



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



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

SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E
INVESTIGACIÓN.

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
CIRUGÍA GENERAL.

**LACTATO SÉRICO COMO MARCADOR DIAGNÓSTICO DE LESIÓN
ISQUÉMICA INTESTINAL EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL DE
ATENCIÓN.**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA.

PRESENTADO POR:
ENRIQUE ALONSO JIMÉNEZ LEYTE

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
CIRUGÍA GENERAL.

DIRECTOR DE TESIS:
DR. FRANCISCO JAVIER CARBALLO CRUZ.

CIUDAD DE MÉXICO, 2022



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.



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E
INVESTIGACIÓN.

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
CIRUGÍA GENERAL.

**LACTATO SÉRICO COMO MARCADOR DIAGNÓSTICO DE LESIÓN
ISQUÉMICA INTESTINAL EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL DE
ATENCIÓN.**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA.

PRESENTADO POR:
ENRIQUE ALONSO JIMÉNEZ LEYTE

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
CIRUGÍA GENERAL.

DIRECTOR DE TESIS:
DR. FRANCISCO JAVIER CARBALLO CRUZ.

2022



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



Lactato Sérico Como Marcador Diagnóstico De Lesión Isquémica
Intestinal En Un Hospital De Segundo Nivel De Atención.

Autor: Enrique Alonso Jiménez Leyte

Vo. Bo.

Dr. Francisco Javier Carballo Cruz

Profesor Titular del Curso de Especialización en Cirugía General
Hospital General Dr. Rubén Leñero

Vo. Bo.

Dra. Lilia Elena Monroy Ramírez de Arellano

Directora de Formación, Actualización Médica e Investigación.
Secretaría de Salud de la Ciudad de México.



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



Vo. Bo.

Dr. Francisco Javier Carballo Cruz
Director De Tesis
Hospital General Balbuena

ÍNDICE	PAGINA
Resumen	7
I. Introducción	7
II. Marco teórico y antecedentes	8
Marco Teórico	
Antecedentes	
III. Planteamiento del problema que incluya la pregunta de investigación	23
IV. Justificación	23
V. Hipótesis	24
VI. Objetivo general	24
VII. Objetivos específicos	24
VIII. Metodología	24
8.1 Tipo de estudio	
8.2 Población en estudio	
8.3 Muestra	
8.4 Tipo de muestreo y tipo de reclutamiento	
8.5 Variables	
8.6 Mediciones e instrumentos de medición	
8.7 Análisis estadístico de los datos	
IX. Implicaciones éticas	28
X. Resultados	28
XI. Análisis de los resultados	34
XII. Discusión	36
XIII. Conclusiones	36
XIV. Bibliografía	36

RESUMEN

I. Introducción

La lesión intestinal isquémica se puede definir como una interrupción repentina del suministro de sangre a un segmento de intestino, lo que lleva a isquemia, daño celular, necrosis intestinal, y eventualmente la muerte, tiene gran relevancia para el cirujano, ya que se puede presentar de manera directa o bien, varias patologías que le competen pueden llevar a que la presencia de esta, de manera indirecta, con mayor riesgo de complicaciones, peor pronóstico, hasta un desenlace fatal.

Resulta ser una urgencia quirúrgica, por lo que es importante tener una alta sospecha, lo que permitirá un diagnóstico precoz y preciso para proporcionar un tratamiento rápido y correcto definiendo el resultado quirúrgico y el estado clínico postquirúrgico del paciente y reducir las tasas de morbilidad y mortalidad.

Un conjunto de factores se ven involucrados en el desarrollo y desenlace de esta patología, entre ellos el estado general al momento de admisión, tiempo de evolución, mecanismo de lesión, nivel intestinal afectado, tratamiento previo recibido y patología asociada.

Los signos y síntomas clínicos a menudo son inespecíficos. Actualmente es difícil de diagnosticar en las primeras etapas de la enfermedad, A pesar de las mejoras en los métodos de diagnóstico por imagen, técnicas quirúrgicas y soporte perioperatorio de cuidados intensivos, la alta tasa de mortalidad por lesión intestinal isquémica no ha cambiado significativamente en las últimas décadas.

Por lo tanto, el cirujano debe apoyarse de todos los recursos disponibles a su alcance para lograr un diagnóstico oportuno. El lactato sérico se ha utilizado como marcador de isquemia intestinal; en un hospital general de segundo nivel de atención resulta fácil la cuantificación de lactato sérico mediante la toma de una gasometría arterial, resulta ser un estudio rápido y disponible, a diferencia de otros estudios de laboratorio o de imagen.

El propósito de este trabajo es informar la experiencia obtenida con el uso del lactato sérico como marcador diagnóstico de lesión intestinal isquémica, y los elementos asociados que pueden intervenir en dicha relación en un hospital de segundo nivel de atención.

II. Marco teórico y antecedentes

La isquemia intestinal es la condición clínica que aparece cuando el flujo sanguíneo del territorio mesentérico resulta insuficiente para satisfacer los requerimientos del intestino, por un mecanismo oclusivo o no oclusivo, lo que resulta en daño isquémico e inflamatorio que puede progresar a necrosis de la pared intestinal y, eventualmente la muerte del paciente sin tratamiento. La isquemia mesentérica aguda (IMA) es una emergencia diagnóstica potencialmente mortal. De acuerdo con la clasificación propuesta por la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA), la isquemia intestinal se subdivide en tres formas clínicas bien diferenciadas: isquemia mesentérica aguda, isquemia mesentérica crónica y colitis isquémica. Esta clasificación tiene utilidad conceptual y práctica, dado que el origen y mecanismo de la isquemia, su expresión clínica y su manejo clínico difieren de forma sustancial.

La incidencia global es baja (0.09 a 0.2% de todas las admisiones agudas a los servicios de urgencias) lo que representa una causa infrecuente de dolor abdominal. El diagnóstico y la intervención rápidos son esenciales para reducir las altas tasas de mortalidad (50 a 80%). La lesión isquémica intestinal aguda es una amenaza para la vida, condición asociada con una alta mortalidad a corto plazo tasa que oscila entre el 32% y el 86% debido al diagnóstico tardío . Ese pronóstico permanece sin cambios a lo largo de décadas a pesar de las mejoras significativas en imagen, técnicas quirúrgicas y soporte perioperatorio de cuidados intensivos, en cirugía vascular, radiología intervencionista y resucitación.

La isquemia mesentérica aguda puede ser no oclusiva (NOIM) u oclusiva, con la etiología primaria más definida como embolia arterial mesentérica (50%), arterial mesentérica trombosis (15-25%) o trombosis venosa mesentérica (5-15%)¹.

Aunque se sabe que motivos extravasculares como la invaginación intestinal, el vólvulos, las hernias estranguladas y las obstrucciones pueden causar isquemia intestinal, estos rara vez son la causa de isquemia mesentérica aguda.

A pesar de las mejoras en los métodos de diagnóstico es difícil establecer el diagnóstico de isquemia mesentérica aguda antes de que ocurra la necrosis intestinal. En una

revisión de Herbert et al, informa que solo un tercio de los pacientes fueron diagnosticado de isquemia mesentérica aguda antes de la exploración quirúrgica y muerte. En estudios de autopsias, se demostró que la tasa de mortalidad por isquemia mesentérica puede ser superior al 90% y solo el 22-32% de estos pacientes podrían ser diagnosticados antes de la muerte. Se sabe que un diagnóstico rápido de isquemia mesentérica aguda puede aumentar la probabilidad de supervivencia.

Antecedentes:

Ningún parámetro definido puede predecir la necrosis intestinal transmural en pacientes con isquemia mesenterica aguda para justificar una intervención quirúrgica precoz. Un equipo de cirujanos de Dusseldorf publicó en 2002 los resultados de 20 años de experiencia en el manejo de pacientes con isquemia mesentérica aguda en su institución, un hospital universitario. En su artículo "The acute mesenteric ischemia, not understood or incurable", se subraya el hecho de que el 59% de sus pacientes fueron diagnosticados en la mesa de operaciones, mientras que solo el 41% disponían de un diagnóstico sustentado en pruebas complementarias, incluyendo angiografía o tomografía computarizada. Menos de 1/3 de los pacientes sobrevivieron al accidente vascular y la mortalidad se relacionó claramente con el tiempo transcurrido entre el comienzo de los síntomas y la actuación quirúrgica. Éste es solo un ejemplo de los muchos que abundan en la literatura, procedentes de diversos países².

La sentencia, desafortunadamente clásica en la literatura anglosajona "Delayed diagnostic and operation caused higher mortality..." pretende llamar la atención a un colectivo muy heterogéneo de profesionales que intervienen en el manejo clínico de estos pacientes. Médicos generales, especialistas en medicina de urgencia, gastroenterólogos, expertos en radiología vascular, cirujanos digestivos y vasculares, intensivistas y expertos en nutrición, debieran actuar de forma coordinada para garantizar una asistencia de calidad, acorde con el estado actual del conocimiento en esta materia, y sobre todo con la necesaria celeridad para que el pronóstico de estos pacientes deje de ser infausto.

Las claves para un manejo eficiente de este síndrome se sustentan en tres principios: un elevado índice de sospecha clínica, una adecuada selección de las técnicas de

imagen disponibles para el diagnóstico, un conocimiento de los factores que aumentan la eficacia de la cirugía cuando ésta está indicada.

Fisiopatología:

El suministro de oxígeno a las células depende de una compleja interacción de factores; el flujo de sangre que circula por los vasos principales, la concentración de hemoglobina y su saturación de oxígeno, la distribución de sangre en la pared intestinal, el intercambio de oxígeno entre la capa más basal de la mucosa y la porción más distal constituida por las vellosidades, el balance entre las demandas metabólicas y el aporte real de oxígeno y nutrientes en la mucosa, la capacidad de las propias células para utilizar el oxígeno. Con independencia del mecanismo que desencadena la isquemia, en todos los casos aparece una misma secuencia de acontecimientos. Éstos son debidos tanto a la isquemia propiamente dicha, como a la reperfusión del órgano cuando se restablece el flujo vascular. Inicialmente, el aporte disminuido de oxígeno causa una depleción del ATP intracelular que altera la homeostasis favoreciendo la retención de agua y electrolitos. Este incremento del volumen intracelular aboca finalmente a un estado de necrosis. Las células necróticas desencadenan una respuesta inflamatoria con liberación de diversas citoquinas que, al modificar la permeabilidad de las uniones intercelulares, alteran la función de barrera epitelial, permitiendo la fuga de bacterias a los ganglios linfáticos del mesenterio (translocación bacteriana). Desde allí se incorporan al torrente circulatorio, siendo causa de bacteriemia. Una vez que se restaura el flujo vascular (reperfusión) el oxígeno entra en el tejido isquémico desencadenando una serie de fenómenos. El oxígeno es rápidamente reducido por la xantina oxidasa (XO) que contienen las células epiteliales en especies reactivas de oxígeno (ERO) que ejercen una actividad oxidativa tanto sobre el DNA, como sobre enzimas y fosfolípidos de la membrana. Como consecuencia de ello, la integridad de la membrana celular se pierde apareciendo nuevos fenómenos de necrosis. A su vez, la xantina oxidasa promueve la activación de células proinflamatorias que atraen leucocitos polimorfonucleares (LPMN). Éstos contienen enzimas que reducen las moléculas de oxígeno a aniones superóxido que promueven la producción de ácido hipocloroso, una fuente para la formación de nuevas especies reactivas de oxígeno (ERO).

Además, durante la reperfusión se activa la fosfolipasa A2 incrementando la producción de lisofosfolípidos citotóxicos dentro del tejido isquémico que modulan al alza la producción de leucotrienos y prostaglandinas.

El daño producido en el DNA por las ERO activa una serie de enzimas reparadoras incluyendo la poli-ADP-ribosa sintetasa (PARS) y la poli-ADPribosa polimerasa (PARP). La activación de estas enzimas conduce a una grave depleción de energía que contribuye a la necrosis celular. De este modo, el efecto de las ERO acaba siendo peor que el de la propia isquemia, favoreciendo la expansión de la necrosis hacia zonas contiguas.

En las formas más leves, las ERO logran ser depuradas por barredores endógenos como el glutatión, catalasa, superóxido dismutasa y el óxido nítrico, que poseen una alta afinidad por estos radicales. Sin embargo, en los casos más graves, la acción de estas sustancias depuradoras se ve desbordada por la producción masiva de ERO. En estos casos, la incorporación de citoquinas y de neutrófilos activados a la circulación general acaba provocando daño en otros órganos a distancia como el hígado o el pulmón, en el contexto de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con fallo multiorgánico.

El tipo de lesiones que aparece en el curso de una isquemia intestinal depende de numerosos factores, incluyendo el tipo de vaso afectado, el grado de oclusión, el mecanismo de la isquemia (oclusiva o no oclusiva), su duración y la presencia de circulación colateral.

La mucosa y la submucosa, que en condiciones normales reciben el 70% del flujo vascular son las capas más vulnerables a los efectos de la hipoxia. De ahí que las lesiones iniciales asienten en la mucosa donde se aprecian áreas de edema y hemorragia submucosa, ulceración y finalmente necrosis. Solo si la isquemia persiste, la afectación llega a hacerse transmural con posibilidad de perforación, sepsis y peritonitis.

La arteria mesentérica superior (SMA) es el principal suministro de sangre para el intestino delgado con alguna afluente desde el sistema arterial celíaco, a través de la superior y arterias pancreatoduodenales inferiores, así como de las arteria mesentérica inferior. La sangre intestinal regresa a través de la vena porta. La circulación esplácnica recibe 15– 35% del gasto cardíaco, pero la extracción de oxígeno es relativamente baja, lo que para la capacidad de suministro de oxígeno de la vena porta a la del hígado. Por

lo tanto, el suministro de sangre debe reducirse en más de 50% antes de que el intestino delgado se vuelva isquémico .

Además, los intestinos pueden autorregular la disponibilidad de oxígeno a través de una mejor extracción y perfusión de oxígeno debido a la vasodilatación. Experimentalmente, se ha demostrado que la isquemia mesentérica no ocurre hasta que la presión arterial media es <45 mmHg. Como consecuencia, el intestino delgado es capaz de compensar una reducción del 75% en el flujo sanguíneo mesentérico hasta por 12 horas.

Se identifican factores predictivos de necrosis intestinal transmural irreversible (ITIN) en pacientes isquemia mesentérica aguda (IAM) y establecer una puntuación de riesgo para ITIN. Se realizó un estudio de cohorte prospectivo unicéntrico se realizó entre 2009 y 2015 en pacientes con isquemia mesenterica aguda. El resultado primario fue la aparición de ITIN, confirmado por el análisis de muestras en pacientes que se sometió a cirugía. Pacientes que se recuperaron de una isquemia mesenterica aguda sin necesidad de resección intestinal se consideró que no tenían ITIN. Los datos clínicos, biológicos y radiológicos se compararon en un Cox Modelo de regresión. Se incluyó a 67 pacientes. El origen del isquemia mesenterica aguda fue arterial, venoso o no oclusivo en 61%, 37%, 2% de los casos respectivamente. La resección intestinal y el ITIN afectaron al 42% y al 34% de pacientes, respectivamente. Los factores asociados con ITIN en el análisis multivariado fueron: insuficiencia orgánica (cociente de riesgo (HR): 3,1 (intervalo de confianza (IC) del 95%: 1,1-8,5); P = 0,03), niveles de lactato sérico > 2 mmol / l (HR: 4,1 (IC del 95%: 1,4-11,5); P = 0,01), dilatación del asa intestinal en tomografía (HR: 2,6 (IC del 95%: 1,2-5,7); P = 0,02), la tasa de ITIN aumentó del 3% al 38%, 89%, y 100% en pacientes con 0, 1, 2 y 3 factores, respectivamente.

Se identifico tres factores predictivos de lesión isquémica intestinal irreversible que requiere resección en el contexto de IAM. La monitorización estrecha de estos factores podría ayudar a evitar una laparotomía innecesaria y prevenir la resección, así como las complicaciones debidas a la necrosis no resecada y posiblemente reducir la mortalidad.

En nuestro entorno las estadísticas son inexactas, ya que el diagnostico de una lesión isquémica dependerá de que el paciente reciba la atención médica a tiempo, sin embargo, la mayoría muere antes de lograrlo; solo el 5% de los lesionados alcanzan

tratamiento quirúrgico adecuado. Aun aquellos que logran recibir la atención médica no están exentos de un desenlace fatal.

Embolia arterial mesentérica aguda.

Aproximadamente, el 50% de todos los casos de isquemia mesenterica aguda se deben a enfermedades embolia mesentérica aguda. Los émbolos mesentéricos pueden originarse de la aurícula izquierda, asociado con arritmias cardíacas como fibrilación auricular, ventrículo izquierdo con global disfunción miocárdica asociada con una mala fracción de eyección o válvulas cardíacas debido a endocarditis. De vez en cuando los émbolos generados a partir de una aorta aterosclerótica. Los émbolos suelen alojarse en puntos de estrechamiento anatómico normal, y la arteria mesentérica superior es particularmente vulnerable porque de su diámetro relativamente grande y bajo ángulo de despegue de la aorta. La mayoría de los émbolos se alojan de 3 a 10 cm distales al origen de la arteria, por lo que clásicamente afecta el yeyuno proximal y el colon. Más del 20% de los émbolos a la SMA se asocian con émbolos concurrentes a otro lecho arterial, incluido el bazo o el riñón. Por lo tanto, los hallazgos de cambios en estos órganos en la tomografía computarizada sugieren una fuente embólica proximal.

Trombosis arterial mesentérica aguda.

La trombosis de la arteria mesentérica (aproximadamente el 25% de los casos) es generalmente asociado con aterosclerosis crónica preexistente, enfermedad que conduce a la estenosis. Muchos de estos pacientes tienen antecedentes compatibles con isquemia mesentérica crónica (CMI), que incluye dolor posprandial, pérdida de peso o "miedo a la comida", por lo que una historia sistemática es importante al evaluar a un paciente con sospecha de IAM.

La trombosis generalmente ocurre en el origen de las arterias viscerales, además, una placa subyacente en la arteria mesentérica generalmente progresa a una estenosis crítica durante años afectando ramas colaterales. En consecuencia, la trombosis de la arteria mesentérica la mayoría de las veces acompaña a la oclusión celíaca.

La trombosis de la arteria mesentérica también puede ocurrir debido a vasculitis, disección mesentérica, o un aneurisma micótico. La intervención de la arteria ileocólica resultará en necrosis proximal del colon.

Trombosis venosa mesentérica.

La trombosis venosa mesentérica (MVT) representa menos del 10% de los casos de infarto mesentérico. Trombosis se atribuye a una combinación de la tríada de Virchow, es decir, flujo sanguíneo estancado, hipercoagulabilidad y vascular inflamación, pero aproximadamente el 20% son idiopáticas.

La hipercoagulabilidad puede deberse a una enfermedad hereditaria como como Factor V Leiden, mutación de protrombina, proteína S deficiencia, deficiencia de proteína C, deficiencia de antitrombina, y síndrome antifosfolípido. Además, la parada de la fibrinólisis (resistencia a activador del plasminógeno tisular (tPA) es un riesgo significativo de hipercoagulabilidad. La trombofilia puede también puede adquirirse debido a neoplasias, trastornos hematológicos, y anticonceptivos orales. Los componentes adicionales que alteran el flujo sanguíneo incluyen hipertensión portal, pancreatitis, inflamación intestinal enfermedad, sepsis y trauma. En estas situaciones, las consecuencias de edema intestinal y aumento de la resistencia vascular secundaria a la trombosis venosa dan como resultado una reducción flujo sanguíneo arterial, que conduce a isquemia intestinal.

No hay estudios de laboratorio que sean suficientemente precisa para identificar la presencia o ausencia de intestino isquémico o necrótico, aunque L-lactato y dímero D elevados pueden ayudar.

Aunque los resultados de laboratorio no son definitivos, pueden ayudar a corroborar la sospecha clínica. Más del 90% de los pacientes tendrán cuenta leucocitaria anormalmente elevada. La segunda anomalía más comúnmente encontrada es el hallazgo de acidosis metabólica con lactato elevado en el 88%. Los pacientes pueden presentar acidosis láctica por deshidratación y disminución de la ingesta oral. Por lo tanto, la diferenciación de isquemia temprana versus lesión intestinal irreversible basada en el nivel de lactato solo no es confiable a menos que esté acompañado por otra evidencia clínica.

El lactato sérico elevado niveles > 2 mmol / l se asoció a isquemia de intestino irreversible (Hazard Ratio: 4.1 (95% CI: 1.4-11.5; p <0.01) en el diagnóstico establecido de isquemia mesenterica aguda.

Cabe destacar que la presencia de acidosis láctica en combinación con dolor abdominal, cuando el paciente puede que no parezca clínicamente enfermo, se debe considerar para CTA temprana.

Basado en la literatura actual, no hay biomarcadores precisos que se han identificado hasta la fecha. El dímero D ha sido un factor de riesgo independiente de intestino isquemia, que refleja la formación continua de coágulos y degradación endógena por fibrinólisis. Ningún paciente con un dímero D normal tuvo isquemia intestinal y el dímero D > 0,9 mg / L tenían especificidad, sensibilidad y precisión del 82, 60 y 79%, respectivamente. Por lo tanto el dímero D, bien puede ser útil en la evaluación inicial.

Otros biomarcadores reportados para ayudar en el diagnóstico de isquemia mesenterica aguda incluye proteínas de unión a ácidos grasos intestinales. (I-FABP), alfa-glutatión S-transferasa sérica (alfa-GST) y ensayo de unión de cobalto-albúmina (CABA). Estos biomarcadores pueden ofrecer un mejor diagnóstico precisión de la isquemia mesentérica aguda, sin embargo, aún se requiere investigación para especificar su precisión y valores.

Biomarcadores de hipoxia y estrés oxidativo.

Los biomarcadores relacionados con el estrés oxidativo más interesantes desde el punto de vista clínico son el lactato, IMA y α -GST. El ácido láctico se genera predominantemente a partir de piruvato y se metaboliza a través de la lactato deshidrogenasa (LDH). Este compuesto está presente en la naturaleza en dos isómeros separados. El L-lactato es el producto final de la glucólisis anaeróbica, mientras que el D-lactato es generado principalmente por el metabolismo de las bacterias intestinales. Dado que las células de mamíferos solo contienen L-LDH, el isómero sintetizado endógenamente en humanos es casi exclusivamente L-lactato, que aumenta considerablemente durante la hipoperfusión tisular y la hipoxia celular. Varios estudios clínicos informaron un aumento de los valores sanguíneos de L-lactato en la gran mayoría de los pacientes con isquemia mesentérica aguda³. Más específicamente, Janda et al. mostraron un aumento de 10 veces el ácido láctico en pacientes que desarrollaron oclusión posoperatoria de las arterias intestinales. Los estudios experimentales también han confirmado que el lactato sanguíneo aumenta significativamente después de la isquemia mesentérica. Aydin y col. También observó que los valores medios de L-lactato comenzaron a aumentar 4 horas después con

isquemia mesentérica inducida por ligadura de la arteria mesentérica superior en ratas, y este aumento se prolongó hasta la 6ª hora. Independientemente de este hallazgo prometedor, el L-lactato sigue siendo un biomarcador poco específico de isquemia intestinal, ya que sus valores sanguíneos tienden a aumentar en muchas otras enfermedades intestinales y no intestinales, como perforación de estómago, pancreatitis, apendicitis perforada, cetoacidosis diabética y malignidad.

El D-lactato se produce normalmente en concentraciones muy bajas en humanos. La pequeña cantidad de D-lactato normalmente presente en sangre se origina principalmente en la producción celular a través de la vía del metilglioxal o en la ingestión de alimentos que contienen D-lactato, como yogures, crema agria y queso (y, en menor medida, tomates, manzana, cerveza y vino. Dado que algunas especies bacterianas contienen constitutivamente enzimas L y D y, por lo tanto, tienen la capacidad de generar D-lactato, las bacterias que normalmente residen en el intestino grueso son quizás las fuentes causantes de D-lactato. Por otro lado, una alteración de la integridad de la mucosa debido a la isquemia intestinal puede ser una causa razonable de aumento de la concentración de D-lactato en sangre. En el metanálisis de Treskes et al. incluidos seis estudios, la sensibilidad y la especificidad combinadas del D-lactato para el diagnóstico de isquemia mesentérica aguda fueron 0,72 (IC del 95%: 0,59 a 0,82) y 0,74 (IC del 95%: 0,69 a 0,79), respectivamente. No obstante, los estudios incluidos se caracterizaron por una gran heterogeneidad en la selección de los pacientes, los métodos utilizados para medir el D-lactato y el momento de la toma de muestras de sangre.

Los hospitales de la secretaría de salud de la Ciudad de México continúan representando el primer sitio de atención de gran parte de la población de la ciudad de México y área metropolitana. Los servicios de salud de la Ciudad de México no pueden concebirse sin mencionar el Hospital General Balbuena, donde se han consolidado protocolos de atención inmediata en urgencias médico – quirúrgicas al ser uno de los hospitales con más experiencia e información.

Prevalencia:

Su prevalencia ha aumentado debido al envejecimiento progresivo de la población y en el momento actual representa 1 de cada 1.000 ingresos hospitalarios y en algunas series hasta el 5% de la mortalidad hospitalaria.

Incidencia:

Se ve en uno de cada mil pero la incidencia está aumentando

Dentro de las 24 horas posteriores al inicio de los síntomas de la enfermedad, la supervivencia del paciente es de aproximadamente el 50%, si el diagnóstico es más tarde, la mortalidad aumenta drásticamente y es superior al 70%(4).

Clasificación:

Se puede evaluar la etiología del IAM en 4 subcategorías:

- Embolia de la arteria mesentérica superior (SMA) (45-50%).
- Trombosis de SMA (25%)
- Trombosis de la Vena mesentérica superior (SMV) (5-10%)
- Isquemia mesentérica no oclusiva (NOMI) (20%) (4-7).

Aunque se sabe que razones extravasculares como invaginación intestinal, vólvulo, estrangulamiento Las hernias y obstrucciones pueden causar gangrena intestinal, estos son rara vez es la causa de la isquemia mesenterica aguda.

A pesar de las diferencias en su etiología, la gangrena y la necrosis intestinal es el final fatal de la isquemia mesenterica aguda.

Manifestaciones clínicas:

La presentación del paciente, suele ser un examen físico normal y no específico del abdomen, puede provocar una peligrosa sensación de seguridad en el médico.

Diagnóstico:

Biomarcadores diagnósticos de isquemia mesentérico agudo.

Diagnóstico precoz de la isquemia intestinal sigue siendo un desafío. Es probable que en futuras investigaciones de los biomarcadores de IMA se beneficia de ser personalizados y adaptados al mecanismo fisiopatológico. Enfoques más integrales sin a priori (proteómica, metabolómica) también debería permitir identificar nuevos biomarcadores.

La lesión isquémica intestinal aguda es una amenaza para la vida. condición con pronóstico desastroso, que actualmente es difícil de diagnosticar en las primeras etapas de la enfermedad; un diagnóstico rápido es obligatorio para evitar isquemia irreversibles, resección intestinal extensa, sepsis y muerte.

La superposición de la expresión de proteínas del hígado y el intestino. relacionados con la compleja fisiopatología de la enfermedad, la heterogeneidad de la enfermedad y su relativa rareza podrían explicar la falta de un marcador bioquímico temprano útil de isquemia.

Aparte de los marcadores biológicos inespecíficos de trombosis, hipoxia, inflamación e infección, varias biomarcadores más específicas se han relacionado con la disfunción de la barrera intestinal. La lesión de las vellosidades y la masa de enterocitos han sido utilizado en el diagnóstico de isquemia aguda. Incluye particularmente D-lactato, proteína de unión a ácidos grasos intestinales (FABP) y citrulina. Existen limitaciones de su uso en la práctica clínica habitual.

Los resultados catastróficos están estrechamente relacionados con retrasos en el diagnóstico y tratamiento, que es de gran preocupación desde la presentación temprana de isquemia aguda, es potencialmente completamente reversible cuando utilizando una gestión multimodal específica que incluye revascularización. Sin embargo, en esta etapa, la clínica la presentación está dominada por dolor abdominal agudo inespecífico sin ninguna otra clínica o características. biológica discriminatoria

Como resultado, el diagnóstico temprano solo puede lograrse mediante un alto grado de sospecha clínica y una confirmación inmediata mediante una tomografía computarizada abdominal (TC) angiografía de exploración que identifica características de ambos, insuficiencia vascular esplácnica y lesión intestinal.

Sin embargo, la selección de pacientes que requieren evaluación por TC sigue siendo un desafío debido a la falta de un diagnóstico disponible signo o biomarcador. Como consecuencia, los médicos han buscado durante mucho tiempo identificar un biomarcador o una combinación de marcadores para asegurar un diagnóstico sensible, específico y precoz de isquemia aguda.

El lugar de los niveles de dímero D y lactato L en el diagnóstico precoz de la isquemia mesentérica aguda.

Para el diagnóstico precoz de isquemia mesenterica aguda, métodos de imagen radiológicos recientes juegan un papel limitado. Los rayos X no son específicos y se utilizan para excluir motivos de abdomen agudo como ulcus péptico perforado. La tomografía computarizada (TC) puede mostrar engrosamiento del intestino paredes, ascitis u obstrucción de la arteria mesentérica, pero todos estos son Hallazgos inespecíficos que pueden observarse en las últimas etapas de la isquemia. Aunque la ecografía Doppler es útil en la obstrucción completa de la AME proximal, es subóptimo porque se basa en la pericia del practicante.

La angiografía mesentérica se considera el estándar de oro de Diagnóstico de isquemia mesenterica aguda, pero no está disponible en todos los hospitales, requiere un radiólogo intervencionista, es un procedimiento invasivo y largo y requiere agentes nefrotóxicos.

Desafortunadamente, no hay pruebas de laboratorio que se puedan utilizar en el diagnóstico precoz de la isquemia mesenterica aguda correctamente. Aunque la amilasa sérica, aspartato aminotransferasa (AST), lactato deshidrogenasa (LDH) y la creatinfosfoquinasa (CPK) están elevados, ninguno de estos sensible o específico.

Hay muchos estudios que investigan los niveles séricos de dímero D, alfa-glutatión S-transferasa, D-lactato, L-lactato, LDH, proteína de unión a ácidos grasos intestinales, alcalina fosfatasa y CPK para el diagnóstico temprano de la isquemia mesenterica aguda, pero no hay informes controvertidos sobre el uso de estos marcadores en las primeras diagnóstico de isquemia instestinal. como coagulación intravascular diseminada (CID), profunda trombosis venosa y embolia pulmonar como componente estable del sistema fibrinolítico.

L-lactato está constantemente producido a partir de piruvato a través de la enzima lactato deshidrogenasa (LDH) durante la glucólisis anaeróbica. Clínicamente, se informa que los niveles de lactato están elevados en el 90% de los pacientes con isquemia mesenterica aguda y estos los niveles están asociados con la mortalidad. El pH es grande debido a una interrupción del suministro de sangre al tracto intestinal. se produce la cantidad de lactato. Isquemia mesentérica

También causa acidosis láctica severa cuando el cuerpo está en reposo. la perfusión tisular es adecuada. con frecuencia este no es el caso será reconocido, en particular en los casos en que donde los síntomas abdominales son mínimos. Acosta et al intestinal en su estudio de pacientes tratados por isquemia se ha informado una alta tasa de alcalosis metabólica, que se puede observar en la fase inicial considerado una consecuencia de los vómitos⁴. El L-lactato que durante la glucólisis, cada célula produce lactato, cuando el nivel de suministro de oxígeno adecuado, bien regulado debido al estado estacionario, bajo restos. Cuando el suministro de sangre intestinal está por debajo de los niveles críticos. disminuye (para el tracto gastrointestinal, esto es por debajo del 50% del flujo basal, el suministro de energía a las células ahora se deriva sólo de la glucólisis anaeróbica, que un da como resultado una mayor producción de lactato y su entrada en el torrente sanguíneo. Durante la isquemia visceral en una proporción significativa de casos a pesar del aumento de la producción de lactato en el intestino, la arteria los niveles de lactato en sangre pueden permanecer normales. La contradicción su explicación se puede encontrar en las peculiaridades de la circulación del portal, considerando que está en la sangre procedente de las asas intestinales el lactato es metabolizado por el hígado (círculo de Cori). La liberación de lactato es necesaria para que el hígado metabolice. presente en concentraciones inalteradas cuando el sistema está sobrecargado en la sangre periférica. Por lo tanto, los pasos de diagnóstico encontramos acidosis láctica relativamente tarde, cuyo grado severo ya se ha extendido a la necrosis intestinal odio. Niveles elevados de lactato en tejido insuficiente signo de laboratorio inespecífico que indica perfusión, que Sin embargo, su medición puede verse obstaculizada por los factores de confusión antes mencionados. Debido a los marcadores serológicos utilizados tradicionalmente debido a su baja sensibilidad y / o especificidad no para un diagnóstico preciso de isquemia intestinal apropiadas, se necesitan moléculas diana adicionales Isquemia mesentérica aguda de la mucosa partiendo de la dirección de la serosa, por lo que lógicamente el tracto intestinal en la etapa más temprana del trastorno del suministro de sangre, El diagnóstico requeriría un biomarcador que es de origen mucoso.

Los pacientes concomitantes con NTI manifiestan un mayor riesgo de mal pronóstico. Los tres predictores de TIN fueron nivel de lactato arterial > 2,65 mmol / L, líquido intraperitoneal libre y neumatosis intestinal. El seguimiento estrecho de estos predictores

ayudaría a identificar a los pacientes con isquemia mesenterica aguda que desarrollaron TIN y que necesitan urgentemente una resección intestinal⁵.

Atención y Evaluación Preoperatoria:

La revisión primaria y secundaria son fuentes de información fundamentales en el análisis del paciente con probable lesión intestinal isquémica, de esta forma se puede clasificar y priorizar la atención del paciente, así como la necesidad de una intervención quirúrgica inmediata o la validez para realizar estudios de extensión.

La necrosis intestinal transmural tiene hallazgos de TC distintos según sus tres causas principales. El IAM oclusivo se caracteriza por una ausencia de realce de la pared intestinal y menos hebras de grasa mesentérica, IAM no oclusivo por una alta prevalencia de neumatosis intestinal y gas venoso portal, y SBO estrangulado por hiperatenuación espontánea de la pared intestinal y ausencia de neumatosis intestinal y venosa portal⁶.

Tratamiento:

Es innegable la elevada mortalidad que conlleva una lesión isquémica intestinal que no recibe atención médica a tiempo. Esta elevada tasa de letalidad obliga a disponer de tecnologías que permitan mejorar el tiempo de diagnóstico para dar el tratamiento oportuno. IMC requieren una revascularización. El método más utilizado hasta el momento ha sido la revascularización quirúrgica (RQ). Los procedimientos incluyen el bypass mediante injerto por vía retrógrada o anterógrada, la reimplantación de la AMS en la aorta y la endarterectomía mesentérica transarterial. Los resultados de esta modalidad de revascularización dependen, en gran medida, del tipo de intervención, del número de vasos repermeabilizados y de si se llevan a cabo otras técnicas concomitantes, como la reconstrucción

aórtica. Del análisis de múltiples series de pacientes llevado a cabo por autores con experiencia, se desprende que el éxito de la RQ alcanza un 90%, con una tasa de mortalidad por debajo del 10% y una tasa de recurrencia inferior al 10%. La supervivencia acumulada a los 5 años del procedimiento oscila entre el 80% y el 90%. A lo largo de las tres últimas décadas, la radiología vascular e intervencionista ha comenzado a ofrecer soluciones alternativas a la RQ, incorporando la angioplastia percutánea transluminal (APT) y la implantación de un stent, en lo que se ha dado en

llamar terapia endovascular (TEV). El alivio sintomático proporcionado por la ATP oscila entre el 63-100%, según las series, con muy bajas tasas de mortalidad.

El procedimiento, sin embargo, viene gravado por elevadas tasas de recurrencia que oscilan entre el 10% y el 67%. La técnica combinada (angioplastia + stent), mejora estos resultados en términos de recidiva sintomática a largo plazo. En la última década se han llevado a cabo diversos estudios comparando los resultados de la RQ y de la APT + stent. El resultado de la mayoría de las series analizadas sugiere que ambas estrategias ofrecen excelentes resultados en términos de repermeabilización eficiente de los vasos estenóticos y de alivio sintomático precoz. Una revisión reciente basada en una recopilación de artículos publicados en lengua inglesa entre los años 1990 y 2010 y que incluyó un total de 1993 pacientes (edad media de 65 años) mostró los siguientes resultados; el alivio sintomático fue 2,4 veces más probable con la RQ comparada con la TEV (95% CI 1,5 a 3,6; $p < 0,001$), el período libre de síntomas a los 5 años fue 4,4 veces mayor con la RQ que con la TEV (95% CI 2,8 a 7,0; $p < 0,001$, la tasa de complicaciones para la RQ fue 3,2 veces superior, comparada con la observada en la TEV (95% CI 2,5 a 4,2; $p < 0,001$). La diferencia en la mortalidad de ambos procedimientos no fue significativa ($p = 0,75$). Otro estudio que revisó un conjunto de artículos relevantes obtenidos de la base MEDLINE observó una menor tasa de mortalidad y una estancia hospitalaria más corta en los pacientes sometidos a TEV comparada con la registrada con la RQ, pero, nuevamente, una mayor tasa de recurrencia a largo plazo. Este hecho, que es una constante en la literatura, ha sido atribuido a que los procedimientos de RQ a menudo logran repermeabilizar dos vasos, lo que constituye una mayor garantía de buena perfusión esplácnica a largo plazo. Algunos autores sugieren que esta estrategia debería ser igualmente incorporada en las técnicas de TEV, aunque existen opiniones contrarias. Entre tanto y a la luz de los niveles de evidencia disponibles, resulta razonable recomendar como primera opción la RQ en aquellos pacientes con un riesgo operatorio razonablemente bajo, y reservar la TEV para aquellos pacientes con comorbilidades relevantes y/o una expectativa de vida más corta.

Seguimiento:

Entre las diversas pruebas, D-lactato, IMA e I-FABP son quizás las más prometedoras, ya que se caracterizan por una sensibilidad óptima y una especificidad relativamente aceptable, cinética temprana y pueden medirse con ensayos adecuados para un

diagnóstico rápido. Sin embargo, se necesitarán estudios adicionales para evaluar si alguno de estos tres biomarcadores pronto estará listo para ser introducido en la práctica clínica habitual.

III. Planteamiento del problema y pregunta de investigación

La lesión intestinal por isquemia tiene una incidencia global baja (0,09 a 0,2% de todas las admisiones agudas a los servicios de urgencias). Sin embargo, tiene una mortalidad mayor al 80% relacionada con un diagnóstico tardío. Desafortunadamente a pesar de esto, no se cuenta con un protocolo de estudio necesario o pruebas de laboratorio específicas que se puedan utilizar en el diagnóstico precoz.

El tratamiento de la isquemia intestinal en los Hospitales de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México se ve determinado principalmente por el tiempo que transcurre en diagnosticarse, la poca sospecha puede conducir a un tratamiento insuficiente o inadecuado, reflejado en un aumento de la morbimortalidad de los pacientes ensombreciendo su pronóstico.

Pregunta de investigación.

¿El lactato sérico puede ser utilizado como marcador diagnóstico de lesión intestinal por isquemia en el hospital de segundo nivel de atención?

¿El uso de la relación lactato sérico – lesión intestinal isquémica, puede mejorar el pronóstico del paciente?

IV. Justificación

En México existen instituciones hospitalarias como la Secretaría de Salud de la Ciudad de México que cuenta con hospitales de segundo nivel de atención pilares en la atención de gran parte de la población de la zona metropolitana del valle de México, sin embargo no cuentan con estudios de imagen o pruebas de laboratorio diagnósticos con alta especificidad o sensibilidad propios de un tercer nivel de atención, los tiempos de espera son mayores a los recomendados debido a la gran cantidad de afluencia de pacientes; la isquemia intestinal es una patología con alto grado de mortalidad. Por lo que el cirujano se debe de apoyar de la mayor cantidad de estudios disponibles para un

diagnostico oportuno. El lactato sérico se ha usado como marcador diagnostico previamente, es una prueba accesible en un hospital de segundo nivel de atención. Los estudios reportados en pacientes diagnosticados con la relación lactato-isquemia intestinal por cirujanos generales en un hospital de segundo nivel son escasos, por tal motivo se realiza una investigación sobre los casos en el Hospital General Balbuena.

V. Hipótesis

No aplica por ser estudio descriptivo

VI. Objetivo General:

Determinar si es factible el uso de lactato sérico como marcador diagnóstico de lesión intestinal isquémica en un hospital de segundo nivel.

Determinar si es factible el uso de la relación lactato sérico – isquemia intestinal, para dar un tratamiento oportuno en un hospital de segundo nivel.

VII. Objetivos específicos:

Conocer los determinantes que pueden intervenir en la relación lactato sérico- isquemia intestinal.

Determinar si la relación lactato sérico- lesión intestinal isquémica influye en el pronóstico de salud del paciente.

Identificar los elementos determinantes de mortalidad en los pacientes con isquemia intestinal.

Determinar prevalencia de la lesión intestinal por isquemia en nuestra institución.

Analizar la relación lactato sérico- lesión intestinal isquémica con la tasa de mortalidad transoperatoria.

VIII. Metodología

8.1 Área y tipo de estudio:

Área de investigación: clínica.

Tipo de estudio: observacional, Descriptivo – analítico, transversal, observacional y retrospectivo.

8.2 Población en estudio:

Definición del universo: finito

Criterios de inclusión:

Expedientes clínicos de pacientes adultos con patología de dolor abdominal, en el servicio de Cirugía General del Hospital General Balbuena con diagnóstico, hernia de pared, oclusión intestinal, trauma cerrado de abdomen, a quienes se le realizo medición de lactato sérico.

En el servicio de cirugía general del hospital general Balbuena.

Expedientes clínicos de pacientes adultos que fueron intervenidos quirúrgicamente con la sospecha de lesión intestinal isquémica.

Criterios de exclusión:

Pacientes menores de edad.

Lesión intestinal isquémica asociada a lesión penetrante de abdomen

Criterios de eliminación:

Expedientes clínicos incompletos.

8.3 Muestra

Se tomarán en cuenta todos los expedientes clínicos que cumplan con los criterios de inclusión, en un censo.

8.4 Tipo de muestreo

Intencional no probabilístico.

8.5 Variables

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Edad	De contexto	Edad ≥ 18 años y < 90 años	Cuantitativa	Años
Sexo	De contexto	Condición orgánica:	Cualitativa / nominal	Hombre / Mujer

		masculino o femenino		
Lactato	Independiente	Determinación del lactato por medio de gasometría arterial o venosa	Cuantitativa	mmol
Exceso de base	Independiente	Determinación del exceso de base por gasometría arterial o venosa.	Cuantitativa	mmol
Leucocitos	Independiente	Determinación de leucocitos por laboratorio.	Cuantitativa	mil
Datos de abdomen agudo	Dependiente	Datos clínicos de irritación peritoneal	Cualitativa	Si/No
Tratamiento antibiótico	Independiente	Tratamiento farmacológico administrado antes o a su llegada al hospital.	Cualitativa	Si/No
Tiempo de evolución	Dependiente	Días transcurridos desde el inicio de los síntomas hasta su llegada al hospital.	Cuantitativa / nominal	Días
Sección de intestino afectado	Contexto	Elemento causante de la lesión intestinal isquémica	Cualitativa nominal	Obstruccion No obstruccion
Falla orgánica	Dependiente	Presencia de disfunción orgánica a nivel neurológico, cardiovascular, renal,	Cualitativa	Neurológico Cardiovascular Hematológico Renal Hepático

		hematológico y hepático.		
Dilatación de asas intestinales en estudio de imagen	Dependiente	Presencia de dilatación de asas intestinales visualizadas por medio de radiografía o tomografía.	Cualitativa	Si/No
Hallazgo quirúrgico	Dependiente	Presencia de hernia interna, umbilical, inguinal y trombosis mesentérica	Cualitativa	Hernia Trombosis mesentérica
Tipo de cirugía realizada	Dependiente	Técnica quirúrgica realizada como tratamiento quirúrgico definitivo.		Laparotomía + resección. Laparotomía + adherenciolisis Laparotomía no terapéutica Plastia inguinal Plastia umbilical
Lesión reversible / irreversible	Independiente	Presencia de lesión isquémica que revierte posterior al tratamiento quirúrgico.	Cualitativa	No reversible Reversible.
Comorbilidades	Independiente	Presencia de una o más enfermedades pre-existentes	Cualitativa	Diabetes, hipertensión, cardiopatías, obesidad

8.6 Mediciones e instrumentos de medición

El Investigador realizará la revisión física de los expedientes clínicos (se cuenta con autorización del Hospital General Balbuena para ingresar al archivo clínico).

8.7 Análisis estadístico de los datos

Estadística descriptiva: medidas de tendencia central y de dispersión según tipo de variable y escala de medición.

Se obtendrán porcentajes de variables cualitativas; media, mediana y moda, desviación estándar, rango y varianza de variables cuantitativas.

Estadística inferencial se aplicará la prueba chi cuadrada.

Se diseñarán graficas en barra y sectores.

IX. Implicaciones éticas

Conforme a lo establecido en el Reglamento en materia de Investigación de la Ley General de Salud, se trata de una investigación sin riesgo.

X. Resultados

Con base en los resultados de 33 pacientes los cuales fueron extraídos de los expedientes clínicos de servicio de Urgencias y Cirugía General del hospital general balbuena, arrojando los siguientes resultados.

