

Resección extensa de intestino delgado en el accidente vascular mesentérico

Extensive resection of small bowel in mesenteric vascular disease

Dr. Francisco Terrazas Espitia, Dr. Antonio Galindo Nava, Dr. José Luis Sanjurjo García, Dr. Ulises Cerón Díaz

Resumen

Objetivo: Presentar la experiencia en resección extensa de intestino delgado en el accidente vascular mesentérico y revisar la literatura.

Sede: Centro de atención de tercer nivel.

Diseño: Presentación de casos clínicos.

Casos presentados: Se presentan tres casos con accidente vascular mesentérico, dos de ellos de origen arterial embólico y uno de origen venoso trombótico, manejados con éxito. La resección extensa y masiva necesaria para una necrosis de intestino delgado secundaria a accidente vascular mesentérico, requiere juicio de decisión que considere la posibilidad de sobrevida; pero también está influenciada por recursos médico-tecnológicos de nutrición parenteral ambulatoria y de trasplante intestinal.

Conclusión: La resección extensa y masiva de intestino delgado, que deja un segmento de intestino corto, se maneja mejor mediante el cierre del asa aferente de yeyuno, drenando adecuadamente el estómago y el duodeno, haciendo una fistula mucosa del ileón residual y dejando un drenaje para el líquido quílico de ascitis que habitualmente se forma. Las complicaciones postoperatorias son múltiples, por lo que se deberá mantener un control estricto multidisciplinario del enfermo. La decisión para la restitución del tránsito intestinal requiere de preparación temprana y debe realizarse oportunamente.

Palabras clave: Accidente vascular mesentérico, infarto mesentérico, resección masiva, intestino delgado.

Cir Gen 2007;29:217-224

Abstract

Objective: To present our experience in extensive resection of the small bowel in cases of mesenteric infarction, and review of the literature.

Setting: Third level health care center.

Design: Case report.

Case reports: We present three case reports of mesenteric infarction; two of them of embolic arterial origin and the other of venous thrombotic origin, managed successfully. The extensive and massive resection needed for necrosis of the small bowel due to mesenteric infarction requires a decision considering not only survival, but also the available medical-technological resources regarding ambulatory parenteral nutrition and intestinal transplantation.

Conclusion: The extensive and massive resection of the small bowel, which leaves a segment of short intestine, is managed better by closing the afferent loop of the jejunum, draining adequately the stomach and duodenum, making a mucosal fistula of the residual ileum, and leaving a drainage for the ascitic liquid, habitually formed. Postoperative complications are many; therefore, a strict multidisciplinary control of the patient must be kept. The decision to reestablish intestinal transit requires early preparation and must be made timely.

Key words: Mesenteric infarction, massive intestinal resection, small bowel.

Cir Gen 2007;29:217-224

Hospital Español de México

Recibido para publicación: 26 mayo 2007

Aceptado para publicación: 2 julio 2007

Correspondencia: Dr. Francisco Terrazas Espitia, Avenida Ejército Nacional 650-701, 11550 colonia Polanco, México D.F.

Teléfono: 55-31-13-84 y 55-31-64-50.

Correo electrónico: franciscoter@att.net.mx

Introducción

Alrededor de 6 a 10% de los enfermos mayores de 50 años que fallecen tienen aterosclerosis mesentérica.¹ El accidente vascular mesentérico (AVM) es una enfermedad mortal cuando el retraso en el tratamiento produce necrosis, perforación intestinal y peritonitis.² La prevalencia varía, se informa de 3.4% en 828 enfermos admitidos a urgencias con abdomen agudo³ hasta 8.8 por 10,000 ingresos hospitalarios y 2% de las autopsias (136 enfermos de 154,300 ingresos con 5,123 autopsias).⁴ Abarca cuatro entidades nosológicas⁵⁻⁷ que son: a) embolia de la arteria mesentérica superior, que ocupa del 50 al 65% de los AVM, predomina entre los 45 a 90 años de edad y con 50 a 70% de mortalidad; b) trombosis que ocurre en el 30 a 50%, predomina en enfermos mayores de 70 años, con una mortalidad de 60 a 95%; c) trombosis venosa mesentérica que ocupa del 5 al 30% de los AVM, predomina entre los 35 a 65 años de edad, con 30 a 65% de mortalidad, d) AVM por enfermedad no oclusiva, que ocurre en el 1 al 15%, produce isquemia mesentérica con 50 a 70% de mortalidad. Algunos autores incluyen dentro del AVM a la colitis isquémica izquierda.⁸

Un grupo de enfermos con AVM no es intervenido quirúrgicamente debido a su gravedad. Entre los enfermos intervenidos quirúrgicamente, 14 a 40% mostrarán una necrosis extensa asociada a una grave repercusión sistémica, por lo que no serán candidatos a ningún tratamiento quirúrgico,⁹ este amplio margen se debe al manejo oportuno o al retraso en la atención del enfermo. Entre los tratamientos quirúrgicos se han realizado: revascularización (embolectomía, trombectomía, bypass, reimplantación de la arteria mesentérica, endoarterectomía o angioplastía; del 25% de los enfermos operados, al 15% se les realiza la combinación de re-vascularización con resección parcial de intestino delgado y en el 40% se realiza una resección intestinal parcial, habitualmente con una extensión promedio de 125 cm;^{10,11} por último, en el 3 al 5% de los enfermos con AVM, que son llevados a quirófano, se efectúa una resección masiva, la cual puede ser resección de intestino delgado junto con el colon derecho¹² o resección únicamente del intestino delgado.¹³ La resección extensa y masiva de intestino delgado se define anatómicamente como aquella resección que sólo deja 30% o menos del intestino o el equivalente a un segmento menor a 150 cm de longitud.¹⁴ Por lo tanto, estos enfermos tienen un manejo muy complejo, que debe ser multidisciplinario, y da lugar a complicaciones que, aunque no son frecuentes son graves, esto representa un gran reto para el cirujano y es el motivo del presente artículo.

