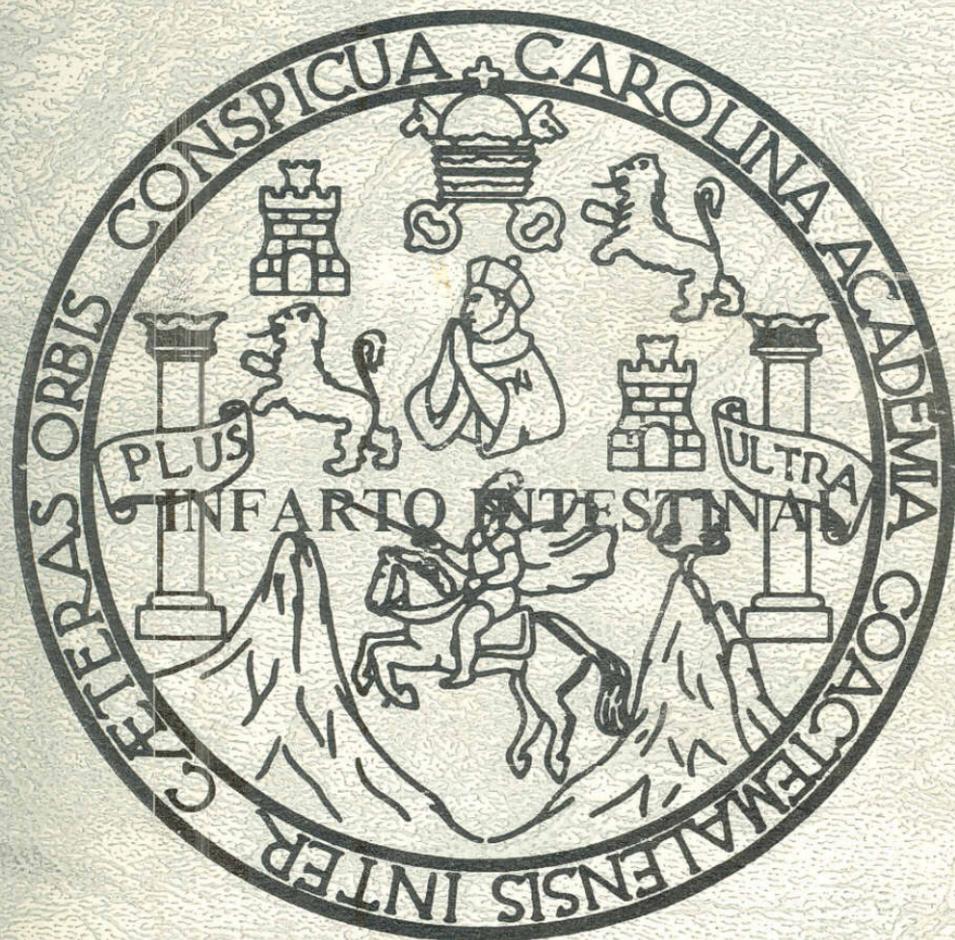


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



JAIME JORGE AYALA JIMENEZ

## PLAN DE TESIS

1. Introducción
2. Objetivos
3. Material y Métodos
4. Recursos
5. Antecedentes
6. Consideraciones Anatómo-Fisiológicas de la circulación Esplácnica
7. Infarto Intestinal
  - A- Arterial
  - B- Venoso
  - C- No oclusivo
8. Diagnóstico
9. Terapéutica
10. Resultados, Análisis y Discusión.
11. Conclusiones
12. Recomendaciones
13. Bibliografía

## INTRODUCCION

*Dos hechos que en nada se contradicen, presentación rara en la clínica y gravedad extrema, obligan al cirujano actual a una mejor comprensión de la patología abdominal en cuanto a lesiones arterio-venosas del sistema esplácnico se refiere, como causantes del Infarto Intestinal (2).*

La elevada mortalidad del infarto intestinal viene condicionada, en la opinión de la mayoría de autores, a un diagnóstico tardío (4,34,23), debido, en parte, a que en su inicio tanto los signos clínicos como los métodos de laboratorio y las exploraciones radiológicas convencionales son poco concluyentes (4). Estas circunstancias conducen frecuentemente a la laparotomía después de un largo período de observación desde que se produce la oclusión vascular, explicándose así los decepcionantes resultados obtenidos tras las amplias resecciones intestinales con una mortalidad a veces superior al 90o/o (4,33).

El presente trabajo constituye un estudio retrospectivo en el Hospital General San Juan de Dios sobre los casos de Infarto Intestinal que se presentaron en un período de 10 años. Se revisan en el conceptos actuales sobre etiología, fisiopatología clínica de presentación, diagnóstico y terapéutica de la entidad.

## OBJETIVOS

- 1- Dar a conocer la frecuencia actual del diagnóstico clínico del Infarto Intestinal en el Hospital General San Juan de Dios.
- 2- Dar a conocer las modalidades diagnósticas Radiológicas utilizadas en nuestro medio hospitalario.
- 3- Determinar la letalidad por la entidad en el Hospital General San Juan de Dios en el período estudiado.
- 4- Conocer las conductas quirúrgicas seguidas en el Departamento en los casos Diagnosticados.
- 5- Divulgar en nuestro medio los conceptos actuales sobre: etiología, fisiopatología clínica de presentación, métodos diagnósticos y terapéutica quirúrgica de este problema.

## MATERIAL Y METODOS

### MATERIAL:

Pacientes quienes sufrieron Infarto Intestinal en el Período comprendido del 1o. de Enero de 1971 al 1o. de Enero 1981.

### METODO:

1. Retrospectivo
2. Deductivo
3. Analítico-Sintético
4. Estadístico

## RECURSOS

### RECURSOS HUMANOS

1. Personal médico del departamento de cirugía del Hospital General San Juan de Dios.
2. Miembros del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

### RECURSOS MATERIALES

1. Historia clínica de cada uno de los pacientes sometidos estudio.
2. Publicaciones relacionadas con el tema.
3. Libro de ingresos y egresos del departamento de cirugía y lib de sala de operaciones.
4. Archivo del Hospital General San Juan de Dios.
5. Equipo de oficina.

## ANTECEDENTES

El Infarto Intestinal es una entidad de presentación rara en clínica pero de gravedad extrema. El diagnóstico poco frecuente y la mortalidad alta (33).

El Dr. Felipe Jorge A. Wannam C. (33), en 1978, en un estudio retrospectivo sobre el "Diagnóstico de la Trombo-Embolia", concluyó que del 100o/o de los casos estudiados en ninguno se tuvo la sospecha clínica de la entidad, nos reporta una mortalidad del 100o/o, haciendo énfasis en el cuadro clínico y alteraciones hematológicas que presentaron los pacientes, así como los métodos diagnósticos utilizados. En una revisión bibliográfica sobre la incidencia de Colitis Isquémica, llevada a cabo en el Hospital General San Juan de Dios en Septiembre de 1978 (20), entre los años 1973-77, la incidencia de Colitis Isquémica fue de tres casos con un promedio de edad de 62 años, presentando dichos pacientes dolor abdominal tipo cólico en la fosa ilíaca izquierda con menos de dos semanas de evolución, acompañadas de enterorragia; nunca se incluyó en el diagnóstico diferencial dicho síndrome; la distribución del sexo en pacientes con sugestiva enfermedad vascular del colon tuvo una relación 2:1 a favor del sexo femenino y dichos pacientes presentaron evolución de dolor entre cinco a siete horas. La región más afectada en los sometidos a cirugía fue la flexura esplénica.

Como hallazgos de autopsia publican Ottiger y Austen, en 1966 (23), la frecuencia de presentación de infartos intestinales fue de un 2o/o entre 5,123 autopsias practicadas en el Hospital General de Massachusetts. Por el contrario revisando 154,300 historias clínicas de pacientes ingresados en ese hospital, sólo contabilizan 134 casos, es decir 0.88 por 1,000, lo que permite suponer que el diagnóstico clínico del Infarto Intestinal escapa al médico con demasiada frecuencia. De los 134 casos estudiados, en 67 no fue posible constatar causa obstructiva vascular; en sí la obstrucción vascular demostrada fue de causa arterial (22 veces trombótica, 29 veces

embólica); sólo en 8 casos la lesión obstructiva vascular fue venosa y en 8 casos se produjo el Infarto como consecuencia de aneurismas localizados en la aorta abdominal o de lesiones arteriales difusas.

Contrastan estas observaciones con las publicadas por Goldman (2), quien, revisando 59 casos de Infarto Intestinal, encuentra obstrucción vascular de causa arterial en un 70o/o: 40o/o trombótica y 30o/o embólica; un 20 por ciento son atribuibles a la lesión venosa y sólo en un 10o/o de las lesiones intestinales no se puede demostrar lesión obstructiva vascular, ni arterial ni venosa.

Múltiples causas para la oclusión vascular mesentérica han sido citadas en la literatura, con la existencia más común de tromboembolismo de la arteria mesentérica superior como ha sido reportada por Solheim (5, cit.1). Eden (5, cit.2) ha reportado oclusión venosa mesentérica en insuficiencia cardíaca congestiva sugiriendo que el bajo flujo asociado con el decrecimiento del gasto cardíaco contribuye a la trombosis (5, cit.3). Lo han descrito en pacientes con insuficiencia Aórtica Severa. La trombosis venosa mesentérica ha sido reportada en asociación con el uso de anticonceptivos orales por Miller (2, cit.4) y la hipercoagulabilidad como causa ha sido aludida por Van Way, Brochman, Tosenfels (5, cit. 5).

Numerosas publicaciones apuntaron hacia una variedad de agentes etiológicos incluyendo arteriopatías, discrasias sanguíneas enfermedades de la colágena y otras causas potenciales de oclusión arterial trombótica (Muthetal, 1959), pero no fue hasta el reporte de Ende, en 1958, que el Infarto Intestinal, en ausencia de obstrucción vascular mayor, fue identificado como un nuevo síndrome. Su existencia ha sido bien confirmada por muchos reportes en los cuales el examen cuidadoso de los vasos espláncnicos fue llevado a cabo por necropsia, operación o por estudios Angiográficos.

Un concepto actual de la patogénesis es que el incremento en demandas cardiovasculares en pacientes viejos y ateroscleróticos conduce a una falla en la perfusión Intestinal debido a una redistribución del flujo sanguíneo del área espláncnica secundaria a actividad simpática y/o agentes causantes de vasoconstricción Intestinal tales como el Digital; Diferencias no significativas en

## CONSIDERACIONES ANATOMO-FISIOLOGICAS DE LA CIRCULACION ESPLANCICA

### Arteria Mesentérica Superior:

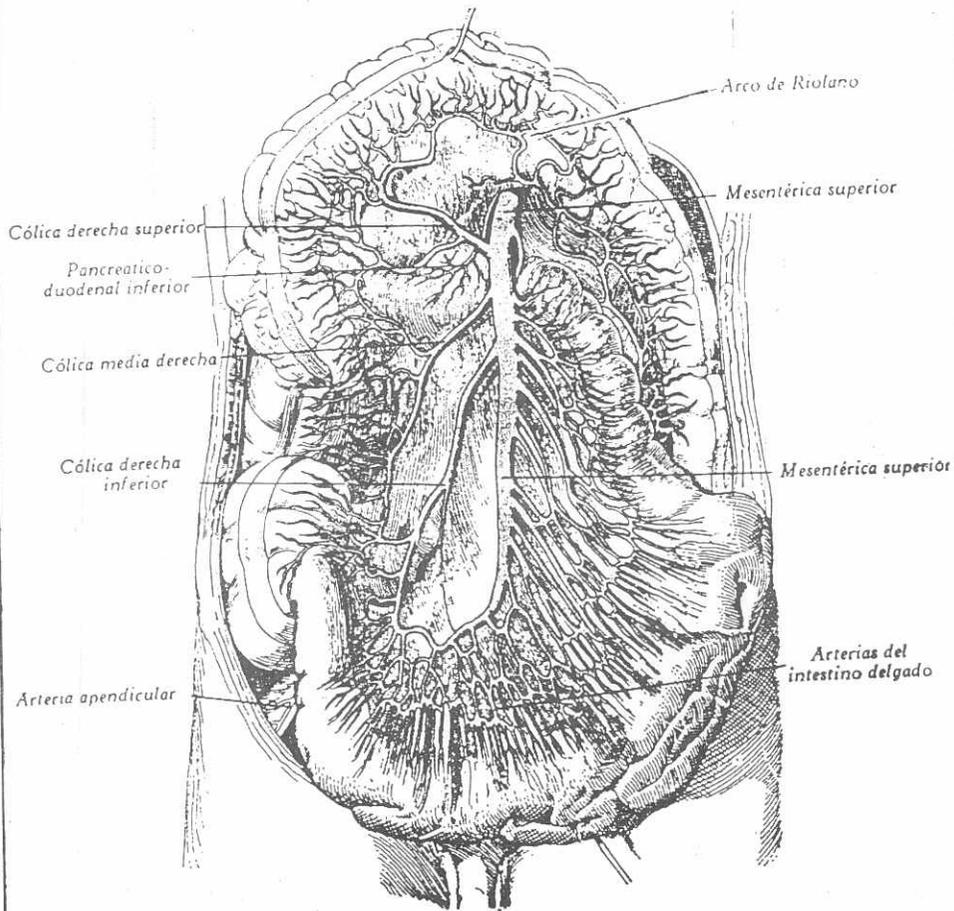
Nace esta arteria de la cara anterior de la aorta, por abajo del tronco celíaco y a la altura del borde superior de la primera vértebra lumbar (Fig. 1). Desciende por delante de la aorta, de la cual se encuentra separada por la vena renal izquierda, alcanza la cara posterior del páncreas y se desliza por detrás de la vena esplénica. Después de llegar al borde inferior del páncreas se aparta de esta glándula al nivel del cuello, cruza la cara anterior de la tercera porción de duodeno, penetra en el mesenterio y desciende por su raíz, describe una curva de convexidad izquierda hasta llegar a unos ocho centímetros del ángulo ileocecal donde termina - anastomosándose por medio de su rama terminal, la ileocólica, con el ramo descendente de la cólica derecha inferior formando el arco ileocólico (26).