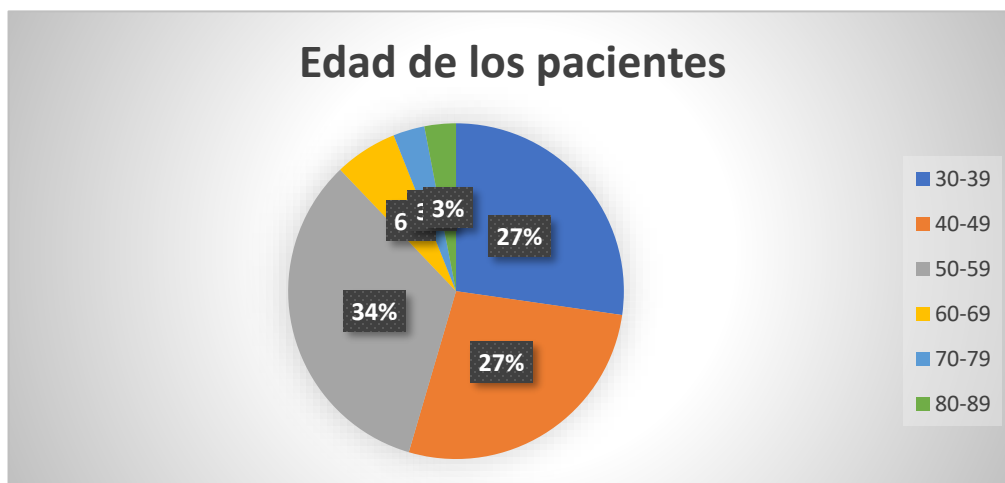


Figura 1. Grafica de las edades del rango de edad de los pacientes que se presentaron al servicio de urgencias con dolor abdominal, aumento del lactato e isquemia intestinal aguda

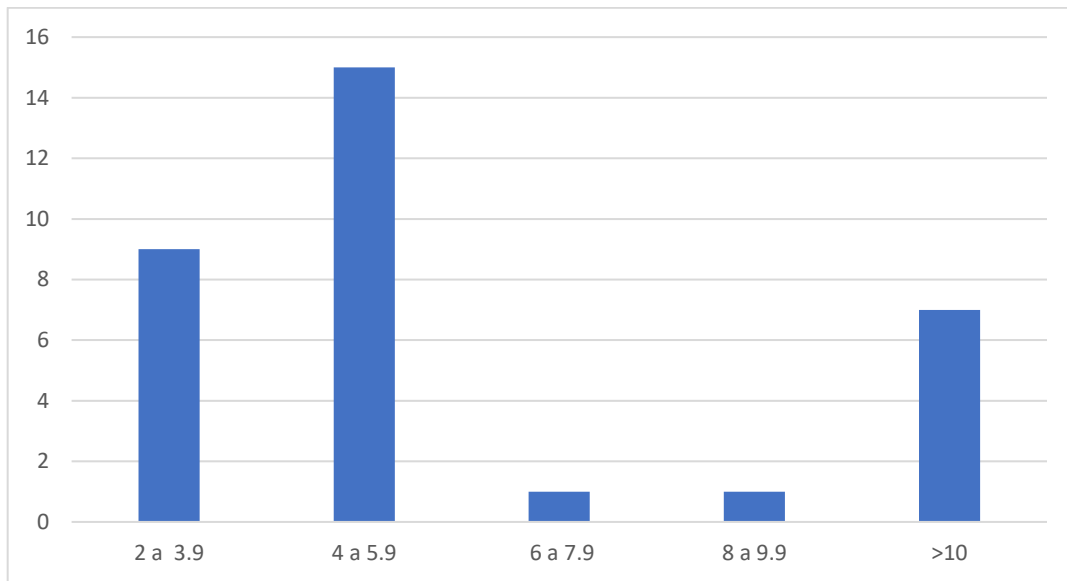


Figura 2. Grafica que muestra en la línea de las abscisas el lactato en milimoles y en la línea de las ordenadas el numero de pacientes.

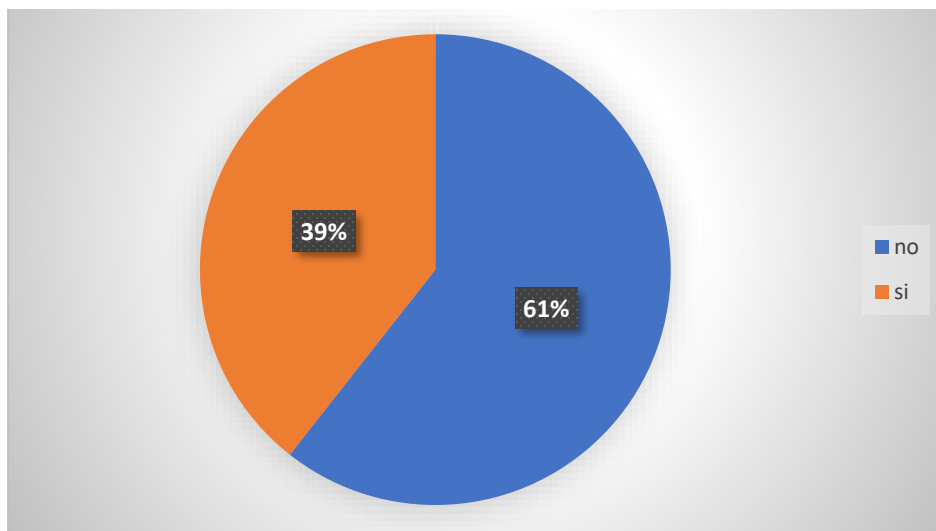


Figura 3. Grafica que denota el porcentaje de paciente que recibieron tratamiento antibiótico previo o a su ingreso al área de urgencias del Hospital General Balbuena.



Figura 4. Tiempo de evolución en días desde el inicio de los síntomas hasta la resolución con tratamiento quirúrgico.

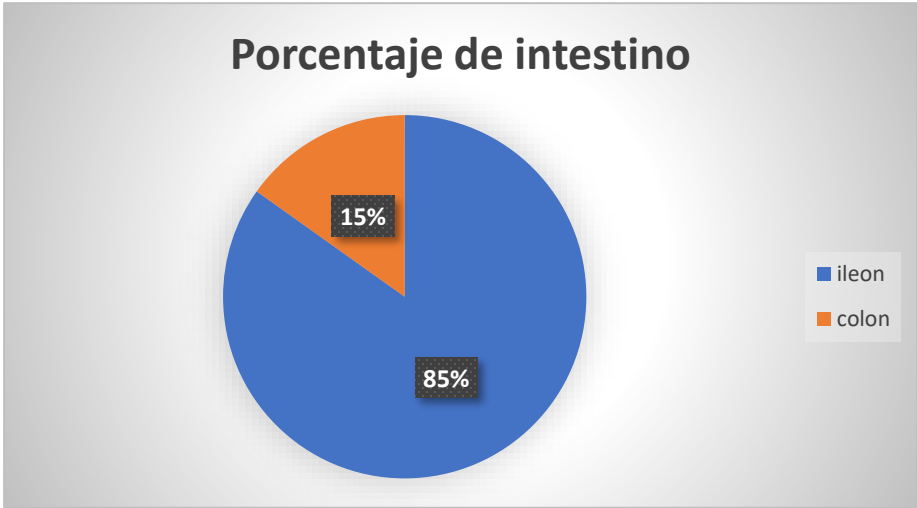


Figura 5. Porcentaje de la región anatómica afectada; íleo versus cólon.

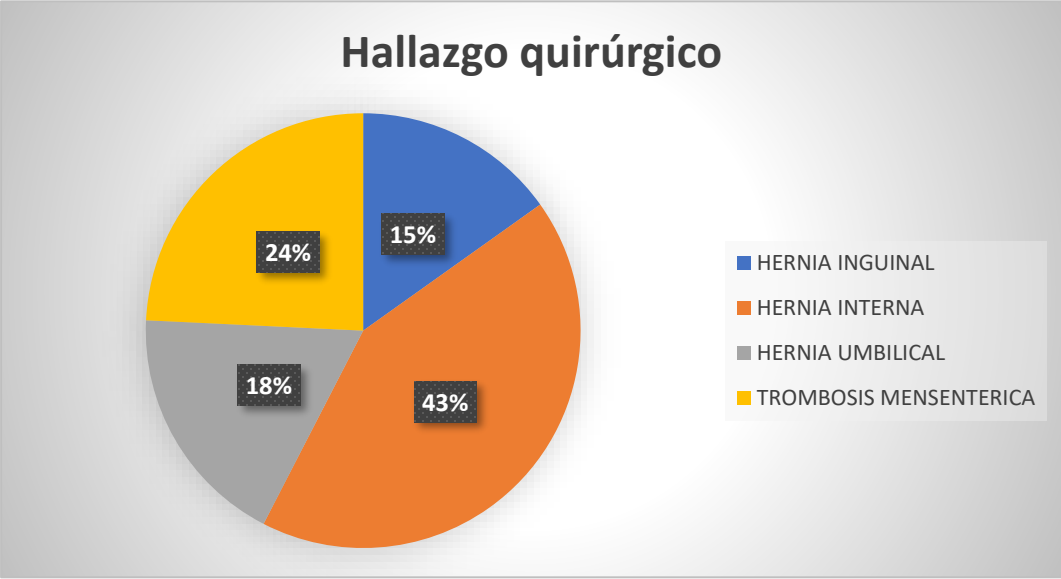


Figura 6. Grafica del porcentaje con respecto a los hallazgos quirúrgicos encontrados en la laparotomía.