Las complicaciones posteriores a una resección extensa y masiva de intestino delgado por AVM se pueden clasificar en inmediatas y tardías. Las tardías son el síndrome de intestino corto y su repercusión es multiorgánica. Entre las complicaciones inmediatas, se encuentra la insuficiencia renal aguda, secundaria tanto a la gran absorción de productos provenientes de la amplia necrosis, como a la pérdida de sangre intralu-

minal y al líquido trasudado en el tercer espacio. También se encuentran el síndrome de respuesta inflamatoria pulmonar aguda y la sepsis secundaria a la permeación bacteriana generada por la isquemia intestinal, que permite a las bacterias saprófitas atravesar la pared intestinal y causar una neumonía, lo cual es una situación clínica muy grave. Las complicaciones hematológicas representan un problema complejo y difícil de resolver, debido a la coagulación intravascular diseminada y a los efectos adversos originados por las transfusiones múltiples. La necrosis del segmento residual intestinal y, en general, la falla orgánica múltiple son la mayoría de las veces la causa de la muerte.

La gran superficie cruenta de mesenterio y sus linfáticos, que quedan después de una resección masiva de intestino delgado, produce ascitis quilosa, también la falta de intestino delgado, en especial el segmento proximal de yeyuno, se asocia a la paresia gástrica.¹⁵ Habitualmente la estancia hospitalaria de estos enfermos es prolongada, siendo necesaria la nutrición parenteral total central, la que junto al ayuno prolongado y a la hipo-perfusión esplácnica^{16,17} puede facilitar la aparición de colecistitis aguda alitiásica gangrenosa, la cual es informada en el 0.08% de enfermos hipoperfundidos, sometidos a cirugía cardiovascular. Dentro del manejo quirúrgico de la resección masiva, se generan obligadamente dos estomas intestinales; el asa de yeyuno proximal o aferente, la cual frecuentemente es de unos cuantos centímetros después del ligamento de Treitz, y el asa de íleon distal o eferente, el cual varía en longitud. Debido al tamaño del yeyuno proximal es importante una restitución del tránsito intestinal en un lapso corto, ya que dicho segmento produce una pérdida cuantiosa de líquido, lo que impide que el enfermo sea egresado a su domicilio sin alguna vía intravenosa; por lo tanto el momento óptimo para la restitución del tránsito intestinal es de suma importancia.

Presentación de los casos

Enfermo número 1. Masculino de 67 años. Estancia hospitalaria total de 45 días. Antecedente de diabetes mellitus de 30 años de evolución bajo tratamiento médico. Inicia 16 horas previas a su ingreso con dolor en epigastrio con aumento en su intensidad. A la exploración física temperatura axilar de 37.2 °C, tensión arterial 100/60, frecuencia cardiaca 100 por minuto y respiratoria 30 por minuto, se palpa abdomen con resistencia muscular involuntaria, signo de rebote positivo, sin peristalsis. Su biometría hemática mostró 19,200 leucocitos con 12% de bandas, la gasometría con pH 7.30 PaO₂ 65 mmHg, HCO₃ 12 y lactato de 4 mmol/l. Las radiografías de abdomen con moderada distensión de algunas asas de intestino delgado en mesogastrio, se le realizó tomografía axial computada (TAC) con contraste intravenoso, la cual mostró falta de perfusión sanguínea en intestino delgado con imagen de posible trombo en la arteria mesentérica superior, con líquido libre en cavidad. El paciente es ingresado brevemente a la unidad de terapia intensiva (UTI) para su estabilización hemodinámica e intervenido quirúrgicamente en

junio de 2000, con hallazgos de necrosis en tres metros de yeyuno-íleon, un segmento de coloración violácea en yeyuno, asa eferente a 30 cm del ángulo de Treitz y otro segmento de coloración violácea en íleon de un metro de la válvula ileocecal con 300 ml de líquido hemorrágico. Se le realiza resección masiva y extensa de yeyuno-íleon, yeyunostomía de asa eferente y fistula mucosa del asa eferente de íleon, no se deja drenaje a cavidad peritoneal; con diagnóstico operativo e histopatológico de tromboembolia arterial mesentérica.

