



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad De Medicina

División De Estudios De Posgrado The American British

Cowdray Medical Center I.A.P

“Diagnóstico temprano de isquemia mesentérica
aguda, através de estudios accesibles.”

Tesis De Postgrado Para Obtener El Título De Especialista
En Cirugía General

Presenta:

Dr. Héctor Raúl Morán Treviño

Asesor de Tesis:

Dr. Ángel Martínez Munive

Profesor titular del Curso de Cirugía General

Dr. César Oscar Decanini Terán



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.

Autorizaciones



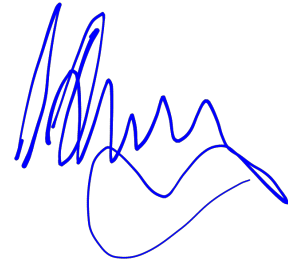
Dr. César Oscar Decanini Terán
Profesor titular del curso de Cirugía General
Centro Medico A.B.C



Dr. Martín Vega de Jesús
Profesor adjunto del curso de Cirugía General
Centro Medico A.B.C



Dr. Raúl Alvarado Bachmann
Profesor adjunto del curso de Cirugía General
Centro Medico A.B.C



Dr. Fernando Quijano Orvañanos
Profesor adjunto del curso de Cirugía General
Centro Medico A.B.C



Dr. Ángel Martínez Munive
Profesor adjunto del curso de Cirugía General
Asesor de Tesis
Centro Medico A.B.C



Dr. Juan Osvaldo Talavera Piña
Jefe del Departamento de Enseñanza e
Investigación
Centro Medico A.B.C

Índice General

1. Introducción	4
2. Marco Teórico	4
2.1 Proceso fisiopatológico de la Isquemia Mesentérica	4
2.1.1 Lesión por reperfusión	5
2.2 Etiología y Cuadro clínico	6
2.2.1 Embolismo arterial	6
2.2.2 Trombosis arterial	7
2.2.3 Isquemia mesentérica no oclusiva	7
2.2.4 Trombosis venosa mesentérica	8
2.3 Presentación Clínica	9
2.3.1 Manifestaciones clínicas de isquemia mesentérica aguda	9
2.3.2 Manifestaciones clínicas de isquemia mesentérica crónica	10
2.4 Diagnostico	11
2.4.1 L-lactato	12
2.4.2 Dímero D	12
2.5 Estudios de imagen para el diagnóstico de Isquemia mesentérica aguda	13
2.5.1 Ultrasonido	13
2.5.2 Tomografía computarizada y angiografía por resonancia magnética	13
2.5.3 Endoscopia	14
2.5.4 Angiografía con cateterismo selectivo	14
2.6 Tratamiento	14
2.6.1 Manejo de fluidos y electrolitos.	14
2.6.2 Terapia Médica Temprana	14
2.7 Opciones quirúrgicas de tratamiento en la isquemia mesentérica aguda.	15
2.7.1 Reparación endovascular	15
2.7.2 Reparación abierta	16
3. Planteamiento del problema	17
4. Pregunta de investigación	17
5. Justificación	17

6. Hipótesis nula	18
7. Metodología	18
7.1 Objetivo primario	18
7.2 Objetivos secundario	18
8. Diseño	18
8.1 Tamaño de la muestra	18
8.2 Criterios inclusión	19
8.3 Criterios de exclusión	19
8.4 Variables	19
8.5 Método de obtención de la información	20
8.6 Definición del plan de procesamiento y presentación de la información	20
9. Resultados	20
9.1 Discusión de resultados.	23
10. Conclusiones	25
11. Cronograma de actividades	27
12. Referencias	28
13. Anexos	31

Índice de Tablas

Tabla 1.- Características clínicas de isquemia mesentérica aguda	10-11
Tabla 2. Definición de variables.	19-20
Tabla 3 Análisis univariado de factores clínicos tempranos para isquemia mesentérica aguda temprana	21-22
Tabla 4 Análisis univariado de estudios de laboratorio alterados en isquemia mesentérica aguda temprana.	22-23
Tabla 5 Propuesta de Score diagnóstico de IMA temprana.....	26
Tabla 6 Cronograma de actividades.	27

1. Introducción

La isquemia mesentérica aguda representa aproximadamente el 1% de las hospitalizaciones por abdomen agudo y ocurre en 1 de cada 1000 pacientes que se presentan al servicio de urgencias. A pesar de que en la última década se ha ampliado el conocimiento de esta entidad y el interés para evitar la isquemia irreversible, su diagnóstico temprano ha sido un reto ya que los síntomas tempranos son poco específicos. A pesar de los avances tecnológicos en diagnóstico y tratamiento en los últimos tiempos, la poca sospecha clínica puede provocar una mortalidad de 40 % hasta 100% en la isquemia mesentérica aguda. (1,4,5)

Un diagnóstico temprano es necesario para inicio de un tratamiento apropiado ya que la demora en el comienzo de este puede traer resultados fatales. El inicio tardío de tratamiento hasta 24 hrs. posteriores al comienzo de los síntomas puede aumentar la mortalidad hasta en un 50%. Es por eso que el desarrollo de una estrategia para el diagnóstico temprano es de gran importancia, iniciando por conocer las características clínicas de pacientes con IMA temprana aunado a estudios auxiliares de fácil acceso que permitan la rápida identificación de la patología. (1,4)

2. Marco Teórico.

2.1 Proceso fisiopatológico de la Isquemia Mesentérica

La circulación esplácnica recibe aproximadamente el 25% del reposo y el 35% del gasto cardíaco postprandial. El setenta por ciento del flujo sanguíneo mesentérico se dirige a las capas mucosas y sub mucosas del intestino, y el resto irriga las capas muscular y serosa. Las características fisiológicas del flujo sanguíneo esplácnico son complejas y no completamente entendidas. Múltiples elementos importantes interactúan para proporcionar al tracto intestinal una parte adecuada del suministro de sangre, incluidos los sistemas reguladores intrínsecos (metabólicos y miogénicos) y extrínsecos (neurales y humorales).

La autorregulación del flujo de presión, la hiperemia reactiva y la vasodilatación hipóxica se consideran controles intrínsecos y son responsables de las fluctuaciones instantáneas en el flujo sanguíneo esplácnico. En la teoría metabólica, el suministro de oxígeno en lugar del flujo sanguíneo provoca cambios adaptativos en la circulación esplácnica. Un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno en los tejidos aumentará la concentración de metabolitos

locales. (p. ej., hidrógeno, potasio, dióxido de carbono y adenosina), resultando en vasodilatación e hiperemia. (2,30,36)

En contraste, la teoría miogénica sugiere que los receptores de tensión arteriolar actúan para regular la resistencia vascular en proporción a la presión transmural. Una disminución aguda en la presión de perfusión se compensa con una reducción en la tensión de la pared arteriolar, manteniendo así el flujo sanguíneo esplácnico. (30,36)

El componente neural extrínseco de la regulación circulatoria esplácnica comprende las fibras vasoconstrictoras activadas por receptores alfa. La activación intensa de las fibras vasoconstrictoras a través de la estimulación adrenérgica da como resultado la vasoconstricción de los vasos pequeños y una disminución del flujo sanguíneo mesentérico. Después de períodos de vasoconstricción alfa adrenérgica prolongada, el flujo sanguíneo aumenta, probablemente a través de la estimulación beta adrenérgica, que actúa como una respuesta protectora. Después del cese de la estimulación alfa adrenérgica, la hiperemia breve hace que la respuesta sea trifásica. Aunque varios tipos de estimulación neural (p. Ej., Vagal, colinérgico, histaminérgico y simpático) pueden afectar el intestino, el componente adrenérgico del sistema nervioso autónomo es el predominante y posiblemente la única influencia neural en la circulación esplácnica.(36)

Numerosos factores humorales endógenos y exógenos son capaces de afectar la circulación esplácnica. La norepinefrina y los altos niveles de epinefrina producen vasoconstricción intensa a través de la estimulación de los receptores adrenérgicos.(30,36)

Otros compuestos farmacológicos que disminuyen el flujo sanguíneo esplácnico incluyen vasopresina, fenilefrina y digoxina. La dosis baja de dopamina causa vasodilatación esplácnica, mientras que dosis más altas conducen a la vasoconstricción al estimular los receptores alfa adrenérgicos. La Papaverina, la adenosina, la dobutamina, el mesilato de fenoldopam y el nitroprusiato de sodio son agentes exógenos que aumentan el flujo sanguíneo mesentérico. Además, varios agentes naturales pueden servir como vasodilatadores esplácnicos, incluidos la acetilcolina, la histamina, el óxido nítrico, los leucotrienos, los análogos de tromboxano, el glucagón y una variedad de hormonas gastrointestinales. Los efectos de las prostaglandinas son variables.

