

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TROMBOSIS MESENTERICA AGUDA

Estudio sobre la incidencia, diagnóstico, tratamiento, complicaciones y mortalidad de los pacientes atendidos durante Enero de 1981 a Junio de 1991 en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala.

T E S I S

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

P O R

MYNOR LEONEL DE LEON

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

GUATEMALA, MARZO DE 1,993.

DL
05
T(6645)

Guatemala, 16 de Octubre de 1992

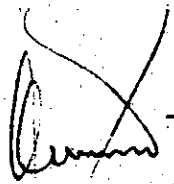
Señor
Director
Coordinación de Tesis:

Su Despacho.

Atentamente me dirijo a usted, esperando los mejores logros al frente del despacho que usted dirige.

El motivo de esta es para hacer constar que he asesorado y corregido el INFORME FINAL de Tesis intitulado "TROMBOSIS MESENTERICA AGUDA EN PACIENTES QUE ASISTEN AL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, ESTUDIO RETROSPECTIVO-DESCRIPTIVO SOBRE LA INCIDENCIA, DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO, COMPLICACIONES Y MORTALIDAD DE LOS PACIENTES ATENDIDOS DURANTE ENERO DE 1981 A JUNIO DE 1991". ejecutado por el Br. MYNOR LEONEL DE LEON, llenando todos los criterios de investigación para ser presentado a dicha Coordinación de Tesis. Habiendo llenado todos los requisitos que el Hospital exige para poder realizar estudios de esta índole.

Por lo anteriormente expuesto extiendo la presente sin ningún inconveniente para ser presentada en su despacho.


Dr. Cesar A. Paz Ortiz
Jefe del Servicio de Cirugía
de Emergencia I del IGSS.
Cirujano Vasculista
Revisor

Dr. Cesar A. Paz Ortiz
M.D.C. - L.P. 1980
1982



Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Ciudad de Guatemala, C. A.

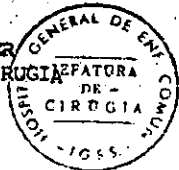
Dirección Cablegráfica IGSSO
Dirección Postal: Apartado 349
Teléfono 26001-9

A QUIEN INTERESE:

Esta Jefatura agradece todas las facilidades que se le ofrecen al Bachiller **MYNOR LEONEL DE LEON**, para efectuar su tesis en este Hospital, ya que llenó todos los requisitos para poder llevarla a cabo.

Para los usos que al interesado convenga se extiende, firma y sella la presente a los diez y ocho días del mes de agosto de mil novecientos noventa y dos.

Arnoldo
DR. ARNOLDO MACDONALD KANTER
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGIA
HOSPITAL GENERAL DEL IGSS



Dr. e Arnoldo Macdonald Kanter
JEFE DEL DEPTO. DE CIRUGIA
HOSPITAL GEN. DE ENFERMEDADES COMUN - IGSS.

INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICO HOSPITALARIOS
DEPARTAMENTO MEDICO DE SERVICIOS TECNICOS
SECCION DE DOCENCIA E INVESTIGACION

FORMATO PARA SOLICITAR AUTORIZACION DE ESTUDIOS DE TESIS

Guatemala, 7 de Agosto de 1982

Yo Mynor Leonel De León, estudiante de la Universidad de San Carlos De Guatemala, de la Facultad de: Ciencias Médicas, por esta medio solicito sea autorizado realizar mi trabajo de Tesis en la Unidad: de Cirugía general Del Hosp. Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, cuyo tema aprobado es: Trombosis Mesentérica Aguda en Pacientes que asisten al Hospital General de Enfermedad Común del Instituto guatemalteco de Seguridad Social, siendo mi asesor Institucional: (debe ser miembro del personal del IGSS) DOCTOR César A. Paz Ortiz, quien es: (puesto que ocupa) Jefe de la Cirugía de hombres I del Hospital General del IGSS.
 Comprometiéndome a cumplir con la Reglamentación vigente para estudios de investigación, así como a entregar un ejemplar de la Tesis a la Sección de Docencia e Investigación y a la Unidad donde efectúe el estudio.

f) Mynor Leonel De León APROBADO

f) Dr. César A. Paz Ortiz (Asesor) (sello) Jefe de Departamento o (sello) Coordinador del programa
 Dr. César A. Paz Ortiz
 MEDICO - I. GUATEMALA
 2747

Dr. Arnoldo Macdonald Kenter.
 Director de la Unidad (sello)

USO EXCLUSIVO DE LA SECCION DE DOCENCIA E INVESTIGACION.

La Sección de Docencia e Investigación, Hace Constar: Que revisó el Protocolo de Investigación adjunto a esta solicitud, no encontrando ningún inconveniente para su ejecución, debido a que llenó los requisitos académicos, éticos y de normas internacionales, como tampoco representa erogación para el Instituto.

f) Jefe de la Sección de Docencia e Investigación AUTORIZADO

f) Jefe del Departamento Médico de Servicios Técnicos

Esta Sección se para autorizar al Informe Final. (Debe adjuntarse nota del asesor, aprobando el Informe Final).

La Sección de Docencia e Investigación, Hace Constar: Que revisó el Informe Final de Tesis, autorizando a solicitante continuar sus trámites de impresión.

AUTORIZADO:

f) Jefe de la Sección de Docencia e Investigación SECCION I.V.O.Bo.

f) Jefe del Departamento Médico de Servicios Técnicos

Esta solicitud debe llenarse en triplicado, adjuntando inicialmente el Protocolo de Tesis, autorizado por la Facultad respectiva. Para autorizar el Informe Final debe traer nota del asesor de tesis institucional, donde aprueba su impresión.



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

N GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 2 de febrero

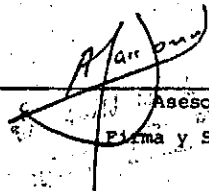
de 1992.


Se informa que el Bachiller: MYNOR LEONEL DE LEON

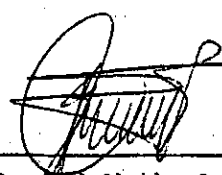

Carnet: 86-13615 ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

"TROMBOSIS MESENTERICA AGUDA"



y cuyo Asesor y Revisor firman conforme y satisfechos:


Asesor
Firma y Sello


Revisor
Firma y sello
Registro Personal No. 17374

Vo.Bo. 
Dr. Paul Alcides Castellanos Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud


IMPRESA:


Dr. Jareth Ernesto Cabrera Franco
Decano


Los conceptos, resultados, conclusiones y recomendaciones expresados en este trabajo son responsabilidad única del asesor, revisor y autor.

INDICE:

TITULO	PAGINA
I) INTRODUCCION	1
II) DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III) JUSTIFICACION	3
IV) OBJETIVOS	4
V) REVISION BIBLIOGRAFICA	5
VI) METODOLOGIA	28
VII) ETICA DE LA INVESTIGACION	31
VIII) INSTRUMENTO DE MEDICION DE LAS VARIABLES	31
IX) EJECUCION DE LA INVESTIGACION	32
X) PRESENTACION DE RESULTADOS	33
XI) ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	51
XII) CONCLUSIONES	56
XIII) RECOMENDACIONES	57
XIV) RESUMEN	58
XV) BIBLIOGRAFIA	59
XVI) ANEXO	62

I) INTRODUCCION:

1

El dolor abdominal es una causa frecuente de consulta a nuestros hospitales; el cual debe ser estudiado y al ser descartado lo más frecuente en patologías que cursan con dolor, debe de pensarse en otras como la trombosis mesentérica, patología que talves por su baja frecuencia y el cuadro clínico que es difuso e inespecifico puede pasar desapercibido y dejar así pasar horas valiosas, para instituir el tratamiento necesario. El diagnóstico inicial de trombosis mesentérica depende de la sospecha clinica que se tenga de ésta. (10)

El propósito principal de este estudio, fué, analizar lo mejor posible, la forma de presentación del cuadro y el tratamiento que les fué brindado a los pacientes que consultaron al Hospital General de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, para lo cual se revisó 10 años. Se revisaron un total de 24 expedientes con el diagnóstico de trombosis mesentérica arterial y venosa, no encontrandose limitantes de tipo administrativo.

Se encontró que el sexo más afectado es el masculino en relación de 3:1 afectando al grupo mayor de 50 años principalmente, aunque destaca el grupo de 30 a 40 años en su incidencia.

El diagnóstico fué principalmente de tipo quirúrgico, seguido del tipo patológico y por último el de tipo clínico. Dos pacientes por su inestabilidad hemodinámica no fueron operados. De los restantes 22 el 90.9% fué intervenido en las primeras 24 horas. La principal forma de Tratamiento fué la Laparotomia exploratoria más resección intestinal con anastomosis termino-terminal, la utilización de antimicrobianos, alimentación parenteral y la anticoagulación.

Se encontró una mortalidad del 41.67% ocurriendo principalmente en las primeras 24 horas después del ingreso.

La incidencia de ésta enfermedad es de 2.57% por 10,000 admisiones al Hospital durante el periodo de estudio.

En cuanto al tipo de trombosis mesentérica a nivel vascular, la más frecuente fué la arterial con un 54.55% seguido de la venosa, no se presentaron casos de No Oclusiva. La arteria Mesentérica Superior fué la más afectada.

La principal complicación que se encontró fué la del Shock Séptico seguida de bronconeumonias y síndrome de intestino corto.

II) DEFINICION DEL PROBLEMA

La trombosis mesentérica es una enfermedad que se puede presentar por su curso clínico en dos grupos que son agudo y crónico además de distinguirse dos formas a nivel vascular las cuales son arterial y venosa, característicamente se presenta en pacientes mayores de 30 años. (7,14,19,23,27)

En el presente trabajo debido a que en Guatemala no se habían realizado trabajos acerca de dicha enfermedad en el IGSS se estudió su incidencia, diagnóstico, tratamiento, complicaciones y mortalidad, dándole un enfoque en lo que a curso clínico se refiere en el tipo agudo y a nivel vascular en los dos tipos existentes.

Esta enfermedad es uno de los problemas más importantes y difíciles que enfrenta la medicina actual, ya que en estudios realizados en el extranjero se tiene que con un tratamiento agresivo la mortalidad oscila de un 40% a un 90% y sin tratamiento la mortalidad es del 100%. (8,12,14,19,23)

Aunado a todos estos problemas se tiene el informe de la Dirección General de Servicios de Salud de Guatemala en los cuales las enfermedades de tipo cardíaco ocupan un cuarto lugar para el año 1991, teniéndose que para el diagnóstico de esta enfermedad, los investigadores han encontrado diversos aspectos clínicos que pueden indicar un alto índice de sospecha, encontrándose entre ellos: los antecedentes de enfermedades cardíacas, pacientes mayores de 30 años, fallo cardíaco congestivo aunado a un prolongado tratamiento con digital y diuréticos durante largo tiempo para controlar este daño, arritmias cardíacas, infarto agudo del miocardio reciente, pancreatitis y antecedentes de embolias previas. (5,7,14,23,27)

En el tratamiento lo principal que exponen los autores es que se le da especial énfasis a corregir las causas predisponentes o que coadyuguen a que continúe la isquemia intestinal, entre las que se cuentan la hipotensión, hipovolemia y las arritmias cardíacas. Seguidamente se efectúa el tratamiento de tipo quirúrgico que consiste en una revascularización o en la resección intestinal más anastomosis término-terminal, lo principal que exponen los autores es que el tratamiento debe ser agresivo e inmediato. (5,7,14,19,23,27)

En esta investigación que fué llevada a cabo en el Hospital General de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social se basó en el estudio y análisis de los expedientes clínicos de los pacientes que se les diagnosticó dicha patología, para poder determinar de esta manera las inquietudes arriba expuestas en los pacientes que la sufrieron en Guatemala durante los meses de Enero de 1981 a Junio de 1991, que consultaron al Hospital.

III) JUSTIFICACION

La trombosis mesentérica es una enfermedad por la cual consultan en los diferentes servicios de salud, predominantemente a nivel hospitalario los pacientes que sufren de un cuadro agudo de oclusión vascular a nivel abdominal, siendo estos en su mayoría pacientes de mas de 30 años de edad; en el manejo de estos pacientes interviene un equipo multidisciplinario entre los que se cuentan MEDICOS INTERNISTAS, CIRUJANOS, ANESTESISTAS, RADIOLOGOS, NUTRICIONISTAS, ESPECIALISTAS EN INTENSIVO, CARDIOLOGOS Y GASTROENTEROLOGOS, a pesar de este esfuerzo se tiene una incidencia de mortalidad que oscila del 40-93% en los estudios extranjeros, en estudios nacionales se tiene que en el Hospital Roosevelt se tenia para 1976 y 1988 una mortalidad del 94 y 88.68% respectivamente, todo esto debido a los alcances de la enfermedad en el organismo, lo complicado del diagnóstico y el tratamiento. (1,5,7,14,16,19, 23,27)

Según informes de La Dirección General de Servicios de Salud de la República de Guatemala, para el año de 1990 las enfermedades de tipo cardiaco ocupan el cuarto lugar de entre todas las enfermedades, se sabe por estudios extranjeros que las causas predisponentes para sufrir trombosis mesentérica se encuentran las enfermedades de tipo cardiaco como un antecedente patológico importante, además en nuestro medio se han realizado muy pocos estudios, y en Hospital General del IGSS no se habia realizado ningún estudio. Es por ello que la presente investigación fue dirigida a determinar la INCIDENCIA, ANTECEDENTES MEDICOS PATOLOGICOS, DATOS CLINICOS, AYUDAS DIAGNOSTICAS, LOS TRATAMIENTOS APLICADOS, COMPLICACIONES Y LA MORTALIDAD de esta enfermedad en los pacientes que consultaron al Hospital General de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante el periodo comprendido del mes de Enero de 1981 a Junio de 1991. (5,7,8,14,19,21,23,27)

IV) OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Analizar la Trombosis Mesentérica en pacientes mayores de 20 años, en los cuales se confirmó dicho diagnóstico en el Hospital General de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo de Enero de 1981 a Junio de 1991.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1) Determinar la incidencia de trombosis mesentérica.
- 2) Determinar los antecedentes médicos patológicos en los pacientes que ingresaron al Hospital y los cuales se les diagnóstico la trombosis mesentérica aguda sin importar si fué venosa o arterial.
- 3) Determinar los principales datos clínicos obtenidos en el ingreso en los pacientes con dicho diagnóstico.
- 4) Determinar las ayudas diagnósticas más utilizadas.
- 5) Determinar las principales complicaciones de los pacientes que sobrevivieron, en el siguiente año al egreso del Hospital.
- 6) Determinar la mortalidad de los pacientes que sufrieron dicha enfermedad durante el periodo en mención.