Ingrasa a UTI, donde recibe aminas vasoactivas, antibioticoterapia y nutrición parenteral total (NPT), además de soporte con ventilación mecánica, presenta insuficiencia renal aguda, motivo por lo que requirió hemodiálisis. Evoluciona adecuadamente y es egresado 15 días después a la unidad de cuidados intermedios, en el vigésimo día presenta fiebre, ataque al estado general e hipotensión, motivo por el cual se le realiza endoscopia a través de la yeyunostomía, encontrándose isquemia de la mucosa en un segmento de 15 cm, y endoscopia por la fistula mucosa de íleon, encontrándose discreta esfacelación. Fue manejado médicaamente, persiste fiebre, se cambia el esquema de antibióticos. En el vigésimo-tercer día, se somete a una re-laparotomía exploradora, la cual muestra cole-cistitis alitiásica necrótica, se efectuó colecistectomía. Pasa nuevamente a UTI, evoluciona satisfactoriamente y se le administra glutamina por vía enteral a través de la fistula mucosa de íleon. Mejora su función renal y es restituido el tránsito intestinal al trigésimo día, evoluciona con dificultad para la tolerancia a la vía oral posterior al ayuno obligado por la anastomosis, es egresado 15 días después. Posteriormente, a dos meses de su alta, el enfermo tolera mejor la vía oral y presenta cuatro a cinco evacuaciones semilíquidas diarias.



Fig. 1. Tomografía axial computada, en corte coronal, se observa flecha indicando el sitio donde se interfiere el flujo sanguíneo al intestino delgado, sólo se perfunden las primeras asas de yeyuno.

Fallece 3 años después por complicaciones de enfermedad vascular cerebral.

Enfermo número 2. Masculino de 61 años, con antecedente de trombosis venosa profunda 25 años antes y fibrilación auricular. Estancia hospitalaria total de 40 días, costo de 130,000 USD. Inicia el día previo a su ingreso con dolor abdominal tipo cólico de moderada intensidad, que fue aumentando hasta ser continuo y de gran intensidad, asociado a vómito. Signos vitales con tensión arterial 100/70, taquicárdico y taquipneico, con temperatura axilar de 37.8 °C. A la exploración física se palpa abdomen distendido, con resistencia muscular involuntaria, rebote dudoso y peristalsis muy disminuida en frecuencia e intensidad. Su biometría hemática mostró 26,500 leucocitos, 13% de bandas, hemoglobina de 19 g y hematocrito de 59%, la gasometría mostró un pH de 7.39, PaO₂ de 72 mmHg, HCO₃ de 9.2 y lactato de 4.1 mmol/l. Se le colocó sonda nasogástrica, la cual drenó 1,500 ml de material en pozos de café. Las radiografías de abdomen evidenciaron gran distensión gástrica y algunas asas de intestino delgado moderadamente distendidas en hipo-gastro y flanco derecho. El electrocardiograma mostró fibrilación auricular con migración del implante de marcapasos que tenía el paciente.

Fue ingresado en la UTI para su estabilización preoperatorio, la TAC de abdomen mostró engrosamiento de múltiples asas de intestino delgado y una imagen compatible con posible émbolo en la arteria mesentérica superior que impide la perfusión del intestino delgado (**Figuras 1, 2 y 3**). Es intervenido en mayo de 2003 con hallazgos de necrosis en 2.5 metros de yeyuno-íleon, con 600 ml de líquido hemorrágico en cavidad peritoneal, se observa un adecuado límite de yeyuno viable, asa eferente a 10 cm del ángulo de Treitz, y otro límite de adecuada coloración en íleon, asa eferente de 1.2 metros a la válvula ileocecal. Se realizó resección masiva y extensa de yeyuno-íleon, colocación de gastrostomía tipo Stamm, se avanzó la sonda nasogástrica hacia la segunda porción de duodeno para



Fig. 2. Tomografía axial computada, en corte sagital, se observa la salida de la arteria mesentérica superior de la aorta y como se interfiere su flujo sanguíneo.



Fig. 3. Tomografía axial computada, con múltiples asas intestinales con paredes engrosadas por isquemia.



Fig. 4. Fotografía donde se observa mesenterio cortado con múltiples trombos en las venas mesentéricas y la mano del cirujano que sostiene intestino necrótico y el mesenterio cortado.

succión del asa de yeyuno, la cual se cerró en bolsa ciega; se realizó fistula mucosa del íleon asa eferente. No se dejó drenaje a cavidad; el diagnóstico postoperatorio e histopatológico fue de embolia arterial mesentérica. En UTI requirió aminas vasoactivas, soporte con ventilación mecánica, antibioticoterapia y NPT, es egresado cinco días después a la unidad de cuidados intermedios, se administra glutamina por vía enteral a través de fistula mucosa de íleon y se continúa la NPT. Presenta bacteremia con repercusión hemodinámica, requiriendo ser reingresado a UTI en el décimo-cuarto día de estancia hospitalaria, se le realiza TAC sin encontrar evidencia de enfermedad intraabdominal, se cambian los antibióticos agregando antimicóticos, requirió re-laparotomía al décimo-quinto día; sólo se encontró 1,200 ml de líquido seroso y espeso en la cavidad peritoneal, y una adecuada perfusión de los muñones, motivo por el cual se decide restituir el tránsito intestinal con anastomosis término-lateral utilizando enrapadora y reforzando con Beriplast®.

El paciente evoluciona, luego del ayuno obligado por la anastomosis, con dificultad para la tolerancia a la vía oral, motivo por el cual se cambia la gastrostomía por sonda con extensión yeyunal, administrando apoyo nutricio enteral. Al día 32 de estancia se le cambia el marcapasos cardiaco presentando bacteremia importante por trombosis séptica de vena subclavia, reingresa en la UTI, evoluciona satisfactoriamente y pasa a cuidados intermedios de donde egresa, cinco días después, con nutrición oral y apoyo enteral a través de sonda, la cual se retiró 20 días después. Dos meses más tarde presenta salida espontánea por herida quirúrgica de 2,000 ml de líquido de ascitis sin ninguna complicación. Luego de un año de seguimiento, el paciente tolera adecuadamente la vía oral y ha recuperado peso corporal, presenta dos a tres evacuaciones diarias.

