



Trombosis y ruptura de la arteria mesentérica superior: Descripción de un caso y estudio del tema. Unidad Local de Medicina Legal de Turbo- Antioquia. Empresa Social del Estado Hospital Francisco Valderrama. Enero de 1998

Máximo Alberto Duque Piedrahíta. Médico Forense Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, Docente Adscrito Departamento de Patología, Universidad Nacional de Colombia

SUMMARY.

This article describes a 47 years old patient's case carried to urgency and was diagnosticated and trated as a clinical frame of epigastric abdominal pain, aciopeptic illness and suspected a grastrointestinal bleding. He died, and during the autopsy, it was found a thrombosis and a rupture of the upper mesenteric artery. The mesenteric thrombosis death rate is about 75%. The treatment is difficut, and generally, patients need a surgery. Principally, we observe this kind of thrombosis between the 5th and 6th decades of life. Frequently, it has a base disease. The mesenteric ischemia may be caused by an emboli or a thrombosis of the upper mesenteric artery, or it may be a not occlusive isquemia, or a mesenteric vein thrombosis. The rupture of one artery as the mesenteric, specially at this patient's age, is usually caused by arteriosclerosis that includes some complications as the thrombosis. In the texts reviewed, any case that describes the thrombosis in an associated way to the rupture of the upper mesenteric artery was found.

RESUMEN

Se describe el caso de un paciente de 47 años que ingresó al servicio de urgencias con cuadro clínico de dolor abdominal epigástrico, se diagnosticó y se trató como enfermedad acidopéptica y se sospechó sangrado de tracto digestivo. Fallece y en la autopsia se encuentra trombosis y ruptu-

ra de la arteria mesentérica superior. La trombosis mesentérica tiene una mortalidad del 75%, el tratamiento es difícil y principalmente quirúrgico. Se observa principalmente entre la quinta y sexta década de la vida y con frecuencia existe alguna enfermedad de base. La isquemia mesentérica puede ser por embolización o trombosis de la arteria mesentérica superior, puede ser una isquemia no oclusiva o puede ser por trombosis de una vena mesentérica. La ruptura de una arteria como la mesentérica, a la edad de este paciente es usualmente ocasionada por aterosclerosis y que incluye complicaciones como la trombosis. En la literatura revisada no se encontraron casos descritos de trombosis asociada a ruptura de la arteria mesentérica superior.

Descripción del caso

El paciente es un hombre de 47 años de edad, residente en una vereda del municipio de Turbo (Ant) y quién consultó al servicio de urgencias de la Empresa Social del Estado Hospital Francisco Valderrama de Turbo (Ant) a las 9:45 horas. Es evaluado por el médico de guardia quién consigna en la historia clínica que el paciente viene con dolor abdominal desde hace tres días, tipo cólico y localizado en mesogástrico, no irradiado a ningún sitio, sin vómito ni paro de fecales o movimientos

peristálticos. En la revisión por sistemas no se refieren hallazgos llamativos, tampoco refiere antecedentes personales importantes. En el examen físico, el paciente está en regular estado general, quejumbroso, pálido, sudoroso, tensión arterial 130/90 mm Hg., pulso 100 latidos por minuto, temperatura 37°C. Cardiovascular y pulmonar sin anomalías. Abdomen blando, doloroso a la palpación en mesogástrico, sin defensa abdominal, peristaltismo positivo sin alteraciones, signo de Blumberg negativo, Micro Blumberg negativo. Resto del examen físico sin anomalías descritas. Se hace un diagnóstico de enfermedad ácido-péptica, se aplica solución salina intravenosa 500 cc., ranitidina una ampolla intravenosa y se deja en observación.

Con el tratamiento descrito el paciente mejora y es dado de alta dos a tres horas mas tarde, se le formuló vía oral ranitidina, butil bromuro de hioscina y secnidazol, pero el personal de enfermería anota que a las 13:45 horas (cuando el paciente ya se iba a su casa) lo observan en regulares condiciones, presenta vómito (no describen sangre) y hace una deposición amarilla, blanda, de apariencia normal, está inquieto y su tensión arterial es de 95/45 mm Hg. Es evaluado por el médico a las 14:00 horas, se sospecha sangrado de tracto digestivo, se ordenan 1000 cc IV de Ringer Lactato y se pide hemograma que reporta hemoglobina 6.3%,

hematocrito 22.4%, leucocitos 9200 y velocidad de sedimentación eritrocitaria de 2 mm/H.

A las 16:00 horas el paciente se observa en malas condiciones, tensión arterial 70/30 mm Hg., bradicárdico, sudoroso, no mejora a pesar del tratamiento con líquidos endovenosos y entra en paro cardiorespiratorio. Se entuba por vía orotraqueal, se pasan líquidos endovenosos 2000 cc, se practican maniobras de resucitación, se aplica adrenalina 5 amp IV y 40 minutos más tarde es declarado muerto.

En vista de que no se cuenta con un diagnóstico claro de la causa de muerte se discute el caso y se decide practicar autopsia en la Unidad de Medicina Legal (localizada en el mismo Hospital). En ella se encuentra un cadáver fresco de raza mestiza, contextura delgada, peso aproximado 60 Kg., pálido, con lechos ungueales amarillosos, escleras amarillosas, sin signos externos de violencia. El sistema nervioso central se encontró sin alteraciones, cavidad torácica sin alteraciones, pulmones con antracosis moderada sin otras alteraciones, corazón sin lesiones o alteraciones aparentes, con hemorragias en llama en el endocardio izquierdo, coronarias normales. Se encontró ruptura del 50% de la luz de la arteria mesentérica superior a tres centímetros de la salida de la aorta, con paredes friables, ulceradas y con coágulos en la luz, en cavidad abdominal se encontró sangre libre con coágulos 1500 cc. y con gran hemorragia tisular en mesocolon, base del mesenterio, base del páncreas, tejido peripancreático y zona distal de intestino delgado. El intestino en su pared se observó con intensa palidez. En la aorta se encontraron placas ateromatosas en cantidad moderada. El estómago se encontró vacío y con una zona eritematosa de 2 x 2 cm. en el antro. En el hígado se encontró una masa encapsulada de aspecto benigno en el lóbulo derecho de 3 x 3 x 2 cm. No se hallaron masas anormales en otros sitios. No se encontraron otras anomalías, incluyendo aneurismas y manifestaciones de otras enfermedades. Se con-

cluyó que la manera de muerte es natural, debida a shock hipovolémico por el sangrado masivo debido a la ruptura de la arteria mesentérica superior. No se solicitaron exámenes complementarios.

Enfermedad vascular mesentérica

Esta enfermedad no es una sola entidad, sino un síndrome que incluye:

1. Oclusión completa o estenosis de arterias mesentéricas por embolismo, trombosis o enfermedad obliterativa.
2. Trombosis de venas mesentéricas (portales).
3. Obstrucción extraluminal de arterias mesentéricas por aneurisma aórtico, aneurisma disecante, bandas fibrosas y ligamentosas, o tumores.
4. Aneurismas de las arterias esplácnicas. Y
5. Lesión traumática de vasos viscerales. Estas entidades producen insuficiencia o infarto del área intestinal afectada.

El intestino deriva su irrigación arterial del tronco celíaco y de las arterias mesentéricas superior e inferior. El intestino delgado es irrigado por el tronco celíaco y por la arteria mesentérica superior; el colon por ramas de la arteria mesentérica superior y por la arteria mesentérica inferior. Una rica malla de anastomosis y el posible desarrollo de circulación colateral son las que determinan el cuadro clínico de una insuficiencia arterial intestinal aguda o crónica.

Las oclusiones de las arterias mesentéricas pueden ser agudas y completas (como las debidas a émbolos o a trombosis), graduales y parciales (las debidas a enfermedad arterial obliterativa), o agudas y completas superimpuestas en un vaso previamente estenótico. Los vasos colaterales permiten que sea tolerada una oclusión gradual del tronco celíaco o de la arteria mesentérica superior. La oclusión aguda del tronco celíaco o de la arteria mesentérica inferior es generalmente asintomática en una persona que de otro modo está normal; la oclusión aguda de la arteria mesentérica superior, si no es tratada, resulta en infarto intestinal y muerte.

El sitio más común de oclusión aguda o crónica de la arteria mesentérica superior es en su origen o cerca al sitio donde sale la rama denominada cólica media. La oclusión completa de la arteria mesentérica inferior produce síntomas solo cuando no hay circulación colateral adecuada desde la mesentérica superior o de la ilíaca interna (arterias hipogástricas). Las obstrucciones venosas clínicamente aparentes son súbitas y completas e invariablemente se deben a trombosis; en cambio las oclusiones parciales son usualmente asintomáticas y debidas a compresión externa. La incidencia relativa entre oclusiones arteriales o venosas no es conocida, cuando ocurre infarto intestinal no es raro encontrar en la laparotomía o en la autopsia trombosis de ambos lados de la circulación, ya que la oclusión inicial de una puede desembocar en formación de coágulos en la otra. La distinción clínica de las dos es difícil a menudo, se ha estimado que aproximadamente el 15 al 20% de todos los accidentes vasculares significativos se deben primariamente a trombosis venosa, 50% primariamente a oclusión arterial y el 30 a 35% restante de los casos el infarto intestinal ocurre en ausencia de oclusiones arteriales o venosas importantes.

La oclusión aguda de la arteria mesentérica superior es debida más comúnmente a embolismo que a trombosis. Las características anatómicas de esta arteria la hacen más susceptible que la mesentérica inferior a oclusión embólica sintomática. Su salida de la arteria aorta tiene un ángulo agudo, corre casi paralela a la aorta, por lo cual tiene una línea de conexión casi directa al corazón con la consecuente presencia de altas presiones, ello contribuye además a que se presenten turbulencias en el flujo y a la formación de ateromas con sus temibles consecuencias como se verá más adelante. Su orificio de salida es más grande que el de la mesentérica inferior y esto permite que entren coágulos más grandes. En cambio en la inferior entrarán coágulos más pequeños que se alojan más distalmente.

La mayoría de los émbolos vienen del corazón, originados en trombos murales (por ejemplo en pacientes postinfarto o con

fibrilación auricular), más raro es que se originen en endocarditis vegetativa, en placas ateromatosas de la aorta o que se desprendan durante un procedimiento invasivo. El émbolo puede ocluir el orificio de salida de la mesentérica, principalmente si hay un estrechamiento previo por placas ateromatosas, o más comúnmente se observa que se aloja en la ramificación de la cólica media (donde la arteria se estrecha), el émbolo podrá permanecer en su localización inicial o fragmentarse y transportarse más distalmente. El efecto inicial del émbolo en la arteria es un espasmo de las ramas distales que junto con la oclusión del tronco principal no da tiempo a formar circulación colateral y en el transcurso de horas se formarán trombosis distales secundarias. La oclusión súbita del tronco superior causa isquemia de todo el intestino delgado debajo, del ligamento de Treitz y de la mitad proximal del colon. Rara vez, cuando se presentan canales de circulación colateral desde el tronco celíaco y desde la mesentérica inferior, el intestino sobrevive.

Cuando la oclusión es ocasionada por trombosis, casi siempre hay una lesión ateromatosa previa pero es menos usual que se sobreimponga a un aneurisma aórtico que comprometa el vaso o a una afección por tromboangiítis obliterante o pericarditis nodosa. Una disminución brusca en el gasto cardíaco usualmente precede al evento trombótico final. Cuando es una trombosis súbita la extensión es la misma que en la embolia. Pero si es de instalación crónica hay lugar a que se desarrollen canales colaterales y de esto dependerá la extensión del infarto. En las enfermedades vasculares inflamatorias usualmente se afectan ramas pequeñas y el infarto será en segmentos menos extensos.

La trombosis de las venas mesentéricas ocurre en una gran variedad de condiciones, incluyendo estados de hipercoagulabilidad, estasis venoso e inflamación. En casi todos los casos se afecta la vena mesentérica superior, mientras que solo el 5% de casos involucran la vena mesentérica inferior. El flujo colateral en la distribución de la vena mesentérica superior

es usualmente suficiente para impedir el infarto intestinal. Sin embargo la trombosis de venas pequeñas puede también conducir a infarto transmural.

Desde el punto de vista de la **PATOLOGÍA** la oclusión súbita completa causa un infarto isquémico en el cual el intestino se ve pálido (por espasmo de los vasos intramurales) y se produce ulceración de la mucosa. En este punto el intestino es hipertónico y contraído. En una o dos horas el espasmo inicial desaparece y los capilares en el intestino anóxico se dilatan con sangre. Debido a la trombosis subsecuente en sitios distales a la oclusión inicial hay fatiga de la musculatura intestinal y hay pérdida de la contractilidad. Luego sigue la trombosis de las venas viscerales y la pared intestinal llega a ser inerte, abotagada y cianótica. A medida que el infarto progresa hasta una necrosis completa de la pared del intestino, el aspecto cianótico se hace más evidente y comienza a escurrir un fluido serosanguinolento a la cavidad peritoneal. El resultado final es un infarto hemorrágico (independiente si la oclusión primaria fue venosa o arterial).

Las manifestaciones clínicas de una obstrucción arterial completa y súbita son las de una emergencia quirúrgica con todas las manifestaciones de la parálisis del peristaltismo y pérdida de viabilidad del intestino afectado; pero pueden variar desde un leve cuadro doloroso crónico hasta un episodio catastrófico agudo, dependiendo de la extensión, velocidad y sitio de la oclusión. Las manifestaciones clínicas usualmente son las mismas por embolismo o por trombosis. Los hombres son más afectados que las mujeres, la edad de incidencia pico está entre la quinta y sexta décadas de la vida. Frecuentemente el paciente tiene manifestaciones de enfermedad coronaria, fibrilación auricular o enfermedad arteriosclerótica generalizada. Mas de una tercera parte de los pacientes tienen antecedentes de dolor abdominal luego de la ingesta de alimentos (angina intestinal). Lo más llamativo al examen es el dolor abdominal severo, que no cede a los analgésicos y que es desproporcionado a los hallazgos clínicos, es de inicio súbito, al comienzo tipo

cólico y luego constante, se inicia en zona media del abdomen o epigastrio y luego se generaliza. Puede haber vómito y puede ser con sangre. Puede haber diarrea (a veces con sangre) y luego constipación. En una quinta parte de los pacientes se ha observado una cianosis moteada en abdomen y flancos, como manifestación de bajo gasto cardíaco e infarto extenso del intestino. Usualmente el abdomen no se distiende sino hasta los últimos estadios, el espasmo muscular voluntario e involuntario estará presente pero casi nunca hay abdomen en tabla. Se presenta hipersensibilidad e hipersensibilidad de rebote (signo de Blumberg) y son más marcados sobre la zona de intestino afectada. Cuando el infarto es de un segmento corto puede palparse masa. Los sonidos intestinales inicialmente se aumentan pero luego desaparecen. Al inicio no hay alteraciones en los signos vitales, luego puede haber fiebre, taquicardia e hipotensión (por el secuestro de líquidos en pared intestinal y en cavidad abdominal, ello conlleva además bajo gasto urinario). Se ha observado colapso circulatorio agudo cuando hay oclusión del tronco principal de la arteria, es reversible pero luego reaparece cuando se instala el proceso antes descrito de necrosis intestinal. El diagnóstico clínico correcto es difícil de hacer inicialmente y se debe sospechar por los antecedentes médicos del paciente.

Los estudios diagnósticos pueden ser normales al inicio, luego pueden mostrar leucocitosis (por encima de 20000). Por la hemoconcentración debida al secuestro de líquidos se puede aumentar el hematocrito. Al final del cuadro se pueden aumentar las amilasas, los fosfatos, enzimas intracelulares y creatin fosfoquinasa. Casi siempre hay acidosis metabólica con déficit de bases y el grado de esta alteración se correlaciona con la extensión del infarto intestinal. Las radiografías a menudo no son de ayuda pero pueden mostrar edema de la mucosa y asas con aire; en fases tardías puede haber aire en vasos mesentéricos y portales, esto es mejor visualizado en la tomografía axial computarizada (en el corte al nivel del hígado). Cuando se sospecha la oclusión debe

hacerse una angiografía mesentérica, la cual además de confirmar el diagnóstico permite que por el mismo cateter se pueden inyectar medicamentos vasodilatadores.

El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico de urgencia (antes de que ocurra gangrena y perforación del intestino). Antes de los años 50 el único manejo que existía era la resección del intestino isquémico y hay escasos reportes de revascularización y resección. En 1957 Shaw y Rutledge reportan la primera embolectomía exitosa sin resección y Shaw poco después describe un caso de tromboendarterectomía exitosa. Pero aún así la mortalidad continúa siendo alta ya que estos procedimientos se deben practicar a las pocas horas de ser iniciada la oclusión. Boley y asociados recalcan la importancia de un diagnóstico radiológico agresivo, con rápida terapia hidroelectrolítica, manejo de la falla cardíaca y las arritmias y si el arteriograma demuestra un émbolo o espasmo se aplica por el cateter un vasodilatador (papaverina hidrocloreuro 60 mg/hora en infusión continua) y también se ha usado glucagón (por el cateter del angiograma o por vía venosa periférica 1 Ug/Kg/min.), el tratamiento se continúa mientras exista dolor abdominal y hasta que el arteriograma demuestre perfusión distal. Muchos pacientes son llevados a cirugía mientras reciben estos tratamientos, si el infarto es de un segmento corto se puede hacer resección y anastomosis termino-terminal, incluso se describe que hasta el 70% de intestino delgado puede ser resecado sin crear serios trastornos digestivos, especialmente si se preserva la válvula ileocecal. Cuando la oclusión es en el tronco arterial principal el manejo es reconstrucción del vaso si el proceso isquémico es reversible, esto se puede evaluar observando si hay peristaltismo. Si el intestino es necrótico el único procedimiento es resección, y aunque esta es muchas veces extensa, es la única esperanza y el paciente deberá ser alimentado por vía parenteral.

Dentro de las técnicas quirúrgicas se describe el uso del cateter con balón (Fogarty), el uso del doppler, la infusión de fluoresceína y el uso de la luz de Wood para evaluar el esta-

do de la vascularización antes y después de los procedimientos. Además en muchas ocasiones se requerirá una cirugía de segunda mirada. Es muy importante el manejo pre y postoperatorio con líquidos y electrolitos y el uso de antibióticos de amplio espectro ya que se da el fenómeno de traslocación bacteriana. Es importante también el uso de sonda nasogástrica. En pacientes con reconstrucción arterial a veces se usa heparina para anticoagular.

La mortalidad total de la oclusión mesentérica superior varía entre el 56 y el 85%. Boley y asociados reportan mortalidad del 45% usando técnicas radiológicas y quirúrgicas agresivas y tempranas. Se describe que la mortalidad es más alta por oclusión aguda por trombosis comparada con el embolismo. Sin tratamiento el deceso puede ocurrir incluso en 48 horas. La causa de muerte es usualmente peritonitis que desencadena sepsis. La frecuente asociación con edad avanzada, trastornos arterioescleróticos cardiovasculares, renales y de otros órganos contribuye a las altas tasas de mortalidad.

El infarto mesentérico no oclusivo se observa en cerca del 30% de pacientes con infarto mesentérico, en estos casos un examen cuidadoso no demuestra oclusión arterial o venosa importante. Ottinger y Austen describen que es la causa más frecuente de gangrena intestinal debida a trastornos circulatorios, produce necrosis intestinal difusa y es invariablemente fatal. Se relaciona a entidades que causen bajo gasto cardíaco (colapso circulatorio prolongado, sepsis, falla cardíaca, hipovolemia, etc.) y con frecuencia es el evento final en este tipo de enfermedades, se ha explicado que se trata de un espasmo esplácnico prolongado e incluso la terapia con vasopresores para el shock puede empeorarlo. La lesión patológica se presenta inicialmente en la mucosa, ya que es la que primero se afecta cuando baja la presión de perfusión por debajo de 15 mm Hg. Los signos y síntomas son usualmente similares a los de la oclusión aguda, aunque los pacientes son generalmente de mayor edad y el infarto se desarrolla más lentamente (en cosa

de días), son más comunes las enfermedades concomitantes y el tratamiento básico es corregir el trastorno de base y el uso de vasodilatadores por cateter de angiografía (isoproterenol, tolazolina hidrocloreuro, papaverina hidro-clururo), debido a que usualmente la isquemia es más extensa no es factible la resección. La mortalidad es mayor al 80% de los casos. En los ancianos, debido a un bajo flujo sanguíneo, también se describe un cuadro de colitis isquémica, con dolor abdominal y sangrado rectal, su diagnóstico se hace por sigmoidoscopia y se resuelven en un periodo de dos a cuatro semanas con manejo médico.

La ruptura de una arteria

por causas no traumáticas puede obedecer a diferentes causas, entre las más comunes están las anomalías congénitas de la pared, principalmente los aneurismas, las enfermedades de la pared entre las que se cuentan las diferentes vasculitis, los trastornos de la coagulación, la ruptura de aneurismas por hipertensión arterial, entre otros. En las personas de edad avanzada la principal enfermedad que puede atacar a las arterias es la arteriosclerosis que literalmente significa "endurecimiento de las arterias" y dentro de este término se incluyen tres variantes morfológicas diferenciadas:

Aterosclerosis, calcificada de la media de Monckeberg y la arteriolosclerosis La aterosclerosis es la forma más común e importante de la arteriosclerosis y las anomalías morfológicas claves en ella consisten en engrosamientos focales de la íntima y acumulaciones lipídicas, produciendo las características placas ateromatosas o también llamadas placas fibrosas, fibrograsas, lipídicas o fibrolipídicas. