

# Gangrena intestinal aguda masiva.

Fernando Moncayo A., José Luis Borja O.

## Acute gangrene the intestine.

### Resumen

La isquemia mesentérica aguda es una emergencia vascular que pone en peligro la vida y cuya mortalidad se encuentra en un rango de 70 a 80 %. Para mejorar la supervivencia de estos pacientes se requiere un alto índice de sospecha, maniobras tempranas y agresivas de resucitación. Cualquiera que sea su etiología, la interrupción aguda de la perfusión del intestino delgado y colon proximal progresa desde alteraciones fisiológicas potencialmente reversible en la integridad del tejido hasta el infarto transmural completo con necrosis hemorrágica.

**Palabra Clave:** Isquemia Mesentérica.

### Summary

Acute mesenteric ischemia is a life-threatening vascular emergency that has a mortality rate between 70 and 80%. To improve the survival of these patients it requires a high index of suspicion, early and aggressive resuscitation maneuvers. Regardless of etiology, the acute interruption of perfusion of the small intestine and proximal colon progresses from potentially reversible physiologic alterations in tissue integrity to complete transmural infarction with hemorrhagic necrosis.

**Key Word:** Mesenteric Ischemia

## Introducción

Con una incidencia de 1 por cada 1000 ingresos a quirófano en el servicio de emergencia (0.1 % de los pacientes con dolor abdominal) fue descrita por primera vez por ANTONIO BENIVIENE (Florencia) a finales del siglo XIX; pero aun en la actualidad a pesar de los grandes avances médicos, el mayor conocimiento de la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, la tasa de mortalidad continua elevada del 70% al 80%. KOVEKER y col (1985) reporta 85% de mortalidad, Clavien y col (1987) 83%, Georgiev (1989) 93%, Zan y col (1993) 72%. Voltolini (1996) 72%, etc.

**Las formas agudas de isquemia intestinal pueden ser:**

**a.- Oclusión Trombótica de la Arteria Mesentérica Superior.**

Afecta a pacientes de edad avanzada con marcada arterioesclerosis u otros factores de riesgos como vasculitis, aneurisma de aorta. Por lo común el paciente refiere dolor abdominal tipo anginoso cada semana o cada mes.

**b.- Oclusión Embólica de la Arteria Mesentérica Superior.**

Los émbolos provienen de la aurícula o ventrículo izquierdo, frecuente en pacientes con lesiones valvulares, arrítmicos, cateterizados, cardiovertidos, etc. Por lo común el dolor es súbito con los antecedentes ya anotados. Se dice que existe una embolia mayor cuando el embolo se aloja en el nacimiento de la de la arteria mesentérica superior y menor cuando es en una de sus ramas.

**c.- Trombosis Venosa Mesentérica (porto-mesentérica).**

Puede deberse a un trastorno de la coagulación (primaria) como deficiencia de antitrombina III, deficiencia de proteína C o proteína S, policitemia vera, trombocitosis, uso de anti-conceptivos orales, anemia de células falciformes, embarazo, etc. También puede deberse a procesos inflamatorios o infecciosos (secundaria) que llevan a la piliflebitis o trombosis séptica de la porta, como ejemplo tenemos a la apendicitis, diverticulitis, pancreatitis, abscesos abdominales, colangitis, etc.

**d.- Isquemia No Oclusiva.**

Es secundaria a vasoconstricción esplácnica como repuesta a la liberación de sustancias vasoactivas (endotelina) en el shock hipovolémico, séptico, cardiogénico etc. o a la ingesta de digoxina, vasopresina, progestágenos, etc.

**e.- Isquemia Focal Segmentaria.**

Es cuando un corto segmento del intestino se ve comprometido, puede deberse a embolia, vasculitis, trauma, irradiación, estrangulación (vólvulos), etc.

## Diagnóstico clínico

Reconocer los síntomas en forma precoz e instalar el tratamiento oportuno es la pauta principal para disminuir la mortalidad en estos pacientes.

Se puede reconocer tres periodos: 1.-) dolor abdominal de intensidad desproporcionada que No se acompaña de signos clínicos abdominales (no distensión, no irritación peritoneal), que no cede con los analgésicos. 2.-) calma engañosa, mejora el dolor pero hay signos generalizados de complicación como hipotensión, taquicardia, distensión abdominal, disminución de ruidos hidro-aereos. 3.-) facies tóxica, irritación peritoneal, shock séptico irreversible.

## Caso clínico

Paciente de 48 años, diabético, que ingresa a la emergencia del hospital por presentar dolor tipo cólico de gran intensidad localizado en todo el contorno del abdomen, que se acompaña de gran excitación, además presenta diaforesis en alguna ocasión náuseas y vómitos, que calma poco con los analgésicos tipo opiáceos. Al examen físico el abdomen se encuentra blando depresible poco doloroso a la palpación profunda, ruidos hidroereos presentes. Exámenes de laboratorio revelan leucocitos 11000, con segmentados de 72% amilasa y lipasa ligeramente elevadas. Radiografía de abdomen no revela mayor detalles.

La ecografía no revela mayores detalle solo un cálculo renal en pelvis derecha. Por todo esto se lo encasilló como litiasis renal.

Dos días después el paciente continua con dolor tipo continuo con náuseas y vómitos tipos fecaloideo, el abdomen se encuentra distendido, duro, doloroso. El hemograma revela 22.000 leucocitos con predominio de los segmentados, amilasa y lipasa continuan elevadas ligeramente. La radiografía simple de abdomen revela distensión de asas intestinal con signo de pilas de monedas.