Enfermo número 3. Masculino de 43 años. Estancia hospitalaria total de 34 días, costo de 110,000 USD.

Inicia 6 días previos a su ingreso con dolor en epigastrio de intensidad moderada, progresivo, se agregan evacuaciones oscuras y lipotimia, motivo por el cual acude al hospital. A la exploración física se observa paciente obeso (134 kg de peso), hipotenso con datos de choque hipovolémico, abdomen distendido con resistencia muscular involuntaria, signo de rebote negativo, peristalsis disminuida, la biometría mostró 20,100 leucocitos, 18% de bandas, hemoglobina de 18.8 g, hematocrito de 57%, amilasa 192 U y lipasa 259 U (ambas arriba del normal de 110 y 60, respectivamente), la gasometría mostró un pH de 7.13, PaO₂ de 50 mmHg, HCO₃ 11 y lactato de 8.2 mmol/l; sus radiografías de abdomen mostraron imagen de vidrio desplumado. Se le realizó TAC simple debido a elevación de creatinina, se observó cámara gástrica llena de líquido, intestino delgado con paredes gruesas y líquido libre intraperitoneal en cantidad de 400 ml, se consideró la probabilidad de AVM, es ingresado a la UTI para restituirlle 7 l de soluciones cristaloïdes, coloides y plasma. Luego de seis horas es intervenido quirúrgicamente (**Figura 4**) en agosto del 2006. Los hallazgos fueron, necrosis extensa de 2.8 metros de yeyuno-íleon, se observó límite de adecuada coloración en yeyuno, asa aferente a 10 cm del ángulo de Treitz y a un metro del íleon terminal. Se le realiza resección extensa y masiva de yeyuno-íleon, cierre en bolsa ciega del yeyuno, colocación de gastrostomía con extensión yeyunal para succión y fistula mucosa de íleon en asa eferente, además se coloca drenaje cerrado a cavidad.

Con diagnóstico postoperatorio de trombosis venosa mesentérica severa, evoluciona en UTI con ventilación mecánica por cuatro días, se utiliza NPT y antibioticoterapia, es egresado a la unidad de cuidados intermedios, presentó gasto por el drenaje de 550 ± 80 ml diarios de líquido seroso espeso, se planea restitución del tránsito intestinal para el décimo-tercer día de estancia, para lo cual se administra glutamina intrave-

nosa y por vía enteral a través de la fistula mucosa de íleon. En la re-laparotomía se realiza anastomosis término-lateral con engrapadora, reforzando con Beriplast®, evoluciona con dificultad para la tolerancia a la vía oral, posteriormente al ayuno obligatorio por la anastomosis. Presenta fistula gástrica de bajo gasto, alrededor de la sonda de gastrostomía. Al día 29 de estancia se complica con hemorragia de zona erosiva en la cuarta porción del duodeno, secundaria a los anticoagulantes, requiere inyección de adrenalina por vía endoscópica y la administración de somatostatina, desmopresina y politransfuciones, se consigue su estabilización hemodinámica y es egresado cinco días después, previo a su egreso se retira la sonda de gastrostomía. Tiene cierre de la fistula gástrica 45 días después de su egreso y una mejor tolerancia a la vía oral. Cuatro meses después el paciente ha recuperado peso corporal, presenta de cuatro a cinco evacuaciones diarias semilíquidas.

Discusión

El diagnóstico oportuno es indispensable para el óptimo tratamiento del AVM, debido a que la isquemia prolongada conduce a necrosis. La precisión diagnóstica pre-operatoria es alrededor de 29%,^{18,19} esta poca precisión se origina por la discrepancia entre la sintomatología del enfermo y los hallazgos de la exploración física en las horas iniciales del AVM; como también por lo inespecífico de las placas simples de abdomen, las cuales sólo sugieren el diagnóstico en la tercera parte de los casos en etapas avanzadas; la tomografía axial computada con contraste intravenoso es 80-85% sensible para el AVM venoso y sólo 65-70% sensible para los arteriales, siendo la arteriografía el método más sensible en estos últimos; el Doppler no es factible de realizar debido a la distensión abdominal y a la falta de preparación para dicho estudio. Así, a mayor retraso existe mayor deterioro hemodinámico y la consecuente extensión de la necrosis, por lo cual el cirujano pocas veces se enfrenta a una necrosis extensa, ya que habitualmente estos enfermos no llegan al quirófano.

La mortalidad de la resección intestinal masiva en enfermos con patología no vascular es de 48% en pacientes pediátricos, 17 a 20%²⁰ en adultos entre 56 y 64 años, en los pacientes con AVM aumenta hasta 58.3-71%.²¹ Autores como Sitges-Serra y colaboradores²² en Barcelona han demostrado que la edad mayor a 71 años es la razón principal por la cual el cirujano no realiza una resección masiva, y encuentran como datos de buen pronóstico, la menor edad, la temperatura axilar mayor a 36.7 °C ($p < 0.03$) y mayor concentración de albúmina sérica postoperatoria ($p < 0.005$); otros autores asocian leucocitosis mayor a 20,000 y una pérdida hemática peri-operatoria menor a 300 ml.²³ Entre los datos referidos como de mal pronóstico están los síntomas previos de aterosclerosis mesentérica y la elevación pre-operatoria de urea sérica; por otro lado, como lo muestra la revisión de 100 casos en Berna, Suiza, la enfermedad de base también repercute de forma importante en la sobrevida,

tiene mejor pronóstico, la trombosis venosa mesentérica y la embolia arterial.²⁴

Es de mencionarse que cuando un cirujano se enfrenta a una necrosis de gran magnitud, considera para realizar o no una resección extensa y masiva que el enfermo tenga posibilidades reales de sobrevivir, que exista el recurso médico-tecnológico de programas establecidos para trasplante intestinal y para nutrición parenteral total ambulatoria. En países desarrollados, estos programas se encuentran bien establecidos por lo que el cirujano puede tomar decisiones en el quirófano con fundamentos más sólidos. En países, como el nuestro, estos programas prácticamente no existen, lo que hace más difícil para el cirujano tomar una decisión. Son más frecuentemente informadas las resecciones extensas y masivas en países desarrollados donde existen estos programas.

Desde que, en 1951, Klass²⁵ informó la primera embolectomía y hasta 1960²⁶ sólo existen algunos artículos aislados de este manejo. Posteriormente fue hasta la década de los 80 cuando se incrementó el uso de la embolectomía, debido a la mejor disponibilidad de los catéteres tipo Fogarty y a la mayor experiencia obtenida en cirugía vascular; incluso se realizaron métodos más agresivos para la re-vascularización aguda como los injertos, endarterectomías o los reimplantos. El objetivo de la re-vascularización es evitar las resecciones intestinales amplias y masivas;²⁷⁻³¹ pero sólo es aplicable a los enfermos con isquemia intestinal, y no es aplicable a los enfermos con necrosis. La baja mortalidad operatoria³²⁻³⁷ de 3 a 15% en procedimientos electivos sugiere al cirujano la prevención quirúrgica, para así tratar de evitar posibles eventos agudos.

La re-exploración quirúrgica, llamada "second look" sugerida por Shaw y Rutledge³⁸ desde hace 49 años, está indicada 24 a 48 horas después de la primera laparotomía, en la cual se han tenido que dejar zonas de dudosa viabilidad, con la finalidad de preservar mayor cantidad de intestino; también se utiliza cuando existen varias zonas bien perfundidas que alternan con otras zonas de dudosa viabilidad. En la mayoría de la literatura se refiere que se realiza en menos del 30% de los casos³⁹ y se encuentran hallazgos positivos en dos terceras de las ocasiones en que se utiliza, contribuyendo a la sobrevida con una nueva resección o con una nueva re-vascularización en el 17⁴⁰ al 50%⁴¹ de los enfermos. Es por ello que algunos autores sugieren su uso con mayor frecuencia. Por otro lado, se han informado otras técnicas para valorar el postoperatorio de estos enfermos como son: el tonómetro, el lactato sanguíneo o la angiografía postoperatoria, sin que alguna de ellas haya demostrado tener utilidad significativa. La valoración clínica durante las primeras 24 a 48 horas habitualmente no es confiable para detectar si hay alguna zona necrótica o con isquemia severa,⁴² por lo que el "second look" continúa siendo el método más frecuentemente utilizado.

Algunos autores sugieren la anastomosis para restituir el tránsito intestinal al momento de la resección amplia por AVM arteriales, únicamente cuando la via-

bilidad de los segmentos remanentes está garantizada, la longitud del intestino remanente es mayor a 60 cm y no es necesaria una anastomosis colónica.^{43,44} Habitualmente es en el AVM por trombosis venosa en donde es más confiable realizar una anastomosis al momento de la resección masiva debido a la mejor perfusión del intestino remanente. En términos generales, la necrosis extensa que sólo deja pequeñas porciones de intestino delgado viable y delimitado, se presenta en enfermos con gran repercusión sistémica y con una respuesta inflamatoria magnificada, por lo que, habitualmente, no son candidatos ideales para una anastomosis primaria, independientemente de la viabilidad observada en el intestino remanente.

Esta decisión se apoya en la experiencia del cirujano y en el juicio crítico de ese momento, tomando en cuenta siempre que estos enfermos todavía pueden presentar varias complicaciones en el futuro, las cuales pondrán su vida en riesgo; por lo que una fuga o dehiscencia se sumará a la lista de complicaciones y agravará el pronóstico. Lo prioritario en el momento de la laparotomía es la resección del intestino necrótico, dejando para un segundo tiempo quirúrgico la restitución intestinal, especialmente cuando el enfermo se encuentra en buenas condiciones generales, haya salido por completo del evento agudo y se tenga la situación general bajo control. Este tiempo a veces se logra en un rango de dos a cuatro semanas, otros autores⁴⁵ sugieren la restitución después de dos a cuatro meses.