En resumen, la circulación esplácnica está regulada por una serie compleja de factores fisiológicos y farmacológicos. (2,16,17,30,36)

2.1.1 Lesión por reperfusión

El daño tisular debido a alteraciones en el flujo sanguíneo mesentérico a menudo es el resultado de una lesión celular asociada con la reperfusión. Breves períodos de isquemia mesentérica conducen a un aumento en la permeabilidad microvascular, mientras que la isquemia prolongada conduce a la interrupción de la barrera mucosa intestinal, principalmente a través de las acciones de los metabolitos reactivos de oxígeno y los neutrófilos polimorfonucleares. (2,4,6)

El papel de los radicales libres de oxígeno en la lesión por reperfusión se demuestra mediante la reducción del daño tisular en presencia de antioxidantes, inhibidores de la xantina oxidasa y sustancias que eliminan los radicales libres. Los leucocitos polimorfonucleares contienen enzimas que reducen el oxígeno molecular a aniones superóxido y producen ácido hipocloroso, proporcionando una fuente adicional de metabolitos reactivos de oxígeno. Las células epiteliales pueden producir oxidantes derivados de la xantina oxidasa e iniciar la producción de agentes proinflamatorios que atraen leucocitos polimorfonucleares. (2,4)

Además, la fosfolipasa A2 se activa durante la reperfusión, aumentando la formación de lisofosfolípidos citotóxicos dentro del tejido isquémico y regulando al alza la producción de prostaglandinas y leucotrienos. Una mejor comprensión del papel de la lesión por reperfusión puede presentar oportunidades para la farmacoprotección. (4) Terapias lógicas con agentes como captopril y carvedilol.

Se ha demostrado que el carvedilol, es un nuevo agente bloqueante del adrenorreceptor y un eliminador de radicales libres, tiene un efecto antishock y protector endotelial en un modelo de isquemia-reperfusión esplácnica de rata. (4)

El grado de reducción en el flujo sanguíneo que el intestino puede tolerar sin activar estos mecanismos de reperfusión es notable. Solo una quinta parte de los capilares mesentéricos están abiertos en un momento dado, y el consumo normal de oxígeno se puede mantener con solo el 20% del flujo sanguíneo máximo. Cuando se restablece el flujo sanguíneo esplácnico, aumenta la extracción de oxígeno, lo que proporciona un consumo de oxígeno relativamente constante en un amplio rango de tasas de flujo sanguíneo. Sin embargo, cuando el flujo sanguíneo disminuye por debajo de el umbral, se reduce el consumo de oxígeno y se produce una deuda de oxígeno. (30,36)

2.2 Etiología y Cuadro clínico

La isquemia mesentérica aguda se puede clasificar en 4 tipos específicos según su causa. Embolia arterial, Trombosis arterial, No oclusiva y trombosis venosa.

2.2.1 Embolismo arterial

Los émbolos arteriales son la causa más frecuente de IMA y son responsables de aproximadamente el 40% al 50% de los casos. La mayoría de los émbolos mesentéricos se originan en una fuente cardíaca. La isquemia o infarto de miocardio, las taquiarritmias auriculares, la endocarditis, las cardiomiopatías, los aneurismas ventriculares y los trastornos valvulares son factores de riesgo para el desarrollo del trombo mural, que posteriormente puede embolizar a las arterias mesentéricas. En raras ocasiones, puede ocurrir una embolia de la arteria

mesentérica durante o después de la angiografía de la circulación coronaria o cerebral. La mayoría de las embolias arteriales viscerales se alojan preferentemente en la arteria mesentérica superior (AMS) porque emerge de la aorta en un ángulo oblicuo. Mientras que el 15% de los émbolos arteriales se alojan en el ostium o cerca del origen de la AMS, el 50% se alojan mas distalmente, en el origen de la arteria cólica media, que es la primera rama importante de la AMS. Casi un tercio de todos los pacientes con un síndrome de AMS tienen antecedentes de un evento embólico.

El inicio de los síntomas es usualmente dramático como resultado de la circulación colateral poco desarrollada, y se caracteriza por la aparición abrupta de dolor abdominal severo asociado con diarrea, que puede volverse sanguinolenta. Con frecuencia, el diagnóstico de embolia de AMS puede realizarse intra operatoriamente en función de la distribución del intestino isquémico. Debido a que la mayoría de los émbolos de AMS se alojan distalmente al origen de la arteria cólica media, permitiendo que las ramas pancreaticoduodenales inferiores sean perfundidas, el yeyuno proximal se salva, mientras que el resto del intestino delgado es isquémico o infartado.^(2,3)

2.2.2 Trombosis arterial

La trombosis mesentérica aguda representa del 25% al 30% de todos los eventos isquémicos. Casi toda la isquemia mesentérica debida a trombosis arterial ocurre en el contexto de una enfermedad aterosclerótica severa, con el sitio más común cerca del origen de la AMS. Con frecuencia, los pacientes con esta afección pueden tolerar la obstrucción mayor de la arteria visceral porque la naturaleza lenta y progresiva de la aterosclerosis permite el desarrollo de colaterales importantes. Se produce isquemia o infarto intestinal cuando se ocluye la última arteria visceral restante o una arteria colateral importante. La extensión de la isquemia o infarto intestinal es típicamente mayor que la del embolismo, extendiéndose desde el duodeno hasta el colon transverso. La mortalidad perioperatoria varía del 70% al 100%, en parte debido al retraso en el diagnóstico, la naturaleza extensa del infarto de isquemia intestinal y la necesidad de una revascularización quirúrgica mas compleja. ^(2,3,8)

2.2.3 Isquemia mesentérica no oclusiva

Aproximadamente el 20% de los pacientes con isquemia mesentérica tienen enfermedad no exclusiva. La patogenia de la isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO) es poco comprendida, pero a menudo implica un estado de bajo gasto cardíaco asociado con vasoconstricción mesentérica difusa. La vasoconstricción esplácnica en respuesta a la hipovolemia, la disminución del gasto cardíaco, la hipotensión o los vaporesores explican mejor la diferencia entre esta entidad y otras formas de IMA. El estado de bajo flujo resultante provoca hipoxia y necrosis intestinal. Los vasoconstrictores endógenos y exógenos, coagulación intravascular diseminada y la lesión por reperfusión también puede contribuir. Los fármacos vasoactivos, particularmente la digoxina, se

han implicado en la patogénesis de IMNO. Las preparaciones de digitálicos inducen la contracción del músculo liso vascular venoso y arterial vascular esplácnico in vitro e in vivo.

Las condiciones que predisponen al IMNO incluyen edad mayor de 50 años, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia aórtica, derivación cardiopulmonar, enfermedad renal o hepática y cirugía abdominal o cardiovascular mayor. Sin embargo, es posible que los pacientes no tengan ningún factor de riesgo claro. Debido a que esta afección con frecuencia afecta a pacientes críticos con comorbilidades considerables, el inicio puede ser insidioso y las tasas de mortalidad son altas. Entre 1960 y 1980, debido al uso frecuente de vasopresores en pacientes cardíacos, la mortalidad fue casi del 100%. Con el uso creciente de agentes reductores de la postcarga y vasodilatadores, la tasa de mortalidad asociada con IMNO ha disminuido.

Se ha descrito una forma inusual de isquemia no oclusiva en pacientes que han sufrido el estrés de un procedimiento quirúrgico o trauma y están recibiendo nutrición enteral en unidades de cuidados intensivos. La incidencia reportada de IMA en estos pacientes es de 0.3% a 8.5 % el mecanismo propuesto es un desequilibrio entre la demanda (creada por la alimentación enteral) y el suministro (disminuido por hipoperfusión sistémica y vasoconstricción mesentérica). La mayoría de los pacientes manifiestan signos de sepsis, con distensión abdominal como un signo clínico tardío. La supervivencia es pobre (56%).^(2,3,27,30)

2.2.4 Trombosis venosa mesentérica

La trombosis venosa mesentérica (TMV) es la causa menos común de isquemia mesentérica, representando hasta el 10% de todos los pacientes con isquemia mesentérica y el 18% de aquellos con IMA. En el pasado, se pensaba que la mayoría de los casos eran secundarios a otras afecciones patológicas intra abdominales (como malignidad, sepsis intra abdominal o pancreatitis) o se clasificaron como idiopáticas. Con técnicas de diagnóstico mejoradas, se ha demostrado que más casos están relacionados con trastornos primarios de la coagulación, con solo el 10% de los casos ahora clasificados como idiopáticos.

La trombosis venosa mesentérica suele ser segmentaria, con edema y hemorragia de la pared intestinal y desprendimiento focal de la mucosa. Los trombos generalmente se originan en las arcadas venosas y se propagan para involucrar los canales arqueados. Los infartos hemorrágicos ocurren cuando los vasos intramurales están ocluidos. El trombo suele ser palpable en la vena mesentérica superior. La participación de la vena mesentérica inferior y el intestino grueso es poco frecuente. La transición del intestino normal al isquémico es más gradual con la embolia venosa que con la embolia arterial o la trombosis.

La mortalidad depende del tipo de TMV (aguda versus crónica) y el grado de afectación venosa. Los pacientes con enfermedad aguda con compromiso de la vena mesentérica o portal superior tienen una mortalidad de 30 días cercana al 30%. La supervivencia a largo plazo es del 30% al 40% en pacientes con TMV aguda en comparación con al menos el 80% en aquellos con la forma crónica. (2,3)

2.3 Presentación Clínica

La atención temprana a los detalles de la historia del paciente y a los hallazgos en el examen físico que indican la presencia de isquemia mesentérica es fundamental para el diagnóstico y el tratamiento oportunos. A diferencia de otros trastornos vasculares, la isquemia mesentérica afecta principalmente a las mujeres; Mas del 70% de las personas con este trastorno son mujeres.