V) REVISION BIBLIOGRAFICA:

ANATOMIA

ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR:

Las vísceras abdominales reciben sangre por tres grandes arterias que nacen en la cara ventral de la aorta. La más superior de ellas el tronco celiaco, nace a nivel de la duodécima vertebra dorsal o la primera lumbar; esto es, a nivel de la inserción del arco fibroso del psoas en la parte lumbar del diafragma. Sus ramas riegan el hígado los órganos biliares y el estómago. Los arcos pancreáticos duodenales envían conexiones anastomóticas importantes entre la rama hepática del tronco celiaco y la arteria mesentérica superior; a nivel de la segunda porción del duodeno, y algunas ramas de tales arcadas también llevan sangre al páncreas y al duodeno. (5,20)

La segunda arteria importante que riega vísceras es la mesentérica superior, que nace de la aorta en sentido inferior al tronco celiaco. (5) Desciende por delante de la aorta, de la que se encuentra separado 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 del 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 con la ileocólica. En su trayectoria descendente la arteria mesentérica superior da origen a 12 ó más ramas principales en el lado izquierdo que riegan el yeyuno y el íleon, entre las que se cuentan las pancreáticas, las duodenales, la pancreática inferior, la pancreaticoduodenal izquierda, las arterias cólicas derechas, la cólica derecha superior, la cólica izquierda superior, la cólica derecha media, las arterias intestinales y la arteria ileocólica ó cólica derecha inferior. (20,23)

Las ramas de la arteria mesentérica inferior establecerán conexión con las de la arteria mesentérica superior por el arco de Rioldo y la arteria marginal ó Compleja de Drummond. (5,14,20,23)

La arteria mesentérica superior riega el tubo digestivo desde la tercera porción del duodeno hasta la mitad del colon transverso. Ramas colaterales entre las arterias pancreaticoduodenal inferior y la superior, rama de la gastroduodenal, una rama secundaria del tronco celiaco, permiten sobrevivir a la tercera porción del duodeno y 10 a 12 cms. proximales del yeyuno cuando se ocluye la arteria mesentérica superior. (23)

VENA MESENTERICA 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 esplénica y 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. En el tramo situado a la altura de la cabeza del páncreas, recibe la gastroepiploica derecha. 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, terminando 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. (20)

FISIOLOGIA:

La microcirculación intestinal es de enorme importancia en el control del riego vascular; y la arteriola es el segmento determinante de la resistencia local. Las pruebas disponibles sugieren que la vasopresina, la noradrenalina y los digitálicos originan constricción de las arteriolas y los esfínteres precapilares, lo cual disminuye la corriente por el intestino, y también el consumo de oxígeno. A diferencia de ello, estudios recientes en animales sugieren que la adrenalina, que también disminuye el flujo total, al parecer no altera el consumo de oxígeno ni modifica el esfínter precapilar. (5) Este efecto protector de la adrenalina a dosis bajas con vasodilatación y vasoconstricción en dosis altas, en el aporte de oxígeno a la mucosa, es bloqueado por el propranolol, lo que sugiere que el esfínter precapilar muestra una respuesta muy sensible a los estímulos beta-adrenérgicos. La oxigenación de las vellosidades también puede ser alterada por un intercambio a contracorriente entre la arteriola vellosa central, y las venillas vecinas. En caso de disminuir la corriente sanguínea tiene gran eficiencia el intercambio de contracorriente y puede disminuir todavía más el aporte de oxígeno a la mucosa, la cual explica, en parte la sensibilidad de esta capa, a la lesión isquémica de bajo gasto. El intercambio por contracorriente por vellosidades, fenómeno que se ha demostrado en fechas recientes en el hombre, también para ser la causa del establecimiento de un gradiente osmolar

significativo a lo largo de la vellosidad, y puede influir sobre la transferencia de muchas sustancias entre la luz intestinal y capilares de la mucosa. (5,23)

Además de servir para el transporte de nutrimentos, el lecho vascular mesentérico es de capital importancia para mantener la homeostasia corporal. En condiciones de reposo, el lecho vascular esplácnico (visceral) recibe 25 a 30% del gasto cardiaco y contiene hasta el 33% del volumen sanguíneo total. Se ha sugerido que este reservorio de sangre establece un mecanismo de "autotransfusión" durante periodos de hipovolemia, cuando puede mandar rápidamente a la circulación un gran volumen de sangre por vasoconstricción esplácnica activa. El control nervioso del lecho vascular esplácnico tiene lugar principalmente por vía de elementos autonómicos simpáticos incluidos en los nervios espláncnicos. Estos acompañan a las arterias mesentérica superior e inferior y al tronco celiaco, que tiene receptores adrenergicos alfa y beta. La estimulación de los nervios espláncnicos produce vasoconstricción y aumento de resistencia regional. El isoproterenol, estimulante adrenérgico beta, produce una respuesta de dilatación que puede ser bloqueada por el propranolol. El clorhidrato de Tolazolina y el de papaverina ejercen una acción vasodilatadora directa.(23)

HISTORIA DEL INFARTO MESENTERICO:

La oclusión de la arteria mesentérica superior fue descrita por primera vez en el siglo pasado por Chiene siendo más exactos en 1868. El síndrome fue tratado por primera vez por Shaw y Maynard, quienes reportaron que removieron la obstrucción aterosclerótica de la arteria mesentérica superior.(10,27)

Kraff y Morris y sus asociados reportaron que la importancia del tratamiento quirúrgico estaba en la valoración de la aortografía en los pacientes con dolor abdominal y así establecer el diagnóstico definitivo. (7,12,14,19,27)

EPIDEMIOLOGIA DEL INFARTO MESENTERICO:

La oclusión de la arteria mesentérica superior puede no generar síntomas y su evolución tiene la suficiente lentitud para permitir la formación de vasos colaterales adecuados, a pesar de ello la oclusión más repentina está asociada a infarto isquémico de alguna de las asas o todas del intestino que reciben sangre de las arterias, con mayor frecuencia la causa es la aterosclerosis avanzada, que según un estudio se encontro en 87% de los pacientes vistos por está enfermedad, pero el síndrome también se puede presentar en aneurisma disecante, vasculitis generalizada de todos los tipos, consumo de contraceptivos, estados de hipercoagulabilidad, discrasias sanguíneas periarteritis nodosa, endocarditis

bacteriana y raras veces, sin alguna explicación manifiesta. Entre las causas de infarto intestinal no se sabe la cifra real de trombosis arterial, pero puede ser menos común de lo que se pensaba, ante la importancia cada vez mayor que ha tenido el infarto no oclusivo. (5,7,12)

La isquemia aguda de la arteria mesentérica superior se da predominantemente en pacientes geriátricos, las edades en que oscilan van desde los 30 años a los 95, dentro de los sexos, el más afectado es el masculino en frecuencia de 2:1; especialmente en los que sufren un serio compromiso vascular u otros desordenes isquémicos, avances similares en la tecnología médica, particularmente el uso de unidades de cuidados coronarios y las unidades de cuidado intensivo han ayudado a salvar a pacientes que previamente tienen una condición cardiovascular fatal, y que en un momento dado esto fuera la causa primaria del desarrollo de la trombosis isquémica de la arteria mesentérica superior y todas las consecuencias que este cuadro clínico trae consigo. (7,14,19)

PATOLOGIA:

TROMBOSIS Y EMBOLIA:

El proceso de formación de coágulo en los vasos sanguíneos ó en el corazón, a base solamente de los diversos constituyentes de la sangre, se denomina trombosis, y la masa coagulada se denomina trombo. Un émbolo ha sido definido como una masa intravascular (sólida o gaseosa) desprendida que es transportada por la sangre hacia un lugar distante de su punto de origen en el sistema cardiovascular. (21)

Toda la significancia clínica de un trombo depende de su capacidad: 1) para producir lesión isquémica, 2) para ser desalojado o fragmentado y producir émbolos, el 99% de los émbolos proviene de trombos. Los trombos pueden obstruir parcialmente vasos y causar únicamente atrofia isquémica ó necrosis focales, pero la oclusión completa de un vaso muchas veces produce necrosis (infarto) de los tejidos regados por él, siendo esto cierto para las arteriales, la trombosis venosa puede tener el mismo efecto. Los émbolos son transportados por el sistema vascular hasta que se alojan en un vaso demasiado pequeño y causar lo mismo que un trombo. La morfología del trombo se define como una masa aglutinada ó laminada que contiene cantidades variables de glóbulos rojos, leucocitos granulocitos y masas de plaquetas unidos todos por fibrina. Los trombos arteriales suelen aparecer como masas grises friables secas, de capas pálidas de fibrina y plaquetas, mezcladas irregularmente con cierta cantidad de sangre roja oscura coagulada. A veces tienen tinción parda por la acción de la hemosiderina, suelen interponerse en sus superficies de corte líneas grises pálidas entre las capas de sangre roja coagulada, de color rojo más oscura, este aspecto laminar se conoce como líneas de Zahn. Como estan

formados por plaquetas y fibrina estos trombos son conocidos como trombos blancos ó de conglutinación.

En vasos de circulación más lenta como las venas, tienen un aspecto húmedo más gelatinoso y se llaman trombos de coagulación roja ó de estasis, generalmente se encuentran firmemente unidos al endotelio subyacente.(21)

En la sangre que se desplaza rápidamente por la arterias ó el corazón se forman los trombos murales a partir de daño en el endotelio vascular ó endocárdico. Al principio está formado por una masa unida a la pared, que no ocluye la luz, de aquí su nombre de trombos murales. La sangre que pasa tocando la masa intravascular forma un coágulo cada vez mayor. La superficie expuesta a la corriente tiende a acumular plaquetas y fibrina, creando una cabeza blanca, mientras que la superficie más allá en dirección de la corriente acumula una cola de estasis de color rojo oscuro por lo lento de la circulación sanguínea y por la turbulencia atrás de la masa obstructiva, en esta forma se puede formar un trombo oclusivo, en ocasiones la cabeza o la cola del trombo pueden fragmentarse y producir un émbolo.(21,26)

Casi siempre la base sobre la cual se desarrolla un trombo arterial es a base de la participación aterosclerótica de la arteria. Raras veces lo son otras enfermedades como la sífilis, diferentes formas de arteritis necrosante y lesiones traumáticas de los vasos. Los trombos murales tienden a nacer en la luz más amplia de las cavidades cardíacas y de la aorta. Un infarto cardíaco o una arritmia del corazón son el punto de partida más frecuente para la formación de los trombos en el órgano cardíaco, la aterosclerosis es el precursor casi obligado de los trombos aórticos, en estos lugares casi no se forman trombos completos ya que esto sería incompatible con la vida salvo raros casos.(21,26)

Los trombos venosos (Flebotrombosis) rara vez constituyen masas murales. El proceso incluye más bien la coagulación completa de la sangre en algún segmento predispuesto de vena, de manera muy similar a como sucede la coagulación de la sangre en un tubo de ensayo. Debido a la manera de producirse los trombos venosos son oclusivos de hecho.(21)

La brusca oclusión arterial completa causa primero un infarto isquémico, con el intestino pálido. Esto depende del espasmo intenso de los vasos intramurales, que producen ulceración de la mucosa. En esta etapa, se vuelve hipertónico y contraído. En plazo de una ó dos horas el espasmo vascular cede y los capilares del intestino anóxico se congestionan. Al producirse la trombosis subsiguiente de la arteria más allá de la oclusión, la musculatura intestinal se fatiga y desaparece la contractibilidad. A continuación se presenta trombosis de las venas viscerales y la pared

intestinal se torna inerte, pastosa y cianótica como resultado del paso retrógrado de sangre proveniente de las venas, o infiltración de está en los tejidos de la pared intestinal isquémica. Conforme el infarto evoluciona hacia la necrosis de todo el espesor del intestino, la pared de este se empapa de sangre, está cianótica y vierte liquido serosanguinolento hacia la cavidad peritoneal. El aspecto es de un infarto hemorrágico, consecuencia final de la oclusión arterial o venosa primaria.(21,23)

La imagen patológica macroscópica en pacientes con infarto mesentérico no oclusivo es esencialmente de necrosis hemorrágica. La mucosa está ulcerada y edematosa; y los vasos de la submucosa se encuentran muy dilatados y llenos de eritrocitos. La superficie exterior del intestino inicialmente se ve moteada, con áreas segmentarias de cianosis distribuidas a todo lo largo. En fases avanzadas de la enfermedad los cambios gangrenosos se intensifican y causan perforaciones.(23)

En el hombre la ligadura de la vena porta o de la mesentérica superior no produce infarto, a menos que la trombosis secundaria se extienda hasta la pared intestinal y afecte arcos venosos y vasos rectos. La oclusión trombótica primaria de las venas viscerales se inicia en los tributarias menores según la localización y la extensión del coágulo en propagación, la lesión intestinal puede estar representada por pequeñas regiones o por segmentos extensos de infarto cuando hay oclusiones venosas extensas, suele producirse trombosis del lado arterial de la circulación esplácnica, de manera que resulta imposible determinar con precisión si la oclusión fue arterial o venosa. La flebitis secundaria a enfermedad inflamatoria intestinal puede extenderse hasta afectar a todo el sistema porta (pileflebitis) ó producir émbolos sépticos que se alojan en hígado y causan un absceso intrahepático. Esta complicación de la trombosis venosa mesentérica se ha hecho menos frecuente con el uso de antibióticos, y los síntomas intestinales por lo general se ven opacados por los de la infección.(16,23)

La trombosis aguda de venas mesentéricas pronto va seguida de hiperemia, además de edema y hemorragias subserosas en el segmento intestinal afectado. La pared intestinal se torna gruesa y cianótica, y su luz se llena de material sanguinolento oscuro. Trasuda liquido serosanguinolento de la superficie del mesenterio congestionado del asa intestinal. El cuadro es similar al de un infarto hemorrágico. (23)

Se ha reportado que la hiperplasia fibromuscular del tronco celiaco es una causa reportada de dolor abdominal.(27)

FISIOPATOLOGIA DE LA TROMBOSIS Y LA EMBOLIA:

La formación de un trombo incluye el juego complejo de dos líneas diferentes de influencias, las que predisponen a la formación de un coágulo intravascular, y las que lo limitan o impiden, Virchow, en 1856; fue el primero en distinguir las influencias preponderantes principales. Se ha añadido muy poco a sus observaciones. estas influencias predisponentes comprenden una triada de: 1) Cambios en las paredes vasculares, sobre todo alteraciones endoteliales, 2) trastornos del curso de la sangre como turbulencia y estasis y 3) alteraciones de la sangre que provocan diatesis trombótica ó hipercoagulabilidad. Los cambios de la pared subyacente se miran en la mayor parte de los trombos que nacen en las arterias y en el corazón; los trombos en el lado arterial de la circulación suelen cubrir lesiones de paredes de vasos ó corazón. En estas localizaciones parece lógico admitir que la enfermedad vascular o la lesión cardíaca lesionan al endotelio ó al endocardio y dejan expuesta la colágena, que entonces inicia la aglutinación de plaquetas, despues del nido de plaquetas se inicia la famosa cascada de la coagulación para la formación de un tapón hemostático permanente. Los trombos venosos suelen empezar por detrás de las cúspides de las válvulas venosas, aunado a estas se mienta la deficiencia de antitrombina 3, lo que ocasionaria la formación de un trombo. Recientemente se ha reconocido a nivel genético que esto se encuentra en un gen con un autosoma dominante.(9,21)

Es normal que se formen frecuentemente trombos en la aorta y en arterias con dilataciones aneurismáticas y revistiendo úlceras ateromatosas. En el corazón, los infartos de miocardio no sólo proporcionan lugares de lesión endocárdica, sino que el músculo necrótico no se contrae y por lo tanto aumenta la facilidad de estasis. En estenosis mitral la aurícula izquierda aumenta de volumen y no se vacía; cuando aparecen arritmias como fibrilación auricular (frecuente en la cardiopatía reumática), las circunstancias permiten la trombosis en la aurícula y la orejuela. Entre los cambios de hipercoagulabilidad, incluyen entre otros aumento en el número de plaquetas, aumento de adhesividad de estas, hiperfibrinogenemia, hipertrombinemia, incremento de factores VII y VIII y disminución de la actividad fibrinolítica.(9,21,26)

EMBOLIA DE LA ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR:

La brusca oclusión completa de la arteria mesentérica superior ocurre más a menudo por embolia que por trombosis. Las características anatómicas de esta arteria la hacen más susceptible que la mesentérica inferior a oclusión embólica sintomática. Su tronco principal nace en la aorta en ángulo agudo y después es paralela a la aorta, por lo que conserva una conexión directa con el corazón. Lo que es más, el

orificio de la arteria mesentérica inferior, es más pequeño y sólo permite el paso a émbolos pequeños, lo que hace más probable que se alojen más allá de la división de la arteria en sus ramas principales. Casi todos los émbolos provienen del corazón, ya sea de un trombo mural ó atriales en un paciente con coronariopatía ó de un trombo auricular en un paciente con fibrilación auricular. Con menor frecuencia, los orígenes de émbolos están en una endocarditis vegetante, trombos de placas ateromatosas de aorta, ó desprendimiento de las placas de ateromas durante arteriografías translumbares ó femorales retrógradas. Algunas formas raras de émbolos incluyen fragmentos de hueso ó de médula ósea, fracciones de tumor, cuerpos extraños como proyectiles ó burbujas de aire ó nitrogeno. El émbolo puede ocluir el principal orificio de la arteria, sobre todo si ha sido estrechado por una placa de ateroma. Más a menudo se aloja cerca de una rama principal donde se estrecha la arteria, por lo general a nivel del nacimiento de la arteria cólica media. (14,21,22,23)