Se realiza T.A.C. de abdomen, revela parálisis de asas intestinal con distensión y neumatosis intestinal (aire en la pared intestinal). **Figura 1**

Intervención Quirúrgica: en el hallazgo quirúrgico encontramos, líquido purulento diseminado, asas intestinales necrosadas desde 90 centímetros de yeyuno y todo el íleo. Figura 2.

Cirugía Realizada: Resección intestinal desde 90 centímetros de yeyuno y todo el íleo. Anastomosis yeyuno-colónica, lavado y drenaje. (Resección masiva).

Alta Hospitalaria: 27 días.

Histopatología: Pieza quirúrgica de color grisáceo, 120 cms. de longitud, con natas de fibrina, exudado sanguinolento y burbujas de gas en toda su pared. Microscópicamente existe necrosis hemorrágica con infartos transmurales, con infiltrado inflamatorio mononuclear, macrófagos y neumatosis intestinal.

### Discusión

Es una condición rara de difícil diagnóstico. El diagnóstico oportuno es indispensable para el óptimo tratamiento, pero lo principal es evitar las consecuencias sistémicas de la isquemia como la reperfusión que trae con ella la activación de la xantino-oxidasa que sumado al oxígeno produce radicales libres peróxidos que dañan la membra-

na celular (peroxidando los lípidos, desnaturalizando las enzimas con destrucción de los ácidos nucleicos) provocando traslocación bacteriana y liberación de endotoxinas, llevando al paciente a la sepsis, insuficiencia renal, síndrome de respuesta inflamatoria pulmonar aguda y por último a la muerte. Tener en cuenta esta patología en todo tipo de dolor abdominal es importante para no dejar pasarla desapercibida.

### Conclusiones

Al igual que la pancreatitis, la isquemia intestinal masiva es considerada una enfermedad sistémica; su diagnóstico en fase precoz un auténtico desafío para el médico de emergencias, por lo que siempre hay que tener presente esta patología muy poco frecuente (0.1%) pero de muy alta mortalidad (70 - 80%). Detectarla en el primer periodo (distorsión entre dolor y signos clínicos abdominales), sobre todo en pacientes con enfermedades cardiovasculares y controlar el daño sistémico que se produce. Tomar en cuenta que, en los ancianos los síntomas pueden estar enmascarados.

Actualmente el paciente continúa en tratamiento por consulta externa de nutrición y medicina interna.

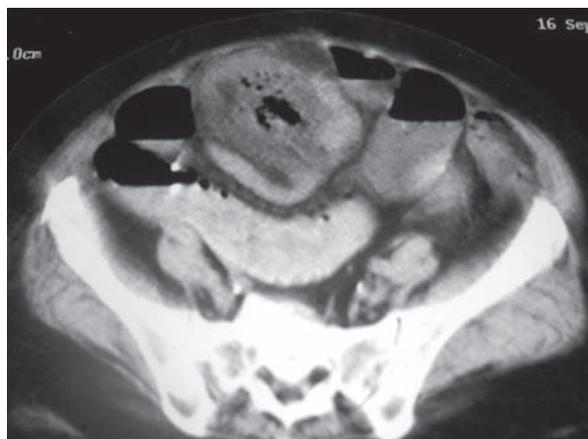


Figura 1: TAC abdomen.



Figura 2: Gangrena Intestinal Masiva

Formas clínicas de isquemia intestinal. (Asociación Americana de Gastroenterología 2000)	
I.- Isquemia Mesentérica Aguda (25 a 30%).	
a) Oclusión trombótica de arterias mesentéricas	10%
b) Oclusión embólica de la arteria mesentérica superior	50%
c) Trombosis venosa mesentérica (porto-mesentérica)	10%
d) Isquemia NO oclusiva	25%
e) Isquemia focal segmentaria	5%
II.- Isquemia mesentérica crónica, ateromatosa-fibrótica	(5%)
III- Colitis isquémica	(70%)

## Bibliografía

1. Ballesteros P. Síndrome de intestino corto. Rev. Nutrición Hospitalaria. Núm. 22, pág. 74 – 85, 2007.
2. Burns B. Isquemia Intestinal. Gastroenterol Clin N Am N 32 Pág. 1127; 2003.
3. Calderón W. Trombosis de la arteria mesentérica superior. Rev. Chilena de Cirugía. Núm. 30, Pág. 551, 1978.
4. Goulet O. Resección extensa de Intestino delgado. Arch Fr Pediatr. Núm. 47, pág. 415; 1999.
5. Huentel A. Isquemia Mesentérica Aguda: Evaluación con tomografía. Revista Chilena de Radiología. V 12 N 2 Pág. 79; 2006.
6. Martínez L. Resección intestinal masiva, proceso de adaptación. Apuntes de la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Oct. 2007.
7. McKinsey J. Isquemia Mesentérica Aguda. Surg Clin North Am N 7 Pág. 307; 1997
8. Nansidor N. Isquemia Aguda Mesentérica. Revista Peruana de radiología. Vol. 3 N 7; 1999.
9. Rojas G. Síndrome de Isquemia Intestinal Aguda. Revista Anales de la Cirugía. Vol. 40 N 1 Pág. 23; 1995.
10. Sánchez P. Isquemia Mesentérica Aguda: Análisis de 48 casos. Cir Ciruj. Vol. 65. Pág. 39; 1997.
11. Valdés F. Isquemia mesentérica Aguda: Apuntes de clase. Revist Chilena de Cirugía. N 40 Pág. 206; 1989.



◀ **Dr. Fernando Moncayo A.**  
Cirujano de Emergencias del  
"Hospital Abel Gilbert Pontón"  
fmoncayo01@hotmail.com

**Dr. José Luis Borja O.**  
Cirujano H. "Abel Gilbert Pontón"  
Docente Escuela de Tecnología Médica.  
Facultad de CCMM-Universidad de Guayaquil.