El médico debe evaluar los registros del paciente y los resultados los auxiliares diagnósticos en busca de cualquier evidencia de otras enfermedades ateroscleróticas y vasculares, incluyendo arterias periféricas, cerebrovasculares, arterias coronarias y enfermedades renovasculares.

Además, se deben identificar y controlar otras afecciones pulmonares y cardiovasculares, ya que a menudo son afecciones coexistentes en pacientes con enfermedad mesentérica y pueden limitar las opciones disponibles para la revascularización. (2,314,16)

2.3.1 Manifestaciones clínicas de isquemia mesentérica aguda:

Los pacientes con isquemia mesentérica aguda pueden presentar inicialmente un clásico "dolor desproporcionado a la exploración física", con un soplo epigástrico; muchos, sin embargo, no lo hacen. Otros pacientes pueden tener sensibilidad con la palpación en el examen físico debido a la irritación peritoneal causada por una lesión intestinal de grosor completo. Este hallazgo puede llevar al médico a considerar diagnósticos distintos de la isquemia mesentérica aguda. En un paciente con dolor abdominal de inicio agudo, es crítico evaluar la posibilidad de enfermedad aterosclerótica y posibles fuentes de émbolos, incluyendo antecedentes de fibrilación auricular e infarto de miocardio reciente. Durante el examen, la descripción del paciente el historial y los síntomas pueden no estar claros debido a los cambios en el estado mental, particularmente si él o ella es anciano.(1,2,3,15)

La diferenciación entre obstrucción arterial y venosa no siempre es simple; sin embargo, los pacientes con trombosis venosa mesentérica, en comparación con aquellos con oclusión arterial aguda, tienden a presentar un dolor abdominal de inicio menos brusco. Los factores de riesgo para la trombosis venosa que deben evaluarse incluyen antecedentes de trombosis venosa profunda, cáncer, enfermedad hepática crónica o trombosis de la vena porta, cirugía abdominal reciente, enfermedad inflamatoria y trombofilia.(2,3)

2.3.2 Manifestaciones clínicas de isquemia mesentérica crónica:

Los pacientes con isquemia mesentérica crónica pueden presentar una variedad de síntomas, que incluyen dolor abdominal, dolor postprandial, náuseas o vómitos (o ambos), saciedad temprana, diarrea o estreñimiento (o ambos) y pérdida de peso. Una investigación detallada sobre el dolor abdominal y su relación con la alimentación puede ser esclarecedora. El dolor abdominal de 30 a 60 minutos después de comer es común y, a menudo, se trata a sí mismo con restricción de alimentos, lo que resulta en pérdida de peso y, en situaciones extremas, miedo a comer o "miedo a la comida". Sin embargo, el dolor postprandial puede estar asociado con otros procesos intra abdominales, como la enfermedad biliar, la úlcera péptica, la pancreatitis, la enfermedad diverticular, el reflujo gástrico, el síndrome del intestino irritable y la gastroparesia.^(2,3,5,20)

Antes de que se haga el diagnóstico, generalmente se lleva a cabo un extenso examen gastroenterológico, que posiblemente incluye colecistectomía y endoscopia superior e inferior, pruebas que a menudo son negativas en pacientes con isquemia mesentérica crónica. Una distinción importante es que muchos de estos procesos alternativos no implican pérdida de peso, mientras que es común en casos de isquemia mesentérica. Como la edad avanzada y los antecedentes de tabaquismo son comunes en estos pacientes, a menudo se considera el cáncer, y la preocupación al respecto puede retrasar la identificación de la isquemia mesentérica crónica. No obstante, particularmente en el caso de las mujeres de edad avanzada con antecedentes de pérdida de peso, cambios en la dieta y enfermedad vascular sistémica, la isquemia mesentérica crónica debe considerarse seriamente y evaluarse adecuadamente.^(2,3)

Causas	Incidencia	Presentación	Factores de riesgo	Tratamiento
Embolismo arterial	40-50%	Aguda catastrófica	Arritmia, infarto de miocardio, valvulopatía reumática, endocarditis, cardiomiopatías, aneurismas ventriculares, antecedentes de eventos embólicos, angiografía reciente.	Embolectomía, papaverina, resección de segmento con infarto.
Trombosis arterial	25 %	Curso insidioso con progresión a dolor severo constante	Aterosclerosis, hipotensión prolongada, estrógenos, hipercoagulabilidad.	Papaverina, trombectomía, resección de segmento con infarto, revascularización

Causas	Incidencia	Presentación	Factores de riesgo	Tratamiento
No oclusiva	20 %	Agudo o subagudo	Hipovolemia, hipotensión, estado de bajo gasto cardíaco, agonistas alfa adrenérgicos, digoxina, agentes bloqueadores del receptor beta	Tratar causa primero, papaverina, extirpar el intestino muerto
Trombosis venosa	10 %	Subagudo	Insuficiencia cardíaca derecha, trombosis venosa profunda previa, hepatoesplenomegalia, trastorno de coagulación primario, neoplasia maligna, hepatitis, pancreatitis, cirugía o infección abdominal reciente, estrógenos, policitemia, enfermedad de células falciformes	Trombectomía, escisión del intestino muerto, heparinización, complicación a largo plazo

Tabla 1.- Características clínicas de isquemia mesentérica aguda

2.4 Diagnóstico

Debido a que la IMA puede proceder rápidamente a un infarto intestinal fatal, el diagnóstico y el tratamiento rápidos son primordiales. Un alto índice de sospecha en el contexto de una historia clínica y examen físico compatibles sirve como piedra angular para el diagnóstico temprano de isquemia mesentérica. Una vez que se sospecha, se debe actuar con prontitud para confirmar el diagnóstico e iniciar el tratamiento adecuado. La IMA debe considerarse particularmente en el diagnóstico diferencial cuando un paciente es mayor de 60 años; tiene antecedentes de fibrilación auricular, infarto de miocardio reciente, insuficiencia cardíaca congestiva, embolia arterial o dolor abdominal postprandial y pérdida de peso; y se observa inicialmente el dolor abdominal que está fuera de proporción al sugerido por el examen físico. La supervivencia es aproximadamente del 50% cuando el diagnóstico se produce dentro de las 24 horas posteriores al inicio de los síntomas, pero cae bruscamente al 30% o menos cuando el diagnóstico se retrasa.

(8,10)

Las anomalías de laboratorio más comunes son la hemoconcentración, la leucocitosis y la acidosis metabólica, con una alta brecha aniónica y concentraciones de lactato. Con frecuencia se observan altos niveles de amilasa sérica, aspartato aminotransferasa, lactato deshidrogenasa y creatina fosfoquinasa en la presentación, pero ninguno es lo suficientemente sensible o específico para ser diagnóstico. La hiperfosfatemia y la hipercalemia suelen ser signos tardíos y con frecuencia se asocian con infarto intestinal. (4,7)

Biomarcadores útiles para el diagnóstico de Isquemia mesentérica aguda.

Los únicos biomarcadores que se han mostrado útiles para el diagnóstico de IMA son el dímero D y L lactato, ya que a pesar de que se han identificado marcadores que han mostrado resultados prometedores como la proteína de unión a ácidos grasos intestinales (I-FABP), alfa-glutatión S-transferasa sérica (alfa-GST) y ensayo de unión de cobalto-albúmina (CABA) aún se requieren de más estudios para valorar su utilidad. (7,14,15)

2.4.1 L-lactato

La ausencia de un biomarcador plasmático confiable para la isquemia mesentérica aguda ha llevado a que muchos médicos sigan utilizando L-lactato plasmático como prueba diagnóstica. Los niveles moderadamente elevados de L-lactato en pacientes con isquemia mesentérica aguda reflejan a menudo la etapa tardía de la enfermedad con infarto intestinal transmural extenso, hipoperfusión de tejido corporal y metabolismo anaeróbico y muerte, que no refleja la fase temprana de la lesión de la mucosa intestinal isquémica. La ausencia de L-lactato plasmático elevado sistémico a pesar de la extensa isquemia intestinal podría explicarse por la capacidad del hígado para eliminar grandes cantidades de L-lactato de la circulación porto-mesentérica. Por lo tanto, el L-lactato plasmático no permite el diagnóstico precoz y este marcador no debe usarse como marcador de isquemia mesentérica aguda. (14,15)

2.4.2 Dímero D

El marcador fibrinolítico, Dímero-D en plasma, tiene consistentemente en varios estudios que muestran una sensibilidad muy alta, 96-100% para la isquemia mesentérica aguda. En contraste con el L-lactato, se ha encontrado que el dímero D es un biomarcador sensible temprano. Sin embargo, la especificidad es baja y aumenta a niveles de corte más altos a expensas de una sensibilidad decreciente. El dímero D ha sido reportado como un factor de riesgo independiente de isquemia intestinal, que refleja la formación continua de coágulos y degradación endógena por fibrinólisis. Ningún paciente que presentaba un dímero D normal tenía isquemia intestinal y el dímero D > 900 ng / L tenía especificidad, sensibilidad y precisión de 82, 60 y 79%, respectivamente. (7,14,15)

2.5 Estudios de imagen para el diagnóstico de Isquemia mesentérica aguda.

2.5.1 Ultrasonido

En el diagnóstico de la enfermedad vascular mesentérica, la ecografía dúplex tiene un alto grado de fiabilidad y reproducibilidad, con una sensibilidad y una especificidad del 85 al 90%. Es una herramienta eficaz y de bajo costo que es útil en la evaluación de los vasos viscerales proximales, aunque los resultados pueden limitarse más distalmente.