La embolia de la arteria mesentérica superior es responsable en 40 a 50 por ciento de los episodios de la isquemia aguda mesentérica. Muchos de los pacientes tienen en su historial clínico un episodio previo de embolismo y aproximadamente un 20% de los pacientes tienen sincrónicamente una embolia en otras arterias. generalmente se encuentran los émbolos en la parte distal del vaso mayor, la embolia de los vasos periféricos se da en un 10 a 15%. (14,23)

La brusca oclusión del tronco principal de la arteria mesentérica superior produce isquemia de todo el intestino delgado más allá del ligamento de Treitz y de la mitad proximal del colon, el intestino raramente sobrevive, sólo cuando hay vías colaterales excepcionales por el tronco celiaco y la arteria mesentérica inferior. La brusca oclusión de segmentos arteriales cortos o de ramas arteriales más pequeñas pueden producir infarto, según del estado de la circulación colateral. Un émbolo puede ocluir totalmente la arteria, pero muchos de estos obstruyen parcialmente la luz del vaso. El efecto inicial del émbolo sobre la arteria es causar espasmo de sus ramas distales. Esto, y el cierre rápido del tronco principal no suele dar tiempo para el desarrollo de una circulación colateral. A continuación ocurre trombosis de la arteria distal, en pocas horas, con frecuencia la arteria proximal al trombo se dilata. (14,23)

Dumbar y sus personas colaboradoras describieron en el año de 1966 unos casos severos de isquemia intestinal aguda que resultaron de la compresión del ligamento arcuato del diafragma. Se ha logrado tener un alto porcentaje de reconocimiento de la obstrucción visceral por medio de aortografía lograndose confirmar el hallazgo en la operación. (27)

Generalmente se ha reportado cambios de aterosclerosis en las arterias mesentérica superior, inferior, aorta, coronarias y renales; además de que el 80% de enfermedades cardíacas diagnosticadas por regla general se hallan de 1 a 2 cms. del origen de la arteria mesentérica superior envueltos minimamente en ese problema. (12)

De varios pacientes que se vieron con infarto mesentérico en el Massachusetts General Hospital de 1960 a 1965, se reportaron de acuerdo a la causa del infarto 6 grupos en que fueron divididos para su estudio, estos grupos son: Infarto de vasos mayores en ausencia de oclusión, infarto causado por embolización, trombosis arterial, trombosis venosa, aneurismas disecantes de aorta y arteritis.

La incidencia calculada de acuerdo a estos años fué de 8.8 por 10,000 admisiones, estando el infarto presente en cifra cerca del 2% del total de autopsias, del total de los 136 pacientes atendidos en ese lapso 11 sobrevivieron después de su admisión habiendo un 92% de mortalidad de estos pacientes. Se ha visto un decremento del gasto cardíaco, el cual se ha tenido que relacionar con la septicemia y la hipotensión. (19)

Dentro de la sintomatología se ha encontrado en estudios que un 63.9% presentaron vómitos, distensión abdominal un 39%, shock un 26.9% y fiebre un 35.9%.

La mortalidad de estos pacientes en procedimientos quirúrgicos fue de un 66.7%, cuando tienen una enfermedad cardiovascular asociada fué de 73.8% y la presencia de un gran infarto mesentérico de un 30.3%. (12)

ISQUEMIA MESENERICA NO OCLUSIVA:

La isquemia aguda mesentérica no oclusiva se da en 20 a 30% de los pacientes que se presentan con dicho cuadro, la exploración macroscópica de arterias y venas no descubre oclusión, Ottinger y Austen comprobaron que está es la causa más frecuente de gangrena intestinal de origen circulatorio. Produce necrosis intestinal difusa e invariablemente es mortal. Se ha asociado con una disminución sostenida del gasto cardíaco, como ocurre con el colapso circulatorio prolongado y en estados hipóxicos que pueden acompañar septicemias, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias cardíacas, infarto agudo miocárdico e hipovolemia importante. Parece que el común denominador es un bajo gasto cardíaco. Con mucha frecuencia presenta una etapa terminal de estas enfermedades. Su aparición se ha explicado con base en una vasoconstricción del lecho esplácnico en respuesta a un decremento del gasto cardíaco, hipovolemia, deshidratación, medicamentos vasoactivos o choque, la cual es compensadora persistente que se vuelve intratable si no se conoce la causa.. La vasoconstricción persistente puede ser corregida si se conoce la causa precipitante y se corrige esta. Las causas predisponentes incluyen: Infarto miocárdico,

insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia aórtica, enfermedades renales y hepáticas y operaciones cardíacas o abdominales mayores. Inmediatamente después de surgir esto se precipitan otras causas como edema pulmonar agudo, arritmias cardíacas ó choque. (3,14,23)

La isquemia intestinal no oclusiva está asociada con un bajo flujo de sangre, con vasoconstricción mesentérica y una hipoperfusión de la mucosa sin obstrucción virtual de la arteria, siendo frecuente con el fallo congestivo cardíaco y arterioesclerosis vascular generalizada. (incluyendo aterosclerosis de las arterias mesentéricas), aunado que la isquemia del intestino delgado tiene un pobre pronóstico, y se asocia con choque hipovolémico. La hipotensión arterial activa el sistema simpático para redistribuir el flujo sanguíneo y empiezan a circular en la sangre catecolaminas, angiotensina-2 y vasopresina. Debido a todo esto la microcirculación del intestino es colapsada y se cierra para poder ayudar en el choque circulatorio (vasoconstricción esplácnica). Declinado el gasto cardíaco en forma generalizada y por lo tanto aumentando la viscosidad y el estasis de la sangre por aglutinación eritrocítica en forma generalizada en las arterias pequeñas del intestino predisponiendo a la formación de microtrombos en los vasos pequeños. Con la isquemia generalizada y la anoxia empieza la acidosis, si este defecto no cambia no habrá disposición de oxígeno hacia las células por lo que resultará la necrosis subsiguiente. El tratamiento vasopresor del choque puede prolongar la vasoconstricción y acelerar el inicio de la gangrena. Adicionalmente casi todos los pacientes con infarto mesentérico no oclusivo han recibido digital, que provoca vasoconstricción mesentérica. Se ha explicado la producción del infarto mesentérico no oclusivo aplicando la ley de Laplace. Según ella la tensión en la pared del vaso debe ser menor que la presión hidrostática ejercida por la columna de sangre, pues de otra manera el vaso se colapsa. Esto ha sido demostrado en perros en los cuales al disminuir la presión arterial en los vasos rectos hasta menos de 15 mmHg y con flujo sanguíneo menor de 10 ml/100 gr. de tejido intestinal. La mucosa trata de prevenir el daño absorbiendo los productos del lumen intestinal. La circulación es insuficiente para retirar los productos de desecho de la célula, particularmente de los lisosomas y no recibir electrólitos. Está profunda toxemia es la razón por la cual la isquemia intestinal severa del intestino delgado es usualmente fatal. (3,14,23)

OCLUSION VENOSA MESENERICA:

Quando la oclusión de una vena visceral produce síntomas, casi siempre dependen de trombosis aguda. La trombosis mesentérica puede ser idiopática u originarse secundariamente como complicaciones diversos procesos patológicos. Los factores predisponentes a la trombosis

venosa mesentérica secundaria son: 1) Infección, por lo general una supuración intraabdominal como apendicitis, diverticulitis o absceso pélvico; 2) Trastornos hematológicos como policitemia vera, estados posesplenectomía y la hipercoagulabilidad causada por el uso de anticonceptivos bucales, deficiencia de antitrombina III, de proteína C y S, tromboflebitis migratoria y trombosis venosa periférica; 3) Congestión y estasis venosa local como en la acidosis hepática con hipertensión porta y obstrucción extrínseca de las raíces venosas de la porta por tumores de páncreas y colon, cirrosis, esplenomegalia congestiva, después de escleroterapia de varices esofágicas; 4) Traumatismo accidental u operatorio de las venas mesentéricas durante o después de una desviación porto-cava, esplenectomía y otros estados post-operatorios, trauma abdominal cerrado; 5) Procesos Inflamatorios como enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad diverticular. En aproximadamente 25% de los casos no pueden culparse un factor asociado y se clasifican como primarios o idiopáticos. Un número importante de pacientes en este grupo tienen antecedentes de tromboflebitis periférica, lo que sugiere una causa común. Los anticonceptivos orales se han relacionado hasta en 9% en los casos vistos de mujeres con ese diagnóstico. Muchos de los pacientes han sufrido esto después de hipotensión persistente por vasoespasmo prolongado y persistente. (2,7,8,12,13,14,19,23,28,29)

CLINICA:

La brusca oclusión completa de la arteria mesentérica superior se manifiesta como una urgencia quirúrgica con todas las manifestaciones de parálisis del mecanismo peristáltico así como la pérdida de la viabilidad del intestino delgado. El resultado es una forma de obstrucción intestinal estrangulada con todos los peligros inherentes. Las características clínicas por lo general son similares independientemente de que la causa de la oclusión sea embolia o trombosis, siendo los varones más afectados que las mujeres, la máxima frecuencia en relación con la edad es entre el quinto y sexto decenio de la vida. El paciente suele sufrir una coronariopatía con fibrilación auricular o sin ellas así como otras manifestaciones de aterosclerosis generalizada. Puede haber el antecedente de ataques de dolor abdominal repetidos después de ingerir alimentos (angina intestinal) hasta el 33% de estos pacientes. El sintoma más notable y constante es un dolor abdominal extremo, que a menudo no cede con narcóticos y en un principio no parece guardar proporciones con los datos obtenidos por exploración. El dolor se inicia en forma súbita al principio de tipo cólico, después continua y se establece; su localización intestinal corresponde al segmento intestinal afectado. En la oclusión aguda del tronco principal el dolor se percibe inicialmente en el epigastrio pero después se generaliza. A continuación se presenta vómito prolongado que puede contener

sangre; hay diarrea después estreñimiento; con frecuencia las heces contienen sangre oculta ó macroscópica. Se ha observado cianosis peculiar de abdomen y flancos en casi el 20% de los pacientes, manifestaciones del bajo gasto cardiaco que acompaña al infarto intestinal extenso. El abdomen se distiende hasta fases tardías del proceso. Hay espasmo muscular voluntario e involuntario, pero la rigidez casi nunca es de madera. La hipersensibilidad y el signo de rebote se intensifica al producirse infarto intestinal siendo más notorio a nivel del segmento isquémico de intestino. La presencia de una tumoración es más frecuente en el infarto de segmentos intestinales cortos. Los ruidos intestinales al principio son hiperactivos pero al poco tiempo el abdomen se vuelve silente. Al principio temperatura, pulso y presión arterial no pueden estar netamente alterados pero al evolucionar el infarto intestinal el paciente presenta fiebre, taquicardia e hipotensión. En muchas ocasiones la oclusión de un tronco principal puede ocasionar choque circulatorio agudo fácilmente reversible pero que reaparece al presentarse la gangrena intestinal con peritonitis. Cuando hay necrosis y perforación intestinal el cuadro clínico es de peritonitis y septicemia. Es difícil hacer un diagnóstico claro, sobretudo en presencia de oclusión de segmentos arteriales cortos. La característica diagnóstica temprana y más importante es la intensidad del dolor abdominal en relación con los datos obtenidos por exploración y la falta de respuesta a los narcóticos. Esto en un paciente con los antecedentes de problemas cardíacos, embolias de las arterias de las extremidades y otros problemas ya mencionados deben hacer sospechar al cirujano de una oclusión vascular mesentérica. (2,7,8,12,14,19,23,27,28,29).

El cuadro clínico de infarto intestinal masivo (oclusivo ó no oclusivo), suele ser desorientador. En sus etapas avanzadas los signos clásicos son dolor abdominal, signos de obstrucción intestinal, fiebre, leucocitosis, depresión de volumen, peritonitis con líquido sanguinolento en el abdomen, hematemesis y rectorragia, y el diagnóstico, según este cuadro es fácil. Sin embargo en los comienzos de la enfermedad pueden ser mínimos los signos abdominales, no haber hemorragia gastrointestinal, y en el cuadro clínico predominan signos menos específicos como leucocitosis, dolor y estados confusionales. No sólo están presentes los ruidos intestinales, si no talvez muestran hiperactividad. Los datos de la anamnesis por lo regular no son útiles. (3,5,7,8, 23,25,27,28).

La obstrucción embólica se presenta en ocasiones con un dolor abdominal severo y generalizado en la parte anterior, este dolor hace que los pacientes busquen inmediatamente un médico, cuando se examina se puede encontrar una tendencia al espasmo muscular, los sonidos son normales y no se encuentran masas, exceptuando los casos de aneurisma aórtico. (7,25)

En un artículo publicado en 1956, se reportan ciertos síntomas y signos que aparentemente hacían distinguir entre una trombosis arterial y una venosa, a continuación se exponen estos: a nivel arterial; los vómitos en 64%, distensión abdominal en 39%, el shock en 26% y la fiebre en 36%. A nivel venoso los vómitos en 100%, la distensión abdominal en 100%, el shock en 11% y la fiebre en 11%. (12)

En la trombosis no oclusiva las manifestaciones clínicas pueden ser idénticas a pacientes con oclusión mesentérica aguda arterial ó venosa. Pero los pacientes suelen tener edad más avanzada y el infarto evoluciona lentamente durante varios días, en el curso de los cuales pueden haber síntomas prodrómicos de mal estado general y molestias abdominales vagas. Es frecuente la insuficiencia cardíaca congestiva concomitante, eventualmente con arritmia. Se ha comprobado que un número muy elevado de pacientes tomaba dosis excesivas de digital. El infarto intestinal va precedido de un brusco e intenso dolor abdominal con vómitos. El paciente casi siempre sufre de hipotensión aguda y taquicardia. Es frecuente la diarrea acuosa y las heces pueden contener sangre. El abdomen presenta hipersensibilidad difusa y rigidez, los ruidos intestinales están disminuidos, después desaparecen. Es frecuente la aparición de fiebre y leucocitosis así como una trombocitopenia relacionada con la trombosis intravascular. Un dato de laboratorio inicial característico es un valor de hematócrito muy alto que al parecer, se debe al "aprimamiento" de suero en la pared intestinal y escurrimiento hacia la cavidad peritoneal.

