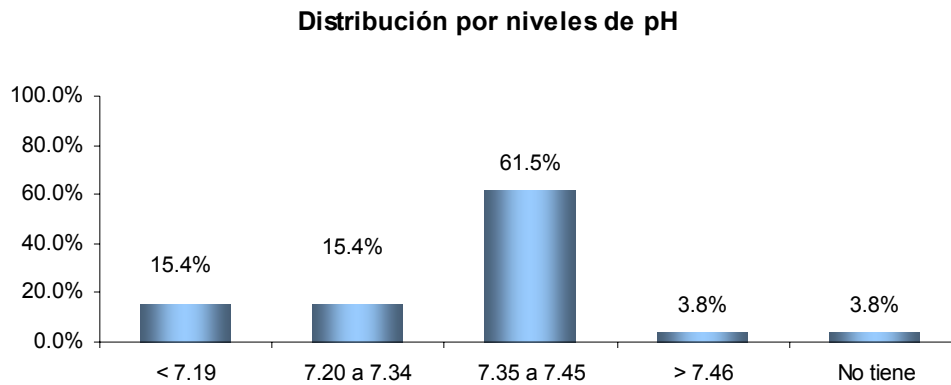


Tabla 10. Valores de Lactato

Lact		
	Casos	%
0 a 2	2	7.7%
2.1 a 5	5	19.2%
5.1 a 10	9	34.6%
> 11	2	7.7%
No tiene	8	30.8%
Total	26	100.0%

Figura 18. Niveles de Lactato

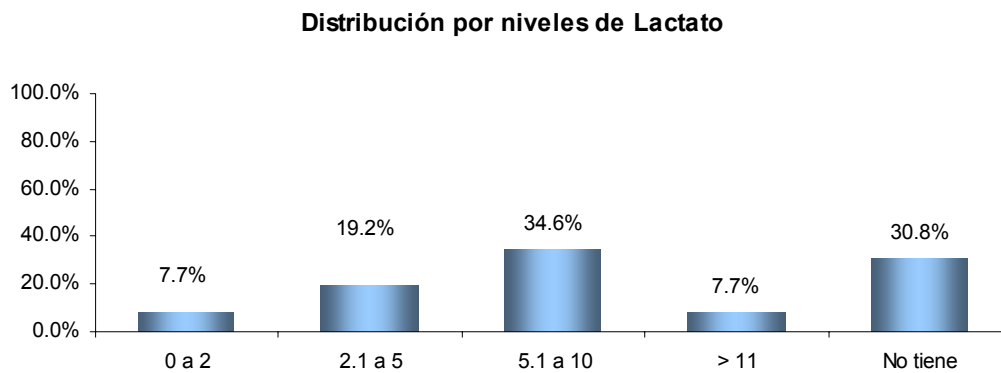


Tabla 11. Niveles de Bicarbonato sérico

HCO3		
	Casos	%
<10	5	19.2%
10 a 14	7	26.9%
15-20	8	30.8%
> 20	5	19.2%
No tiene	1	3.8%
Total	26	100.0%

Figura 19. Niveles de Bicarbonato sérico

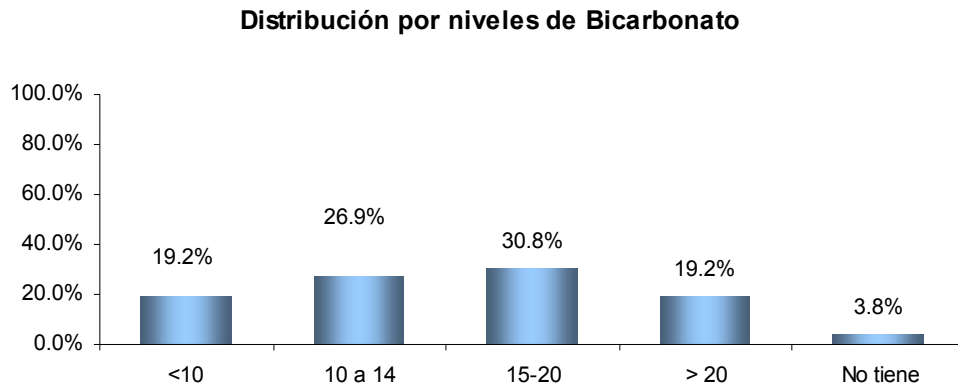


Tabla 12. Niveles de Presión arterial de CO2

PaCO2

	Casos	%
<20	4	15.4%
20 a 25	3	11.5%
26 a 30	7	26.9%
31 a 35	3	11.5%
>36	8	30.8%
No tiene	1	3.8%
Total	26	100.0%