### Ramas Colaterales:

En su recorrido origina numerosas colaterales:

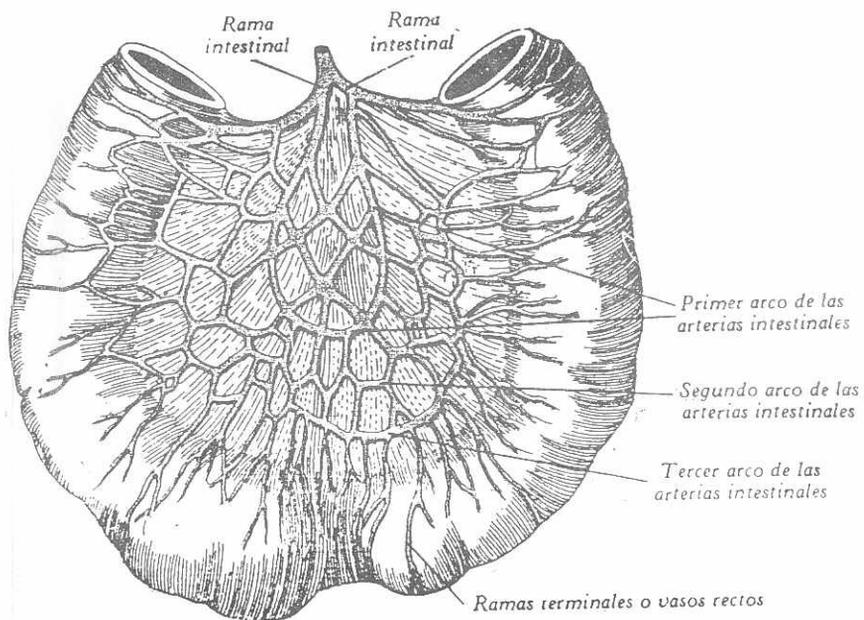
- A) Las Pancreáticas
- B) Las Duodenales
- C) Las Cólicas

Las arterias cólicas, en número de tres, se originan en la concavidad de la mesentérica superior y se dirigen a la derecha, pasando la superior, del mesenterio al mesocolón transverso. La arteria cólica derecha superior tiene su origen a la altura de la tercera porción del duodeno y corre hacia arriba y afuera; termina por dividirse en un ramo superior o ascendente, que se anastomosa con otro de la cólica izquierda superior (arco de Riolo), y un ramo descendente que se une con la cólica derecha media. Esta corre hacia



**ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR**

**FIGURA 1**



ARTERIAS INTESTINALES. SUS TERMINACIONES.

FIGURA 2

### Arteria Mesentérica Inferior:

La mesentérica inferior tiene su origen en la cara anterior de la aorta, al nivel de la tercera vértebra lumbar y por detrás de la tercera porción del duodeno. (Fig. 3).

#### Trayecto y Relación:

Corre hacia abajo y a la izquierda. En primer lugar, se desliza sobre la cara anterior de la aorta y después por fuera de ella para pasar a la cara anterior del psoas izquierdo, donde se halla situada dentro del uréter y de los vasos espermáticos correspondientes. En todo este recorrido está cubierta por el peritoneo parietal, por detrás del cual desciende hasta alcanzar la ilíaca primitiva, cruza por la cara anterior de ésta y penetra en el segmento vertical del mesocolon pélvico, con el cual desciende hasta la tercera vértebra sacra donde termina bifurcándose.

#### Colaterales:

Sus tres colaterales, las tres cólicas izquierdas, emanan de la convexidad de la mesentérica inferior. La cólica izquierda superior corre hacia el ángulo cólico izquierdo donde se divide en un ramo ascendente, que va a unirse con el ramo superior de la cólica superior derecha, formando el arco de Riolo, y un ramo descendente que se anastomosa con el ramo ascendente de la cólica media. Al dirigirse esta arteria cólica superior hacia la izquierda, cruza los vasos espermáticos y la vena mesentérica menor, con la que forma, al adosarse a ella, el arco vascular de Treitz.

Las cólicas izquierdas, media e inferior, nacen de un tronco común llamado tronco de las arterias sigmoideas, pues se dividen después de su origen suministrando un ramo superior, o sigmoidea superior, que va a la parte inferior del colon descendente y a la parte superior del colon ilíaco. Cuando alcanza la parte superior del mesocolon pélvico, la otra rama, denominada sigmoidea inferior, se subdivide a su vez en dos ramas que penetran al mesocolon y llegan al colon ileopélvico donde se dividen en ramas ascendentes y descendentes que se anastomosan con las ramas correspondientes de las arterias vecinas.

### Hemorroidales superiores:

Son éstas las ramas terminales en que se bifurca la mesentérica inferior, y nacen a la altura de la tercera vértebra sacra, una a la derecha y la otra a la izquierda. Descienden luego a los lados del recto hasta llegar al ano donde se anastomosan con las hemorroidales medias, ramas de la hipogástrica. En su recorrido, las hemorroidales emiten ramas anteriores que se ramifican en las caras correspondientes del recto, y una rama ascendente que se anastomosa con el ramo descendente de la sigmoidea inferior.

### VENAS MESENERICAS

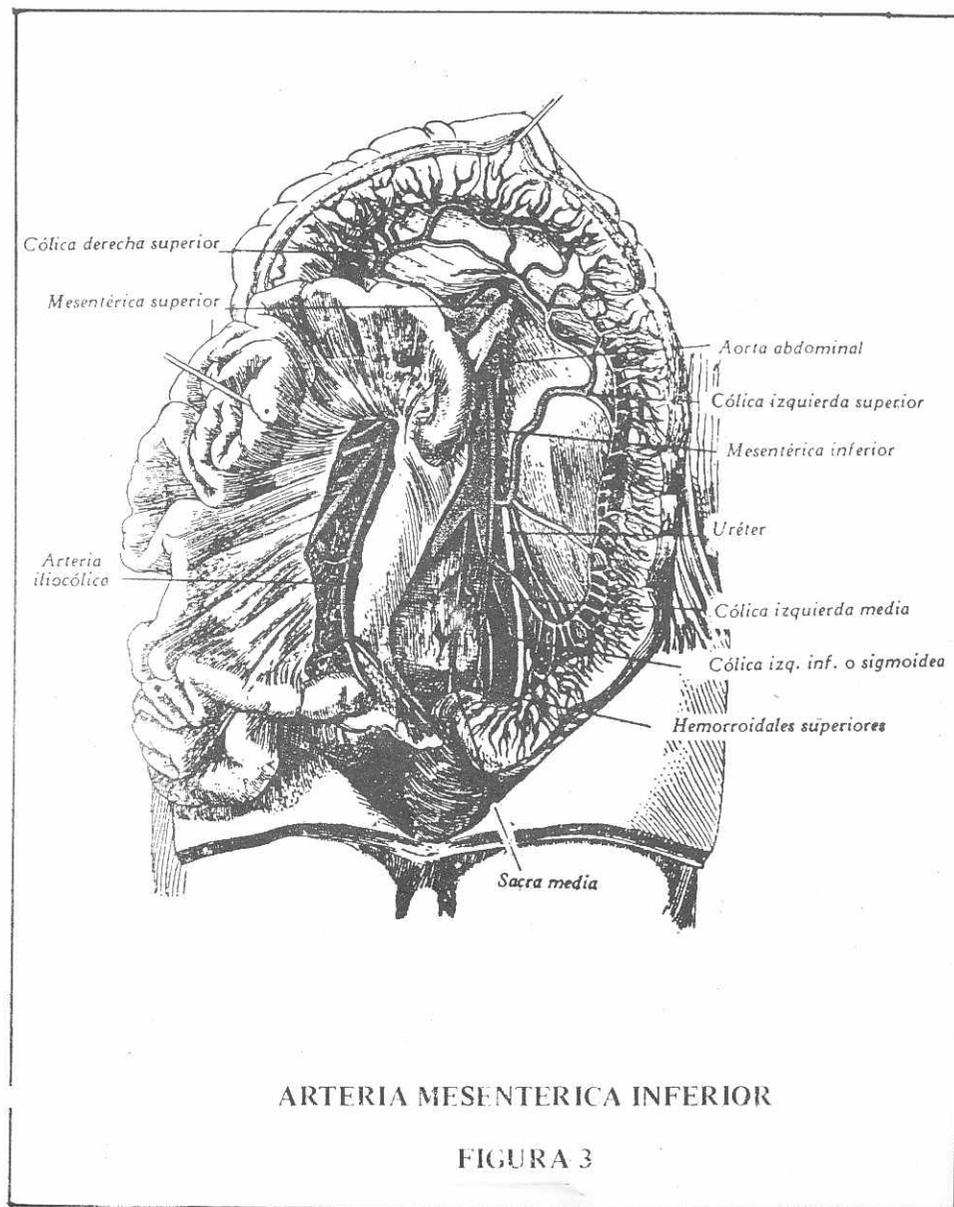
#### Mesentérica superior o Gran Mesaraica:

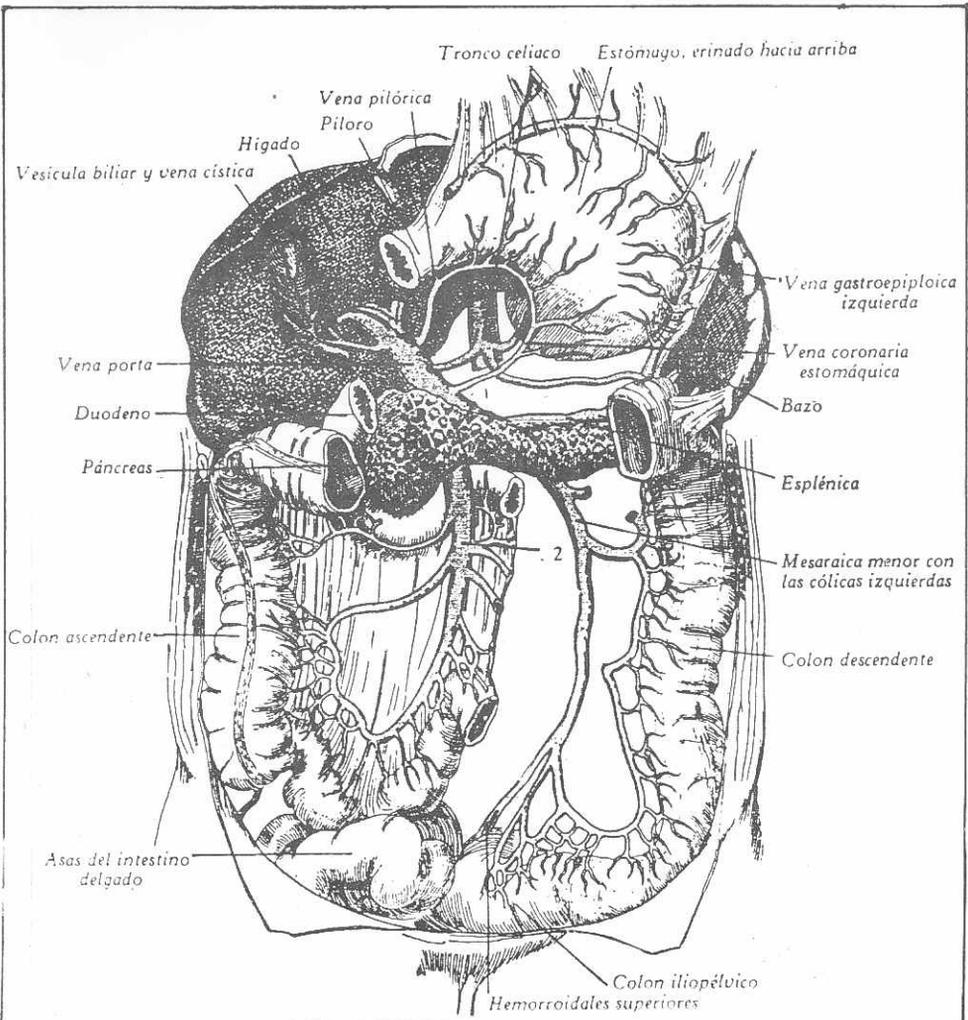
Recoge la sangre, correspondiente a la arteria mesentérica superior, de la totalidad del intestino delgado y de la mitad derecha del intestino grueso. Se inicia en el ángulo ileocecal, desde donde asciende por la base del mesenterio formando una curva de concavidad derecha. Alcanza y cruza la cara anterior de la tercera porción del duodeno y luego la cara posterior de la cabeza del páncreas donde va a unirse con la mesentérica inferior para formar el tronco de la vena porta. Por su lado convexo terminan, en la mesentérica superior, las venas del intestino delgado y por su concavidad, las venas cólicas derechas.