En enfermedades donde se cree que la circulación esplácnica está disminuida; debe pensarse en los signos y síntomas abdominales sin explicación; como posiblemente causados por insuficiencia vascular mesentérica y necrosis intestinal. La ayuda de mayor importancia para el diagnóstico es la angiografía abdominal. Una arteriografía mesentérica superior selectiva diagnóstica mostrará vasos principales permeables con múltiples áreas segmentarias de estenosis de ramas medianas y pequeñas, así como disminución o ausencia de circulación intramural. (2,3,5,8,9,23)

Las manifestaciones de la oclusión venosa mesentérica son idénticas a las de una oclusión aguda de la arteria visceral. Con frecuencia el paciente se queja de molestias abdominales vagas, anorexia y cambio de los hábitos intestinales unos días o semanas antes del inicio de síntomas importantes. Este periodo prodrómico es más evidente cuando la trombosis es idiopática. Los síntomas intestinales van seguidos de brusco dolor abdominal intenso, vómitos y colapso circulatorio. Generalmente los narcóticos no pueden aliviar el dolor. La diarrea con sangre es más frecuente que en las oclusiones arteriales. Los ruidos intestinales pueden estar disminuidos o ausentes. Son frecuentes la hipersensibilidad generalizada de abdomen, la adopción de una posición de defensa, y la distensión, sin embargo no hay verdadera

rigidez a menos que exista gangrena ó perforación intestinal. Son datos característicos de la trombosis venosa una leucocitosis intensa y un valor de hematócrito elevado; que refleja el aprisionamiento de plasma en el segmento intestinal ocluido, pues el riego arterial continua en un lecho esplácnico sin drenaje venoso adecuado. Las radiografías simples de abdomen suelen mostrar asas de intestino delgado dilatadas con niveles hidroaéreos que, sin embargo, no son específicos. La paracentesis proporciona líquido serosanguinolento, si es fétido, indica la necesidad inmediata de laparatomía. (8,10,12,14,23,28)

AYUDAS DIAGNOSTICAS DE LABORATORIO:

El Hematócrito se encuentra elevado evidenciando una hemoconcentración, en la trombosis mesentérica venosa, a diferencia de la trombosis arterial oclusiva en la cual los valores pueden ser altos ó normales, las células blancas se encuentran elevadas en el rango de 15,000 a 30,000 con una desviación a la izquierda, pudiendo ser normal al inicio y de ahí sufrir el aumento si se produce un infarto hemorrágico, la amilasa se aumenta en los casos de infarto oclusivo arterial y es normal en los de infarto trombótico venoso, el fosfato sérico se encontró elevado en un estudio retrospectivo arriba de 7 mg/dl, en el líquido peritoneal se ha descrito que tienen fosfato inorgánico y fosfatasa alcalina, el 50% de los pacientes se encuentran con acidosis metabólica, con deficit de base, el ph arterial tiende a la acidez. (8,14,23)

En perros se ha demostrado en la trombosis venosa mesentérica el ph se pone ácido después de 14 horas, esto se debe por una autólisis celular durante la oclusión. (10)

Regularmente el primer estudio de gabinete en el dolor abdominal es la radiografía simple de abdomen, esta se ha encontrado que es anormal en 50% a 75% de los pacientes pero no evidencia nada específico, la pared del intestino y la mucosa se encuentran en forma irregular y son sugestivos de isquemia intestinal, algunas veces se encuentra distensión leve a moderada de intestino delgado y colon, según Tomchik en 5 de 10 pacientes, siempre que no fueran menos de 100 cms de intestino envuelto en la isquemia se presentaba dilatación intestinal y gas intramural, Wang and Reeves reportaron que es inusual el gas en el sistema porta pero que es significativo para el diagnóstico de infarto de intestino delgado, Clement y Chang encontraron este diagnóstico fuertemente sugestivo en pacientes en los que les realizaron un estudio con bario, en estos pacientes se miraba en la radiografía valvulas constrictivas, congestión y edema, la mayoría de estos diagnósticos no correlacionaban con el hallazgo patológico en la necropsia. En ocasiones la presencia de gas en la mitad derecha del colon, que desaparece bruscamente a mitad del colon transversal se

considera de gran valor, pero ocurre en raras ocasiones y tardíamente. Tres signos radiológicos describen el infarto intestinal. El primero la ausencia de gas en el intestino delgado, el segundo, dilatación del intestino delgado y grueso en el colon transverso y el último la presencia de gas en el sistema porta.(8,19,23,25)

La sugerencia de infarto mesentérico indica la necesidad de una angiografía mesentérica inmediata, este estudio tiene la ventaja de mostrar embolias, trombosis y vasoconstricción mesentérica, además valora lo adecuado de la circulación esplácnica. Constituyendo además una vía intrarterial de vasodilatadores. La oclusión embólica del tronco principal de la arteria mesentérica superior suele observarse en la arteriografía como una brusca interrupción de la circulación inmediatamente después del origen de la arteria cólica media. A veces, un émbolo que se fragmenta se observa en forma de múltiples defectos de llenado en las ramas periféricas de la arteria. Cuando se toma la arteriografía inmediatamente después de iniciado el dolor abdominal, los émbolos se observan como defectos de llenado redondeados bien definidos; pero si el estudio se retrasa varios días se produce trombosis secundaria proximal y distal. La oclusión aguda de la arteria mesentérica superior por trombosis ocurre sobre todo a nivel de su salida de la aorta, donde es más afectada por estenosis aterosclerótica. Se recomienda las radiografías laterales. (6,8,12,14,17,19,23)

La angiografía ha sido usada sucesivamente para diagnosticar la isquemia aguda mesentérica, pero la regla de utilidad recientemente se ha limitado para identificar los embolos de la trombosis aguda, basado en un estudio retrospectivo y experimental de pacientes que se les realizó angiografía abdominal se identificaron cuatro criterios dignos de confianza para el diagnóstico de vasoconstricción mesentérica: 1) Estrechés de las múltiples ramas de la arteria mesentérica superior, 2) Irregularidades en las ramas intestinales, 3) Espasmo de las arcadas y 4) Daño en el llenado de los vasos intramurales.(14)

Otras modalidades de diagnóstico usadas en pocos pacientes incluyen el ultrasonido, Tomografía computarizada, e imágenes de resonancia magnética. El ultrasonido y la resonancia magnética también demuestran trombos en la vena mesentérica superior y puede ofrecer en forma vistosa toda la extensión de la vena ocluida, pero esto no muestra una gran contribución en los nuevos tipos de estudio para tener la habilidad de reconocer a muchos pacientes con trombosis mesentérica venosa que tienen sintomatología crónica.(14,23)

Las anomalías del sistema venoso porta tienden a ser demostradas por ultrasonido entre la que se incluyen la dilatación de la vena porta secundaria a hipertensión portal y obstrucción extrahepática de la vena porta.(15)

TRATAMIENTO:Tratamiento de la Isquemia Aguda Mesentérica Oclusiva:

El tratamiento de la oclusión vascular mesentérica aguda es una intervención quirúrgica temprana de preferencia antes de que se produzca la gangrena y perforación intestinal. En los 50 la única intervención quirúrgica empleada era la resección del intestino isquémico, después aparecieron informes aislados de revascularización de la arteria mesentérica superior junto con la resección intestinal. En 1957 se informó de la primera embolectomía arterial mesentérica superior que no requirió resección intestinal y poco después se realizó con buen resultado una tromboendarterectomía por trombosis aguda con éxito. Sin embargo el número de pacientes con posibilidades de reconstrucción arterial es pequeño, debido a que la embolectomía (ó trombectomía de urgencia) debe ser realizada pocas horas después de producida la oclusión aguda, antes de que ocurran cambios irreversibles. (6,23,25)

Existe un método radiológico y quirúrgico agresivo para tratar la isquemia mesentérica aguda, en el que es clave la arteriografía mesentérica inmediata, a practicar mientras se trata de mejorar el estado cardiovascular general del paciente, cuando está indicado, mediante reposición de volumen del plasma, alivio de la insuficiencia cardíaca congestiva aguda y corrección de arritmias cardíacas. Si la arteriografía muestra un émbolo o vasoconstricción mesentérica, se inicia de inmediato la administración endovenosa del vasodilatador clorhidrato de papaverina a razón de 30 a 60 mgs/hora utilizando el catéter de la angiografía colocado en la arteria mesentérica superior. La utilización de papaverina se basa en combatir la vasoconstricción mesentérica aguda que acompaña a la oclusión de la arteria mesentérica superior por embolia ó trombosis. Es posible tratar a un paciente en forma ocasional mediante papaverina sin llegar a la operación siendo vigilados estos pacientes por arteriografías seriadas y en su evolución clínica. Se continua el tratamiento si desaparece el dolor abdominal y las arteriografías muestran dilatación progresiva de las arterias mesentéricas, con riego del intestino. (14,23)

Casi todos los pacientes requieran la intervención quirúrgica, por lo que son llevados al quirófano mientras se les administra la papaverina intaarterial. Se efectúa una laparotomía de urgencia y se puede observar el intestino isquémico pálido y adelgazado (infarto anémico) o más frecuentemente, en la etapa de infarto hemorrágico. Si la oclusión se limita a una rama de la arteria mesentérica superior, o bien a esta más allá del origen de la arteria ileocólica, es mejor tratar los segmentos afectados, relativamente cortos mediante la resección y anastomosis primaria termino-terminal. Con base en la experiencia, se ha

aprendido que hasta el 70% del intestino delgado puede extirparse sin causar graves alteraciones digestivas. (6,7,12,14,19,23)

En caso de oclusión del tronco principal de la arteria mesentérica superior, la decisión de establecer riego arterial depende de que el proceso de isquemia intestinal sea reversible. Aunque el aspecto externo es de ausencia de viabilidad, la superficie intestinal intensamente cianótica e inactiva a veces es engañosa. El intestino que inicialmente parece infartado puede tener una recuperación sorprendente después de la reconstrucción arterial. Debe de intentarse estimular el peristaltismo, pues su presencia indica la viabilidad y posible supervivencia del órgano. Si el intestino está netamente gangrenoso, la única intervención quirúrgica que se puede realizar es la resección, por lo general de todo el intestino delgado más allá del ligamento de Treitz y la mitad derecha del colon. Aunque esta resección extensa tiene gran mortalidad operatoria y morbilidad ulterior, debe tenerse presente que la situación es desesperada, y que utilizando la hiperalimentación central parenteral en el posoperatorio algunos pacientes pueden salvarse. (6,12,14,19,23)

Si hay duda acerca de la reversibilidad de la isquemia de todo el intestino o parte del mismo, está indicado intentar la reconstrucción arterial. Se sigue la arteria mesentérica superior en dirección proximal y se localiza el émbolo al percibir una pulsación intensa antes de la oclusión y nula en la parte distal. La técnica de endarterectomía es variada dependiendo de los problemas que se encuentran durante la cirugía entre ellos la exposición y la aterosclerosis envolvente de los vasos. Se aísla la arteria entre pinzas y se extirpa la lesión oclusiva mediante una arteriotomía longitudinal. Por lo general, un émbolo puede extraerse sin dificultad a través de un catéter de Fogarty con globo, en tanto que un trombo dentro de un vaso esclerótico requiere la tromboendarterectomía, requiriéndose en ocasiones la "expresión" proximal de los vasos distales de los trombos frescos. Después se cierra la incisión arterial mediante un parche, preferentemente de vena autógena. Al reanudarse la circulación arterial, se sentirán pulsaciones en los vasos mesentéricos y el intestino recuperará su color en unos minutos cuando la isquemia es reversible. Se necesitará revascularizar con un injerto de desviación venoso (bypass) entre aorta y parte distal de la arteria mesentérica superior si no se restablece un riego sanguíneo adecuado después de extraer un émbolo o trombo, para esto se puede usar tubos de dacrón o venas autógenas. (6,7,12,23,25,27)

Después de terminar la revascularización, debe observarse todo el intestino durante 10 a 15 minutos. Al operar la dificultad de predecir adecuadamente la recuperación intestinal es un factor limitante significativo

para el tratamiento quirúrgico de los pacientes con enfermedad aguda isquémica intestinal. La valoración clínica como el restablecimiento del color intestinal y las pulsaciones arteriales, así como la presencia de peristaltismo visible, suelen ser confiables para considerar que un segmento de intestino revascularizado permanecerá viable. El ultrasonido Doppler ofrece un gran valor para determinar el flujo adecuado en el margen de la resección intestinal, pero no es muy digno de confianza en asegurar la viabilidad de un segmento largo de intestino después de la revascularización. La utilización transoperatoria del flujometro ultrasónico de tipo doppler para descubrir el riego sanguíneo pulsátil intramural puede proporcionar confirmación adicional. La administración endovenosa de un colorante vital, generalmente fluoresceína, también se ha recomendado para definir la recuperación intestinal. Esta técnica requiere inyectar un gramo de fluoresceína sódica en una vena periférica y después observar las asas intestinales en un cuarto oscuro, mediante una lámpara de luz ultravioleta (Wood). Existen tres patrones diferentes que el intestino viable muestra; un tinte amarillo verdoso fuoerescete que indica el riego vascular normal, un patrón de hiperfluorescencia y una distribución reticular de fluorescencia. Dos patrones indican daño isquémico irreversible, una mancha fuoerescete, eso es, la disminución de la mancha fuoerescete con áreas homogéneas ó reticulares de fluorescencia y no fluorescencia. En un estudio controlado el tipo de fluorescencia fue ayudante útil de la valoración clínica de viabilidad intestinal, y demostró ser netamente más confiable la impresión clínica ó el estudio mediante Ultrasonido Doppler de casos limitrofes. (4,14,18,23)

Se reseca todo el intestino manifiestamente no vascularizado y las pequeñas porciones dudosamente viables. Si hay duda de grandes segmentos de intestino, es mejor dejarlos y examinarlos de nuevo en una segunda operación programada 24 o 36 horas más tarde. La ventaja de este procedimiento en dos etapas estriba no sólo en permitir una definición clara entre intestino muerto y vivo, sino también en disponer en tiempo para emplear las medidas de sostén que pudieran recuperar viables una porción mayor de intestino. La decisión de llevar a cabo una segunda operación de observación se toma en el momento de la laparatomía inicial, y no en forma sistemática si el intestino parece tener riego arterial adecuado. (13,14,23)

Es particularmente importante el cuidado preoperatorio y postoperatorio de los pacientes con infarto mesentérico agudo. Casi todos estos enfermos tienen un volumen sanguíneo circulante disminuido por pérdida de plasma y sangre completa hacia la luz o la pared intestinal y la cavidad peritoneal; aquella puede ser considerable por lo que se debe de iniciar rápidamente su reposición mientras se prepara al enfermo para la operación, estabilizando al paciente en su función

cardiovascular. En el postoperatorio se necesitan líquidos intravenosos adicionales para contrarrestar la hiperemia reactiva que se presenta después de la revascularización del intestino. Como la pared intestinal permite el paso de las bacterias hacia la cavidad peritoneal incluso antes de que se presente necrosis franca, deben administrarse antibióticos de amplio espectro en grandes dosis antes de operar y durante el postoperatorio. La administración de papaverina por el catéter en la arteria mesentérica superior en el postoperatorio, y se práctica una arteriografía 24 horas después para asegurarse de la reconstrucción vascular. También se ha recomendado la anticoagulación de preferencia con heparina, en pacientes en quienes se ha practicado una reconstrucción arterial, esto después de la operación, ya que si realiza preoperatoriamente ocasiona un gran problema durante la cirugía. Es necesaria la descompresión gástrica e intestinal mediante sonda nasogástrica hasta que se reanude la función intestinal. (8,14,23)

Tratamiento del infarto mesentérico no oclusivo:

Lo primero que se hace es corregir el proceso patológico causante del estado de flujo disminuido. Al mismo tiempo se ha señalado que debe de intentarse mejorar el riego arterial mesentérico. Esto se puede lograr mediante la administración directa de fármacos vasodilatadores como el isoproterenol, clorhidrato de tolazolina o clorhidrato de papaverina, mediante un catéter colocado en la arteria mesentérica superior o por bloqueo epidural continuo. El catéter se retira definitivamente si 30 minutos después de retirarlo persiste la vasoconstricción mesentérica. La respuesta puede valorarse mediante angiografías mesentéricas seriadas. Se ha observado que los antibióticos retrasan o disminuyen la pérdida de viabilidad intestinal, por lo que deben administrarse pronto y en grandes dosis. Si a pesar de la vasodilatación mesentérica los signos y síntomas persisten o reaparecen esto indica la intervención quirúrgica. En presencia de hipotensión intratable e insuficiencia congestiva, los cambios gangrenosos de la pared intestinal suelen ser segmentarios; se encuentran áreas de infarto anémico interpuertas con otras de infarto hemorrágico. Pueden percibirse pulsaciones en las ramas de las arterias mesentéricas superiores e inferiores que se extienden casi hasta la pared intestinal. Siempre hay líquido serosanguinolento en la cavidad peritoneal. El proceso patológico se extiende por todo el intestino delgado y parte del grueso, pudiendo afectar también al estómago, razón por la cual no puede efectuarse la resección. En las afecciones de porciones menores de intestino debe intentarse la resección primaria con anastomosis termino-terminal, si bien con mucha frecuencia el intestino restante sufrirá infarto en período postoperatorio inmediato. Se ha recomendado la reposición abundante de líquidos y el mantenimiento de la función cardíaca, interrupción de la vasoconstricción

esplácnica mediante bloqueo epidural continuo en el postoperatorio para evitar que continúe la enfermedad después de la resección intestinal. (14,23)

Tratamiento del Infarto Venoso Mesentérico Agudo:

El tratamiento del infarto venoso mesentérico es quirúrgico. Sin operación la mortalidad se acerca al 100%. El cuidado preoperatorio debe corregir el grave déficit de volumen circulatorio administrando sangre y una solución salina equilibrada así como descomprimir el estómago por sonda nasogástrica. Deben administrarse antibióticos de amplio espectro y penicilina en grandes dosis en el postoperatorio. Tan pronto como sea posible y la situación lo permita se lleva el paciente al quirófano. En contraposición con la oclusión arterial mesentérica aguda, la trombosis venosa tiende a presentarse sobre todo en tributarias periféricas más que en el tronco principal. Por esta razón suelen estar ocluidos segmentos más pequeños de intestino que si la oclusión fuese primariamente arterial. Se reseca todo el intestino afectado y se practica una anastomosis termino-terminal. Con frecuencia la trombosis se extiende más allá de los límites del infarto macroscópico. Por ello la resección debe incluir intestino y mesenterio normales adyacentes hasta incluir las venas muy trombosadas. De lo contrario la extensión del coágulo residual en el postoperatorio producirá más tarde un infarto. El infarto intestinal de vena porta no puede resecarse debido a la gran extensión de intestino afectado.