Figura 20. Niveles de Presión arterial de CO2

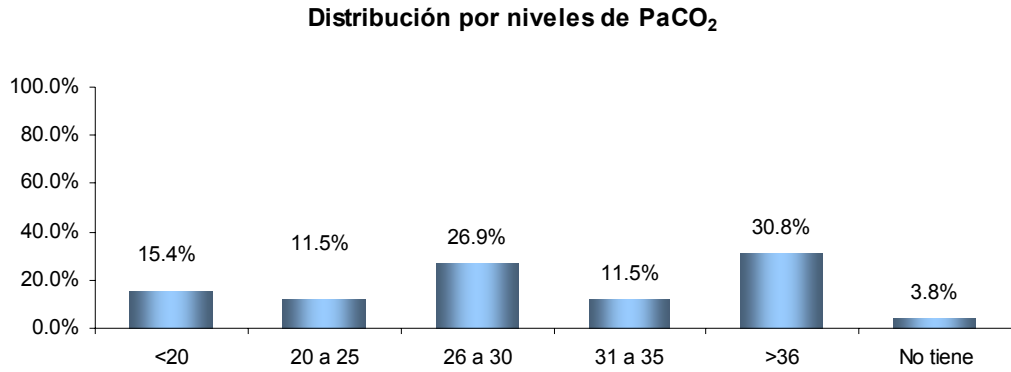


Fig. 21 Relación de comorbilidades

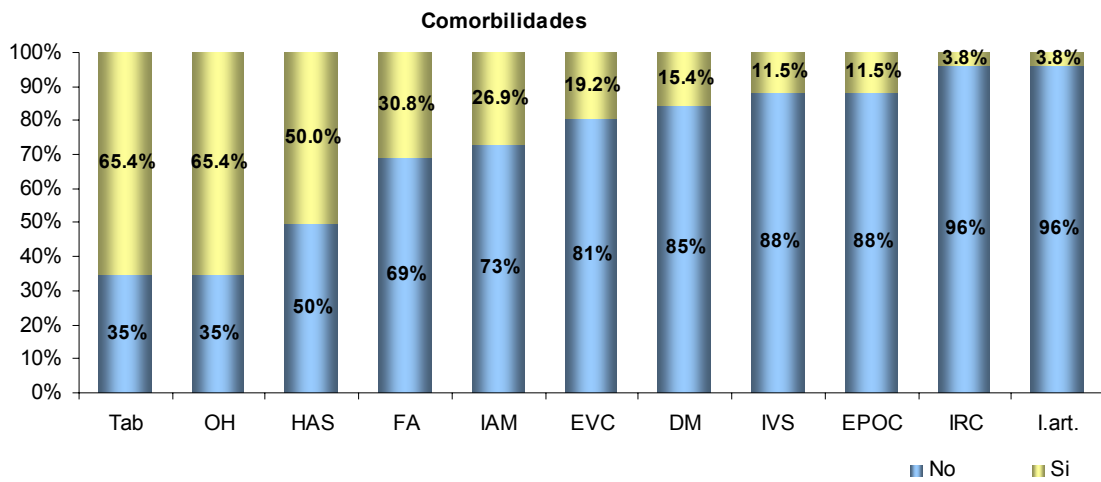


Tabla 13. Tipo de accidente vascular mesentérico

AoV		
	Casos	%
Arterial	11	42.3%
No corroborado	7	26.9%
Venoso	8	30.8%
Total	26	100.0%