Las venas intestinales se unen entre sí y originan arcos situados en pleno mesenterio, de donde nacen numerosas ramas que caminan por el mismo mesenterio y van a desembocar a la convexidad de la vena mesentérica. Las venas cólicas derechas se adaptan en su recorrido al de las arterias correspondientes; son en número de tres: superior, media e inferior, y terminan en el borde derecho de la vena mesentérica. Por último, la vena gastroepiploica derecha, satélite de la arteria homónima, se forma por la reunión de ramos gástricos, epiploicos, duodenales, y pancreáticos. (Fig. 4).

#### Vena Mesentérica Inferior o Pequeña Mesaraica:

La sangre que transporta proviene de la mitad izquierda del intestino grueso. Se inicia por la vena hemorroidal superior, asciende





**VENA PORTA Y SUS RAMAS**

- 1. tronco de la mesaraica menor y de la esplénica, atrás del páncreas;
- 2. vena mesaraica mayor con las cólicas superior, media e inferior y las intestinales

**FIGURA 4**

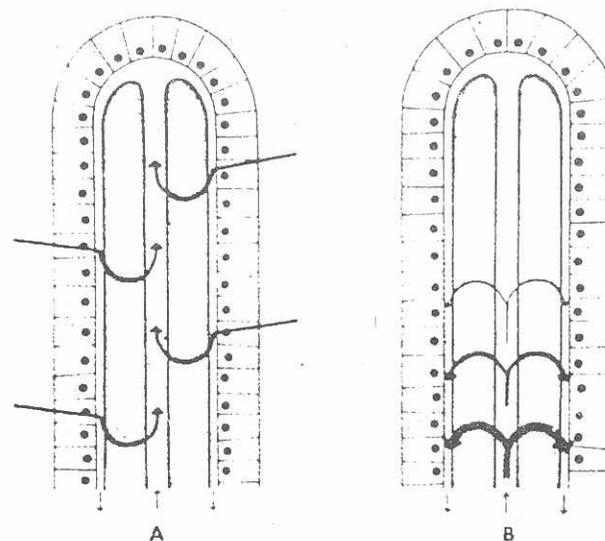
a la izquierda de la arteria mesentérica inferior, camina por el mesocolon iliopélvico y en la pared posterior del abdomen, entre el borde interno del riñón izquierdo y la cuarta porción del duodeno, se adosa en cierto trecho con la arteria cólica izquierda superior, dibujando una curva de concavidad derecha llamada arco vascular de Treitz. Continúa después transversalmente por detrás del mesocolon transversal, pasa por detrás del páncreas y se une a la vena esplénica antes de que ésta forme el tronco de la porta. Durante su recorrido se vierten en ella las tres venas cólicas izquierdas.

#### Fisiología de la Circulación Esplácnica:

La circulación esplácnica recibe el 28o/o del gasto cardíaco y contiene el 20o/o del volumen sanguíneo total del cual el 65o/o se distribuye en la mucosa. Después cuando menos en parte, por liberación de gastrina, secretina, y colecistopancreolimina; con el fenómeno de secreción y absorción. Este efecto está mediado, cuando menos en parte, por liberación de gastrina, secretina, y colecistocininapancreozimina; todas ellas actúan aumentando el flujo arterial mesentérico superior.

El flujo sanguíneo intestinal se regula, en principio, por el sistema nervioso simpático actuando a través de los receptores alfa. Su estímulo puede interrumpir virtualmente el flujo, especialmente a la mucosa, mientras que la inhibición de la actividad contráctil normal produce aumento en el flujo del 20o/o al 40o/o. Si todos los factores que pueden producir aumento en el flujo sanguíneo están indemnes, la elevación máxima posible es de aproximadamente 50o/o. Hay disminución en el flujo esplácnico por diferentes causas, entre las que se incluye ejercicio, bipedestación, aumento en la presión intraluminal por arriba de 30 mm. de Hg. y aumento en la actividad neurohumoral simpática. Aunque la contracción muscular produce disminución en el flujo, el efecto final de la actividad motora intestinal y escape autorregulador. La autoregulación incluye coordinación de mecanismos fisiológicos y liberación de diversos metabolitos. El flujo intestinal también tiene autorregulación y escape autorregulador. La autorregulación incluye coordinación de mecanismos fisiológicos para mantener el flujo sanguíneo en fase de disminución de la presión arterial, mientras que el escape autorregulador es una capacidad intrínseca de los vasos intestinales

para "evadir" la actividad vasoconstrictora existente condicionada por estímulo alfa adrenérgico. Esta última representa un mecanismo de protección de la circulación intestinal contra la isquemia que ocurre durante los estímulos simpáticos duraderos. Otro concepto importante para conocer isquemia intestinal es el intercambio por contracorriente (Fig. 5). El efecto de tal disposición es que las sustancias arteriales (por ejemplo, oxígeno) que ingresan en la base de la vellosidad disminuyen progresivamente a medida que se desplazan hacia la punta, mientras que los materiales que se absorben al nivel de la punta de la vellosidad abandonan la vellosidad más lentamente. El intercambio por contracorriente funciona con bajo grado de perfusión y agrava la isquemia de la mucosa.



Se ilustra de manera esquemática las alteraciones funcionales del intercambio mucoso por contracorriente. A, los materiales que se absorben retardan su egreso en la vellosidad y B, el oxígeno arterial o sea  $O_2$  arterial adquiere progresivamente menor concentración en la punta de la vellosidad.

FIGURA 5

## INFARTO INTESTINAL

Parecía decidida, por los trabajos de Tiedman, Vichow y Litten (Die embolie de art. mest. sup. 1875), la necesidad de una obstrucción vascular para que el Infarto Intestinal pudiera ser justificado; pero he aquí que tal hipótesis, perfectamente comprensible tanto etiológica como anatomopatológicamente, deja de ser convincente cuando las publicaciones de una pléyade de autores (Cheine, Karcher, Begouin y Nazari) indican la existencia de obstrucción vascular sin que vaya seguida de infarto (2).

Experimentalmente, Welch, hace cincuenta años, nos enseñó a no admitir la correlación: obstrucción mesentérica igual a infarto, siempre que dicha obstrucción se realice de una manera en el tiempo. En los perros, la comprensión lenta de la arteria mesentérica superior es tolerada por el intestino cuando el tiempo durante el cual se realiza permite el establecimiento de una red vascular colateral. Dicha vascularización supletoria se lleva a cabo mediante conexiones arteriales establecidas entre las arterias pancreático-duodenal superior e inferior, por una parte y, por otra, entre la arteria cólica izquierda, rama de la mesentérica inferior, y la arteria cólica media, rama de la mesentérica superior.

Si intentamos sistematizar los hallazgos que justifican en la clínica la presencia del Infarto Intestinal, debemos admitir: que éste se acompaña, en ocasiones, de lesiones obstructivas vasculares, arteriales o venosas, tanto intra como extra-vasculares; que en ocasiones no existe lesión obstructiva vascular demostrable y que, por el contrario, lesiones obstructivas vasculares evidentes, incluso tras la laparotomía, no se acompaña de Infarto Intestinal.

### RESPUESTA INTESTINAL A LA ISQUEMIA:

Los factores que determinan el efecto de la isquemias sobre el intestino no están específicamente relacionados con la etiología (23,

cit. 2,7).

Insuficiencia arterial o venosa así como falla vascular oclusiva o no oclusiva, inician una respuesta patológica común. Esta respuesta varía con la severidad y duración de la isquemia y también entre el intestino grueso y el delgado, reflejando esto, diferencia en función y en contenido intraluminal.

La mucosa intestinal con su alto índice de mitosis y reemplazamiento es, de las capas intestinales la más sensible al daño isquémico. Con un daño severo en la circulación de corta duración o una prolongada, pero menos severa disminución de la perfusión, puede ser ésta la única capa substancialmente dañada. Inicialmente el daño es desprendimiento mucoso con hemorragia sub-mucosa y edema. La denudación y ulceración van seguidas, conduciendo a variables cantidades de sangrado intraluminal. Si la circulación es reestablecida adecuadamente la reparación puede ser completa dentro de dos semanas. Más típicamente la ulceración persiste por varias semanas.

Los efectos fisiológicos de la lesión isquémica no están bien estudiados (23).

La respuesta inicial a la isquemia por la capa muscular es el espasmo. Con lesiones extensas esto puede producir diarrea o vómito seguida de pérdida de tono y dilatación gradual. Con la recuperación pueden persistir disturbios en la motilidad, pero esto no ha sido bien estudiado en el hombre (23). El tránsito intestinal corto con lesiones del intestino delgado, y diarrea persistente con aquellas del colon, son típicos del período de recuperación. Factores tales, como la invasión bacteriana a nivel del colon y enzimas digestivas proteolíticas son contribuyentes en la lesión isquémica.

#### INFARTO INTESTINAL DE ETIOLOGIA ARTERIAL:

Podemos considerar que el individuo de más de cuarenta años, hombre o mujer, es potencialmente arteriosclerótico. En lo que a los vasos mesentéricos se refiere, aisladamente se presenta la enfermedad en un 20/o, sobre 291 autopsias indiscriminadas estudiadas por Lapicirella (2 cit. 46), mientras que asociadas a la arteriosclerosis

coronaria la encuentra en un 660/o. Asimismo comprueba que aumenta rápidamente la frecuencia entre el quinto y octavo decenio de la vida.

La enfermedad vascular mesentérica en el sector arterial está localizada sistemáticamente en los primeros centímetros del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior, hecho que fué conocido por los estudios de Hunmel en 1906, afirmando que la arteriosclerosis de los vasos mesentéricos tiende a disminuir gradualmente, partiendo de los grandes troncos hasta las pequeñas arterias, para desaparecer en la red capilar. Estos estudios, aunque rudimentarios en su realización, concuerdan con los llevados a cabo más modernamente por gran número de autores (Johnson y Baggenston, 1959; Wison y Block, 1956; Glotzer y Shaw, 1959; J. Bergan, 1967; Derrick Pollard y Moore, 1959) y contrastan ciertamente con las observaciones de Hasenfeld, quien demostró lesiones esclerosas graves en las ramas intraparenquimatosas del estómago y del intestino, con ausencia de lesiones en el tronco celíaco, en la arteria mesentérica e incluso en la aorta. Es decir que tal tipo de lesión remedaba una distribución similar a la de la tromboangeítis obliterante o enfermedad de Leo Buerger, diferenciada de la arteriosclerosis de las arterias finas únicamente por el estudio histopatológico. La localización mesentérica de la enfermedad de Leo Buerger es excepcional, habiendo sido descritos solamente dieciocho casos en la literatura mundial, causantes, con frecuencia, de angina abdominal o de infarto, que por el hecho de ser segmentarios cursan como irreversibles. Al ser la mucosa la parte más sensible a la anoxia, se producen zonas de edema y hemorragia que avanzan a la submucosa y la muscular. Cuando la necrosis se presenta en determinadas áreas, se producen ulceraciones superficiales, que se resuelven en cinco o seis días con la revascularización del intestino, pero que son causa de zonas de rigidez intestinal cuya traducción radiológica son los Thumbprint o huellas del dedo gordo del pie. Estos infartos reversibles no son sólo consecuencia de la arteritis, sino que a menudo se deben a cuadros de insuficiencia vascular de la mesentérica inferior (2, cit. 20), de la superior (2, cit. 24, 32) o de la cirugía de la aorta abdominal.