Debe de iniciarse de inmediato la anticoagulación con heparina, incluso durante la operación, y continuarla de 6 a 8 semanas. Esto se observa por estudios que revelan en trombosis idiopática al utilizarse heparina y no utilizándose siendo la mortalidad en ambos casos de 0 y 50% respectivamente. Hubo que practicar una operación de segunda observación de 24 a 36 hrs. después en esta forma de infarto mesentérico, debido a la extensión de trombosis o de coágulos residuales. En general el pronóstico es algo mejor que el infarto mesentérico por oclusión arterial. Esto talvez sea el reflejo de la afección de segmentos de intestino generalmente más cortos, que le hacen más adecuada por tratamiento quirúrgico. El factor pronóstico más importante es una intervención quirúrgica temprana antes que haya ocurrido trombosis extensa de la circulación venosa esplácnica. (3,7,8,13,14,23,28)

MORTALIDAD:

La mortalidad global después de una brusca oclusión de la arteria mesentérica superior varía entre 56 y 85%. Se ha disminuido la mortalidad hasta el 45% utilizando el método radiológico y quirúrgico en forma agresiva. Es mayor después de la oclusión aguda por trombosis, en comparación con la embolia. La causa de la muerte suele ser una peritonitis con

septicemia, la frecuente afección aterosclerótica del corazón, riñon y otros órganos contribuyen a que las cifras de mortalidad sean altas. (14,23)

La mortalidad de la trombosis mesentérica no oclusiva es del 80% lo que refleja la frecuencia de este tipo de infarto mesentérico en enfermedades terminales. (14,23)

En el infarto mesentérico venoso agudo hay estudios que revelan en trombosis idiopática al utilizarse heparina y no utilizandose siendo la mortalidad en ambos casos de 0 y 50% respectivamente. En general el pronóstico es algo mejor que el infarto mesentérico por oclusión arterial. Esto talvez sea el reflejo de la afección de segmentos de intestino generalmente más cortos, que le hacen más adecuada por tratamiento quirúrgico. Dentro del rango que varia la mortalidad es del 32 al 50%. El factor pronóstico más importante es una intervención quirúrgica temprana antes que haya ocurrido trombosis extensa de la circulación venosa esplácnica. (7,8,13,14,23,28)

COMPLICACIONES:

El Infarto Mesentérico es un desastre del que pocos pacientes sobreviven. La sobrevivencia dependerá del aspecto nutricional y otros problemas de la resección extensa de intestino. La malnutrición es frecuente y llamativa de estos pacientes. La asociación de la deplección nutricional con incompetencia inmunológica es importante de reconocer porque de estos efectos son posibles los problemas post-operatorios. La restauración del balance de nitrógeno positivo y el establecimiento de un patrón de peso ganado es un logro con la hiperalimentación venosa central. El punto final para la determinación de la restauración nutricional es cada vez menos cierto, los test de competencia inmunológica estan claramente definidos y tienen un valor relativo. Puesto que la funciones de absorción del intestino serán asumidas dependiendo del superior flujo de sangre. Recientemente se ha descrito una probable esteatorrea asociada con estenosis intestinal en un paciente que sobrevivió al embolismo mesentérico permitiendo ver que la malabsorción era una manifestación importante. Los defectos de absorción vistos se relacionaron con la muerte de la mucosa intestinal, siendo demostrado esto indefinidas veces después de choque ya que para que exista transporte de azúcares y aminoácidos es necesaria una adecuada oxigenación para el transporte activo. (6,24)

Entre las causas más frecuentes de intestino corto se cuentan la oclusión mesentérica, esto sucede cuando se ha llevado una resección masiva de intestino delgado como método de urgencia para salvar la vida. Como resultado de esto no se producen carencias nutricionales por la ablación de todo el yeyuno, la perdida completa de ileon es compatible con

nutrición normal, aunque siempre será necesaria la reposición de vitamina B12, ya que su único sitio de absorción es el ileon bajo, y no hay adaptación. Aunque hay variaciones individuales considerables, en general, el paciente tolera una resección del 70% si se conservan el ileon terminal y la válvula ileocecal. La nutrición se afecta gravemente con la resección de 50 a 60% del intestino. Pocos pacientes con resección del 95 al 100% han sobrevivido. Hasta hace poco la vida era posible para estos individuos sólo en el Hospital. Hoy en día algunos sujetos anentéricos viven fuera del Hospital, mediante la técnica de Scribner de nutrición parenteral con un catéter implantado en la aurícula derecha.

Los defectos de absorción se dividen en tres grupos los cuales son: 1) vitamina B12 2) grasas y 3) agua y electrolitos.

La grasa presenta la sustancia nutritiva en que surge el mayor problema, ya que de los tres nutrimentos mayores, es el que se absorbe con mayor eficacia. Sin embargo las grasas se absorben tanto en yeyuno como en ileon. Hace poco se aclararon 3 razones para la malabsorción de grasas. La resección masiva se intestino produce hipersecreción gástrica de ácidos clorhídricos. El ph bajo en el intestino interfiere con la digestión y acorta el tiempo del tránsito, y por lo tanto el tiempo de absorción. Un segundo factor es la interrupción de la circulación enterohepática de las sales biliares. La absorción de las sales biliares se lleva a cabo en el ileon. Si el ileon se enferma o falta, las sales biliares se pierden en vez de circular y producen una diferencia relativa de las sales biliares, y un efecto en la fase intraluminal de la absorción de grasas. El tercer factor es un corolario del segundo. Los detergentes y ácidos grasos no se forman durante la digestión de grasas y si no se absorben son muy irritantes para la mucosa del colon, y aumenta la diarrea y la esteatorrea. El aceite de recino y los enemas evacuantes son eficaces por el mismo mecanismo químico. La pérdida de líquidos y electrolitos está en función del tiempo de tránsito acortado y de la diarrea. Estos son absorbidos con rapidez en los segmentos intestinales. (14,23)

TRATAMIENTO:

La clave del tratamiento del síndrome de intestino corto es el control de la diarrea y esteatorrea. Ello requiere pruebas de "tanteo", pues lo que es útil en un sujeto puede no serlo en otro. Suelen ser útiles los medicamentos que disminuyen la motilidad intestinal, como el difenoxilato con atropina, y la codeína. El carbonato de calcio por vía bucal disminuye la diarrea al neutralizar el ácido clorhídrico y los ácidos grasos libres. La ingestión de grasas se restringe de 30 a 50 grs, diario, para disminuir la esteatorrea. Los triglicéridos de cadena mediana que son hidrosolubles y por lo tanto son absorbidos por la vena porta y no por los vasos quilíferos, son de utilidad para algunos.

enfermos, pero maltolerados por otros. La colestiramina, agente que "secuestra los ácidos biliares", a menudo es útil en pacientes con resección no menor de 100 cms. pero no es provechosa si la resección es mayor. La pérdida de electrólitos en especial calcio y potasio, debe vigilarse, remplazándose por vía parenteral si es necesario. Se han utilizado diversos procedimientos quirúrgicos para solucionar el síndrome de intestino corto. Entre ellos la vagotomía con piloroplastia, inversión de un segmento intestinal, asas circulantes y esfínteres artificiales. Por el momento la utilidad de estos procedimientos no es clara. Se deben utilizar en aquellos pacientes que han perdido el 30% de su peso corporal del normal sin suplemento por vía intravenosa, debiendo realizarse cualquier operación de estas entre 6 y 12 meses después de la oclusión embólica. La vagotomía con piloroplastia se debe utilizar en aquellos pacientes que muestran hipersecreción gástrica, lo cual hace una inhibición de la lipasa. (5,14,23)

VI) METODOLOGIA

A) SELECCION DEL TEMA:

Este tema fue seleccionado en forma conjunta con el asesor por no haberse realizado estudios acerca de dicha enfermedad en Guatemala a nivel del Hospital General De Enfermedad Común del IGSS, sabiendo que se presenta dicha patología en la emergencia de este Hospital.

B) SELECCION DEL ASESOR Y REVISOR:

Fueron seleccionados por el investigador ya que el Asesor es el Jefe del Departamento de Cirugía y el Revisor es Cirujano Vascular y Jefe de un Servicio de Cirugía de este Hospital, aunado la basta experiencia de ambos en estudios.

C) APROBACION DEL TEMA:

Se pidió autorización de la ejecución del estudio a las Oficinas Centrales del IGSS, en una Hoja elaborada para tal fin por la Institución, adjuntandose el protocolo de investigación para ser concedido el permiso, previa autorización del Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital de Enfermedad Común del IGSS y la autorización del Director del Hospital. Después se presentó a la Coordinación de Tesis de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

D) TIPO DE ESTUDIO:

Se utilizó el método retrospectivo-descriptivo observacional apoyado en fuentes indirectas de información mediante la revisión de historias clínicas del archivo del Hospital General de Enfermedad Común del IGSS.

E) POBLACION OBJETO DE ESTUDIO:

Registros médicos de los casos de pacientes que se les hizo diagnóstico de trombosis mesentérica aguda y que ingresaron al Hospital de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante el periodo de Enero 1981 a Junio de 1991.

F) TAMANO DE LA MUESTRA Y CRITERIOS DE INCLUSION:

Se tomó en cuenta a todos los pacientes arriba de 20 años que se les hizo el diagnóstico de trombosis mesentérica aguda sin importar el sexo; en el Hospital General de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo de estudio.

G) VARIABLES A ESTUDIAR:

VARIABLE	TIPO Y DEFINICION OPERACIONAL	MEDICION
EDAD	CUANTITATIVA Cronológica	AÑOS
SEXO	CUALITATIVA Según género referido en la ficha médica	MASCULINO FEMENINO
PROCEDENCIA	CUALITATIVA Según Departamento	Nombre del Departamento
ANTECEDENTES MEDICOS PATOLOGICOS	CUALITATIVA Según antecedentes referidos en la ficha médica	Medicos Quirúrgicos Traumáticos Alergicos
MEDICAMENTOS UTILIZADOS POR EL PACIENTE	CUALITATIVA Y CUANTITATIVA Según antecedente referido en la ficha médica	Nombre del medicamento tiempo de uso en me- ses y años
ETIOLOGIA	CUALITATIVA Según ficha médica a nivel patológico e intraoperatorio y los hallazgos de cada uno	Trombosis no oclusiva arterial y venosa
SINTOMAS Y SIGNOS	CUALITATIVA Y CUANTITATIVA Según ficha médica de la clínica presentada por el paciente a su ingreso.	Presencia de los síntomas y signos
ESTUDIOS DE LABORATORIO	CUANTITATIVA Según ficha médica se anotaran los exámenes realizados al ingreso del paciente y sus hallazgos	Según la medición de cada uno de estos
HEMATOCRITO	IDEM	% concentrado eritrocitos
RECuento DE GLOBULOS BLANCOS	IDEM	Cantidad por mm cúbico
AMILASA	IDEM	Unidades/ Litro somogy

FOSFATASA ALCALINA	Idem	Unidades Litro
TRANSAMINASA GLUTAMICA OXALACETICA Y PIRUVICA	Idem	Unidades Litro
DHL CPK	Idem	Unidades Litro
GLUCOSA	Idem	Mg / dl
PH ARTERIAL	Idem	PH de 0 a 14
EKG	Cualitativa Según Diagnóstico del Cardiólogo; anotado en la ficha clínica y hecho al ingreso	Según Patología o Diagnóstico
RAYOS X DE ABDOMEN	Cualitativa Según informe del Radiólogo adjunto en ficha Clínica	Hallazgos Sugestivos ó normales
ANGIOGRAFIA	Idem	Hallazgos Positivos o Negativos
ULTRASONIDO	Idem	Idem
TRATAMIENTO PROPORCIONADO A LOS PACIENTES	Cualitativa Tratamiento Proporcionado al paciente durante su estancia de tipo médico y quirúrgico	Cualitativa
PRINCIPALES COMPLICACIONES	Cualitativa Determinar las principales com- plicaciones pre, trans y post operatorias de los pacientes anotadas en el registro clínico	Nombre de las Patologías

H) RECURSOS:**1) RECURSOS MATERIALES:****a. MATERIALES FISICOS**

- i) Archivo del Hospital General de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.
- ii) Registros Médicos del Hospital General de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social del mes de Enero de 1981 a Junio de 1991.
- iii) Bibliotecas:
 -) Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
 -) Biblioteca del Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá. INCAP
 -) Biblioteca del Hospital General San Juan de Dios
- iiii) Boletas Patrón de recopilación de datos.
- iiiii) Material de escritorio.

b. ECONOMICOS:

- i) Boletas patrón de Recopilación de datos.

c. MATERIAL HUMANO:

- i) Investigador.
- ii) Asesor.
- iii) Revisor.

VII) ETICA DE LA INVESTIGACION:

La investigación por el tipo de estudio y haberse realizado en expedientes clínicos no conllevó daño físico ni psicológico a los pacientes que habían sido ya tratados.

VIII) INSTRUMENTO DE MEDICION DE LAS VARIABLES:

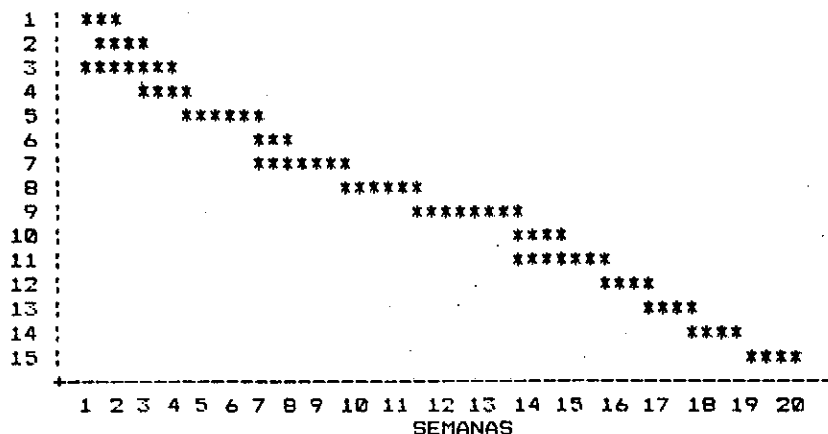
Se elaboró una boleta patrón, apoyada en los conocimientos adquiridos a través de la revisión de literatura actualizada, para lograr establecer los objetivos de la investigación. (ver Anexo)

IX) EJECUCION DE LA INVESTIGACION:

Se obtuvo permiso por el investigador de la Dirección de Servicios Médicos Hospitalarios Sección de Docencia e investigación, del Director del Hospital y de la Jefatura del Departamento de Cirugía, para revisar los libros de Sala de Operaciones y poder obtener el listado con número de expediente de los pacientes que se les diagnóstico trombosis mesentérica aguda en la Sala de Operaciones aunado un permiso para revisar el libro del Departamento de Patología y la revisión de los expedientes médicos durante el periodo estipulado en la investigación, posteriormente se solicitaron al archivo del Hospital General de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social dichos expedientes. Obteniéndose de estos expedientes la información necesaria para llenar la boleta adjunta. Posteriormente se tabuló y analizó cada cuadro estadístico y al mismo tiempo se sacaron conclusiones y recomendaciones.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES



ACTIVIDADES:

- 1) SELECCION DEL TEMA DEL PROYECTO DE INVESTIGACION.
- 2) ELECCION DEL ASESOR Y REVISOR.
- 3) RECOPIACION DE MATERIAL BIBLIOGRAFICO.
- 4) ELABORACION DEL PROYECTO CONJUNTAMENTE CON ASESOR Y REVISOR.
- 5) APROBACION DEL PROYECTO POR EL COMITE DE INVESTIGACION DEL HOSPITAL GENERAL DEL IGSS.
- 6) APROBACION DEL PROYECTO POR LA COORDINACION DE TESIS.
- 7) DISEÑO DE LOS INSTRUMENTOS QUE SE UTILIZARAN PARA LA RECOPIACION DE LA INFORMACION Y CAPACITACION DEL INVESTIGADOR.
- 8) EJECUCION DEL TRABAJO DE CAMPO.
- 9) PROCESAMIENTO DE LOS DATOS Y ELABORACION DE TABLAS Y GRAFICAS.
- 10) ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.
- 11) ELABORACION DE CONCLUSIONES, RECOMENDACIONES Y RESUMEN.
- 12) PRESENTACION DEL INFORME FINAL PARA CORRECCIONES.
- 13) APROBACION DEL INFORME FINAL.
- 14) IMPRESION DEL INFORME FINAL Y TRAMITE ADMINISTRATIVO.
- 15) EXAMEN PUBLICO DE DEFENSA DE LA TESIS.

X) PRESENTACION DE RESULTADOS:

CUADRO No. 1

NUMERO DE CASOS DE TROMBOSIS MESENTERICA, POR EDAD Y SEXO, PRESENTADOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

GRUPO ETAREO	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	f	%	f	%	f	%
20 - 30 años	4	16.67	0	0	4	16.67
31 - 40 años	4	16.67	2	8.33	6	25.00
41 - 50 años	0	0	0	0	0	0
51 - 60 años	6	25.00	2	8.33	8	33.33
61 - 70 años	4	16.67	2	8.33	6	25.00
TOTAL	18	75.01	6	24.99	24	100

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 2

LUGAR DE PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, POR DEPARTAMENTO, PRESENTADOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

DEPARTAMENTO DE PROCEDENCIA	FRECUENCIA	%
CHIMALTENANGO	4	16.67
SAN JUAN SACATEPEQUEZ	2	8.33
ESCUINTLA	2	8.33
SACATEPEQUEZ	2	8.33
QUETZALTENANGO	2	8.33
CIUDAD CAPITAL	12	50.01
TOTAL	24	100.00

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 3

ANTECEDENTES MEDICOS DE LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

ANTECEDENTE	FRECUENCIA	%
HIPERLIPIDEMIA	2	8.33
ULCERA DUODENAL	2	8.33
DIABETES MELLITUS	4	16.67
INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA	2	8.33
NEGATIVOS	14	58.34
TOTAL	24	100.00

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 4

ANTECEDENTES QUIRURGICOS DE LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

ANTECEDENTE	FRECUENCIA	%
COLECISTECTOMIA	6	17.14
APENDICITIS AGUDA PERFORADA	4	11.43
PANCREATITIS HEMORRAGICA	1	2.86
HISTERECTOMIA ABDOMINAL TOTAL	2	5.71
SALPINGOOFORRECTOMIA	1	2.86
QUISTE OVARICO	1	2.86
HERNIOPLASTIA	2	5.71
URETEROLITOTOMIA	1	2.86
TROMBOSIS MESENTERICA VENOSA	1	2.86
NEGATIVOS	16	45.71
TOTAL	24	100.00

NOTA: SE ENCONTRARON PACIENTES CON MAS DE UN ANTECEDENTE
FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 5

ANTECEDENTES TRAUMATICOS DE LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

ANTECEDENTE	FRECUENCIA	%
HERIDA POR ARMA BLANCA	1	4.17
QUEMADURA MIEMBRO INFERIOR DERECHO	1	4.17
NEGATIVOS	22	91.66
TOTAL	24	100.00

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 6

ANTECEDENTES ALERGICOS DE LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

ANTECEDENTE	FRECUENCIA	%
ALERGIA NERVIOSA	1	4.17
HIPOGLUCEMIANTES ORALES	1	4.17
NEGATIVOS	22	91.66
TOTAL	24	100.00

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 7

INGESTA DE MEDICAMENTOS Y TIEMPO DE USO ANTES DE SU INGRESO EN LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

MEDICAMENTO	TIEMPO		FRECUENCIA	%
	AÑOS	MESES		
CIMETIDINA	5	0	1	3.70
DIABINESE	0	1	1	3.70
DAONIL	0	1	1	3.70
RASTINON	0	1	1	3.70
DIGOXINA	1	0	1	3.70
NEGATIVOS	0	0	22	81.50
TOTAL			27	100.00

NOTA: SE ENCONTRO PACIENTES CON MAS DE UN MEDICAMENTO.
FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 8

TIEMPO DE EVOLUCION DEL DOLOR ABDOMINAL EN DIAS, EN LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

TIEMPO	FRECUENCIA	%
MENOR DE 1 DIA	14	58.34
2 A 3 DIAS	8	33.33
4 A 5 DIAS	2	8.33
TOTAL	24	100.00

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 9

SINTOMAS Y SIGNOS DE LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

SINTOMAS Y SIGNOS	FRECUENCIA	%
DOLOR ABDOMINAL	24	100.00
NAUSEAS	2	8.33
SONOLENCIA	1	4.17
HEMATEMESIS	6	25.00
MAREOS	1	4.17
FLATULENCIA	1	4.17
ESTREÑIMIENTO	12	50.00
DIARREA	1	4.17
HEMATOQUEXIA	1	4.17
PERDIDA DE PESO	2	8.33
DEBILIDAD PARA CAMINAR	1	4.17
DISTENSION ABDOMINAL	12	50.00
VOMITOS	18	75.00
ABDOMEN GLOBOSO	12	50.00
ABDOMEN TIMPANICO	2	8.33
RIGIDEZ ABDOMINAL	12	50.00
REBOTE POSITIVO	8	33.34
RUIDOS INTESTINALES DISMINUIDOS	12	50.00
RUIDOS INTESTINALES AUSENTES	8	33.34
RUIDOS INTESTINALES AUMENTADOS	4	16.66
TAGUIDARDIA	18	75.00
HIPERTERMIA	6	25.00
TACTO RECTAL POSITIVO	4	16.67
TACTO RECTAL NEGATIVO	2	8.33
	12	50.00

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 10

LOCALIZACION ANATOMICA DEL DOLOR ABDOMINAL EN LOS PACIENTES
CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE
ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD
SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO
DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

REGION ABDOMINAL	FRECUENCIA	%
EPIGASTRIO	10	41.67
MESOGASTRIO	6	25.00
EPI-MESOGASTRIO	2	8.33
HIPOGASTRIO	0	0.00
DIFUSO	6	25.00
TOTAL	24	100.00

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL
INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 11

CARACTER DEL DOLOR ABDOMINAL EN LOS PACIENTES CON
TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD
COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN
EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

CARACTER DEL DOLOR	FRECUENCIA	%
COLICO	12	50.00
CALAMBRE	2	8.33
ASOCIADO A COMIDAS	4	16.67
NO REFERIDO	6	25.00
TOTAL	24	100.00

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL
INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 12

TIEMPO DE EVOLUCION DE LA EMESIS, EN LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

TIEMPO	FRECUENCIA	%
MENOS DE 12 HORAS	10	55.56
DE 13 A 24 HORAS	2	11.11
DE 1 A 2 DIAS	2	11.11
DE 3 A 4 DIAS	4	22.22
TOTAL	12	100.00

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 13

CARACTER DE LA EMESIS EN LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

CARACTER	FRECUENCIA	%
CONTENIDO BILIAR	12	50.00
CONTENIDO FECALOIDEO	6	25.00
CONTENIDO SANGUINEO	6	25.00
TOTAL	24	100.00

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 14

TIEMPO DE EVOLUCION DEL ESTREÑIMIENTO EN DIAS, EN LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

TIEMPO	FRECUENCIA	%
MENOR DE 1 DIA	2	16.66
2 A 3 DIAS	8	66.68
4 A 5 DIAS	2	16.66
TOTAL	12	100.00

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 15

DIAGNOSTICO CLINICO DE INGRESO, EN LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

DIAGNOSTICO	FRECUENCIA	%
HGSI	4	16.67
OBSTRUCCION INTESTINAL	10	41.67
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	4	16.67
DIABETES MELLITUS	2	8.33
FIEBRE TIFOIDEA PERFORADA	2	8.33
TROMBOSIS MESENTERICA AGUDA	2	8.33
TOTAL	24	100.00

NOTA: HGSI ES IGUAL A HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL SUPERIOR
 FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 16

DIAGNOSTICO CLINICO PREOPERATORIO, EN LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

DIAGNOSTICO	FRECUENCIA	%
OBSTRUCCION INTESTINAL	16	66.67
PERFORACION DE VISCERA HUECA	1	4.17
NO OPERADOS	2	8.32
SHOCK HIPOVOLEMICO	1	4.17
TROMBOSIS MESENTERICA AGUDA	4	16.67
TOTAL	24	100.00

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 17

DIAGNOSTICO CLINICO POST-OPERATORIO, EN LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

DIAGNOSTICO	FRECUENCIA	%
TROMBOSIS MESENTERICA VENOSA	10	45.45
TROMBOSIS MESENTERICA ARTERIAL	12	54.55
TOTAL	22	100.00

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 18

HALLAZGO CLINICO TRANSOPERATORIO, EN LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

HALLAZGO CLINICO	FRECUENCIA	%
LIQUIDO SEROSANGUINOLENTO	12	27.27
NECROSIS DE INTESTINO < DE 1 METRO	12	27.27
NECROSIS DE INTESTINO > DE 1 METRO	10	22.73
TROMBOSIS VENOSA DISTAL	10	22.73
TOTAL	12	100.00

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 19

DIAGNOSTICO PATOLOGICO MICROSCOPICO, EN LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

DIAGNOSTICO	FRECUENCIA	%
ATEROESCLEROSIS MODERADA	4	12.50
NECROSIS HEMORRAGICA	10	31.25
INFLAMACION AGUDA SEVERA	6	18.75
HEMORRAGIA SEVERA	4	12.50
TROMBOSIS VENOSA	6	18.75
INFARTO HEMORRAGICO	2	6.25
TOTAL	24	100.00

NOTA: SE ENCONTRARON EXPEDIENTES CON MAS DE UN DIAGNOSTICO
FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 20

HALLAZGO PATOLOGICO MACROSCOPICO, EN LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

HALLAZGO PATOLOGICO	FRECUENCIA	%
MESENTERIO DE ASPECTO HEMORRAGICO	2	6.25
PARED ADELGAZADA	6	18.75
MUCOSA COLOR VINO TINTO	8	25.00
EDEMA DE MUCOSA	6	18.75
MUCOSA CON HEMORRAGIA	10	31.25
TOTAL	32	100.00

NOTA: SE ENCONTRARON EXPEDIENTES CON MAS DE UN DIAGNOSTICO Y A TODOS SE LES REALIZO ANATOMIA PATOLOGICA.

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No.21

AYUDAS DIAGNOSTICAS MAS FRECUENTEMENTE UTILIZADAS Y SUS RESULTADOS MAS FRECUENTES, EN LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

ESTUDIO DE LABORATORIO	FRECUENCIA			
	NI	EL	DIS	ANL
HEMATOCRITO	2	22	0	22
GLOBULOS BLANCOS	10	14	0	14
FOSFATASA ALCALINA	6	12	0	12
TRANSAMINASA GLUTAMICA OXALACETICA	4	0	0	0
TRANSAMINASA GLUTAMICA PIRUVICA	4	0	0	0
GLUCOSA	0	8	0	8
CREATIN FOSFOKINASA	0	2	0	2
DESHIDROGENASA LACTICA	0	-4	0	4
AMILASA	6	12	0	12
PH ARTERIAL	2	2	12	14
RAYOS X DE ABDOMEN	6	0	0	17
ELECTROCARDIOGRAMA	5	0	0	7

NOTA: HAY PACIENTES QUE NO SE LES REALIZO TODOS LOS LABORATORIOS

NI = NORMAL EL = ELEVADO DIS = DISMINUIDO ANL = ANORMAL

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 22

HALLAZGOS EN LOS RAYOS X DE ABDOMEN, EN LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

HALLAZGO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DILATACION DE ASAS	12	24.00
NEUMATOSIS SEGMENTARIA	3	6.00
EDEMA INTERASAS	10	20.00
DISMINUCION DE GAS EN COLON	6	12.00
PARESIA INTESTINAL GENERALIZADA	8	16.00
BORRAMIENTO DE GRASA PREPERITONEAL	8	16.00
ELEVACION DE HEMIDIAFRAGMA	1	2.00
DISTRIBUCION INESPECIFICA DE GAS	2	4.00
TOTAL	50	100.00

NOTA: SE ENCONTRO EXPEDIENTES CON MAS DE UN HALLAZGO.
Y A TODOS LOS PACIENTES SE LES REALIZO ESTE ESTUDIO
FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL
INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 23

HALLAZGOS EN EL ELECTROCARDIOGRAMA, EN LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

HALLAZGO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
TAQUICARDIA SINUSAL	10	35.71
BAJO VOLTAJE	6	21.43
HIPERTROFIA DE VENTRICULO IZQUIERDO	4	14.29
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	4	14.29
EXTRASISTOLES ATRIALES FRECUENTES	2	7.14
FIBRILLO FLUTER AURICULAR	2	7.14
TOTAL	28	100.00

NOTA: EL ELECTROCARDIOGRAMA SOLO FUE REALIZADO A 12 PACIENTES, HABIENDO MAS DE UN DIAGNOSTICO POR PACIENTE.

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 24

NOMBRE DEL PROCEDIMIENTO EFECTUADO, EN LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

NOMBRE DE LA OPERACION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
RESECCION INTESTINAL	18	50.00
EXTERIORIZACION ASAS	2	5.55
ILEOSTOMIA	2	5.55
ANASTOMOSIS TERMINO-TERMINAL	14	39.90
TOTAL	58	100.00

NOTA: NO TODOS LOS PACIENTES FUERON OPERADOS, Y NO SE LES REALIZO EL MISMO PROCEDIMIENTO A TODOS.