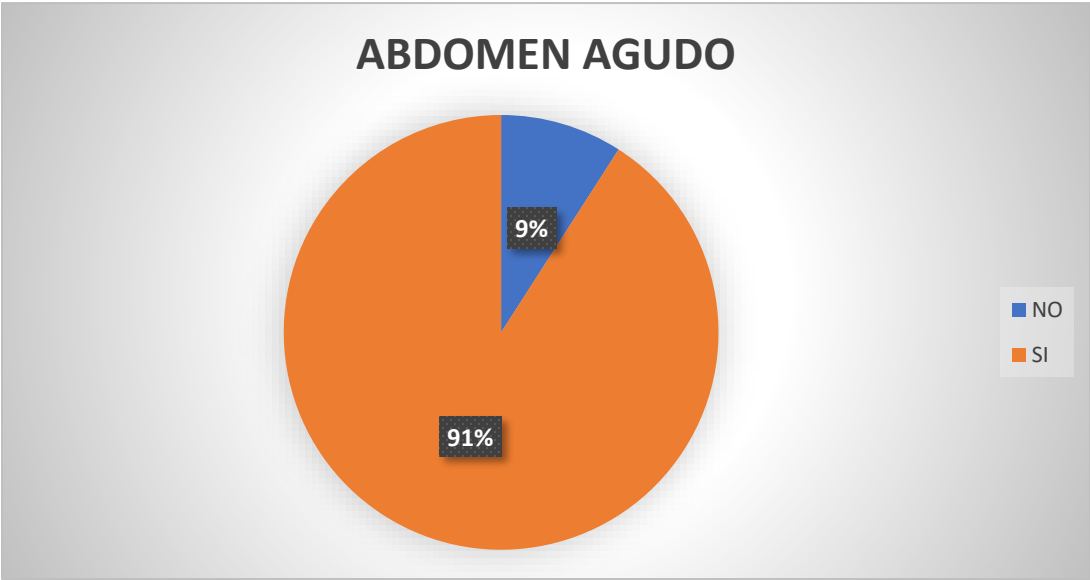


Figura 7. Grafica donde se muestra el porcentaje de pacientes que presentaron clínicamente datos de abdomen agudo.

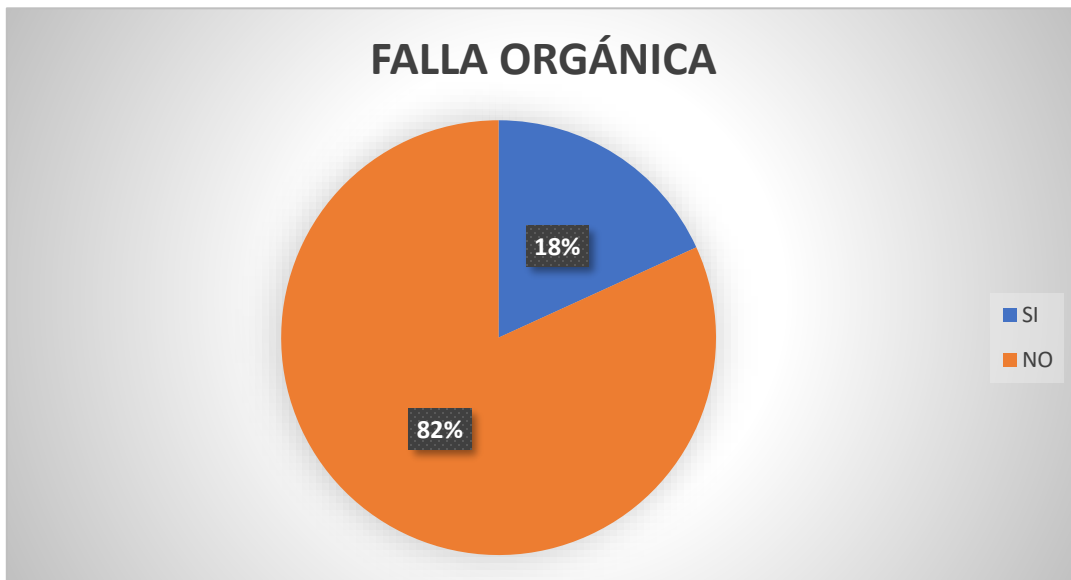


Figura 8. Grafica de que muestra el porcentaje de paciente que presentaron falla orgánica a nivel neurológica, cardiovascular, hematológica, renal y /o hepática.



Figura 9. Grafica que muestra el porcentaje de pacientes que presentaron dilatación de asas intestinales en estudio de imagen; radiografía de abdome o TAC de abdomen.

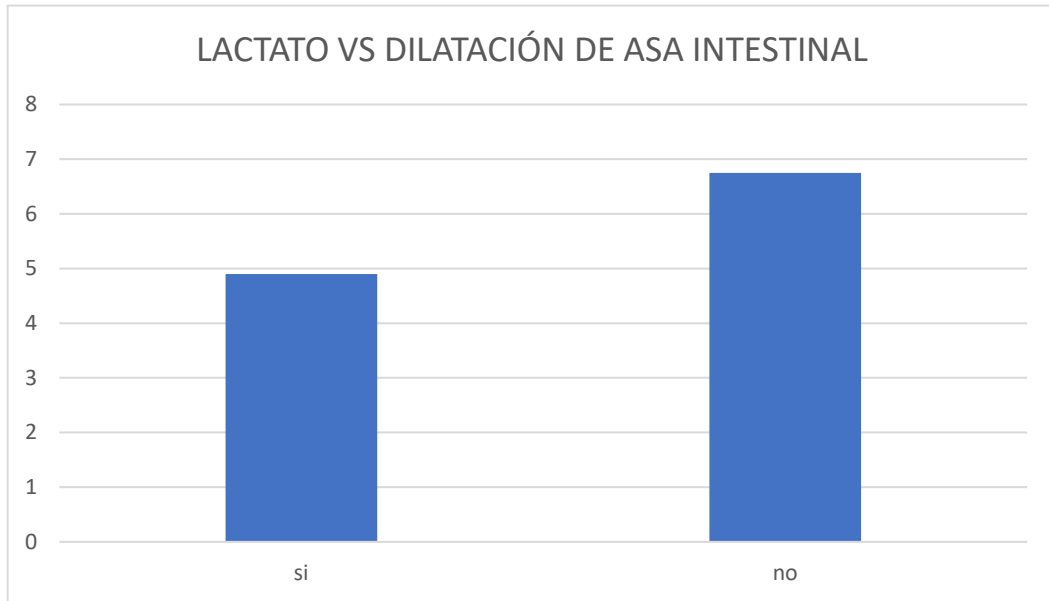


Figura 10. Grafica que muestra en la línea de las abscisas si presentan dilatación de asas intestinales y la línea de las ordenadas el lactato en milimoles.

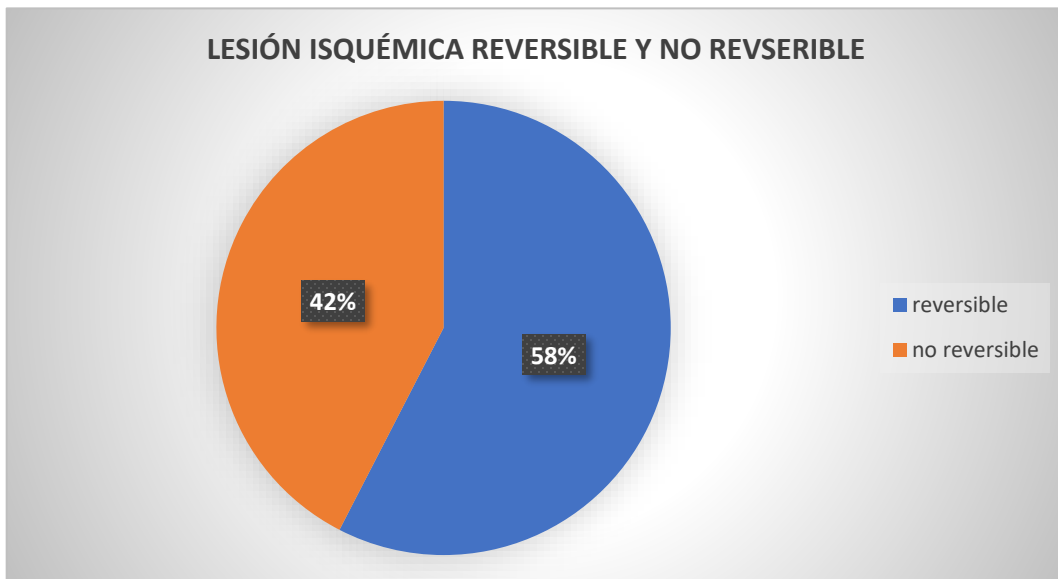


Figura 11. Porcentaje de pacientes que presentaron lesión isquémica intestinal reversibles versus lesión isquémica intestinal no reversible.