Un magnífico resumen de la patología arterial mesentérica, como desencadenante del Infarto Intestinal, nos lo ofrecen Debray y

Leymarios (2, cit. 25), en los siguientes términos:

A) Lesiones arteriales ateromatosas, cuya frecuencia y distribución es como sigue:

	o/o
Lesiones ostiales mesentérica superior .....	19
Lesiones periostiales .....	25
Lesiones de los troncos proximales (2cm.) .....	20
Lesiones difusas asociadas .....	26
Lesiones muy estenosantes .....	10

B) Lesiones arteriales no ateromatosas, divididas a su vez en intrínsecas y extrínsecas, se agrupan de la siguiente forma:

#### INTRINSECAS:

- Pólipos intravasculares (Chinaglia, 1965-66).
- Hiperplasia fibrovascular de la media (Palubiskas, Ripley, 1964).

#### EXTRINSECAS:

- Coartación de la aorta abdominal (Hinson, 1959).
- Fibrosis periarteriales (Debray, Leymarios, 1967).
- Fibrosis retroperitoneales (Hackett, 1958).
- Bridas del diafragma (Stoney, 1966).
- Adenopatías (infartos parciales o reversibles).
- Cáncer del páncreas.
- Plicaturas arteriales.
- Malformaciones raras.

— Ascaris (Schoffestall, 1967), (2, cit. 65).

El que muchas de las lesiones no ateromatosas causantes de infarto hayan sido publicadas como casos aislados, en nada invalida su existencia y el papel etiológico de las mismas, hasta el punto que la citada en último lugar, que corresponde a una parasitosis en un niño Nigeriano de nueve años, cuyo infarto intestinal se demostró era debido a un taponamiento de la arteria mesentérica superior por áscaris, se siguió de curación tras la resección segmentaria (2). Por lo que respecta a la embolia, el vaso mesentérico es un simple receptáculo, y son las cardiopatías izquierdas con fibrilación auricular y el infarto de miocardio los responsables más a menudo del accidente intestinal. La detención más o menos alta del émbolo se seguirá, por tanto, de infarto de mayor o menor extensión.

La patología vascular del mesenterio no se reduce exclusivamente a lesiones irreparables, cuyo paradigma último, como venimos estudiando, es el infarto. Ahora bien, mientras que las lesiones no terminales de origen vascular en otros territorios orgánicos —riñón, corazón, cerebro— eran bien conocidas, en lo que al mesenterio se refiere pasaban inadvertidas.

El actual "Angor abdominal," también conocido como Miopragia Intestinal Intermitente (Irthner), o Claudicación Intermitente del Intestino (Schmitzler), fue primitivamente identificado por Debray, hacia 1878. Se multiplican las comunicaciones sobre el particular, tanto por las escuelas europeas como americanas (Reuteryolin, 1965; Descotes, 1965; Rob Yowen, 1956; Patel, 1966 (2, cit. 31.62, 56), y se llega a la conclusión, generalmente admitida, de que la Miopragia Intestinal Intermitente presupone la existencia de lesiones vasculares mesentéricas que afectan a más de un vaso (Morris (2, cit. 51). Para Bergan, cuando la patología vascular es crónica se localiza con mayor frecuencia en el tronco celíaco, cuyas lesiones explican por sí solas el 90o/o de los síntomas que tal patología escenifica.

Pese a que clínicamente es posible el diagnóstico etiológico por los matices que confiere al cuadro la ístinta patología, pocas veces, sin embargo, podrá ser aclarado con certeza, debido en ciertas ocasiones, a que el mal estado general del enfermo presenta una

sintomatología que puede simular cualquier otro tipo de patología abdominal.

El dolor abdominal es el único signo constante de isquemia intestinal (2 cit. 22, 47) y los caracteres del mismo: de súbito y rápidamente intolerable, con gran afectación general es la traducción clínica de la anoxia esplácnica. La localización es epigástrica o periumbilical, aunque no es infrecuente que se sitúe en el cuadrante inferior derecho del abdomen o en región lumbar, pero en ningún caso diferencia la obstrucción de las arterias mesentéricas superior e inferior, como se había pretendido (2). El vómito acompaña al dolor en un 80o/o de las veces y la diarrea en el 40o/o, siendo sólo hemorrágica en el 9o/o (2, cit. 47). No debemos esperar la aparición del vómito para afianzar un diagnóstico y, lo que sería más peligroso aún, esperar la aparición de melenas, que en muchas publicaciones se citan como constantes. Sin embargo, es más veces demostrable la aparición de hemorragias ocultas en heces.

Es de resaltar también que un porcentaje elevado de enfermos no presenta constipación intestinal, y con frecuencia pueden no presentar alteraciones en ningún sentido (2, cit. 47).

El contraste existente entre los confusos signos que proporciona la exploración y el mal estado del enfermo han hecho que no pocos autores hablen de cierta calma engañosa, que dura de seis a doce horas desde el comienzo de la sintomatología. No existen aquí, ni el vientre en tabla de las peritonitis ni el meteorismo timpánico de las oclusiones (2 cit. 48); y si continuamos observando al enfermo hasta que éstas se presenten, habremos tolerado ante nuestros ojos la aparición de una peritonitis por gangrena. El timpanismo central y la matidez en los flancos se justifican por la aparición de ascitis hemorrágica o de franca hemorragia peritoneal. La palpación del tumor correspondiente al intestino infartado que encontramos en las descripciones clásicas es menos veces mencionada en la literatura actual, la cual, por el contrario, aporta mayor número de signos radiológicos.

El estado general del enfermo se agrava progresivamente y la distensión abdominal llega a ser aparatosa. Se señalan Leucocitosis elevadas como acompañantes del cuadro clínico en el 75o/o de los

enfermos (2, cit. 47, 55). Es patente la hemoconcentración (hemoglobina, 16gr., y hematocrito, mayor en un 60o/o) en gran número de casos, no siendo en cambio tan evidentes las alteraciones del estado general (taquicardia de más de 100 P.m., en menos del 30o/o; hipotensión menor de 90mm., en el 23o/o). La fiebre mayor de 38.5°C sólo es demostrable en el 15o/o.

A todos estos datos analíticos comentados, consecuencias de las alteraciones de las constantes vitales y que proporcionan cierta ayuda diagnóstica, podemos añadir la elevación sistemática de la fosfatasa alcalina durante las primeras veinticuatro a cuarenta y ocho hrs. de producido el infarto, que alcanza su cenit a las setenta y dos horas, descendiendo después. La T.G.O. sigue un curso paralelo a ella (2), pero desciende por debajo de lo normal a las cuarenta y ocho hrs. La elevación de la fosfatasa alcalina se debe a la lesión intestinal, mientras que, verosímilmente, las elevaciones de la T.G.O. son atribuibles a lesión hepática secundaria. Estos datos han sido comprobados experimentalmente, pero carecen de referencias en cuanto a su valoración clínica (2). La diferenciación del cuadro embólico del trombotico no resulta a menudo difícil. La edad media de presentación, cincuenta y ocho años (2 cit. 9), y la historia de cardiopatía con fibrilación, infarto de miocardio o enfermedad vascular sugieren el diagnóstico. Por otra parte, el lecho vascular que recibe el insulto esquémico por embolia no está preparado para ello, de tal modo que a la anoxia súbita responde con contractura, lo que provoca la evacuación repetida de heces en el 30o/o de las ocasiones, con o sin sangre, y en el 50o/o (2 cit. 55, 8) existen antecedentes de embolismo previo.

#### INFARTO INTESTINAL DE ETIOLOGIA VENOSA:

La trombosis venosa mesentérica ha sido reportada en pacientes desde once meses de edad a 89 años (promedio 47 años) con la máxima frecuencia de apareamiento entre 30 a 60 años. Siendo predominantemente en hombres (13).

En muchos casos, la trombosis venosa mesentérica es primaria (13, cit. 1, 5, 6). Historia de enfermedad trombo embólica puede algunas veces ser encontrada. La causa es frecuentemente relacionada con ciertas condiciones. Han sido citadas por distintos autores; sépsis

abdominal (13 cit. 8,9), cirrosis (13, cit. 10), neoplasias abdominales o coagulopatías, tales como deficiencia de antitrombina III (13 cit. 11,13). Hossein et. al. (13, cit.11) describió un grupo de trombosis venosa mesentérica en una familia con niveles elevados de factor VIII y IX. Bergentz (13, cit. 15) describió una deficiencia de actividad fibrinolítica en la pared de una vena del brazo esto sugirió una posible causa en pacientes con trombosis venosa mesentérica ó Portal. Trauma, incluyendo el trauma operativo, ha sido citado como un factor causal (13, cit. 5).

La trombosis venosa mesentérica también ha sido relacionada con niveles altos de plaquetas después de esplenectomía (13, cit. 13, 16, 18). Un caso de trombosis venosa mesentérica ha sido asociada a un episodio de trombocitopenia (13, cit. 13). Este fue atribuido a una deficiencia de antitrombina III. Otros varios casos han sido descritos en asociación con terapia anticonceptiva (13 cit. 6, 19, 24).

El síntoma típico es el dolor tipo cólico o retortijón, entre difuso o epigástrico que se inicia varios días antes de su admisión. En muchos casos el dolor es asociado con vómitos, algunas veces diarrea, y ocasionalmente con Shock. Al examen abdominal, una hipersensibilidad local o generalizada es el signo más frecuente. En cerca de la mitad de los casos el abdomen está distendido y, en alrededor del 25o/o de los casos, la sensibilidad de rebote está presente. En un pequeño porcentaje de casos sólo puede encontrarse una masa o signos clínicos de ascitis. Los sonidos intestinales están generalmente disminuidos o ausentes, de cualquier forma, ellos pueden estar incrementados al momento de instalarse la enfermedad. Casi invariablemente hay leucocitosis y hemoconcentración, pero la amilasa sérica y los patrones de electrólitos usualmente persisten dentro de límites normales.

La radiografía de abdomen puede mostrar distensión localizada del colon o intestino delgado en el cuadrante superior izquierdo, y los resultados del enema de bario son normales.

Nelson y Eggleston (13, cit. 2) describen la existencia de rigidez y segmentos de estenosis de la pared del intestino edematoso en el cual una pequeña cantidad de gas persiste estable en una cavidad curvilínea o recta en diferentes radiografías; este dato es sugestivo de

trombosis venosa mesentérica.

En estadios posteriores, asas intestinales distendidas y signos de líquido libre en la cavidad abdominal son datos radiológicos comunes.

### INFARTO INTESTINAL NO-OCCLUSIVO:

La gangrena intestinal en presencia de árbol arterial permeable ha sido llamada isquemia intestinal no oclusiva, y aparece incrementada en frecuencia en las pasadas dos décadas (Jackson, 1963; Williams 1971). Su apareamiento es casi invariablemente mortal (Williams 1971). La causa de la isquemia intestinal no oclusiva es grandemente desconocida pero las respuestas cardíacas inadecuadas a menores incrementos en la demanda funcional, emparejado con aterosclerosis visceral, se cree de gran importancia (30).

Muchos estudios de isquemia intestinal no oclusiva han sido realizados en material de autopsia. No obstante algunos pacientes probablemente desarrollen isquemia intestinal no oclusiva sin ningún factor obvio precipitante (Glotzer and Shaw, 1959; Blennerhassett and Reid, 1960; William 1971), muchos de los pacientes reportados tuvieron falla cardíaca severa con o sin infarto (Eden, 1958; Glotzer and Shaw, 1959; Blennerhassett and Reid, 1960; Ming and Levitan, 1960; Mosslacher y Slany, 1972; Aldrete et. al., 1977), o hipotensión arterial y Shock de otras causas (Blehnerhassett y Reid, 1960; Williams et. al. 21, 1967; Williams, 1971; Wiklund et. al., 1976) Edad avanzada y medicación digitálica son otros datos importantes (Williams, 1971; Renton, 1972; Lancinault and Jacobs, 1976).