El valor de las pruebas ecográficas es extremadamente dependiente de la habilidad del tecnólogo. Además, una imagen ecográfica adecuada puede ser difícil de obtener en pacientes con obesidad, gases intestinales y calcificación intensa en los vasos. La evaluación ecográfica adecuada es a menudo imposible en pacientes con isquemia mesentérica aguda debido a la duración del estudio y la presión abdominal requerida; Por lo tanto, es mejor reservarlo para la evaluación de pacientes con isquemia mesentérica crónica y para el monitoreo después de la intervención.^(7,19)

2.5.2 Tomografía computarizada y angiografía por resonancia magnética

Dada su precisión del 95 al 100%, la angiografía tomográfica computarizada (ATC) se ha convertido en el método recomendado de imágenes para el diagnóstico de síndromes isquémicos viscerales. Se pueden obtener rápidamente imágenes de los orígenes y la longitud de los vasos, caracterizar el alcance de la estenosis u oclusión y la relación con los vasos ramificados, y ayudar en la evaluación de las opciones de revascularización.

Además de proporcionar información sobre la vasculatura, la ATC puede indicar posibles fuentes de émbolos, otras estructuras intraabdominales y procesos patológicos, y hallazgos anormales como la falta de realce o el engrosamiento de la pared intestinal y el encallamiento mesentérico asociado con la disminución del flujo sanguíneo. También se pueden observar hallazgos patológicos más importantes, como neumatosis, aire intraabdominal libre y gas venoso portal.

Para determinar si hay isquemia mesentérica, la ATC debe realizarse con el uso de material de contraste intravenoso y la reconstrucción de las imágenes debe lograrse con imágenes axiales delgadas (1 a 3 mm). La sensibilidad de la ATC no es tan alta para la trombosis venosa como para la enfermedad arterial, pero se puede mejorar con el uso de imágenes de dos fases para mejorar el drenaje venoso visceral.

La angiografía por resonancia magnética (ARM) es una opción atractiva que puede proporcionar información sobre el flujo y evitar los riesgos de radiación y el uso de material de contraste asociado con la ATC. Sin embargo, esta prueba tarda más en realizarse que la ATC, carece de la resolución necesaria y puede sobrestimar el grado de estenosis. Si bien las técnicas de ARM están evolucionando, actualmente las imágenes de ATC son casi siempre la opción preferida, y las ventajas de la ATC superan cualquier riesgo asociado con el uso de esta forma de imágenes entre pacientes con isquemia mesentérica aguda. ^(1,29,32)

2.5.3 Endoscopia

La endoscopia, que a menudo es parte de la investigación del dolor abdominal, es más útil para diagnosticar otras afecciones además de la isquemia mesentérica. Estas condiciones incluyen cambios inflamatorios e isquémicos en el estómago y el intestino delgado proximal, el recto y el colon derecho. Sin embargo, el examen endoscópico no llega a la mayoría de las secciones del intestino delgado que están involucradas con mayor frecuencia en la isquemia mesentérica.

Esta técnica de imagen es sensible para identificar cambios tardíos, incluido el infarto. Sin embargo, carece de sensibilidad y especificidad para detectar cambios isquémicos más sutiles.

3.5.4 Angiografía con cateterismo selectivo ^(1,7)

La angiografía con catéter, que anteriormente se consideraba el método estándar de diagnóstico de isquemia mesentérica, se ha convertido en un componente de la terapia inicial. La angiografía con cateterismo selectivo de vasos mesentéricos se usa ahora una vez que se ha elegido un plan para la revascularización. Las terapias endovasculares únicas o complementarias, que incluyen la trombólisis, la angioplastia con o sin stent y la vasodilatación intra arterial, se combinan para restaurar el flujo sanguíneo. La angiografía también se puede utilizar para confirmar el diagnóstico antes de realizar una exploración abdominal abierta. ^(1,7,8,32)

2.6 Tratamiento

2.6.1 Manejo de líquidos y electrolitos.

La reanimación con líquidos con el uso de líquidos cristaloides isotónicos y productos sanguíneos, según sea necesario, es un componente crítico de la atención inicial. Se debe realizar un monitoreo en serie de los niveles de electrolitos y el estado ácido-base, y se debe implementar el monitoreo hemodinámico invasivo de manera temprana; Esto es especialmente cierto en pacientes con isquemia mesentérica aguda, en quienes se puede desarrollar acidosis metabólica severa e hipercalemia como resultado de un infarto. Estas condiciones pueden crear el potencial de descompensación rápida a una respuesta inflamatoria sistémica o progresión a sepsis.

En pacientes con inestabilidad hemodinámica, es imperativo ajustar cuidadosamente el volumen de líquido mientras se evita la sobrecarga de líquido y usar agentes presores como último recurso. El requerimiento de volumen de líquido puede ser muy alto, especialmente después de la revascularización, debido a la extensa fuga capilar; pueden requerirse de 10 a 20 litros de líquido cristaloides durante las primeras 24 horas después de la intervención. ^(1,18)

2.6.2 Terapia Médica Temprana

El tratamiento con heparina debe iniciarse lo antes posible en pacientes con isquemia aguda o una exacerbación de la isquemia crónica. Los vasodilatadores pueden desempeñar un papel en la

atención, particularmente en la lucha contra el vasoespasmo persistente en pacientes con isquemia aguda después de la revascularización. La permeabilidad epitelial aumenta durante la isquemia mesentérica aguda a medida que las altas cargas de antígeno bacteriano desencadenan vías inflamatorias y el riesgo de translocación bacteriana y la sepsis aumenta.

Los antibióticos pueden provocar resistencia y alteraciones en la flora bacteriana; sin embargo, su uso se ha asociado con mejores resultados en pacientes críticos. En general, el alto riesgo de infección entre los pacientes con isquemia mesentérica aguda supera los riesgos del uso de antibióticos y, por lo tanto, los antibióticos de amplio espectro deben administrarse temprano en el curso del tratamiento.

Se debe evitar la ingesta oral en pacientes con isquemia mesentérica aguda, ya que puede agravar la isquemia intestinal.

La isquemia mesentérica crónica, en contraste, la nutrición enteral (siempre que no cause dolor) o la nutrición parenteral deben considerarse para mejorar la perfusión por medio de la vasodilatación de la mucosa y proporcionar beneficios nutricionales e inmunológicos. ^(1,29)

2.7 Opciones quirúrgicas de tratamiento en la isquemia mesentérica aguda.

2.7.1 Reparación endovascular

Las estrategias endovasculares teóricamente pueden restaurar la perfusión más rápidamente que la reparación abierta y, por lo tanto, pueden prevenir la progresión de la isquemia mesentérica a necrosis intestinal. Aunque el uso de técnicas endovasculares es cada vez más común, los datos comparativos sobre los resultados con los dos enfoques en pacientes con isquemia mesentérica aguda son insuficientes para mostrar una clara ventaja de un enfoque sobre el otro.

La revisión más grande de intervenciones endovasculares involucró a 70 pacientes con isquemia mesentérica aguda. Se consideró que el tratamiento fue exitoso en el 87% de los pacientes, y la mortalidad hospitalaria fue menor entre los que se sometieron a procedimientos endovasculares que entre los que se sometieron a cirugía abierta (36% frente al 50%). Sin embargo, los pacientes que presentaron isquemia visceral más profunda pueden haber sido asignados a revascularización abierta. Estos y otros datos sugieren que el uso de procedimientos endovasculares para la isquemia mesentérica aguda se está volviendo más común; El uso de estos procedimientos aumentó del 12% de los casos en 2005 al 30% de los casos en 2009. Estos datos también muestran que esta estrategia puede ser más apropiada para pacientes con isquemia que no es grave y aquellos que tienen condiciones coexistentes graves que colocarlos en alto riesgo de complicaciones y muerte asociadas con la cirugía abierta.

Una oclusión aguda puede tratarse con una combinación de estrategias endovasculares, con un tratamiento inicial dirigido a restaurar rápidamente la perfusión a las vísceras, con mayor

frecuencia mediante trombectomía mecánica o angioplastia y colocación de stent. La trombólisis es segura y muy efectiva como un procedimiento complementario para eliminar la carga adicional de trombo en pacientes sin peritonitis, y puede ser especialmente útil para restaurar la perfusión a las ramas arteriales ocluidas. Estas técnicas pueden ser efectivas en el tratamiento de oclusiones embólicas y trombóticas.

Aunque el uso de la terapia endovascular para la isquemia mesentérica aguda impide la evaluación directa de la viabilidad intestinal, el 31% de los pacientes que recibieron terapia endovascular en una serie se salvaron de la laparotomía. Si se persigue la terapia endovascular solamente, la monitorización estrecha es obligatoria, y cualquier evidencia de deterioro clínico o peritonitis requiere una exploración quirúrgica realizada de emergencia porque del 28 al 59% de estos pacientes finalmente requerirán resección intestinal. (1,7,25,26)

2.7.2 Reparación abierta

Los objetivos de la terapia quirúrgica abierta para la isquemia mesentérica aguda son revascularizar el vaso ocluido, evaluar la viabilidad del intestino y reseca el intestino necrótico. Los émbolos que causan oclusión aguda generalmente se alojan dentro de la arteria mesentérica superior proximal y tienen una buena respuesta a la embolectomía quirúrgica. Si la embolectomía no tiene éxito, se puede realizar un bypass arterial. Este procedimiento se lleva a cabo idealmente con injerto autólogo, típicamente de un solo vaso distal a la oclusión. Sin embargo, si la perfusión distal sigue alterada, se pueden administrar dosis intra arteriales locales de agentes trombolíticos.