En cuanto a los estomas que se generan, se ha recomendado anastomosis a la piel, para, bajo observación directa, verificar diariamente la viabilidad de los segmentos remanentes de intestino; sin embargo, esto no ha demostrado mayor beneficio sobre el "second look" o en la sobrevida, y, en la mayoría de estos casos, el asa de yeyuno aferente no tiene la longitud necesaria para crear un estoma en la piel, con lo cual las opciones referidas en la literatura son dos: una es la colocación de sonda de yeyunostomía, la cual tiene el riesgo no infrecuente de fuga, y la otra es el cierre primario en bolsa ciega, lo cual evita las complicaciones por la sonda, aunque esto requiere de una óptima descompresión para evitar su dehiscencia o fístula, de ahí la necesidad de colocar ya sea una sonda de gastrostomía, o una sonda nasogástrica o una sonda nasoduodenal, que garantice la aspiración y descompresión del asa de yeyuno proximal; la literatura no hace ninguna recomendación definitiva a cualquiera de estas opciones.

Cuando la evolución del enfermo es satisfactoria y estable se debe iniciar la preparación para una cirugía definitiva, en la que se restituya el tránsito intestinal. Indudablemente, los enfermos sometidos a una resección masiva de intestino delgado requieren de apoyo nutricio parenteral total. El adecuado aporte calórico-proteico disminuye la pérdida de masa muscular; la glutamina por vía enteral tiene un efecto trófico sobre la mucosa intestinal⁴⁶ y permite la adaptación del intestino residual a través del péptido regulador gastrointestinal YY,⁴⁷ el que también es influenciado por otros factores como la base genética del propio intestino a la

adaptación por resección intestinal,⁴⁸ así como la hormona de crecimiento que acelera y facilita la acción de péptidos gastrointestinales.⁴⁹ Otros nutrientes, como la citrulina precursor de arginina y la alanina-glutamina, por vía parenteral pueden favorecer un balance nitrogenado más positivo, con aumento en el grosor y la altura de la mucosa intestinal y sus vellosidades, lo cual impide la translocación bacteriana.^{50,51}

De tal forma que el apoyo nutricio temprano conjunto, parenteral y enteral permiten el mejor trofismo intestinal y facilitarán al enfermo con intestino corto su pronta adaptación para la vía oral.⁵² Es importante recalcar que la sobrevida de los pacientes con intestino corto (segmento remanente de 50 a 100 cm) es mayor que la de los pacientes con intestino ultra-corto (segmento remanente menor a 50 cm), siendo de 78% a cinco años, cuando no es secundario a isquemia, y se reduce a 32% cuando sí es secundario a isquemia por AVM. La posibilidad de independencia y adaptación a la vía oral en los pacientes con intestino corto oscila alrededor de uno por cada tres enfermos y se consigue en un periodo menor a dos años,⁵³⁻⁵⁵ por lo tanto es indispensable garantizar un apoyo nutricio óptimo y temprano para mejorar la sobrevida, aunque también será de vital importancia disminuir el riesgo de fístula o dehiscencia, cuando se realice la anastomosis para la restitución del tránsito intestinal.

En los casos clínicos informados en este artículo, se observan las diferentes complicaciones por las cuales pasaron estos enfermos y, como ya se ha mencionado anteriormente, con frecuencia son causa de mortalidad. Sin embargo, la necrosis del segmento intestinal residual sigue siendo la causa más temprana y severa de mortalidad en los enfermos que logran sobrevivir al primer evento de necrosis, en quienes se lleva a cabo laparotomía; esta complicación no permite mayor oportunidad de tratamiento quirúrgico en países como el nuestro; pero en países donde los programas de trasplante de intestino delgado y apoyo nutricio parenteral ambulatorio están ya bien establecidos, la resección de segmentos residuales no representa un problema de decisión transoperatoria para el cirujano. En países no desarrollados en dichos programas, una nueva necrosis del segmento residual representa, con frecuencia, la pérdida de alguna o la última oportunidad quirúrgica al enfermo, debido a que el cirujano habitualmente considera que la sobrevida de ese enfermo es nula.

Vale la pena terminar comentando, que es relevante no confundir durante el tratamiento quirúrgico de la necrosis limitada de intestino secundaria a AVM en la que se realiza resección parcial de intestino delgado, la cual no genera ninguna posibilidad de intestino corto o extremadamente corto, con la resección extensa y masiva de intestino delgado que deja segmentos de intestino cortos o muy cortos. Las complicaciones sistémicas son muy diferentes en cada grupo, son mucho más graves y con mayor mortalidad cuanto más extensa haya sido la necrosis, asociada a la gravedad del paciente, por la misma isquemia y productos tóxicos secundarios a la gran necrosis de intestino,

motivo por el cual fue intervenido quirúrgicamente. En la revisión de la literatura se puede inferir que un cirujano general, bien entrenado durante su trabajo habitual dentro de un servicio de cirugía de cualquier hospital de tercer nivel, con alta concentración de enfermos, se enfrentará e intervendrá quirúrgicamente a un enfermo con necrosis severa, al que puede ser necesario realizar una resección extensa y masiva, cada dos a tres años; esto pone de manifiesto el tener presente lo importante de la interacción con los diferentes servicios y hospitales, lo que será de utilidad para el manejo postoperatorio, como también considerar que estos enfermos con resección masiva pasarán por diferentes etapas, que son observadas con poca frecuencia a diferencia de resecciones parciales, con las que los cirujanos generales están habitualmente más familiarizados. La resección extensa y masiva de intestino delgado o conjuntamente con el colon izquierdo, secundaria a una necrosis severa por AVM, es una decisión difícil de ser tomada por cualquier cirujano general en el quirófano, por lo que quizás sea conveniente contar con protocolos intra-hospitalarios bien establecidos que faciliten al cirujano la toma de dicha decisión.

Referencias

- Croft RJ, Menon GP, Marston A. Does 'intestinal angina' exist? A critical study of obstructed visceral arteries. *Br J Surg* 1981; 68: 316-8.
- Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med* 2004; 164: 1054-62.
- Konturek A, Cichon S, Gucwa J, Rogula T. Acute intestinal ischemia in material of the III Clinic of General Surgery, Collegium Medicum at the Jagellonian University. *Przegl Lek* 1996; 53: 719-21.
- Ottinger LW, Austen WG. A study of 136 patients with mesenteric infarction. *Surg Gynecol Obstet* 1967; 124: 251-61.
- Geelkerken RH, van Bockel JH. Mesenteric vascular disease: a review of diagnostic methods and therapies. *J Cardiovasc Surg* 1995; 3: 247-60.
- Vicente DC, Kazmers A. Acute mesenteric ischemia. *Curr Opin Cardiol* 1999; 14: 453-8.
- Kaleya RN, Boley SJ. Acute mesenteric ischemia: an aggressive diagnostic and therapeutic approach. 1991 Roussel Lecture. *Can J Surg* 1992; 35: 613-23.
- Yasuhara H. Acute mesenteric ischemia: the challenge of gastroenterology. *Surg Today* 2005; 35: 185-95.
- Andersson R, Parsson H, Isaksson B, Norgren L. Acute intestinal ischemia. A 14-year retrospective investigation. *Acta Chir Scand* 1984; 150: 217-21.
- Kach K, Largiader F. Acute mesenteral infarcts – results of surgical therapy. *Helv Chir Acta* 1989; 56: 23-7.
- Clavien PA, Dürig M, Harder F. Venous mesenteric infarction: a particular entity. *Br J Surg* 1988; 75: 252-5.
- Palusziewicz P, Karski M, Misztal M, Karski J. Extended small bowel resection with right hemicolectomy after massive superior mesenteric embolism, management in early postoperative period. *Wiad Lek* 1999; 52: 347-54.
- Sanchez-Fernandez P, Mier y Diaz J, Blanco-Benavides R. Acute mesenteric ischemia. Profile of an aggressive disease. *Rev Gastroenterol Mex* 2000; 65: 134-40.
- Weale AR, Edwards AG, Bailey M, Lear PA. Intestinal adaptation after massive intestinal resection. *Postgrad Med J* 2005; 81: 178-184.
- Yang WL, Yan CQ, Zhang DW, Ma YL. Clinical analysis of gastroparesis syndrome after nongastrectomy abdominal operation: report of 22 cases]. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi* 2006; 9: 305-7.
- D'Ancona G, Baillot R, Poirier B, Dagenais F, de Ibarra JI, Bauset R, et al. Determinants of gastrointestinal complications in cardiac surgery. *Tex Heart Inst J* 2003; 30: 280-5.
- Saito A, Shirai Y, Ohzeki H, Hayashi J, Equchi S. Acute acalculous cholecystitis alter cardiovascular surgery. *Surg Today* 1997; 27: 907-9.
- Divino CM, Park IS, Angel LP, Ellozy S, Spiegel R, Kim U. A retrospective study of diagnosis and management of mesenteric vein thrombosis. *Am J Surg* 2001; 181: 20-3.
- Köveker G, Reichow W, Becker HD. Results of therapy of acute mesenteric vascular occlusion. *Langenbecks Arch Chir* 1985; 366: 536-8.
- Ohsawa Y, Iwafuchi M, Uchiyama M, Hirota M, Hirokawa K. Surgical treatment and problem of massive small intestinal resection in children—assessment of background diseases and actual management. *Nippon Geka Gakkai Zasshi* 1988; 89: 1378-81.
- Gluszek SZ, Kot MJ. Clinical problems of extended intestinal resections. *Wiad Lek* 2003; 56: 117-21.
- Sitges-Serra A, Mas X, Roqueta F, Figueiras J, Sanz F. Mesenteric infarction: an analysis of 83 patients with prognostic studies in 44 cases undergoing a massive small-bowel resection. *Br J Surg* 1988; 75: 544-8.
- Harju EJ, Pessi TT. Massive resection of the small bowel. *Int Surg* 1987; 72: 25-9.
- Inderbitzi R, Wagner HE, Seiler C, Stirnemann P, Gertsch P. Acute mesenteric ischaemia. *Eur J Surg* 1992; 158: 123-6.
- Klass AA. Embolectomy in acute mesenteric occlusion. *Ann Surg* 1951; 134: 913-7.
- Stewart GD, Sweetman WR, Westphal K, Wise RA. Superior mesenteric artery embolectomy. *Ann Surg* 1960; 151: 274-8.
- Safioleas MC, Moulakakis KG, Papavassiliou VG, Kontzoglou K, Kostakis A. Acute mesenteric ischaemia, a highly lethal disease with devastating outcome. *Vasa* 2006; 35: 106-11.
- Paes E, Vollmar JF, Hutschenreiter S, Schoenberg MH, Kubel R, Schölzel E. Mesenteric infarct. New aspects of diagnosis and therapy. *Chirurg* 1988; 59: 828-35.
- Klein P, Bruckschlegel M, Schweiger H. Significance of revascularization in arterial-induced mesenteric infarct. *Langenbecks Arch Chir* 1990; 375: 220-4.
- Burns BJ, Brandt LJ. Intestinal ischemia. *Gastroenterol Clin North Am* 2003; 32: 1127-43.
- Betzler M. Surgical technical guidelines in intestinal ischemia. *Chirurg* 1998; 69: 1-7.
- Cho JS, Carr JA, Jacobsen G, Shepard AD, Nypaver TJ, Reddy DJ. Long-term outcome after mesenteric artery reconstruction: a 37-year experience. *J Vasc Surg* 2002; 35: 453-60.
- Foley MI, Moneta GL, Abou-Zamzam AM Jr, Edwards JM, Taylor LM Jr, Yeager RA, et al. Revascularization of the superior mesenteric artery alone for treatment of intestinal ischemia. *J Vasc Surg* 2000; 32: 37-47.
- Park WM, Cherry KJ Jr, Chua HK, Clark RC, Jenkins G, Harmsen WS, et al. Current results of open revascularization for chronic mesenteric ischemia: a standard for comparison. *J Vasc Surg* 2002; 35: 853-9.
- Mateo RB, O'Hara PJ, Hertzler NR, Mascha EJ, Beven EG, Krajewski LP. Elective surgical treatment of symptomatic chronic mesenteric occlusive disease: early results and late outcomes. *J Vasc Surg* 1999; 29: 821-31.