Los pacientes con gangrena intestinal no oclusiva han mostrado en estudios recientes (30) tendencia a ser más jóvenes y a tener asociado Infarto del Miocardio más frecuentemente que aquellos con obstrucción de vasos. Además, la gangrena intestinal no oclusiva ha sido encontrada frecuentemente siguiendo a un período de hipotensión arterial sistémica. Una historia de fibrilación auricular y terapia digitálica ha sido encontrada con igual frecuencia en ambos grupos de pacientes.

Basado en estos casos, y en datos actuales sobre experimentación animal, se ha sugerido que la gangrena intestinal vista en la isquemia no-oclusiva es debida a cortos circuitos de oxígeno en la base de la vellosidad en el intercambio veloso por contracorriente (30). Este mecanismo viene a ser mucho más efectivo en hipotensión, debido a reducción de la velocidad de el flujo sanguíneo veloso. Dicha posibilidad pone de manifiesto que una obstrucción aterosclerótica coexistente en el árbol vascular mesentérico, disturbios cardio vasculares, los cuales por ellos mismos no son suficientes para modificar la presión central, pueden sin embargo, inducir hipotensión regional. Tal hipotensión regional podría conducir a destrucción de la vellosidad e iniciar un círculo vicioso el cual termina en una gangrena generalizada del intestino (30) (Fig. 6).

Los síntomas de isquemia intestinal tienden a ser insidiosos frecuentemente desarrollándose sobre un día o dos. Por esta razón, con una concentración comprensible de la enfermedad primaria, la queja abdominal puede no ser notada o ignorada hasta muy tarde. El dolor abdominal que puede ser ya sea general o localizada, es frecuentemente el primer síntoma; la náusea es más frecuente que el vómito y la diarrea más típica que la constipación, aunque cualquiera de estas combinaciones de síntomas pueden observarse. Los datos radiológicos son similares a los de tipo oclusivo, no pudiendo de ninguna manera ser concluyentes de la etiología de la isquemia. Relativamente pocos estudios angiográficos han sido reportados en esta condición (Aakhust and Brabrand, 1967; Britt and Cheek, 1969), pero ellos parecen estar de acuerdo que la no presencia de ramas intramurales terminales y espasmo de arterias proximales pequeñas, es el dato más notable.

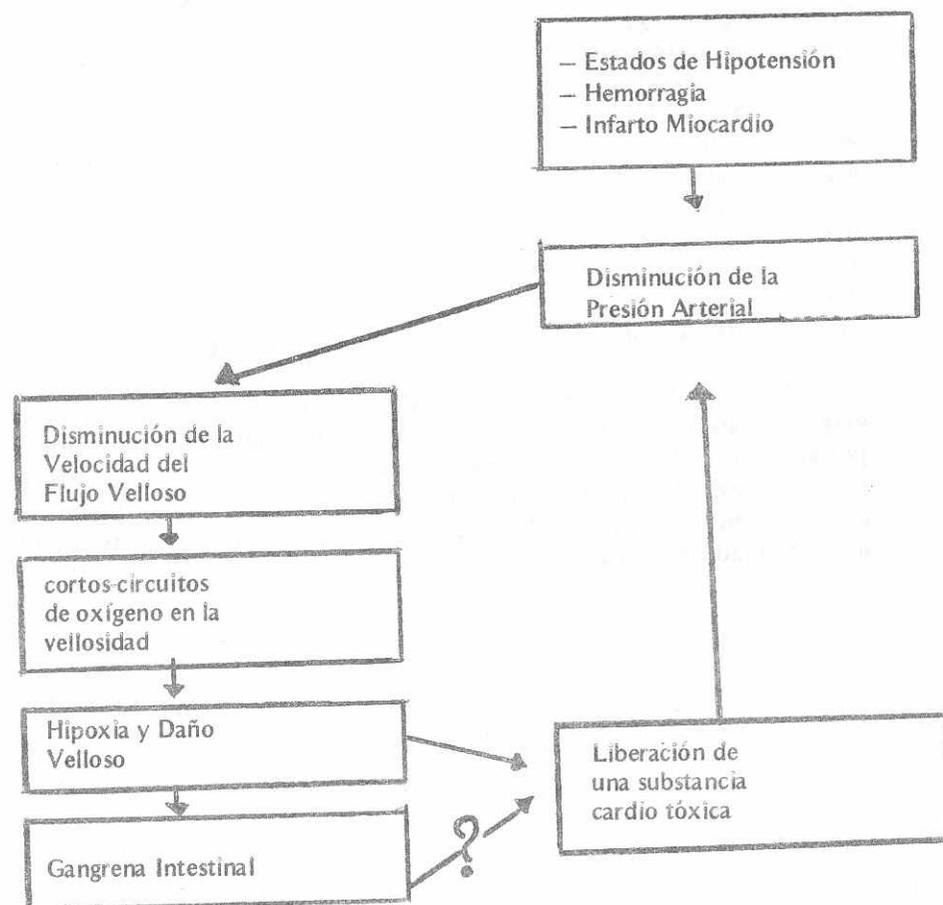


Fig. 6. El supuesto círculo vicioso, ilustrando la importancia de la lesión mucosa intestinal en estados hipotensivos en el desarrollo del shock (30).

Los datos patológicos en el intestino son variables, pero relativamente constantes en la vasculatura intestinal. Los troncos de las arterias viscerales mayores son encontrados pulsando, aunque grados menores de estenosis no excluye el diagnóstico. En las arcadas mesentéricas distales la pulsación está reducida o impalpable. Pueden haber trombos en la vasa recta (Laufman et. al., 1964), pero frecuentemente no hay trombos en estos vasos; la permeabilidad de los troncos proximales o de las ramas distales intramurales (Ming, 1965), sugiere que el espasmo vascular es la mayor razón para la ausencia de pulsación.

La distribución de las lesiones intestinales no sigue un patrón regulador como sucede en los síndromes de obstrucción arterial visceral mayor. Las lesiones son usualmente irregulares alternando con intestino aparentemente normal. Los segmentos isquémicos son más evidentes en intestino delgado (Pierce and Brockenbrough, 1970). Pero el tracto gastrointestinal completo puede estar infartado, desde estómago a recto, ocasionalmente con involucramiento de otros órganos intra-abdominales tales como hígado, bazo y riñón (15).

En pacientes con isquemia reversible el intestino afectado puede estar pálido o cianótico, y frecuentemente falla en transmitir al peristaltismo (Britt and Cheek, 1969), pero la apariencia externa puede ser desalentadoramente engañosa. Por esta razón, el aseguramiento operatorio de la viabilidad puede ser incorrecto, con la probabilidad de ruptura anastomótica.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico temprano del Infarto Intestinal oclusivo o no oclusivo, es evasivo. Debido a la restauración de la perfusión pueden salvarse todas, o al menos disminuir la severidad de afección de porciones periféricas del intestino afectado. Antes que una lesión irreversible de las capas musculares se desarrolle, el diagnóstico debe ser buscado lo más tempranamente posible (23).

El dolor abdominal es el síntoma clave. Los datos físicos no son útiles en sentido positivo en estadíos tempranos. La presencia de dolor abdominal severo en ausencia de evidencia de irritación peritoneal, debe sugerir fuertemente el diagnóstico. El contenido gástrico o rectal puede algunas veces dar un test positivo para sangre oculta evacuada tempranamente en el curso. El valor de la paracentesis abdominal ha sido mencionado (23). Aunque no contribuye en nada al diagnóstico temprano, puede ayudar a confirmar la impresión diagnóstica, y de este modo ahorrar tiempo en estados tardíos. El número de células blancas sanguíneas puede estar marcadamente aumentado en respuesta al Infarto Intestinal.

El grado de elevación tiende a corresponder más o menos con la extensión del Infarto.

Un conteo normal de células blancas no es inusual. De todas maneras no debe tomarse eso como una evidencia en contra del diagnóstico.

La amilasa sérica está frecuentemente elevada pero menos marcadamente de lo que es usualmente observado en la pancreatitis aguda.

Los exámenes radiográficos no son usualmente útiles en estadíos tempranos del infarto. La ausencia de gas en el intestino es raramente observada. Un patrón no específico de dilatación intestinal

es el dato usual. Los signos tardíos de gas en la pared intestinal y en sistema venoso porta son curiosidades sin valor clínico. Un signo diagnóstico de sobremanera provechoso, particularmente con injurias de el colon transverso y distal, proviene del edema submucoso y la hemorragia. Esto muestra un patrón al examen de Rayos X de Pseudopoliposis o "Thumbprinting". Estos pueden aparecer en la pared de los segmentos conteniendo aire en una placa de Rayos X de abdomen, pero es mejor visto en un estudio con bario. El mayor valor de este signo ha sido en el diagnóstico de colitis isquémica, aunque es ocasionalmente visto en otros segmentos y síndromes. El estudio con bario es provechoso, después, en el establecimiento de la resolución del edema o ulceración y en la benignidad de las estenosis.

El diagnóstico intraoperatorio de intestino infartado propone un pequeño problema, si bien, el accertamiento de la extensión y reversibilidad después de revascularización puede ser difícil. Cuando solamente un segmento está involucrado la resección está indicada; la etiología es secundaria o de menor importancia. Sin embargo, cuando hay infarto de áreas más extensas, como es frecuentemente el caso del infarto no oclusivo seguido de obstrucción de vasos mayores, el diagnóstico intraoperatorio es crucial.

El patrón del intestino infartado es algunas veces provechoso. El infarto seguido de oclusión de la arteria mesentérica superior o inferior podrá, usualmente, ser más severo en la porción media de su distribución. Este es el íleon terminal, ciego y la porción proximal del colon sigmoideo. El daño es notado sobre todo en el intestino irrigado primariamente por los vasos, pero con disminución en la periferia. El infarto seguido de trombosis de la vena mesentérica superior es más severo en la parte media del intestino delgado. El asociado con vasculitis es usualmente marcado y delimitadamente configurado. Como contraste, el infarto no oclusivo usualmente no sigue ninguno de estos patrones ya que múltiples sitios de infarto pueden ser encontrados a lo largo con áreas de cuestionable viabilidad. El involucrimiento puede ser extenso.

El uso del Doppler se ha indicado como una técnica para asistir al cirujano en la predicción de la viabilidad intestinal en estudios con perros y humanos (21). Algunos autores han documentado que el

criterio clínico predictivo, como el color, peristaltismo y la presencia o ausencia de pulsación arterial mesentérica, pueden ser poco dignos de confianza. Otros han reportado técnicas tales como el uso de microesferas marcadas con Tenecium<sup>99</sup> (28) o electromiografía, que requieren equipo especializado y de poca aplicación clínica. Siendo la técnica del Doppler reportada como provechosa en la determinación de la viabilidad del intestino y de los límites de resección (21).

Fue Aakhust, en 1966 (4, cit. 9), el primero en usar la arteriografía selectiva mesentérica como el método ideal en la exploración de pacientes en quienes se desea detectar causas obstructivas por embolia o trombo, o las no obstructivas o reversibles, siempre que técnicamente sea posible y el estado del enfermo lo permita.

Se considera que es la técnica que aporta mayor precisión al diagnóstico (4). Los hallazgos arteriográficos valorados en orden a adoptar una decisión terapéutica han sido:

- A) Localización del émbolo (troncular o distal).
- B) Existencia de embolias múltiples a nivel de ramas distales.
- C) Presencia de embolias en otras arterias abdominales.
- D) Valoración de la vascularización colateral suplementaria a nivel de las asas intestinales afectadas.
- E) Posible repermeabilización distal al émbolo en fase tardía.

Con anterioridad debe realizarse siempre (4) una aortografía de frente y perfil, para poder visualizar el primer segmento de la arteria mesentérica superior y valorar otras arterias abdominales.

## TERAPEUTICA

Las bases del tratamiento médico del Infarto Intestinal son tan sencillas como muchas veces inoperantes.

El empleo de drogas beta-estimulantes, o el de los alfa-bloqueadores que propugna William, junto con un manejo racional de antibióticos, a fin de evitar la proliferación bacteriana (Wendell y Nelson, 2, cit. 51), y la aplicación de inyecciones intravenosas de moléculas de Dextran de bajo peso molecular, constituyen nuestras mejores armas (2 cit. 22, 16). Jamás nos dejaremos llevar, ante el estado circulatorio del enfermo, hacia el empleo de drogas vasopresoras, e indicaremos con extremado cuidado cualquier terapéutica digitalica. Decidida la intervención quirúrgica, que en ningún caso debe demorarse, por su importancia no solo diagnóstica sino terapéutica, utilizaremos siempre una amplia laparotomía que nos permita hacernos cargo de las lesiones y de su etiología siempre que sea posible. Los infartos no oclusivos y los de origen venoso no tienen más terapéutica que la resección intestinal, si se juzga necesaria, apoyada o no, como discutiremos más adelante, en la terapéutica anticoagulante y teniendo presente a la hora de reseccionar que el infarto venoso es muchas veces recurrente (2, cit. 16). Para el enfermo portador de patología arterial, trombosis o embolia tenemos en nuestro arsenal terapéutico actual, aparte de la resección, la posibilidad de actuar sobre los vasos extrayendo el trombo, el émbolo o revascularizando el intestino mediante la colocación de un Bypass. La resección del intestino, por amplia que sea, no debe dejar de practicarse cuando las circunstancias lo exijan. Existen en la literatura suficiente número de casos de supervivencia que no se hubiera logrado sin la intervención. Hay dos preceptos elementales que deben tenerse presentes en la resección masiva: la práctica de anastomosis término-terminales y la conservación de la válvula ileocecal cuando sea posible. Con la primera, aparte de aprovechar una mayor cantidad de intestino, evitamos la aparición de síndrome de asa ciega, que acarrear en muchas ocasiones, por sí solos, cuadros

de malabsorción intestinal. Con la segunda, alargamos el tiempo de permanencia del quilo en el intestino y favorecemos la absorción del escaso intestino remanente. Se admite, en efecto, que es posible la resección del 60o/o de la longitud del intestino sin que se produzcan trastornos de la nutrición, siempre que se conserve la válvula ileocecal. El intestino restante compensa las funciones disminuyendo la motilidad, aumenta la longitud de su borde anti-mesentérico e hipertrofia sus vellosidades, alargando los pliegues y engrosando la muscular. De este modo han sido posibles supervivencias con sólo 30 a 70 cms. de intestino, sin graves trastornos de la nutrición (2, cit. 39, 32, 47), pero cuidando minuciosamente los aportes alimenticios, lo que supone instaurar una dieta rica en proteínas e hidratos de carbono, pobre en residuos y sin grasas, junto al aporte de vitaminas A y B<sub>12</sub>. Para compensar las funciones se han intentado secundariamente, con resultado variable, todo tipo de intervenciones. La vagotomía (Gerwig) sola o asociada a piloroplastia (Mc Dermot), la colocación de una asa intestinal en sentido antiperistáltico (Balwin, Price y col., Hammer) y el trasplante intestinal (Lillehi).

Desde 1895, en que Elliot publicara su primer caso de supervivencia después de resección masiva de intestino gangrenoso, hasta 1951, en que Klass intentó la desobstrucción de la arteria mesentérica superior, no ha existido otra técnica efectiva. Aún hoy en día, pese a todas las técnicas de desobstrucción y de revascularización, la resección es la única terapéutica posible, debido a que la laparotomía se realiza con retraso considerable. De acuerdo con Ottinger y Austen, se establecen las indicaciones terapéuticas como siguen: en los pacientes con infarto secundario en quienes sólo este afectada una corta porción del intestino, la resección sigue siendo el mejor proceder. Cuando el infarto afecta todo el colon proximal y el intestino delgado, está indicado reseccionar sólo las partes no viables, intentando la revascularización por embolectomía y comprobando que, además del émbolo, no existe un trombo que impida el flujo.

La trombendarteriectomía estaría justificado intentarla en los enfermos que previamente hayan presentado síntomas de claudicación vascular intermitente del intestino, pero suele dar malos resultados por una serie de hechos. En muchas ocasiones, por debajo del punto de obstrucción existen zonas de aterosclerosis que impiden

el flujo. Por otra parte, aún sin existir tales obstáculos, las relaciones de la arteria mesentérica superior con el páncreas dificultan el abordaje quirúrgico al ostium y exigen una toracolaparotomía para el control de la aorta torácica, traumatismo que difícilmente soportaría el enfermo. Por ello la tromendarteriectomía ha dejado paso a técnicas de revascularización por medio de la colocación de by-pass, contando actualmente con multitud de ellas, las cuales exigen un gran dominio de la Cirugía Vascular.

No obstante cuando este tipo de cirugía se realiza en un enfermo en fase aguda es preceptiva la re-laparotomización, pasadas doce a veinticuatro horas, con el fin de comprobar si la revascularización fue efectiva o es necesaria una resección más amplia.

La terapéutica anticoagulante en el post-operatorio, goza de partidarios y contradicciones. Ha sido usada por Glotzer (2, cit. 35) en casos de embolia para prevenir la repetición, quien no considera contraindicación para su uso el apareamiento de hemorragias con las heces. Estaría indicada asimismo después de cirugía de revascularización, en casos de trombosis y en los infartos venosos, para prevenir la recaída, que se ha visto constituye un hecho característico. Es así como se han reportado importantes diferencias en cuanto a la mortalidad, con o sin el uso de anticoagulación (13).

Recomendando su uso de rutina en la trombosis venosa del mesenterio. Iniciando con heparina inmediatamente durante la operación y por ocho a diez días más, reemplazándolo después por warfarin o coumadin, debiendo durar la anticoagulación por lo menos tres meses.

En adición a la heparina, ellos (13) rutinariamente realizan una relaparotomización 24 horas después de la primera. Este adelanto ha sido aceptado en trombosis o embolia arterial, no así en trombosis venosa mesentérica como procedimiento de rutina. Ellos basan su actitud en los siguientes factores:

- a) La recurrencia es frecuente, esto ocurre en aproximadamente un tercio de los casos operados (13, cit. 28).

- b) La recurrencia ocurre usualmente en el período post-operatorio temprano.
- c) La mortalidad después de trombosis recurrente es alta; 37o/o en la serie de Jona et. al. (13 cit. 26).
- d) La mayoría de muertes post-operatorias, después de la primera intervención, son causadas por trombosis recurrente, lo que justifica el riesgo de la re-intervención si se observa la gravedad de una trombosis recurrente diagnosticada tarde.

Respecto a la actitud terapéutica a seguir en base a una arteriografía selectiva, si se evidencia un émbolo troncular sin repermeabilización distal, y el diagnóstico ha sido lo suficientemente precoz, en principio debe intentarse una embolectomía, técnica quirúrgica que reduce el elevado índice de mortalidad hasta cifras inferiores al 50o/o (4, cit. 15,23), permitiendo al mismo tiempo la realización de simpatectomías periarteriales y la administración intraarterial de antiespasmódicos, que ayudan a combatir el espasmo difuso colateral que suele acompañar a la isquemia intestinal y que tanto ensombrece el pronóstico.

Si el diagnóstico es tardío, superior a las 24 a 48 horas de evolución, y en la laparotomía las asas intestinales aparecen necrosadas, se hace imprescindible la resección intestinal más o menos amplia dependiendo de la extensión de la lesión, la cual deberá efectuarse sobre tejido completamente sano y bien vascularizado; en dichos casos la mortalidad aumenta, principalmente si el émbolo se localiza a nivel de la arteria mesentérica superior.

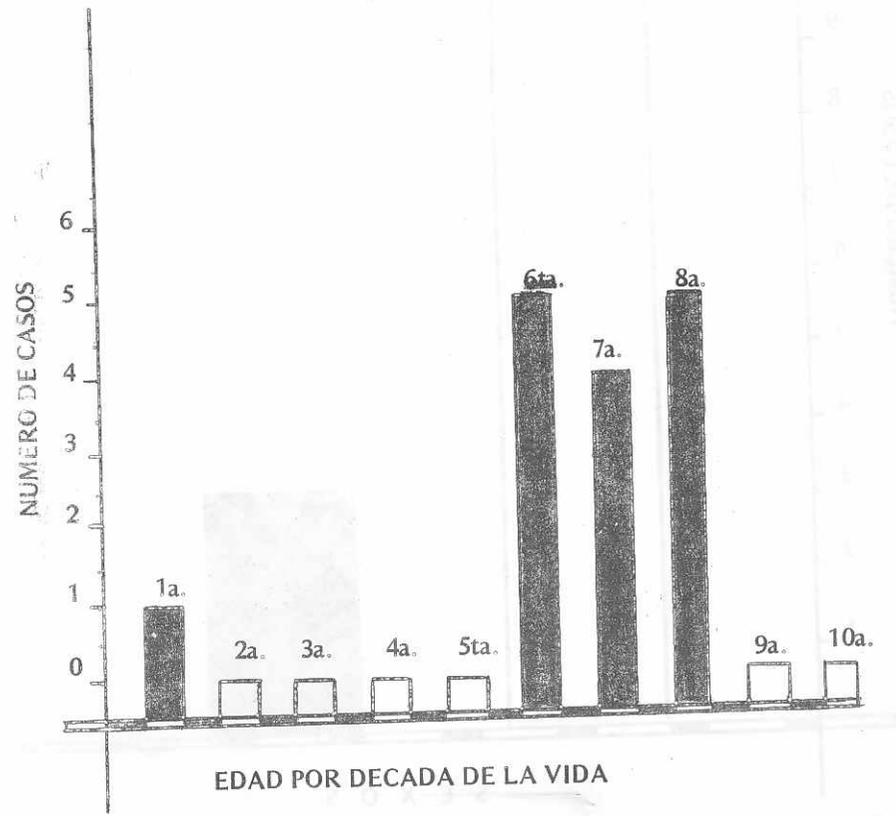
La evidencia arteriográfica de una efectiva repermeabilización distal al émbolo en caso de embolias tronculares, o de una buena circulación colateral a nivel de las asas intestinales afectadas, en caso de embolias distales, obliga a instaurar un tratamiento conservador a base de antiespasmódicos y anticoagulantes; tratamiento que aporta el mayor porcentaje de supervivencia, siempre que se practica precozmente.

De todo lo expuesto se deduce la gran importancia que tiene el realizar la arteriografía mesentérica lo más precozmente posible en todo paciente en quien se sospecha la existencia de una isquemia mesentérica aguda, puesto que de los hallazgos radiológicos dependerá la actitud terapéutica a seguir, así como el pronóstico.

**RESULTADOS, ANALISIS Y DISCUSION**

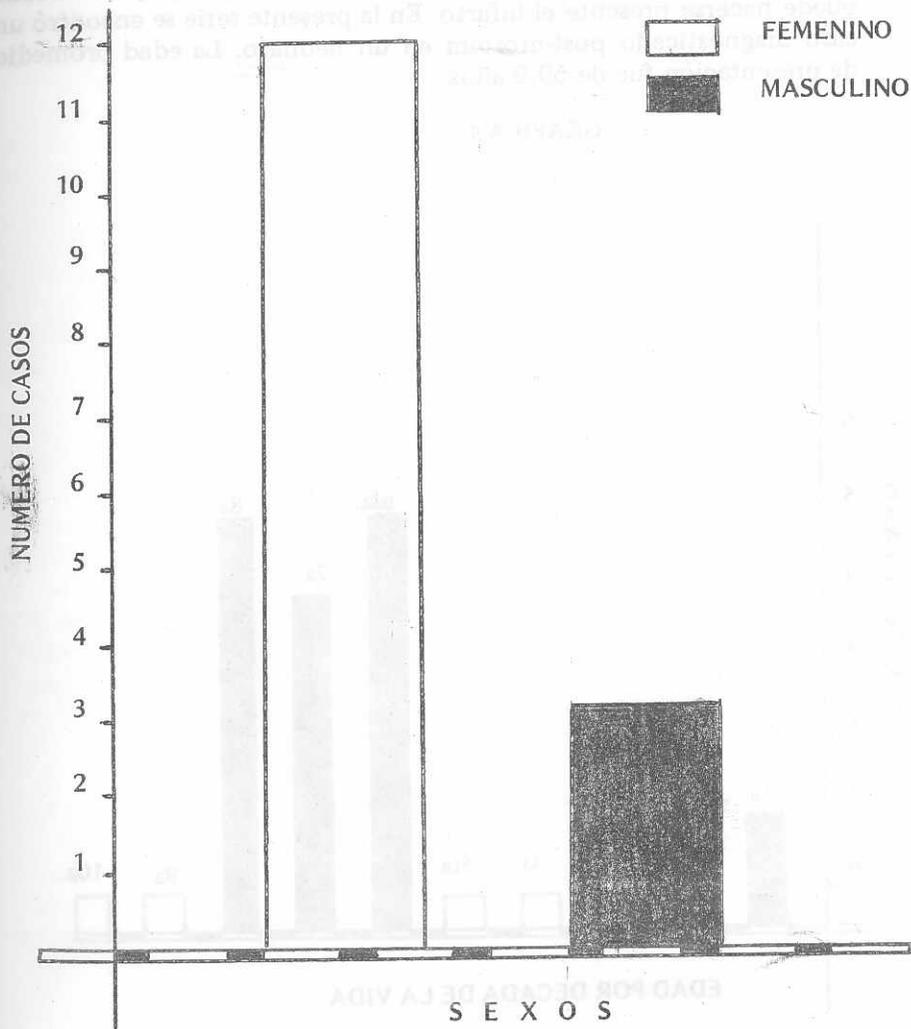
En la presente revisión retrospectiva se encontró un total de quince pacientes quienes presentaron Infarto Intestinal. De acuerdo a lo observado en la gráfica 1, fueron la sexta, séptima y octava décadas de la vida la más afectadas, aunque en cualquier década puede hacerse presente el infarto. En la presente serie se encontró un caso diagnosticado post-mortem en un neonato. La edad promedio de presentación fue de 59.9 años.

**GRAFICA 1**



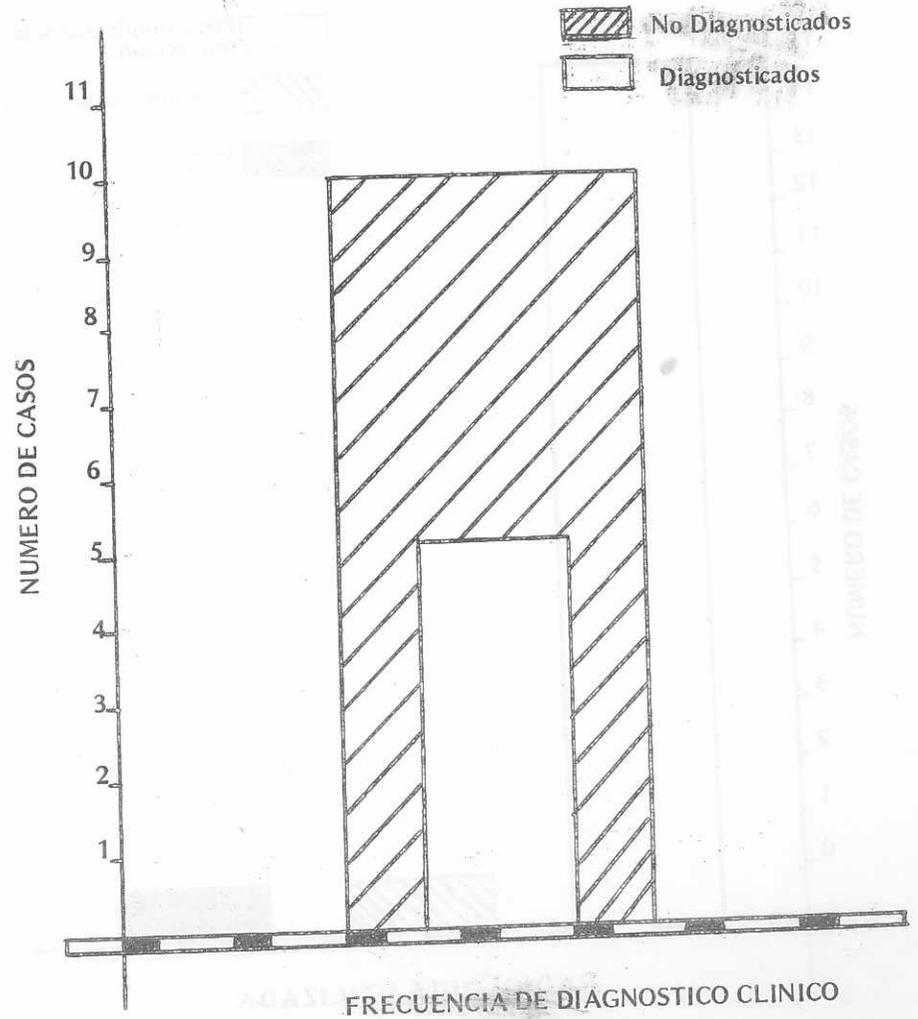
Respecto al sexo, llama la atención que fue el sexo femenino el más afectado en una relación de 4:1, aunque no está establecido que la presentación de la entidad tenga predilección por alguno de los sexos. Gráfica 2.

GRAFICA 2



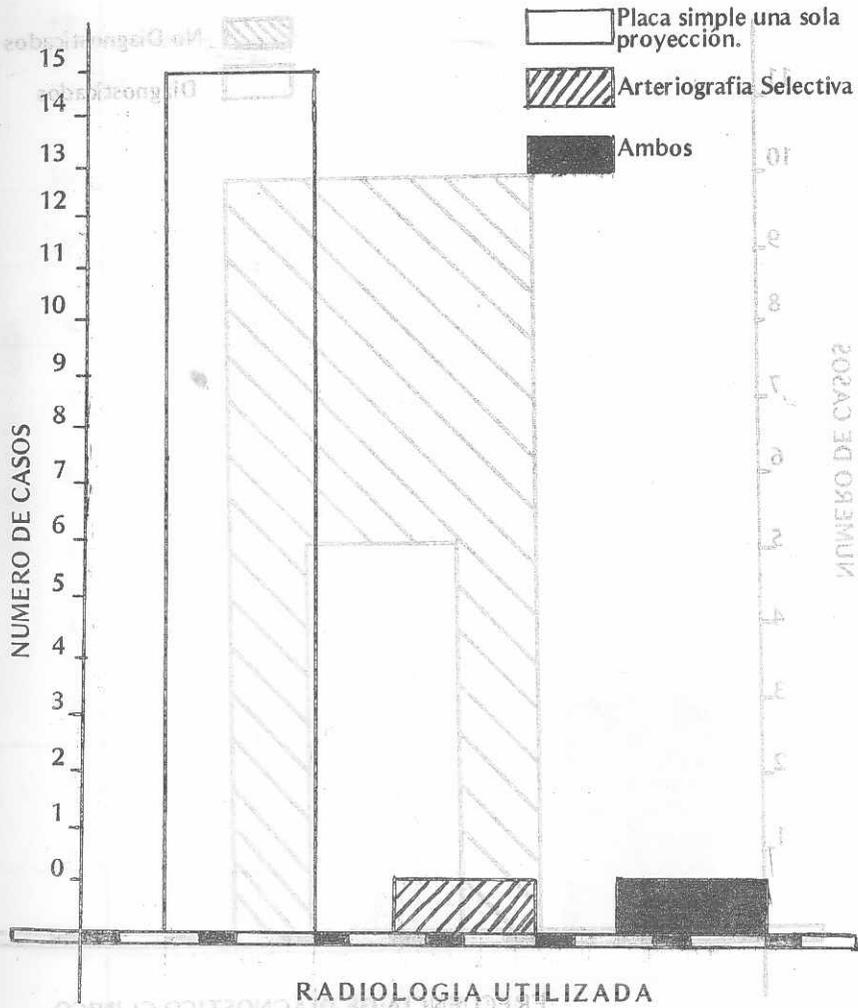
En la presente serie, como podemos apreciar en la gráfica 3, el diagnóstico clínico de infarto se hizo sólo en el 33o/o de los pacientes. Siendo alto el porcentaje de veces que escapa al clínico dicha entidad.

GRAFICA 3



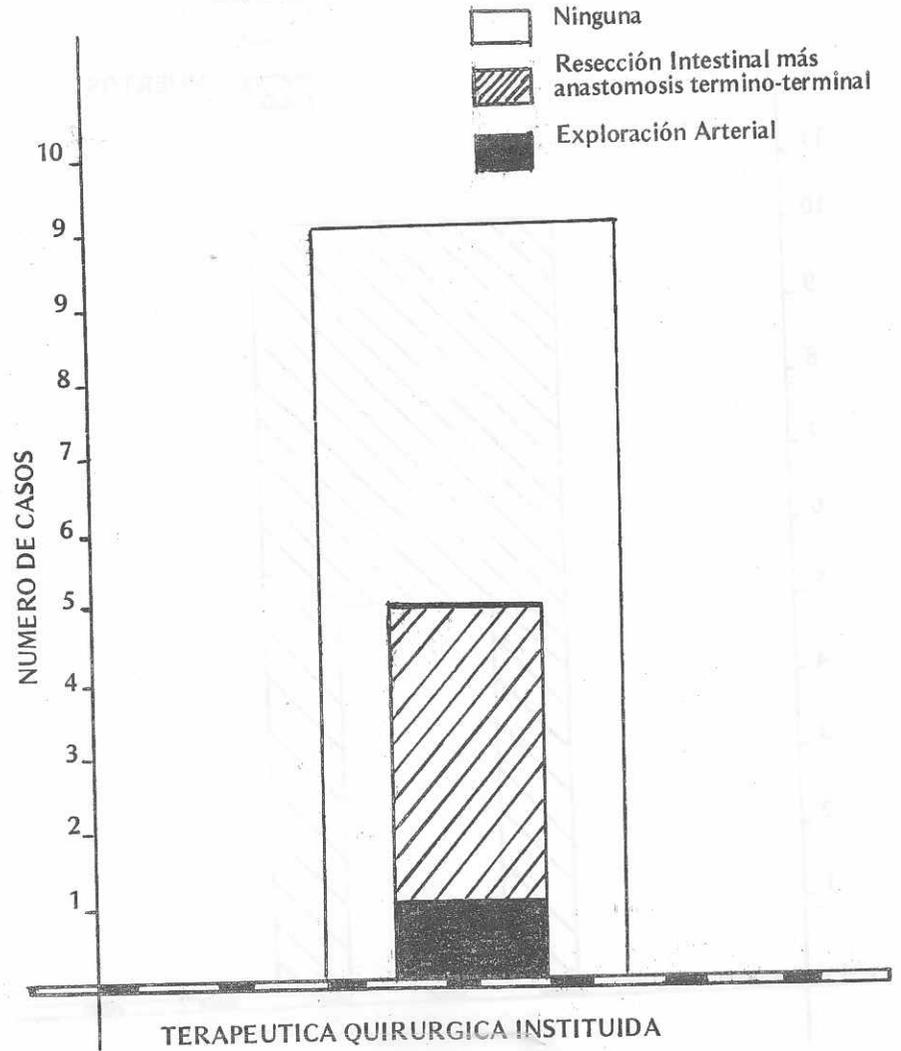
De los métodos radiológicos utilizados en nuestro medio hospitalario como ayuda diagnóstica, vemos, en la gráfica 4, que fue la placa simple de abdomen en un solo plano el único método utilizado. La arteriografía selectiva en la evaluación diagnóstica y pronóstico de los pacientes en quien se sospecho la entidad, tampoco tuvo lugar.

GRAFICA 4



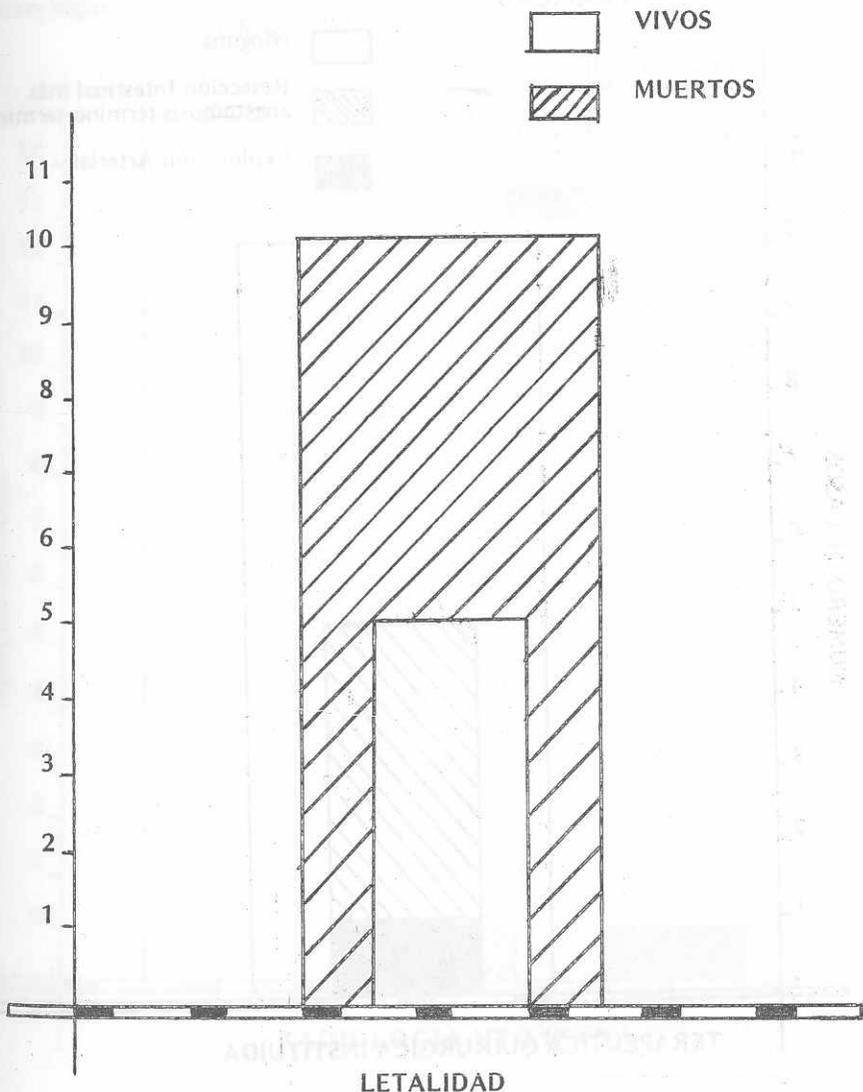
Respecto a la terapéutica instituida en los casos de sobrevivida fue, como se observa en la gráfica 5, la resección intestinal con anastomosis termino-terminal la técnica quirúrgica empleada en todos los casos tratados, acompañándose de exploración arterial en uno de ellos.