Una opción híbrida, la colocación de stent mesentérico abierto retrógrado, implica la tromboendarterectomía local y la angioplastia, seguidas de la colocación de stent retrógrado. Este enfoque reduce la extensión de la cirugía mientras permite la evaluación directa del intestino. En este momento, sin embargo, no se usa comúnmente, y la evidencia con respecto a sus resultados es limitada.

Después de la revascularización, se evalúa la viabilidad y evidencia de isquemia en el intestino y otros órganos intra abdominales. Se reseca el intestino francamente isquémico, mientras que las áreas que sugieren la posible presencia de isquemia pueden dejarse para evaluación en una operación de seguimiento o “segunda mirada”. Hasta el 57% de los pacientes finalmente requieren una resección intestinal adicional, incluido casi el 40% de los pacientes que se someten a una segunda operación. La mortalidad a corto plazo después de la revascularización abierta varía del 26 al 65%, y las tasas son más altas entre los pacientes con insuficiencia renal, edad avanzada, acidosis metabólica, mayor duración de los síntomas y resección intestinal en el momento de una reintervención. (1,5,25,26)

3. Planteamiento del problema.

Actualmente la isquemia mesentérica continua siendo uno de los desafíos más importantes para los médicos, la identificación y tratamiento temprano es la piedra angular para el buen pronóstico del paciente. La mortalidad después de las 12 horas de instauración del cuadro aumenta de manera considerable. En la mayoría de los casos el diagnóstico se realiza de manera tardía por la inespecificidad del cuadro clínico y la falta de herramientas clínicas básicas para su identificación. En la literatura actualmente existen nuevos marcadores sin embargo han fallado en el diagnóstico preciso temprano de isquemia mesentérica además de que son inaccesibles en la mayoría de los centros hospitalarios. Aún existen poca o nula información en la literatura de los factores clínicos aunados a auxiliares diagnósticos relacionados con el diagnóstico temprano de la IMA. Debido a esto es necesario la creación de nuevas estrategias para el diagnóstico temprano siendo de esencia la identificación de las características clínicas tomando en cuenta estudios auxiliares de los pacientes con IMA de instauración temprana.

Existen múltiples estudios para clínicos así como manifestaciones clínicas las cuales pueden estar alteradas al momento del diagnóstico de IMA sin embargo como elementos aislados no aportan gran relevancia para el diagnóstico de la patología, al analizarlos de manera conjunta pueden otorgar una herramienta importante para el diagnóstico oportuno de la entidad patológica.

4. Pregunta de investigación.

¿ Cuáles son las características clínicas y auxiliares diagnósticos alterados al momento del diagnóstico más importantes en pacientes con isquemia mesentérica aguda ?

5. Justificación.

En Mexico existen aproximadamente 3000 casos diagnosticados al año de pacientes con IMA, el principal problema para el diagnóstico y tratamiento oportuno de estos pacientes se centra en que para el diagnóstico definitivo este requiere la realización de tomografía con contraste intravenoso recurso el cual pocos hospitales de segundo nivel cuentan, según cifras de la encuesta nacional de salud del 2012 alrededor del 63% de los mexicanos no cuentan con acceso a medios básicos, ni avanzados para el diagnóstico y tratamiento de enfermedades. ^(41,42)

Las características clínicas del paciente aunque pueden observarse ser variadas pueden seguir un patrón importante por lo que identificar en población mexicana estas características clínicas aunado a estudios auxiliares de fácil acceso, pueden ser de suma importancia para crear estrategias y métodos diagnósticos para la identificación oportuna de esta patología.

En un futuro al identificar las características de los pacientes al momento del diagnóstico se podrá plantear la creación de una escala diagnóstica básica con estudios auxiliares diagnósticos accesibles para el diagnóstico temprano de la isquemia mesentérica aguda en población mexicana.

6. Hipótesis nula.

No existen características clínicas importantes ni auxiliares diagnósticos de imagen y laboratorio para el diagnóstico oportuno de la isquemia mesentérica con las cuales podemos identificar tempranamente la enfermedad.

7. Metodología.

7.1 Objetivo primario:

- Encontrar las características clínicas y auxiliares diagnósticos más importantes en pacientes con isquemia mesentérica aguda temprana al momento del diagnóstico.

7.2 Objetivos secundarios:

- Observar si existen datos clínicos al momento del diagnóstico más importantes que otros en cuanto a su relevancia diagnóstica en pacientes con isquemia mesentérica aguda.
- Observar si hay datos clínicos más relacionados con mal pronóstico en pacientes con isquemia mesentérica aguda.
- Evaluar cuáles son las herramientas diagnósticas más efectivas para pacientes con isquemia mesentérica aguda.

8. Diseño.

8.1 Tamaño de la muestra:

Pacientes los cuales tuvieron el diagnóstico de isquemia mesentérica aguda hospitalizados en urgencias del Centro Médico ABC del 1 de Enero del 2010 al 31 de Marzo del 2020

8.2 Criterios inclusión:

1.- Pacientes con diagnóstico de isquemia mesentérica aguda diagnosticados en el departamento de urgencias en el Centro Medico ABC I.A.P.

8.3 Criterios de exclusión:

- 1.- Pacientes con más de 12 horas de inicio de síntomas clínicos de isquemia mesentérica aguda.
- 2.- Pacientes que no cuenten con expediente clínico completo.
- 3.- Pacientes con diagnóstico de isquemia mesentérica menores a 18 años.

8.4 Variables:

Variable	Categoría	Unidad de medición
Edad	Cuantitativa continua	Años
Genero	Cualitativa nominal dicotómica	M/F
Conteo Leucocitrio	Cuantitativa continua	número absoluto x micro litros
Conteo Plaquetario	Cuantitativa continua	número absoluto x micro litros
Hemoglobina	Cuantitativa continua	gr/dl
Porcentaje de neutrófilos	Cuantitativa continua	%
Porcentaje de Linfocitos	Cuantitativa continua	%
Bandemia	Cuantitativa continua	%
Dímero D	Cuantitativa continua	nanogramos / Litros
pH en sangre	Cuantitativa continua	N/A
Placa de abdomen alterado	Cualitativa nominal dicotómica	Si/No
Dolor abdominal difuso	Cualitativa nominal dicotómica	Si / No
Discordancia entre el dolor intenso y hallazgos clínicos abdominales	Cualitativa nominal dicotómica	Si / No
Lactato	Cuantitativa continua	mmol/ Lts
Electrocardiograma alterado	Cualitativa nominal dicotómica	Si / No
Diabetes Mellitus 2	Cualitativa nominal dicotómica	Si / No

Hipertensión Arterial Sistémica	Cualitativa nominal dicotómica	Si / No
Cardiopatía (Preexistentes, valvulopatías, arritmias, IAM previo,, Insuficiencia cardíaca)	Cualitativa nominal dicotómica	Si / No

Tab 2. Definición de variables.

8.5 Método de obtención de la información:

Se solicitará al área de información estratégica los expedientes de pacientes con diagnóstico IMA en el rango de tiempo del 1 de Enero del 2010 al 31 de Marzo del 2020, posteriormente se analizarán los expedientes para ver los pacientes que cumplen los criterios de inclusión y de exclusión.

Se realizará de manera retrospectiva realizando revisión de expedientes clínicos mediante la herramienta de On Base y Timsa expediente electrónico.

8.6 Definición del plan de procesamiento y presentación de la información:

Se realizará una cohorte retrospectiva recolectando datos de pacientes a partir de expedientes médicos electrónicos ON Base y Timsa con diagnóstico de isquemia mesentérica aguda, tomando como rango de temporalidad 1 de Enero del 2010 al 31 de Marzo del 2020. Los datos serán recolectados en hojas de cálculo Excel para posteriormente ser transferidos a una base de datos en SPSS 25.0 para MAC.

Se realizará un análisis univariado de los elementos previamente descritos, mediante χ^2 cuadrada y el test de Fisher para las variables categóricas y Kolmogorov-Smirnov test para las variables continuas. Se expondrán las variables con relevancia estadística que se encuentren alterados al momento del diagnóstico de isquemia mesentérica aguda temprana.

Esto con el fin de encontrar cuáles son los elementos clínicos más importantes para el diagnóstico de isquemia mesentérica aguda de < 12 hrs. de evolución.