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No.25

MEDICAMENTOS UTILIZADOS DURANTE EL TIEMPO DE HOSPITALIZACION EN LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

MEDICAMENTO	FRECUENCIA	%
CIMETIDINA	2	1.82
OXIQUINAZINA MAGNESICA	2	1.82
CLINDAMICINA	14	12.73
PENICILINA	12	10.91
CLORANFENICOL	8	7.27
METRONIDAZOL	6	5.45
VITAMINA K	6	5.45
GENTAMICINA	16	14.55
FUROSEMIDA	6	5.45
ATROPINA	2	1.82
BICARBONATO	4	3.64
HEPARINA	6	5.45
AMIKACINA	4	3.64
DEMEROL	6	5.45
NIFEDIPINA	2	1.82
DIGOXINA	2	1.82
NUTRICION PARENTERAL TOTAL	12	10.91
TOTAL	110	100.00

NOTA: SE ENCONTRO PACIENTES CON MAS DE UN MEDICAMENTO.
FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL
INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 26

TIEMPO ENTRE INGRESO Y OPERACION, EN LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

TIEMPO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOS DE 6 HORAS	0	0.00
DE 7 A 12 HORAS	12	54.55
DE 13 A 18 HORAS	6	27.27
DE 19 A 24 HORAS	2	9.09
DE 25 A 30 HORAS	0	0.00
DE 31 A 36 HORAS	2	9.09
TOTAL	22	100.00

NOTA: NO TODOS LOS PACIENTES FUERON OPERADOS.
FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 27

NUMERO DE INTERVENCIONES, REINTERVENCIONES Y PACIENTES SIN TRATAMIENTO QUIRURGICO, EN LOS CASOS DE TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

NUMERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PACIENTES INTERVENIDOS	22	91.67
PACIENTES NO INTERVENIDOS	2	8.33
PACIENTES CON SECOND LOOK 48 Hrs	2	8.33
PACIENTES SIN SECOND LOOK	22	91.67
TOTAL		100.00

NOTA: LOS PACIENTES CON INTERVENCION Y SIN ESTA FORMAN UN 100%; ASI TAMBIEN LOS PACIENTES CON SECOND LOOK Y SIN ESTA FORMAN UN 100%.

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 28

CONDICION DE EGRESO, DE LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

CONDICION DE EGRESO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
EGRESO VIVO	14	58.33
EGRESO MUERTO	10	41.67
TOTAL	24	100.00

NOTA: SE INCLUYEN LOS DOS PACIENTES QUE NO FUERON OPERADOS POR SU MALA CONDICION CARDIOVASCULAR AL INGRESO.

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 29

TIEMPO DE DEFUNCION DESPUES DE SU INGRESO, EN LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

TIEMPO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOS DE 6 HORAS	4	40.00
DE 6 A 12 HORAS	4	40.00
DE 12 A 18 HORAS	0	0.00
DE 18 A 24 HORAS	0	0.00
DE 2 A 7 DIAS	0	0.00
DE 7 A + DIAS	2	20.00
TOTAL	10	100.00

FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

CUADRO No. 30

COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS, EN LOS PACIENTES CON TROMBOSIS MESENTERICA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01-01-1981 AL 30-06-1991.

COMPLICACIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ABSESOS DE PARED ABDOMINAL IZQUIERDO	1	4.00
OBSTRUCCION INTESTINAL POR BRIDAS	1	4.00
ABSESOS SUBFRENICOS	1	4.00
ABSESOS INTERASAS	1	4.00
BRONCONEUMONIA	6	24.00
DEFICIENCIA DE HERIDA OPERATORIA	1	4.00
SHOCK SEPTICO	8	32.00
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	2	4.00
SINDROME DE INTESTINO CORTO	4	24.00
TOTAL	25	100.00

NOTA: SE ENCONTRO PACIENTES CON MAS DE UN DIAGNOSTICO.
FUENTE: ARCHIVO HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL
INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

XI.- ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.-

- Se analizó un total de 24 casos de los cuales 18 fueron hombres y 6 mujeres, y aunque en algunas series no hay predominio de sexo alguno, [10], en este estudio hubo predominio del sexo masculino en relación de 3:1 con el femenino, como en otros estudios, [7,14,19]. En cuanto al grupo etareo se presentó al igual que otros países, en los que el predominio para esta enfermedad es de más de 50 años (58.33%), aunque se presentó en adultos jóvenes en un (41.67%), coincidiendo con los reportes de que puede presentarse en jóvenes. [2,7,8,12,14,19,23,27,28,29].

- Se encontró que el lugar de procedencia un total de 6 Departamentos, siendo el lugar más frecuente la Ciudad Capital con un 50%, seguido de Chimaltenango con un 16.67%, lamentablemente en los estudios anteriores no se cuenta con estadísticas de este tipo.

- De un total de 24 pacientes se encontró un total de 14 (58.34%) con antecedentes médicos negativos y 4 (16.67%) con diabetes mellitus la cual predispone a aterosclerosis; se sabe que la aterosclerosis avanzada se encuentra en un 87% en los pacientes que han sufrido trombosis mesentérica. [5,7,12]

- El 45.71% no tuvo antecedentes quirúrgicos, un 17.14% tuvo antecedentes de colecistectomía, un 11.43% de apendicitis aguda perforada, se encuentra bien reportado en la literatura mundial que los procesos infecciosos intra-abdominales tales como apendicitis aguda perforada. u operaciones mayores intra-abdominales son predisponentes de trombosis venosa mesentérica. [2,7,8,12,13,14,19,20,23,28,29]

- En los antecedentes traumáticos y alérgicos se encontró un total de 91.66% con antecedentes negativos, los restantes no tuvieron relación con la enfermedad. En la ingesta de medicamentos antes de su ingreso, se encontró un 81.50% negativos y con ingesta de digoxina de 1 año un 3.70%, en estudios extranjeros se encuentra que la digoxina es predisponente de trombosis mesentérica no oclusiva. [5,23]

- En el tiempo del dolor abdominal se encontró un 58.34% con menos de un día y un 33.33% con dos a tres días, la mayoría de autores refieren que los pacientes consultan en 3 a 5 días después de iniciado el dolor. [13,20,23]

- En los síntomas presentados al ingreso por los pacientes se encontró en un 100% el dolor abdominal, los vomitos en un 75%, el estreñimiento en un 50% con su mayor porcentaje en tiempo de 2 a 3 días, la distensión abdominal en un 50%, la hematemesis en un 25%. En los signos; la taquicardia en un 75%; el abdomen globoso, la rigidez abdominal, los ruidos intestinales disminuidos y el tacto rectal negativo en un 50%; los ruidos intestinales ausentes en un 33.34% y la

hipertermia en un 25%. El sintoma más notable y constante es un dolor abdominal extremo, que a menudo no cede con narcóticos. El dolor se inicia en forma súbita al principio de tipo cólico, después continua y se establece; su localización intestinal corresponde al segmento intestinal afectado. En la oclusión aguda del tronco principal el dolor se percibe inicialmente en el epigastrio pero después se generaliza. A continuación se presenta vómito prolongado que puede contener sangre; hay diarrea después estreñimiento; con frecuencia las heces contienen sangre oculta ó macroscópica. El abdomen se distiende hasta fases tardías del proceso. Hay espasmo muscular voluntario e involuntario, pero la rigidez casi nunca es de madera. La hipersensibilidad y el signo de rebote se intensifica al producirse infarto intestinal siendo más notorio a nivel del segmento isquémico de intestino. Los ruidos intestinales al principio son hiperactivos pero al poco tiempo el abdomen se vuelve silente. Al principio temperatura, pulso y presión arterial no pueden estar netamente alterados pero al evolucionar el infarto intestinal el paciente presenta fiebre, taquicardia e hipotensión, todos estos aspectos están bien documentados en la literatura. [2,7,8,12,14,19,23,27,28,29]

- En la localización del dolor abdominal se encontró un 41.67% en el epigastrio, un 25% en mesogastrio, se describe en la literatura que el dolor característicamente se inicia en el epigastrio y de allí pasa a distribución difusa. [2,7,8,12,14,19,23,27,28,29]

- El dolor que característicamente es de tipo cólico, [2,7,8,12,14,19,23,27,28,29]; en este estudio se encontró en un 50%.

- El tiempo de la evolución de la emesis fue de menos de 12 horas en un 55.55%. No hay reportes en la literatura a este respecto.

- Los vomitos en su mayoría fueron de contenido biliar en un 50%, de contenido fecaloideo y sanguineo un 25% cada uno, tal como se reporta en la literatura. [2,7,8,12,14,19,23,27,28,29]

- El diagnóstico clínico al ingreso del paciente con mayor porcentaje fue el de obstrucción intestinal con un 41.67%, seguidos de la hemorragia gastrointestinal superior y el infarto agudo del miocardio en un 16.67% cada uno. El diagnóstico clínico preoperatorio mayor fué el de obstrucción intestinal con un 66.67%, seguido del de trombosis mesentérica aguda en un 16.67%; es sabido que por la presentación clínica de la trombosis mesentérica puede ser confundido con cualquiera de estos diagnósticos clínicos. [2,7,8,12,14,19,23,27,28,29]

- En el diagnóstico post-operatorio el más frecuente fue de trombosis mesentérica arterial con un 54.55% seguido de trombosis mesentérica venosa en un 45.45% no se presentaron casos de trombosis mesentérica no oclusiva. A nivel arterial en la literatura se reporta de un 40 a 50% de los episodios de trombosis ó embolia en el nacimiento de esta arteria ó cerca de la misma, la trombosis y embolia de los vasos periféricos arteriales se da en un 10 a 15%. A nivel venoso de un 20 a 40% de los episodios. [14,23]. Los hallazgos clínicos trans-operatorios se encontró necrosis de intestino de menos de 1 metro y el liquido serosanguinolento en un 27.27% cada uno; la trombosis venosa distal en un 22.73% lamentablemente no se cuenta con estadísticas de este tipo, solo con que hasta el 70% de intestino se puede resecar sin causar graves alteraciones digestivas. [6,7,12,14,19,23]

- En los diagnósticos patológicos de trombosis mesentérica la imagen patológica microscópica en pacientes con infarto mesentérico no oclusivo es esencialmente de necrosis hemorrágica. [23] Este diagnóstico se encontró en 31.25% de los pacientes operados; la inflamación aguda severa y la trombosis venosa se encontraron en 18.75% y la aterosclerosis moderada y la hemorragia severa en un 12.50%. Se ha descrito que los pacientes sufren hasta en un 87% de aterosclerosis moderada. [5,7,12]

- A nivel macroscópico la mucosa hemorrágica se presentó en un 31.25%, la mucosa color vino tinto en un 25%. En la literatura se documenta que conforme el infarto evoluciona hacia la necrosis de todo el espesor del intestino, la pared de este se empapa de sangre, está cianótica o color vino tinto y vierte liquido serosanguinolento hacia la cavidad peritoneal. El aspecto es de un infarto hemorrágico, consecuencia final de la oclusión arterial ó venosa primaria. [21,23]

- Dentro de los hallazgos de laboratorio se encontró: la elevación de los parametros normales en: El hematocrito en 22 de los 24 pacientes; la fosfatasa alcalina en 12 de los 24 pacientes, los globulos blancos en 14 de los 24 pacientes, la amilasa en 12 de los 24 pacientes. Se encontró disminuido el PH arterial en 12 de los 24. Los autores coinciden en que el Hematócrito se encuentra elevado evidenciando una hemoconcentración, en la trombosis mesentérica venosa, a diferencia de la trombosis arterial oclusiva en la cual los valores pueden ser altos ó normales, las células blancas se encuentran elevadas y con una desviación a la izquierda; se encuentra elevada la fosfatasa alcalina, el 50% de los pacientes se encuentran con acidosis metabólica, con deficit de base, el ph arterial tiende a la acidez.[8,14,23]

- Los hallazgos en los rayos X más frecuentes fueron; la dilatación de asas en un 24%, el edema interasas en un 20%, la paresia intestinal generalizada y el borramiento de la grasa preperitoneal en un 16% cada uno. Regularmente el primer estudio de gabinete en el dolor abdominal es la radiografía simple de abdomen, esta se ha encontrado que es anormal en 50% a 75% de los pacientes pero no evidencia nada específico, la pared del intestino y la mucosa se encuentran en forma irregular y son sugestivos de isquemia intestinal, algunas veces se encuentra distensión leve a moderada de intestino delgado y colon, según Tomchik en 5 de 10 pacientes, siempre que no fueran menos de 100 cms de intestino envuelto en la isquemia se presentaba dilatación intestinal y gas intramural, Wang and Reeves reportaron que es inusual el gas en el sistema porta pero que es significativo para el diagnóstico de infarto de intestino delgado, se miraba en la radiografía congestión y edema, la mayoría de estos diagnósticos no correlacionaban con el hallazgo patológico en la necropsia. Tres signos radiológicos describen el infarto intestinal. El primero la ausencia de gas en el intestino grueso, el segundo, dilatación del intestino delgado y grueso en el colon transversal y el último la presencia de gas en el sistema porta. [8,19,23,25]

- En los hallazgos del electrocardiograma, se encontró la taquicardia sinusal en un 35.71%, el bajo voltaje en 21.43%, la hipertrofia del ventrículo izquierdo e infarto agudo del miocardio en un 14.29% cada uno, las extrasistoles atriales frecuentes y el fibrilo flutter auricular en 7.14% cada uno; en la literatura se reporta el infarto miocárdico, la taquicardia y las arritmias cardíacas ó choque. (3,14,23) El paciente suele sufrir una coronariopatía con fibrilación auricular o sin ellas así como otras manifestaciones de aterosclerosis generalizada. [2,7,8,12,14,19,23,27,28,29].

- De los 24 pacientes con el diagnóstico 22 fueron a Sala de operaciones para laparotomía exploratoria, de estos 22 la resección intestinal se efectuó en 18 pacientes, la anastomosis termino-terminal en 14, la ileostomía y la exteriorización de asas en 2 pacientes. La bibliografía refiere que el tratamiento de la oclusión vascular mesentérica aguda es una intervención quirúrgica temprana de preferencia antes de que se produzca la gangrena y perforación intestinal. En los 50 la única intervención quirúrgica empleada era la resección del intestino isquémico, después aparecieron informes aislados de revascularización de la arteria mesentérica superior junto con la resección intestinal. [4,7,12,14,19,23,25,27]

- Dentro de los medicamentos más utilizados encontramos a los antibióticos (entre ellos la gentamicina con 14.55%, la clindamicina con 12.73% y la penicilina con 10.91%, el cloranfenicol 7.27%, el metronidazol en 5.45% y la amikacina

en 3.64%); haciendo entre todos 56.55% de los medicamentos utilizados seguidos de la nutrición parenteral total con un 10.91%; la heparina (anticoagulación) fué usada en 5.45%, Como la pared intestinal permite el paso de las bacterias hacia la cavidad peritoneal incluso antes de que se presente necrosis franca, deben administrarse antibióticos de amplio espectro en grandes dosis antes de operar y durante el post-operatorio. También se ha recomendado la anticoagulación de preferencia con heparina, en pacientes en quienes se ha practicado una reconstrucción arterial, esto después de la operación, ya que si realiza preoperatoriamente ocasiona un gran problema durante la cirugía. [3,7,8,13,14,23,28]

- Se encontró que los pacientes que por su condición hemodinámica era posible realizar el tratamiento quirúrgico fueron operados antes de las 18 horas post-ingreso en 81.82% y el 100% antes de las 36 horas; se recomienda un tratamiento agresivo y rápido después de hecho el diagnóstico. El tratamiento de la oclusión vascular mesentérica aguda es una intervención quirúrgica temprana de preferencia antes de que se produzca la gangrena y perforación intestinal. [3,7,8,13,14,23,28]

- Se intervino un total de 91.67% de los pacientes y un 8.33% no se intervino por deceso. Se efectuó un 8.33% de operaciones de segunda vista (second look).