36. Jimenez JG, Huber TS, Ozaki CK, Flynn TC, Berceli SA, Lee WA, et al. Durability of antegrade synthetic aortomesenteric bypass for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1078-84.
37. Johnston KW, Lindsay TF, Walker PM, Kalman PG. Mesenteric arterial bypass grafts: early and late results and suggested surgical approach for chronic and acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1995; 118: 1-7.
38. Shaw RS, Rutledge RH. Superior mesenteric artery embolectomy in the treatment of massive mesenteric infarction. *N Engl J Med* 1957; 257: 595-8.
39. Endean ED, Barnes SL, Kwolek CJ, Minion DJ, MD; Schwarcz, Thomas H, et al. Surgical management of thrombotic acute intestinal ischemia. *Annals of Surgery* 2001; 233: 801-808.
40. Luther B, Moussazadeh K, Muller BT, Franke C, Harms JM, Enst S, et al. The acute mesenteric ischemia – not understood or incurable? *Zentralbl Chir* 2002; 127: 674-84.
41. Sachs SM, Morton JH, Schwartz SI. Acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1982; 92: 646-53.
42. Lock G. Acute mesenteric ischemia—frequently overlooked and often fatal. *Med Klin (Munich)* 2002; 97: 402-9.
43. Nguyen BT, Blatchford GJ, Thompson JS, Bragg LE. Should intestinal continuity be restored after massive intestinal resection? *Am J Surg* 1989; 158: 577-80.
44. Hanisch E, Schmadera TC, Encke A. Surgical strategies — anastomosis or stoma, a second look—when and why? *Langenbecks Arch Surg* 1999; 384: 239-42.
45. Boncompain G, Baulieux J, Neidhardt J, Caillot JL, Peix JL, Salord F, et al. Massive small bowel resection. Apropos of 27 cases. *Chirurgie* 1991; 117: 28-35.
46. Ribeiro SR, Pinto PE Jr, de Miranda AC, Bromberg SH, Lopasso FP, Irya K. Weight loss and morphometric study of intestinal mucosa in rats after massive intestinal resection: influence of a glutamine-enriched diet. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 2004; 59: 349-56.
47. Wiren M, Adrian TE, Arnelo U, Perment J, Staab P, Larsson J. Early gastrointestinal regulatory peptide response to intestinal resection in the rat is stimulated by enteral glutamine. *Dig Surg* 1999; 16: 197-203.
48. Stehr W, Bernal NP, Erwin CR, Bernabe KQ, Guo J, Warner BW. Roles for p21waf/cipl and p27kip1 during the adaptation response to massive intestinal resection. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2006; 290: G933-41.
49. Durant M, Gargosky S, Dahlstrom K, Fang R, Hellman B JR, Castillo R. The role of growth hormone in adaptation to massive small intestinal resection in rats. *Pediatr Res* 2001; 49: 189-96.
50. Osowska S, Moinard C, Neveux N, Loi C, Cynober L. Citrulline increases arginine pools and restores nitrogen balance after massive intestinal resection. *Gut* 2004; 53: 1781-6.
51. Liu YW, Bai MX, Ma YX, Jiang ZM. Effects of alanyl-glutamine on intestinal adaptation and bacterial translocation in rats after 60% intestinal resection. *Clin Nutr* 1997; 16: 75-8.
52. Inaba T, Adachi M, Ida A, Fukushima R, Okinaga K. Segmental intestinal preservation and enteral nutrition help to maintain the intestinal function after a massive intestinal resection: report of a case. *Surg Today* 2001; 31: 923-7.
53. Vantini I, Benini L, Bonfante F, Talamini G, Sembenini C, Chiarioni G, et al. Survival rate and prognostic factors in patients with intestinal failure. *Dig Liver Dis* 2004; 36: 46-55.
54. Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ Jr, Hallett JW Jr, Bower TC, Panneton JM, et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg* 2002; 35: 445-52.
55. Goulet O, Maurage C, Revillon Y, Nihoul-Fekete C, Jan D, de Potter S, et al. Extensive small intestinal resection in newborn infants. *Arch Fr Pediatr* 1990; 47: 415-20.