GRAFICA 5



La letalidad encontrada en la presente serie, como lo muestra la gráfica 6, fue de 66.6o/o. Aunque menor a la reportada por otros autores en nuestro medio (33), es un valor significativo.

GRAFICA 6



De la etiología del infarto, poco podemos decir, pues en los casos sometidos a cirugía se concretan a describir las características y extensión de la lesión, y a practicar resección del área infartada, sin detallar en el estado de los vasos mesentéricos, determinado esto, en parte, por el estado del paciente al momento operatorio. En los casos post-mortem, no en todos se realizó una exploración cuidadosa de dichos vasos.

Dentro de la patología asociada al infarto se encontró como las más frecuentes, según el cuadro 1, aterosclerosis vascular oclusiva, arritmias cardíacas e infarto del miocardio. Concordando esto con lo descrito por otros autores (2, 23, 28, 17, 9).

	Frecuencia	
	Sobre 15 Ptos.	o/o
Aterosclerosis vascular oclusiva	10	66.6
Arritmias cardíaca	7	46.6
Infarto del miocardio	6	40.0
Cirrosis hepática	4	26.6
Glomerulo nefritis crónica	3	20.0

#### PATOLOGIA ASOCIADA AL INFARTO

El examen microscópico del intestino en los casos post-mortem, reveló necrosis intestinal manifiesta, así como en las piezas quirúrgicas, lo que significa que los casos fueron diagnosticados y tratados tardíamente.

## CONCLUSIONES

- 1- El Infarto Intestinal puede presentarse a cualquier edad, siendo las últimas décadas de la vida en las que se observa más frecuentemente.
- 2- Enfermedades cardiovasculares tales como la arteriosclerosis, arritmias, infarto del miocardio, así como estados hipotensivos agudos de cualquier etiología, son todos factores que conducen al Infarto Intestinal en muchas ocasiones.
- 3- La arteriografía selectiva es la técnica radiológica que aporta el mayor número de datos en lo que a valoración pronóstica y terapéutica se refiere (4).
- 4- El diagnóstico clínico del Infarto Intestinal escapa al médico en nuestro medio con bastante frecuencia, pero en menor número de veces que las reportadas por otros autores nacionales (33).
- 5- La mortalidad en esta serie fue menor que la reportada por otras series en nuestro medio (33), determinado esto, en parte, por el mayor número de veces que se incluye la entidad en el diagnóstico diferencial de cuadros abdominales agudos y por la laparotomización más temprana de estos pacientes.
- 6- La actitud terapéutica quirúrgica que mejores resultados ofrece es La resección intestinal con anastomosis término-terminal y conservación de la válvula ileocecal en la medida de lo posible.
- 7- En nuestros pacientes en quienes la valoración de la viabilidad del intestino se determina sólo clínicamente, la relaparotomización debería tener un lugar prominente para determinar los resultados de revascularizaciones y el estado de anastomosis realizadas sobre tejido isquémico.

## RECOMENDACIONES

- 1- Tener presente que el Infarto Intestinal se puede presentar a cualquier edad, por lo que se debe tomar en cuenta en el diagnóstico diferencial de todo cuadro de abdomen agudo.
- 2- En todo paciente que desarrolle un cuadro súbito de abdomen agudo y tenga antecedentes manifiestos de: enfermedad arteriosclerótica oclusiva generalizada, arritmias cardíacas, infarto del miocardio o de haber sufrido hipotensión de cualquier etiología, debe descartarse como primera posibilidad la presencia de un Infarto Intestinal.
- 3- Cuando el estado del paciente durante el acto operatorio no permita una evaluación certera de la circulación a nivel del área operada, debe ser re-explorado 24 horas más tarde, ya que la valoración clínica de la viabilidad intestinal es, en muchas ocasiones, desalentadoramente engañosa (23, 15, 31, 21).
- 4- En nuestro medio, en donde la radiografía simple de abdomen es el único método radiológico diagnóstico utilizado, la valoración mediante cuatro placas simples (anteroposterior en bipedestación, en decúbito supino, en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal y anteroposterior de tórax) debería ser utilizada, pues se ha reportado que aporta mayor número de información (2).
- 5- En cuadros abdominales oscuros, la laparoscopia y/o el lavado peritoneal con la técnica específica en pacientes con distensión abdominal, deberían ser considerados en la evaluación diagnóstica, tomando en cuenta que si bien el lavado peritoneal no es útil en estadios tempranos, nos confirmaría una sospecha clínica en cuadros que se presentan tardíamente.

## BIBLIOGRAFIA

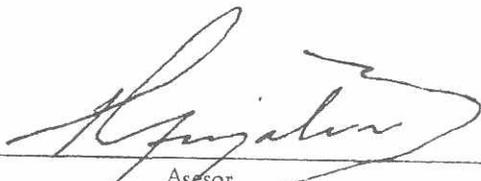
- 1.- Aakhust, et. al. Angiografy in acute mesenteric arterial insuficiency. Act. Radiol. Diag. 19: (6) 945-51, 1978.
- 2.- Barrier F., et. al. Urgencias vasculares mesentéricas. Rev. Esp. Enferm. Apr. Dig. 32: 611-44. 15 Nov. 1970.
- 3.- Callander, C. Latimer. Anatomía Quirúrgica. Salvat, Editores Primera Edición. 417-18, 438. 1946.
- 4.- Carrasco D. et. al. Arteriografía de Urgencia en el Diagnóstico y valoración pronóstica de la insuficiencia mesentérica aguda. Rev. Clin. Esp. 143(5) 453-8. 15 Dic. 1976.
- 5.- Collins G. et. al. Hipercoagulability in mesenteric venous occlusion. Am. J. Surg. 132: Sep. 1976.
- 6.- Cutlen D. et. al. Ten years experience with mesenteric artery thrombosis. Am. J. Proctol. 27(5) 43-8. Oct. 1976.
- 7.- Ergot P. Holmer, G. et. al. Mesentéric vascular occlusion in pregnancy suspected. Med. J. Aust. 2:1009-11 Nov. 1969.
- 8.- Espinoza E. Julio R. Trombosis mesentérica. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Octubre 1975. 55 p.
- 9.- Hansen H. and Christofferson J. Occlusive mesenteric infraction. Act. Chir. Scand. 472: 103-8, 1976.
- 10.- Hansen H. and Jorgensen J. Acute mesenteric infraction caused by small vessel disease. Act. Chir. Scand. 422: 109-11. 1976.
- 11.- Hilderbran. H.D. et. al. Mesenteric vascular disease. Am. J. Surg.

139(2) 188-92. Feb. 1980.

- 12.- Inahara, T. Acute superior mesenteric venous thrombosis. Treatment by thrombectomy. Ann. Surg. 174:956-61. Dec. 1971.
- 13- Khodadahi, J. et. al. Mesenteric vein thrombosis. The importance of a second loock operation. Arch. Surg. 115(3) 315-17. Mar. 1980.
- 14- Lehmilller, D. and Kanto, W. Relationships of mesenteric thomboembolism, oral feeding, and necrotizing enterocolitis. J. of Ped. 92: 96-100. Jan. 1978.
- 15- Lord, R. et. al. Non occlusive mesenteric isquemia. Med. J. Aust. 1:567-71. March. 1972.
- 16- Martínez Rodríguez E. Trombosis venosa primitiva del mesenterio Rev. Esp. Enferm. Apar. Dig. 30: 683-90 Marzo 1970.
- 17- Mathews J. and White R. Primary mesentheric venous occlusive disease. Am. J. Surg. 122: 579-82 Nov. 1971.
- 18- Mattox, K. et. al. Mesenteric infraction diagnostic and terapeutic enigmas. Am. J. Surg. 126:332-5 Sep. 1973.
- 19- Nagsue, N. et. al. Mesenteric venous thrombosis occurring late after splenectomy. Br. J. Surg. 64:781-83. 1977.
- 20- Nares Carlos G. Incidencia de cólitis isquémica en el Hospital General San Juan de Dios. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Septiembre 1978, 66 p.
- O'donell, J.A. et. al. Operative confirmation of doppler ultra sound in evaluation of intestinal isquemia. Surgery. 87(1) 109-12. Jan. 1980.

- 22- Ottinger, N. Y. Austen, W.G. A study of 136 patients with mesenteric infarction. Surg. Gynec. Obstet. 124: 256. 1967.
- 23- Ottinger, C.W. Non occlusive mesenteric infarction. Surg. Clin. North Am. 54:689-98. June, 1975.
- 24- Pierce G. and Brockenbrough, E. The spectrum of mesenteric infarction. Am. J. Surg. March. 1970.
- 25- Pons, Pedro. Patología y Clínica médica. Tomo 1, 369-77.
- 26- Quiroz G. Fernando. Anatomía humana. Tomo II. 107-9, 111-12. 1976.
- 27- Rios Mozo, M. Malabsortion syndrome in cardiovascular disease. Rev. Esp. Enf. Apar. Dig. 35:438-96, Oct. 1971.
- 28- Skinner, D. et. al. Mesenteric vascular disease. Am. J. Surg. 128: 835-39. Dec. 1974.
- 29- Slater, H. and Elliot, D. Primary mesenteric infarction. Am. J. Surg. 122:309-11 March 1972.
- 30- Ulf, Haglund and Ove Lundgren. Non-occlusive acute intestinal vascular failure. Br. J. Surg. 66:155-58. 1979.
- 31- Ver Steeg Kr. et. al. Gangrena of the bowel. Surg. Clin. North. Am. 59:5, 869-76. Oct. 1979.
- 32- Vyden, J. et. al. Hemodynamic consequences of acute occlusion of the superior mesenteric artery. Am. J. Card. Nov. 1974.
- Wannam, C. Felipe J. Diagnóstico de la tromboembolia mesentérica. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas, Oct. 1978. 89 p.
- 34- Wangesteen, S. et. al. Successful superior mesenteric artery embolctomy. Am. J. Surg, 123:601-2 May. 1972.
- 35- William, A. Sodeman Jr., William, A. Sodeman. Fisiopatología Clínica. 5ta. Edición. 723-25. 1978.

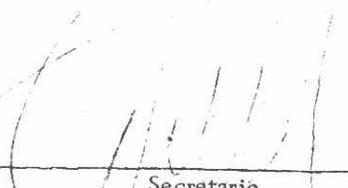
Br.   
 Br. Jaime Jorge Ayala Jiménez

  
 Asesor.

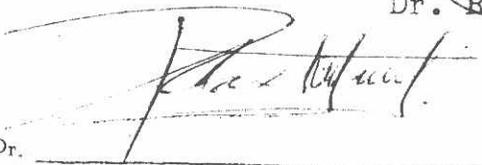
Dr. Elmer Enrique Grijalva.

Dr.   
 Revisor.  
 Dr. Alfredo Enrique Barillas

  
 Director de Fase III  
 Dr. Carlos A. Waldheim C.

Dr.   
 Secretario  
 Dr. Raúl Castillo Rodas

Bo.

Dr.   
 Decano.  
 Dr. Rolando Castillo Montalvo