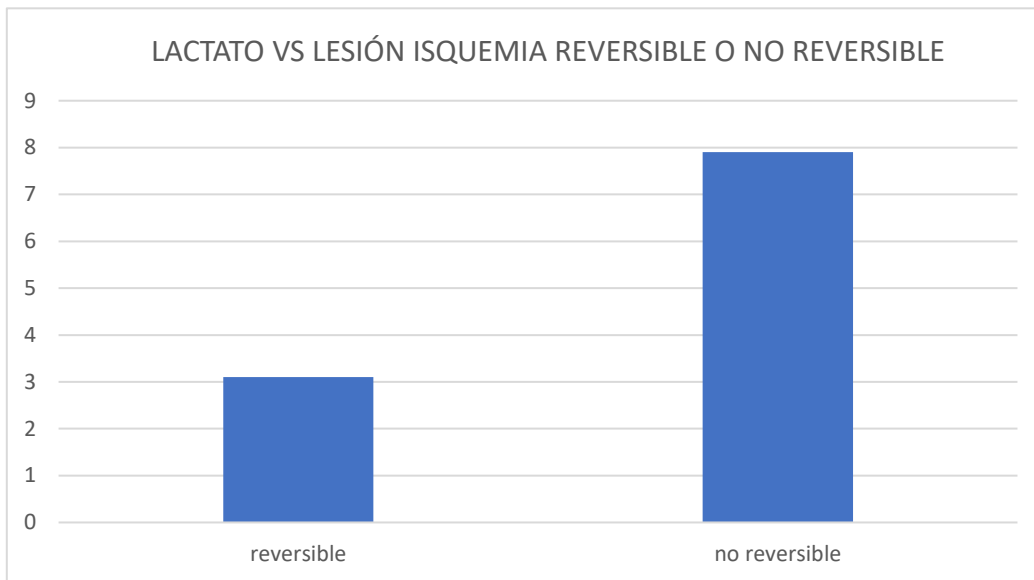


Figura 12. Grafica que muestra en la línea de las abscisas lesión reversible y no reversible, mientras que en la línea de las ordenadas se muestra la cantidad de lactato en milimoles asociado.

XI. Análisis de resultados.

En el análisis de los resultados obtenidos según las graficas antes expuestas, con respecto a la edad, la edad promedio de presentación de la patología isquémica intestinal aguda, se presenta en pacientes que oscilan entre los 50 y 59 años de edad, con un porcentaje del 34%, de éstos, 19 pacientes resultaron ser del sexo masculino mientras que 14 del sexo femenino, por lo que el género más común fue el sexo masculino, con una proporción de 1.3.

La cantidad de lactato expresada en milimol, recopiladas de muestra de gasometrías, el promedio del lactato obtenido de entre los pacientes que presentaron isquemia intestinal aguda fue de 5.18mmol, con un rango de entre 4 y 5.9 mmol. El exceso de base también jugó un papel importante, documentado el aumento del mismo con un promedio de -8.24mmol en los pacientes con isquemia intestinal aguda. Con respecto al conteo de leucocitos en la biometría hemática, siendo las células principales de la

fase de reacción inflamatoria aguda, se mantuvieron en aumento con un promedio de 14.5mil leucocitos en los pacientes con isquemia intestinal aguda.

Se documentó que muchos de los pacientes que acudieron a la sala de urgencias del Hospital General Balbuena con dolor abdominal y abdomen agudo quirúrgico secundario a patología isquémica intestinal, recibieron tratamiento antibiótico previo o en las primeras horas de ingreso al área de urgencias, con un porcentaje de hasta el 61% versus el 39% de los pacientes que no recibieron ningún tratamiento antibiótico previo. Con respecto al tiempo de evolución en días desde iniciados los síntomas hasta la resolución del tratamiento quirúrgico, los pacientes presentaron un promedio de 2 días.

La región anatómica intestinal más afectada por isquemia fue el íleo de hasta el 85% de los pacientes versus un 15% de pacientes presentaron lesión en cólon. En el momento del tratamiento quirúrgico definitivo, los hallazgos encontrados en proporción fueron; hernia interna con hasta un 43% del total de los pacientes con isquemia intestinal aguda, seguida de trombosis mesentérica con un 24%, hernia umbilical complicada con el 18% y hernia inguinal complicada con un 15% del total de los pacientes. Clínicamente los pacientes presentaron datos de abdomen agudo hasta en el 91%, y de éstos, el promedio del lactato fue de 5.3mmol.

De los pacientes con isquemia intestinal aguda, solo el 18% de los pacientes cursaron con falla orgánica a cualquier nivel; neurológico, cardiovascular, hematológico, renal o hepático, sin embargo, de este porcentaje de pacientes, el promedio de lactato que presentaron fue de hasta 10mmol.

En los estudios de imagen de estos pacientes, ya siendo por radiografía de abdomen o tomografía simple de abdomen, hasta en un 81% de los pacientes se visualizó la presencia de distensión de asas intestinales y con respecto al aumento del lactato, se presentó con un promedio de 4.9mmol.

Por último, con respecto a la lesión reversible de la isquemia intestinal aguda, se presentó hasta en un 58% del total de los pacientes versus 42% de lesión isquemia intestinal no reversible, asociado al aumento del lactato, la lesión isquémica no reversible, se presentó de 7.9mmol mientras que en la lesión isquémica reversible se presentó con aumento de 3.1mmol en promedio. Esta patología se presentó más en hombres que en mujeres con promedio de edad de presentación de entre los 50 y 59 años. Con respecto a los paraclínicos de laboratorio, los pacientes se presentaron con

leucocitosis con un promedio de 14.5mil, BE de -8.24mmol. La presencia de distensión abdominal se relacionó considerablemente con isquemia intestinal y ésta a su vez, con hiperlactatemia, sin embargo, no muestra significancia estadística. Y la etiología mas comúnmente asociada a isquemia intestinal aguda fue la hernia interna.

XII. Discusión

Dado que muchos de los paciente que se encontraban en la sala de urgencias del Hospitala General Balbuena con cuadro clínico de dolor abdominal, con datos de abdomen agudo y alta sospecha de patología isquemica intestinal de forma aguda, presentaron muerte antes de poder ingresar al tratamiento quirurgico de urgencia, se desconoce el tipo de lesión con el que cursaban estos pacientes.De los casos considerados en este estudio, el lactato si estuvo relacionado con una lesión isquemica no reversible con un aumento promedio del lactato de 7.9mmol, podemos considerar con un marcador directamente proporcional de isquemia intestinal independientemente de la causa, sin embargo, no se cuenta con una significancia estadistica para determinar el valor de corte.

XIII. Conclusiones

En el presente estudio concluyo que lalesión isquèmica intestinal esta relacionada con el aumento del lactato serico, herramienta diagnòstica de bajo costo y rápidamente obtenible, que podría ayudar en el diagnóstico oportuno y eficaz de la patología abdominal isquemica aguda sin importar la etiología, en hospitales de según nivel con bajos recursos y en donde no se cuenta con herramientas diagnòsticas de imagen 24 horas los 7 días de la semana, sin embargo, amerita un análisis más profundo de la etiología y un número de pacientes considerable para un meyor valor estadístico.

XIV. Bibliografía

1. Miklosh Bala, Jeffry Kashuk, Ernest E. Moore, Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery, Bala et al. World Journal of Emergency Surgery (2017) 12:38

2. Miguel A. Montoro Huguet, Jorge García Egea, Gemma Fabregat, Isquemia intestinal, Sección 4. Intestino delgado y colon, pag 383 -405.
3. Martina Montagnana, Elisa Danese, Giuseppe Lippi, Biochemical markers of acute intestinal ischemia: possibilities and limitations , Annals of Translational Medicine, 2018;6(17):341
4. Rosero Olivér dr. Harsányi László dr. Szijártó Attila dr. Akut mesenterialis ischaemia: biomarker egyenlő diagnózis? 2014 155. évfolyam, 41. szám 1615–1623.
5. Xinyu Wang, Chengnan Chu, Shilong Sun, Tian Xie, Zehua, Outcomes and clinical characteristics of transmural intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia, Scandinavian Journal of Gastroenterology, 30 Jul 2019.
6. A. Brillantino· F. Iacobellis · A. Renzi, Diagnostic value of arterial blood gas lactate concentration in the different forms of mesenteric ischemia Eur J Trauma Emerg Surg (2018) 44:265–272
7. E. Gunel á O. Caglayan á F. Caglayan Serum D-lactate levels as a predictor of intestinal ischemia-reperfusion injury. Pediatr Surg Int (1998) 14: 59±61
8. Katell Peoc'h*, Alexandre Nuzzo, Kevin Guedj, Catherine Paugam and Olivier Corcos Diagnosis biomarkers in acute intestinal ischemic injury: so close, yet so far. Clin Chem Lab Med 2017; aop Tyburski JG, Astra L, Wilson RF, Dente C, Steffes C. Factors affecting prognosis with penetrating wounds of the heart. J Trauma - Inj Infect Crit Care. 2000;48(4):587–91.
9. Katell Peoc'h, Olivier Corcos, Biomarkers for acute mesenteric ischemia diagnosis: state of the art and perspectives. Ann Biol Clin 2019 ; 77(4) :
10. M. Reichert · M. Hecker · R. Hörbelt, Die Rolle von Biomarkern in der Diagnostik der akuten Mesenterialischämie. Chirurg 2014: 1-8
11. Alexandre Nuzzo, Leon Maggiori, Maxime Ronot, Predictive Factors of Intestinal Necrosis in Acute Mesenteric Ischemia: Prospective Study from an Intestinal Stroke Center The American Journal of GASTROENTEROLOGY publication, 7 March 2017
12. Sameh Hany Emil, Predictive Factors for Intestinal Transmural Necrosis in Patients with Acute Mesenteric Ischemia, World J Surg 2018
13. Paul Calame, Alexandre Malakhia, Celia Turco, Transmural Bowel Necrosis From Acute Mesenteric Ischemia and Strangulated Small-Bowel Obstruction: Distinctive CT Features, American Roentgen Ray Society::214, January 2020 1-6

1. Oep P.M. Derikx, Serological markers for human intestinal ischemia: A systematic review, *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 31 (2017) 69e74
15. Aydin B, Ozban M, Serinken M, The place of D-dimer and L-lactate levels in the early diagnosis of acute mesenteric ischemia, *Bratisl Lek Listy* 2015; 116 (5) 343 – 350