9. Resultados.

Se encontraron 252 pacientes en total con diagnóstico de isquemia mesentérica en el Centro Médico ABC I.A.P en el rango de tiempo determinado, de los cuales solo 95 pacientes cumplieron los criterios de inclusión y el resto fueron excluidos. De los 95 pacientes 46 (48.4%) fueron masculinos y 49 (51.6%) fueron femeninos. La edad promedio fue de 67 años, se encontró que las edades que presentan un riesgo relativo para padecer isquemia mesentérica aguda fueron el rango de 61-70 años con un O.R de 2.08 (IC 1.91-2.32) así como >80 años con

un O.R de 2.01 (IC 1.88-2.22). En cuanto a comorbilidades de los pacientes no se encontró que hubiera una relación estadísticamente significativa cuando se analiza DM2, HAS y Cardiopatías preexistentes. En cuanto a características clínicas del pacientes con diagnóstico temprano de IMA (<12 hrs), se encontró que el presentar un ECG con alteración del ritmo (No sinusal) tiene un O.R de 2.86 (IC 2.67-2.95) con P significativa. La discordancia entre el dolor y la clínica representa la característica clínica estadísticamente más importante confiriendo un O.R de 3.46 (IC 3.11-3.76) con P estadísticamente significativa. El padecer un dolor difuso no localizado a su vez confiere un O.R 3.12 (IC 2.93-3.25) con P significativa. La alteración en la placa de abdomen (Edema inter asa, Niveles hidroaéreos, dilatación de asa, datos de perforación) confirieron aun O.R de 2.79 (IC 2.55-2.90) sin embargo la P no estadísticamente significativa.

Número de la Muestra	N= 95		O.R	IC 95%	P
Edad Promedio	67				
Sexo	M= 46	F=49	0.75	0.5-3.2	NS
	48.4 %	51.6 %			
Edad	<30	4	0.23	0.18-0.98	NS
	31-50	10	1.15	0.98-1.54	NS
	51-60	14	1.34	1.22-1.56	NS
	61-70	26	2.08	1.91-2.32	0.054*
	71-80	17	1.78	1.56-1.98	NS
	>80	24	2.01	1.88-2.22	0.059*
DM2	SI=23	No=72	-	-	NS
	24.2 %	75.8 %			
HAS	SI= 50	No= 45	-	-	NS
	52.6 %	47.4 %			
Cardiopatías	Si= 28	No= 67	-	-	NS
	29.5 %	70.5 %			
ECG	Alterado= 72	No alterado= 23	2.86	2.67-2.95	0.045
	75.8 %	24.2 %			

Número de la Muestra	N= 95		O.R	IC 95%	P
Discordancia del dolor con hallazgos clínicos	Si= 93	No= 2	3.46	3.11-3.79	0.012
	97.9 %	2.1 %			
Dolor Localizado o Difuso	Localizado= 12	Difuso= 83	3.12	2.93-3.25	0.027
	12.6 %	87.4 %			
Rx de Abdomen	Alterada=71	Normal= 24	2.79	2.55-2.90	0.051*
	74.7 %	25.3 %			

Tab. 3 Análisis univariado de factores clínicos tempranos para isquemia mesentérica aguda

* con tendencia sin tener relevancia estadística significativa

En cuanto al análisis de los auxiliares diagnósticos estadísticamente mas relevantes para el diagnóstico temprano de la isquemia mesentérica Se encontró que el presentar un conteo leucocitario alterado es estadísticamente significativo sobre todo cuando se comparó el valor medio de la muestra (14.007) que resulto con un valor de P 0.03, de la misma manera se encontró que la Neutrofilia en su valor absoluto medio de 78% al compararlo con la muestra fue estadísticamente significativo con P 0.034. El presentar un dímero D > 3680, un lactato elevado de > 3.19, tuvieron una relevancia estadística con una P 0.048 y 0.049 respectivamente.

En cuanto al pH sanguíneo a pesar de que mostraba una tendencia a la acidosis un pH < 7.35 no tuvo relevancia estadísticamente significativa.

	Max-Min	Media	D.E	P
Conteo leucocitario	Max=38.8	14.007	7.716	0.03
	Min= 2.9			
Hemoglobina mg/dl	Max= 19.5	14.26	2.5	0.78
	Min=8.4			
Plaquetas x10³	Max=856	242.71	117.735	0.89
	Min=52			

	Max-Min	Media	D.E	P
% Neutrófilos	Max=93%	78.14	8.63	0.034
	Min=56%			
Dímero D	Max=10000	3865.3	3169.1	0.048
	Min= 121			
pH	Max=7.6	7.35	0.12	0.068
	Min=6.8			
Lactato	Max=20	3.19	3.07	0.049
	Min=.8			

Tab. 4 Análisis univariado de estudios de laboratorio alterados en isquemia mesentérica aguda temprana.

9.1 Discusión de resultados.

En el diagnóstico de IMA es fundamental el tiempo , ya que el diagnóstico de esta patología después de 12 hrs de instaurados los síntomas confiere una mortalidad de hasta mas del 50% , por lo que la identificación temprana de la enfermedad es importante. El diagnóstico de IMA es un reto para los profesionales de la salud que están involucrados en este , ya que la inespecificidad del cuadro clínico hacen que el diagnóstico se demore, en cuanto a la herramientas diagnosticas de las que se cuentan se observa que aún no hay un estudio auxiliar clínico de fácil uso y accesibilidad para el diagnóstico de la IMA , sobre todo en México en donde la mayor parte de los centro hospitalarios de segundo nivel no se cuenta con acceso a estudios de imagen avanzados como TAC con contraste la cual es el estudio con mas sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de IMA. La identificación de las características clínicas tempranas de IMA es importante para crear nuevas herramientas para el diagnóstico temprano de la enfermedad.

En cuanto a la revisión de la literatura no se han encontrado estudios modernos en donde se analicen las datos clínicos de la IMA en su instauración temprana. Sobre todo tomando en cuenta estudios auxiliares clínicos de fácil accesibilidad y rápido resultado.

En este estudio se analizaron características clínicas y auxiliares diagnósticos mencionados en la literatura y se intentó analizar qué tan relevantes son cuando se analizan en un contexto de IMA en pacientes con síntomas < 12 hrs de evolución. Se realizó un análisis univariado únicamente para observar cada uno de las características clínicas y observar su relevancia estadística. Entre

los resultados que se observaron destaca la clínica en cuanto lo relevante que es la discordancia entre la exploración física y los síntomas referidos por el paciente, en la revisión de la literatura mencionan que es la característica clínica mas importante, y en nuestro análisis estadístico se encontró que fue la variable estadísticamente mas relevante por lo que al abordaje clínico de un paciente con dolor abdominal se le tiene que prestar especial atención.

En estudios previos en donde se analizaba la importancia de las alteraciones de ritmo cardiaco para el diagnóstico de IMA se encontró una herramienta útil para el diagnóstico de esta patología, ya que como se vio en la fisiopatología de esta enfermedad uno de los mecanismos por los que se producen los émbolos oclusivos es las arritmias cardiacas que además son la entidad etiológica mas frecuente de IMA , por lo que se nos hizo relevante para este estudio incluir este auxiliar diagnóstico ya que este es de fácil alcance e interpretación, dentro de los resultados que se encontraron en nuestro análisis se observó que el tener un ritmo que no fuera sinusal confiere un O.R de casi 3 veces mas de padecer IMA por lo que puede ser una característica clínica importante para el diagnóstico temprano y se debe de tomar en consideración en el abordaje de un paciente sospechoso de padecer IMA en conjunto con otras características relevantes para su diagnóstico.

En cuanto al rango de edad, se ha mencionado en la literatura que uno de los factores de riesgo mas importantes para el desarrollo de IMA, en nuestro estudio estadístico se dividió el análisis en rangos de edad por lo que se encontró algunos rangos con O.R importante para padecer IAM como lo son el rango de edad 61-70 y >80 años sin embargo no fueron estadísticamente significativos, cabe mencionar que al tomar un rango de edad mayor como por ejemplo > 60 años es mencionado en la literatura como factor de riesgo independiente para padecer IMA^(1,6,12,14), por lo que es importante considerar esta característica al momento del abordaje del paciente aunque en nuestro estudio no haya salido estadísticamente significativo.

En cuanto a la tipificación del dolor abdominal es importante en el interrogatorio el referir un dolor no localizado, esto toma relevancia en el diagnóstico temprano de la IMA ya que como se menciona en la literatura, cuando el dolor se observa mas localizado es en etapas tardías de la enfermedad ya que se encuentra un daño transmural incluso hasta perforación del intestino por lo que se convierte un dolor mas localizado^(1,4,5,8,11,29) . Al identificar el dolor difuso como una característica estadísticamente significativa es importante ya que se toma en cuenta que es una característica de IMA menor de 12 hrs de evolución y toma relevancia en el abordaje diagnóstico.

La radiografía de abdomen actualmente se encuentra en desuso en cuanto se refiere al diagnóstico de IMA ya que los datos que te otorga son muy poco sensibles o específicos, sin embargo se tiene que tomar en cuenta que es un estudio de fácil acceso sobre todo en centros en donde no se cuente con acceso a estudios mas avanzados de imagen, en cuanto a la alteraciones que se mencionan relacionadas a la IMA se observan: Edema inter asa, Niveles hidroaéreos,

dilatación de asa, datos de perforación. En el análisis estadístico se mostró estadísticamente significativo tener estas alteraciones antes mencionadas en la placa de abdomen por lo que se nos hace relevante tomar en cuenta esta característica clínica en el contexto de un paciente con sospecha de IMA.