Fig. 22 Tipo de accidente vascular mesentérico

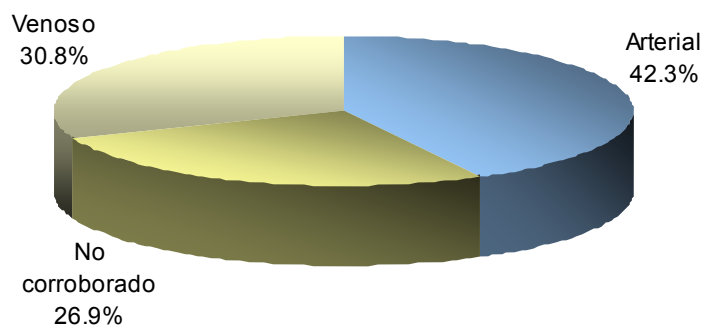


Tabla 14. Grado de deshidratación

	Casos	%
Sin deshidratación	5	19.2%
Leve	8	30.8%
Moderada	12	46.2%
Severa	1	3.8%
Total	26	100.0%

Tabla 15. Severidad de dolor

	Casos	%
Sin dolor	1	3.8%
Leve	4	15.4%
Moderado	5	19.2%
Severo	16	61.5%
Total	26	100.0%

Tabla 16. Datos de irritación peritoneal

	Casos	%
No	20	80.0%
Si	5	20.0%
Total	25	100.0%

Tabla 17. Significancia estadística de variables

Variable	Valor p
Tab	0.019
OH	0.019
IAM	0.068
FA	0.741
DM	0.735
HAS	0.047
IRC	0.382
EVC	0.373
IVS	0.364
l.art	0.234
EPOC	0.738

Variable	Valor p
sexo	0.005
grupo de edad	0.209

Variable	Valor p
AoV	0.000

Variable	Valor p
Hb	0.544
Hto	0.489
Plaq	0.292
TP	0.544
pH	0.147
Lact	0.053
HCO₃	0.033
PaCO ₂	0.737

Tabla 18. Relación de tipo de accidente vascular y sobrevida

SBV			
AoV	Fallecido	Vivo	Total
Arterial	8	3	11
No corroborado	7		7
Venoso		8	8
Total	15	11	26

Tabla 19. Relación de sexo y sobrevida

SBV			
Sexo	Fallecido	Vivo	Total
Femenino	11	2	13
Masculino	4	9	13
Total	15	11	26

Tabla 20. Relación de niveles de lactato y sobrevida

SBV			
Lact	Fallecido	Vivo	Total
Sin niveles	3	5	8
0 a 2	1	1	2
2.1 a 5	1	4	5
5.1 a 10	8	1	9
> 11	2		2
Total	15	11	26

Tabla 21. Relación de niveles de bicarbonato sérico y sobrevida

SBV			
HCO₃	Fallecido	Vivo	Total
Sin niveles	1		1
10 a 14	5	2	7
15-20	4	4	8
<10	4	1	5
> 20	1	4	5
Total	15	11	26

Tabla 22. Correlación entre Hipertensión Arterial Sistémica y sobrevida

SBV			
HAS	Fallecido	Vivo	Total
No	5	8	13
Si	10	3	13
Total	15	11	26

Anexo 1. Tabla de estadísticos descriptivos de valores de laboratorios.

Estadísticos Descriptivos Laboratorios

	Leu	Bd	Hb	Hto	Plaq	Amilasa	LDH	TP	NA	K	Cr	Glc
N	26	24	26	26	26	26	26	25	26	26	26	26
Promedio	17.24	18.17	14.92	46.09	190.69	110.81	316.38	13.78	131.85	4.31	1.72	183.77
Mediana	14.95	16.5	14.85	44.4	209.5	67.5	229	15	138	4.13	1.245	173
Desv. Estándar	9.26	17.98	2.74	7.98	111.60	135.19	281.92	9.34	27.20	0.77	1.02	97.40
Mínimo	3.6	4	9.9	31	58	20	116	11.6	125	3.1	0.6	83
Máximo	46.1	58	20.2	62	481	487	1078	42.6	143	6.8	4.26	375

Estadísticos Descriptivos Laboratorios

	pH	Lact	HCO3	PaO2	PaCO2	p50
N	26	26	26	26	26	26
Promedio	7.05	4.73	15.00	59.90	30.61	30.42
Mediana	7.39	3.9	15	67.1	28.5	28.44
Desv. Estándar	1.45	4.84	5.39	18.28	15.04	16.82
Mínimo	6.9	1.9	7.5	29.3	14	21
Máximo	7.47	17.5	24.5	86	81	98.88