- Se encontró que egresaron vivos un 58.33% y muertos un 41.67%. La mortalidad global después de una brusca oclusión de la arteria mesentérica superior varía entre 56 y 85%. Se ha disminuido la mortalidad hasta el 45% utilizando el método radiológico y quirúrgico en forma agresiva. La mortalidad de la trombosis mesentérica no oclusiva es del 80% lo que refleja la frecuencia de este tipo de infarto mesentérico en enfermedades terminales. [14,23] En el infarto mesentérico venoso agudo dentro del rango que varía la mortalidad es del 32% al 50%. El factor pronóstico más importante es una intervención quirúrgica temprana antes que haya ocurrido trombosis extensa de la circulación venosa esplácnica. [7,8,13,14,23,28]

- El 80% de los pacientes murió antes de las 12 horas post-operatorio y un 20% después de los siete días post-operatorio.

- Dentro de las principales complicaciones se encontró el shock séptico con 32%; la bronconeumonía y el síndrome de intestino corto en 24% cada uno. por la revisión bibliográfica se sabe que está profunda toxemia (shock séptico) es la razón por la cual la isquemia intestinal severa del intestino delgado es usualmente fatal. [3,14,23] Después de la resección intestinal de más del 70% trae consigo el síndrome de intestino corto. [6,14,23,24]

XII.- CONCLUSIONES.-

1.- El número de admisiones del Hospital durante los 10 años de estudio fué de 93,354 y el número de casos de trombosis mesentérica aguda de 24 por lo que la incidencia es de 2.57 por 10,000 admisiones.

2.- En los antecedentes la diabetes mellitus fué de 16.67%, un 17.14% tuvo antecedentes de colecistectomía, el 11.43% de apendicitis aguda perforada.

3.- Se encontró 24 casos de trombosis mesentérica, en los cuales hubo predominio del sexo masculino en un 75%; la mayoría de pacientes tenían más de 50 años con un 58.33%. La procedencia por departamento más frecuente fué la Ciudad Capital con un 50%. En los síntomas presentados al ingreso se encontró el dolor abdominal, de menos de un día de evolución, característicamente de tipo cólico. Los vomitos de menos de 12 horas de evolución siendo en su mayoría de contenido biliar; el estreñimiento, la distensión abdominal y la hematemesis. En los signos; la taquicardia, el abdomen globoso, la rigidez abdominal, los ruidos intestinales disminuidos y el tacto rectal negativo en más de un 50%; los ruidos intestinales ausentes en un 33.34% y la hipertermia en un 25%. La localización del dolor abdominal se encontró un 41.67% en el epigastrio, un 25% en mesogastrio. El diagnóstico clínico al ingreso más frecuente fue el de obstrucción intestinal, seguido de la hemorragia gastrointestinal superior y el infarto agudo del miocardio. El diagnóstico clínico preoperatorio más frecuente fué el de obstrucción intestinal, seguido de trombosis mesentérica.

4.- Las ayudas diagnósticas más utilizadas fueron hematología completa, fosfatasa alcalina, amilasa, PH arterial, Rayos X de Abdomen y el Electrocardiograma; de estos los hallazgos de laboratorio más frecuentes fueron: la elevación del hematocrito; fosfatasa alcalina, los globulos blancos y la amilasa en más del 50%; se encontró el PH arterial disminuido en un 50%. En los Rayos X la dilatación de asas y el edema interasas en más del 20%. En el electrocardiograma, se encontró la taquicardia sinusal en un 35.71%, el bajo voltaje en un 21.43%, la hipertrofia del ventriculo izquierdo e infarto agudo del miocardio en un 14.29% cada uno.

5.- Dentro de las principales complicaciones se encontró el shock séptico con 32%; la bronconeumonía y el síndrome de intestino corto en 24% cada uno. Se opero un total de 91.67% de los pacientes y un 8.33% no se intervino por deceso.

6.- Se encontró que egresaron vivos un 58.33% y muertos un 41.67% de los pacientes. De los pacientes que egresaron muertos; el 80% murió antes de las 12 horas post-operatorio y un 20% después de los siete días post-operatorio.

XIII.- RECOMENDACIONES.-

- 1.- Debido a las limitantes que ofrece el diagnóstico de Trombosis Mesentérica, se recomienda tener en mente esta enfermedad; especialmente en aquel paciente anciano con dolor abdominal agudo y que no cede al tratamiento médico y en ocasiones con antecedentes de diabetes mellitus, cardiopatías u otra clase de patologías asociadas que predispongan a aterosclerosis.

- 2.- Ya que dentro de las ayudas diagnósticas no se encontró la angiografía, se recomienda que se debe realizar, para así tener una prueba diagnóstica más exacto, ya que ha mostrado ser un medio confiable de diagnóstico en estudios extranjeros. [5,7,10,12,14,16,20]

- 3.- Se recomienda continuar este estudio para así mejorar la atención de los pacientes que presentan esta enfermedad.

XIV.- RESUMEN.-

El estudio de Trombosis Mesentérica, se realizó en el Hospital General de Enfermedad Común del IGSS, analizando los casos presentados del 1 de Enero de 1981 al 30 de Junio de 1991, para realizarlo se hizo una boleta de recopilación de datos, revisándose un total de 24 expedientes clínicos de pacientes que sufrieron la enfermedad, se encontró que el sexo más afectado fue el masculino en relación de 3:1; afectando al grupo mayor de 50 años principalmente, la incidencia de la enfermedad durante este periodo fué de 2.57 por 10,000 admisiones al hospital. El lugar de procedencia más frecuente fué la Ciudad Capital. El 16.67% tenía antecedentes de diabetes mellitus, un 17.14% tuvo antecedentes de colecistectomía, un 11.43% de apendicitis aguda perforada y un 3.70% antecedentes de ingesta de digoxina de 1 año. El 58.34% de los pacientes consultó por dolor abdominal de menos de un día de evolución.

El cuadro clínico más frecuente fué de dolor abdominal de tipo cólico; localizado en el epigastrio con vomitos de contenido biliar de menos de 12 horas de evolución, con estreñimiento de 2 a 3 días, taquicardia, abdomen globoso, rigidez abdominal, los ruidos intestinales disminuidos y tacto rectal negativo. Con obstrucción intestinal, hemorragia gastrointestinal superior y el infarto agudo del miocardio fué confundido el diagnóstico de ingreso. El diagnóstico clínico preoperatorio más frecuente fué de obstrucción intestinal seguido de trombosis mesentérica aguda. La arteria mesentérica superior fué la más afectada. A nivel Patológico la necrosis hemorrágica fué lo más frecuente. Los hallazgos de laboratorios fueron: la elevación del hematocrito, fosfatasa alcalina, globulos blancos y amilasa; se encontró disminuido el PH arterial. En los rayos X lo más frecuente fué: la dilatación de asas, el edema interasas, la paresia intestinal generalizada y el borramiento de la grasa preperitoneal. En los hallazgos del electrocardiograma se encontró taquicardia sinusal y bajo voltaje, hipertrofia del ventriculo izquierdo e infarto agudo del miocardio. Se brindó como tratamiento la laparotomía exploratoria más resección intestinal y anastomosis termino terminal. Como medicamentos gentamicina, clindamicina y penicilina; aunados de nutrición parenteral total y heparina. Se intervino un total de 91.67% de los pacientes y un 8.33% no se intervino por deceso. Se efectuó un 8.33% de operaciones de segunda vista. Se encontró que egresaron vivos un 58.33% y muertos un 41.67% de los pacientes; 80% de los pacientes murieron antes de las 12 horas post-operatorio. Dentro de las principales complicaciones se encontró el shock séptico con 32%; la bronconeumonía y el síndrome de intestino corto en 24% cada uno.

XV) BIBLIOGRAFIA

- 1) Barillas Aragón, Miriam. Trombosis Mesentérica, Universidad de San Carlos de Guatemala, Tesis Médico y Cirujano 1988.
- 2) Brandt LJ, Katz HJ, et al. Simulation of Colonic Carcinoma by ischemia, Gastroenterol 88:1137, 1985.
- 3) Bynum, TE, Jacobson ED. Nonocclusive Intestinal Ischemia. Arch Intem Med, 139:281, 1979.
- 4) Carter M, Fantini G, et al. Qualitative and quantitative fluorescein fluorescence for determining Intestinal Viability, Am J Surg, 147:117, 1984.
- 5) Cecil, Loeb, Tratado de Medicina Interna. 14 ed. Mexico Interamericana, S. A. 1985, Vol 1 752-5
- 6) Connolly, T. I., Perdue, G. D., Smith, R. B., et al. Elective Mesenteric Revascularization, Am Surg, 47:19, 1981.
- 7) Crawford, E. S., Morris, G. C., Myhre, H. O., and Roehm, J. D. F.: Celiac Axis, Superior Mesenteric Artery and Inferior Mesenteric Artery Occlusion: Surgical Considerations, Surgery, 82:856. 1977.
- 8) Grendell, J. H. and Ockner, R. K.: Mesenteric Venous Thrombosis, Gastroenterology 82:358, 1982.
- 9) Gruenberg, J. C., Smallridge, R. C. and Rosenberg, R. D. Inherited antitrombin-III Deficiency Causing Mesenteric Venous Infarction, Ann Surg 181:791, 1975.
- 10) Hollier, Larry. et al Surgical Management of Chronic Intestinal Ischaemia Reappraisal. Surgery 1981 Dec 90 (6): 940-3.
- 11) Jackson, BB. Venous Occlusion of the terminal Ileum; an experimental study, Surgery 59:322-7, 1961.
- 12) Jenson CB., Smith GA. A Clinical study of 51 cases of Mesenteric Infarction. Surgery 40:930-7, 1956.
- 13) Khodadadi, J., Rozencwajg, J., Nacasch, N., et al. Mesenteric Vein Thrombosis; The Importance of a Second-Look Operation, Arch Surg, 115:315, 1980.
- 14) Maingot's, Abdominal Operations, Mesenteric Ischemic Disorders, Capitulo 19, Editorial Appleton & Lange, Norwak Connecticut, Novena edición, Impreso en Estados Unidos de Norteamérica, 1989 Pags. 397-420.

- 15) Maldonado de M. V. Trombosis Mesentérica; Universidad de San Carlos de Guatemala; Tesis Médico y Cirujano 1976.
- 16) Merrit, CRB, Ultrasonographic demonstration of portal vein thrombosis, Radiology, 133:425-7, 1979.
- 17) Noonan CD. Rambo ON. Margulis AR. Effect of timed occlusions at various levels of mesenteric arteries and veins: Correlative study of arteriographic and Histologic patterns of rat gut. 90:99-106, 1968.
- 18) O'Donnell, J. A., and Hobson, R.W., LL: Operative Confirmation of Doppler Ultrasound in evaluation of Intestinal Ischemia, Surgery 87:109, 1980.
- 19) Ottinger, L. W., and Austen, W. G.: A Study of 136 patients with Mesenteric Infarction, Surg Gynecol Obstet, 124:251, 1967.
- 20) Quiroz, Gutierrez Fernando, Tratado de Anatomia Humana, Editorial Porrúa, Mexico D.F. Tomo II, Pág. 752, 1965.
- 21) Robins L, Stanley, Patología Estructural y Funcional Capitulo de Trastornos Hemodinámicos y Líquidos, Editorial Interamericana, Impreso en México, 1975 Pags. 320-9.
- 22) Schwartz S, Boley FSJ, Lash J: Roentgenological aspects of Reversible Vascular Occlusion of the Colon and its relationship to ulcerative Colitis. Radiology 80:625, 1963.
- 23) Schwartz, Shires, Spencer, Storer, Principios de Cirugía Tomo II, Cuarta Edición, 1424-1428, 1987.
- 24) Shaw, R. S., and Maynard, E. P., III: Acute and Chronic Thrombosis of Superior mesenteric arteries associated with Malabsorption: Report of Two Cases successfully treated by Thromboendarterectomy, N Engl J Med, 258:874, 1958.
- 25) Shaw, R.S., and Rutledge, R. H.: Superior Mesenteric Artery Embolectomy in the Treatment massive Mesenteric Infarction, N Engl J Med, 257:595, 1957.
- 26) Sherry. S. Thrombosis. Circulation, 40:755, 1969b
- 27) Stoney, R. J., and Wylie, E. J., Recognition and Surgical Management of visceral ischemic Syndromes. Ann Surg., 164:714, 1966.
- 28) Van Way CW III, Brockman SK, Rosenfeld L. Spontaneous Thrombosis of the mesenteric Veins. Ann Surg. 173:561, 1971.

- 29) Whittaker, L. D., and Penberton, J. dej.: Mesnteric
Vascular Occlusion J. A. M. A. 111:21, 1938.

HOJA DE RECOPIACION DE DATOS: # de Boleta _____

INVESTIGADOR: _____

REGISTRO CLINICO: _____ FECHA: _____

EDAD DEL PACIENTE: _____ años SEXO: masculino femenino

DEPARTAMENTO DE PROCEDENCIA DEL PACIENTE: _____

DIAS DE ESTANCIA: _____

ANTECEDENTES PATOLOGICOS:

MEDICOS: _____

QUIRURGICOS: _____

TRAUMATICOS: _____

ALERGICOS: _____

NOMBRE DE MEDICAMENTOS UTILIZADOS POR EL PACIENTE Y TIEMPO DE USO ANTES DE SU INGRESO:

NOMBRE GENERICO	TIEMPO	
	AÑOS	MESES

NOMBRE DE LOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS DURANTE EL TIEMPO DE HOSPITALIZACION:

ETIOLOGIA

INTRAOPERATORIA	PATOLÓGICA

HALLAZGOS CLÍNICOS INTRAOPERATORIOS:

HALLAZGOS PATOLÓGICOS:

SÍNTOMAS Y SIGNOS AL EXAMEN CLÍNICO DE INGRESO:

IMPRESIONES CLÍNICAS DE:

INGRESO: _____

PREOPERATORIA: _____

POST-OPERACION: _____

ESTUDIOS DE LABORATORIO REALIZADOS AL INGRESO Y VALORES

ESTUDIO DE LABORATORIO	VALOR AL INGRESO
HEMATOCRITO	
GLOBULOS BLANCOS	
FOSFATASA ALCALINA	
TRANSAMINASA GLUTAMICA OXALACETICA	
TRANSAMINASA GLUTAMICA PIRUVICA	
GLUCOSA	
CREATIN FOSFOKINASA	
DESHIDROGENASA LACTICA	
AMILASA	
PH ARTERIAL	

EKG: SI NO DIAGNOSTICOS: _____

RAYOS X DE ABDOMEN	HALLAZGOS Y DIAGNOSTICO EN LA RADIOGRAFIA

ANGIOGRAFIA	HALLAZGOS Y DIAGNOSTICO EN LA ANGIOGRAFIA

ULTRASONIDO ABDOMINAL	HALLAZGOS Y DIAGNOSTICOS EN EL ULTRASONIDO

NUMERO DE CONSULTANTES DURANTE ESTE PERIODO: _____

NUMERO DE PACIENTES CON EL DIAGNOSTICO EN ESTUDIO: _____

TIEMPO DESDE INGRESO HASTA LA OPERACION: _____ Hrs.

NOMBRE DE LA OPERACION EFECTUADA: _____

SEGUNDA VISTA: SI NO TIEMPO POST-OPERATORIO: _____ Hrs.

EGRESO VIVO: SI NO

DEFUNCION AL INGRESO: SI NO

DEFUNCIONES INTRAOPERATORIAS: SI NO

DEFUNCION ANTES DE 6 HORAS POST-OPERATORIO: SI NO

DEFUNCION DE 6 A 12 HORAS POST-OPERATORIO: SI NO

DEFUNCION DE 12 A 24 HORAS POST-OPERATORIO: SI NO

DEFUNCION DE 24 A 48 HORAS POST-OPERATORIO: SI NO

DEFUNCION DE 48 HORAS A 1 SEMANA POST-OPERATORIO: SI NO

DEFUNCION DESPUES DE 1 SEMANA: SI NO

COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS: _____