En cuanto a los estudios de sangre que se realizan para el diagnóstico de IMA durante los últimos años se han encontrado nuevos marcadores que se han estudiado para el diagnóstico temprano de IMA sin embargo aún se encuentran en estudio y muy pocos han demostrado ser específicos y sensibles cuando se habla de una IMA temprana, aunado a esto se tiene que tomar en cuenta que estos solo se encuentran en centros de tercer nivel y sus costos son altos para tenerse en cuenta como de fácil acceso. En nuestro estudio decidimos incluir algunos de los estudios que se encuentran alterados para analizar que tanto se encontraban en etapas tempranas (<12hrs) de la enfermedad tomando en cuenta que fueran de fácil acceso en nuestro contexto hospitalario (México). Dentro de los resultados que obtuvimos podemos observar que un conteo Leucocitario $>14 \times 10^3$ confiere un dato estadísticamente significativo para el diagnóstico temprano de IMA, dentro de otros análisis clínicos que también toman relevancia estadística, se encuentra la neutrofilia en su conteo absoluto en donde un valor $>78\%$ de neutrófilos absolutos es relevante para el diagnóstico temprano así como la elevación del lactato >3.19 y el dímero D >3860 , estos marcadores se han mencionado previamente en la literatura sin embargo se mencionan la falta de sensibilidad y especificidad de estos sobre todo en un contexto temprano, sin embargo en nuestro estudio resultaron estadísticamente significativos sin evaluar la sensibilidad y especificidad, por lo que al momento de analizarlos en conjunto pueden conferir una herramienta significativa para el diagnóstico temprano de IMA ^(6,7,16,19). Actualmente existe controversia en cuanto al uso de lactato con respecto al diagnóstico temprano de IMA ya que en muchos, estudios han mencionado su poca utilidad, sin embargo muchos de estos mencionan un tiempo menor a 6 hrs en la evaluación de este marcador por lo que puede no mostrarse alterado hasta sino mas avanzada el inicio de la enfermedad, también se ha reportado en la literatura el factor hepático en relación a cada paciente, aunado a esto también se ha identificado isómeros del Lactato como el L-lactato y D-lactato el cual tiene elevación mas temprana en la IMA y no es identificado por la mayor parte de los detectores regulares de lactato por lo que se requiere mas estudios en cuanto a la validez de este marcador. ⁽¹⁶⁾

10. Conclusiones

En nuestro estudio observamos varios factores clínicos estadísticamente significativos que se presentan en el contexto del paciente con IMA de menos de 12 hrs de evolución, al analizarlos por separado cada uno nos puede conferir una herramienta importante para el diagnóstico temprano de IMA, esto es de relevancia para el contexto hospitalario mexicano en donde la

mayor parte de los pacientes con dolor abdominal son diagnosticados en un segundo nivel en donde pocas veces se cuenta con recursos para realizar estudios mas avanzados. (41,42)

Logramos identificar en nuestro estudio que muchos de los factores clínicos y estudios auxiliares diagnósticos, mencionados en la literatura son relevantes en el contexto de una IMA temprana , entre los que se encuentran: Alteraciones en el ECG, Discordancia del dolor y hallazgos clínicos, poca localización del dolor a la exploración, Edad > 60 años, alteraciones en la placa de abdomen y alteraciones en estudios sanguíneos (Dimero D, Leucocitosis, % Neutrófilos, Lactato) por lo que el utilizar estos puede servir de herramienta para el diagnóstico temprano incluso previo al considerar estudios de imagen mas avanzados para la identificación de esta enfermedad.

En cuanto a la utilidad de su aplicación se requiere mas estudios en donde se realicen análisis multivariados en muestras mas grandes multi céntricas, para analizar su relevancia estadística, para lo cual nosotros proponemos la creación de un score clínico con las características clínicas y auxiliares diagnósticos mas importantes encontradas en este estudio el cual pueda ser aplicado fácilmente en el contexto clínico hospitalario en México, iniciando su validación de manera retrospectiva inicialmente y posteriormente prospectiva . Nosotros proponemos el siguiente score otorgando puntuación dependiendo de la relevancia estadística que encontramos en nuestro análisis.

Alteración clínica o en estudio auxiliar diagnóstico	Puntuación
Discordancia entre el dolor y la exploración física	3 puntos
Dolor difuso no localizado en la exploración física	2 puntos
Edad > 61 años	2 puntos
Alteraciones en placa de abdomen (Edema inter asa, Niveles hidroaéreos, dilatación de asa, datos de perforación).	1 punto
Ritmo no sinusal en ECG	1 punto
Leucocitosis > 14, 000	2 puntos
% Absoluto de neutrófilos > 78%	2 puntos
Dimero D > 3900 Ng/Lts	1 punto
Lactato > mmol/Lts	1 punto

Tab 5. Propuesta de Score diagnóstico de IMA temprana.

Este score diagnóstico es propuesto por los hallazgos en nuestro análisis estadístico, el cual requerirá de validación así como la búsqueda de valores significativos estadísticos para determinar cuando el score es diagnóstico, en una segunda etapa.

11. Cronograma de actividades

Cronograma de actividades	Diciembre 2019	Enero 2020	Febrero 2020	Marzo 2020	Abril 2020	Mayo 2020	Junio 2020	Julio 2020
Recopilación de información	X	X						
Análisis de estudios previos	X	X	X					
Realización de marco teórico		X	X	X				
Búsqueda de referencias bibliográficas	X	X	X	X				
Realización de protocolo de investigación		X	X	X	X			
Realización de cohorte retrospectivo				X	X	X		
Autorización de protocolo						X	X	
Análisis de información estadística							X	X
Reporte de resultados								X

Tab.6 Cronograma de actividades.

12. Referencias

1. Bala, M., Kashuk, J., Moore, E.E. et al. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg* 12, 38 (2017).
2. Daniel G Clair, Jocelyn M Beach. Mesenteric Ischemia *N Engl J Med* 2016 Mar 10;374(10): 959-68.
3. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute Mesenteric Ischemia: A Clinical Review. *Arch Intern Med.* 2004;164(10):1054–1062.
4. Jagielski M, Piątkowski J, Jackowski M. Challenges Encountered during the Treatment of Acute Mesenteric Ischemia. *Gastroenterol Res Pract.* 2020;2020:5316849. Published 2020 Mar 31.
5. Ehlert BA. Acute Gut Ischemia. *Surg Clin North Am.* 2018;98(5):995-1004.
6. Stone JR, Wilkins LR. Acute mesenteric ischemia. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2015;18(1):24-30.
7. Gnanapandithan K, Feuerstadt P. Review Article: Mesenteric Ischemia. *Curr Gastroenterol Rep.* 2020;22(4):17. Published 2020 Mar 17.
8. Kassahun WT, Schulz T, Richter O, Hauss J. Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: six year review. *Langenbecks Arch Surg* 2008;393:163-71.
9. Acosta S, Nilsson T. Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric ischemia. *J Thromb Thrombolysis.* 2012;33(4):355-361.
10. Treskes N, Persoon AM, van Zanten ARH. Diagnostic accuracy of novel serological biomarkers to detect acute mesenteric ischemia: a systematic review and meta-analysis. *Intern Emerg Med.* 2017;12(6):821-836.
11. van den Heijkant TC, Aerts BA, Teijink JA, Buurman WA, Luyer MD. Challenges in diagnosing mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol.* 2013;19(9):1338-1341.
12. Yasuhara H. Acute mesenteric ischemia: the challenge of gastroenterology. *Surg Today.* 2005;35(3):185-195
13. Sise MJ. Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am.* 2014;94(1):165-181.
14. Memet O, Zhang L, Shen J. Serological biomarkers for acute mesenteric ischemia. *Ann Transl Med.* 2019;7(16):394.
15. Montagnana M, Danese E, Lippi G. Biochemical markers of acute intestinal ischemia: possibilities and limitations. *Ann Transl Med.* 2018;6(17):341.
16. Evennett NJ, Petrov MS, Mittal A, Windsor JA. Systematic review and pooled estimates for the diagnostic accuracy of serological markers for intestinal ischemia. *World J Surg.*

17. Taylor J, Mandzhieva B, Shobar R. Diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia in a Patient with End-Stage Renal Disease with Normal Serum Lactate. *Cureus*. 2020;12(1):e6708. Published 2020 Jan 20.
18. Lehtimäki TT, Kärkkäinen JM, Saari P, Manninen H, Paaajanen H, Vanninen R. Detecting acute mesenteric ischemia in CT of the acute abdomen is dependent on clinical suspicion: Review of 95 consecutive patients. *Eur J Radiol*. 2015;84(12):2444-2453.
19. Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin Vasc Surg*. 2010;23(1):4-8. doi:10.1053/j.semvascsurg.2009.12.001
20. Wyers MC. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. *Semin Vasc Surg*. 2010;23(1):9-20. doi:10.1053/j.semvascsurg.2009.12.002
21. Meyer T, Klein P, Schweiger H, Lang W. Wie kann die Prognose der akuten Mesenterialarterienischämie verbessert werden? Ergebnisse einer retrospektiven Analyse [How can the prognosis of acute mesenteric artery ischemia be improved? Results of a retrospective analysis]. *Zentralbl Chir*. 1998;123(3):230-234.
22. Karaca Y, Gündüz A, Türkmen S, et al. Diagnostic Value of Procalcitonin Levels in Acute Mesenteric Ischemia. *Balkan Med J*. 2015;32(3):291-295. doi:10.5152/balkanmedj.2015.15661
23. Zhang Z, Li GX, Wang XM, et al. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 2012;50(12):1068-1071.
24. Florim S, Almeida A, Rocha D, Portugal P. Acute mesenteric ischaemia: a pictorial review. *Insights Imaging*. 2018;9(5):673-682. doi:10.1007/s13244-018-0641-2
25. Kozuch PL, Brandt LJ. Review article: diagnosis and management of mesenteric ischaemia with an emphasis on pharmacotherapy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;21(3):201-215.
26. Acosta S, Björck M. Modern treatment of acute mesenteric ischaemia. *Br J Surg*. 2014;101(1):e100-e108.
27. Trompeter M, Brazda T, Remy CT, Vestring T, Reimer P (2002) Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy. *Eur Radiol* 12(5):1179–1187
28. Acosta S (2015) Mesenteric ischemia. *Curr Opin Crit Care* 21(2):171–178
29. Tilsed JV, Casamassima A, Kurihara H et al. ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia. *Eur J Trauma Emerg Surg* 42(2):253–270, 2016
30. Ceppa EP, Fuh KC, Bulkley GB Mesenteric hemodynamic response to circulatory shock. *Curr Opin Crit Care* 9(2):127–132, 2003
31. Lundberg J, Lundberg D, Norgren L, Ribbe E, Thörne J, Werner O; Intestinal hemodynamics during laparotomy: effects of thoracic epidural anesthesia and dopamine in humans. *Anesth Analg* 71(1):9–15,1990.

32. Nakashima K, Ishimaru H, Fujimoto T et al; Diagnostic performance of CT findings for bowel ischemia and necrosis in closed-loop small-bowel obstruction. *Abdom Imaging* 40(5): 1097–1103, 2015.
33. Boley SJ, Brandt LJ, Sammartano RJ. History of mesenteric ischemia: the evolution of a diagnosis, management. *Surg Clin North Am* 1997;77:275–288.
34. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 2000;118:954–968
35. Menke J. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. *Radiology*. 2010;256:93–101.
36. Sabiston DC, Lyerly HK. *Textbook of surgery: The biological basis of modern surgical practice*. 15th ed. Pennsylvania: WB Saunders Company; 2013. pp. 1752–1756.
37. Hokama A, Kishimoto K, Ihama Y, Kobashigawa C, Nakamoto M, Hirata T, Kinjo N, Higa F, Tateyama M, Kinjo F, et al. Endoscopic and radiographic features of gastrointestinal involvement in vasculitis. *World J Gastrointest Endosc*. 2012;4:50–56.
38. Dutta U, Bapuraj R, Yadav TD, Lal A, Singh K. Mesenteric ischemia and portal hypertension caused by splenic arteriovenous fistula. *Indian J Gastroenterol*. 2004;23:184–185.
39. Kayacetin E, Karakose S, Karabacakoglu A, Emlik D. Mesenteric ischemia: an unusual presentation of fistula between superior mesenteric artery and common hepatic artery. *World J Gastroenterol*. 2014;10:2605–2606.
40. Poles MZ, Bódi N, Bagyánszki M, et al. Reduction of nitrosative stress by methane: Neuroprotection through xanthine oxidoreductase inhibition in a rat model of mesenteric ischemia-reperfusion. *Free Radic Biol Med*. 2018;120:160-169.
41. Gutierrez, J.P., Garcia-Saiso, S., Fajardo-Dolci, G. et al. Effective access to health care in Mexico. *BMC Health Serv Res* 14, P42 (2014).
42. Encuesta Nacional de Salud, Secretaria de Salud. Mexico 2018

13. Anexos

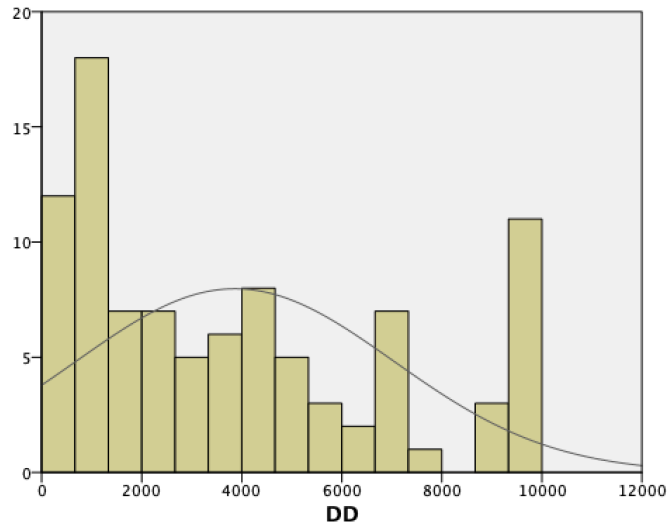


Fig. 1 Gráfica de distribución normal de variable Dímero D

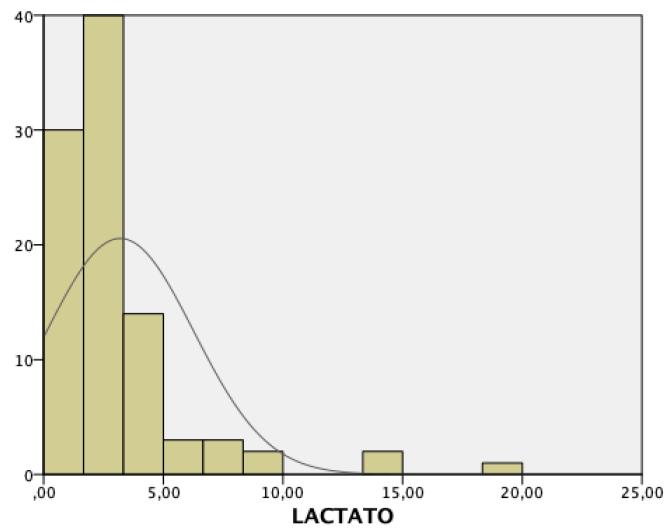


Fig. 2 Gráfica de distribución normal de variable Lactato

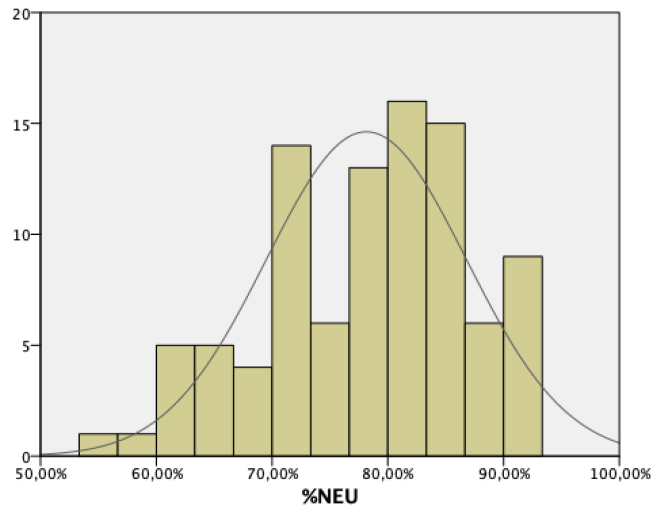


Fig. 3 Gráfica de distribución normal de variable % Neutrófilos

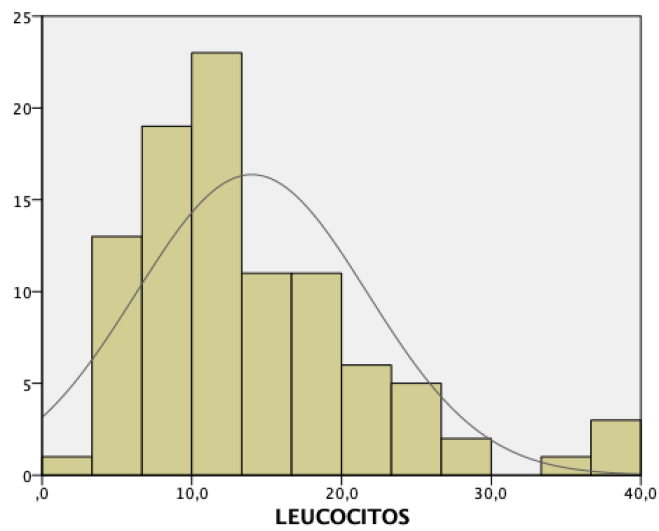


Fig. 4 Gráfica de distribución normal de variable conteo leucocitario

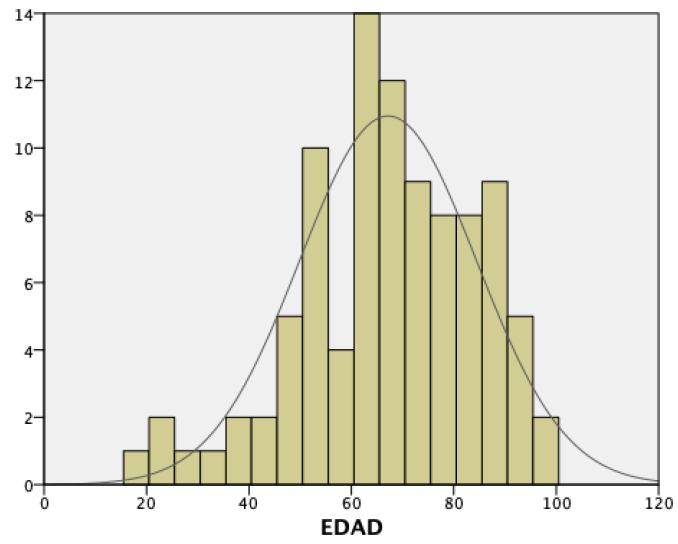


Fig. 5 Gráfica de distribución normal de Edad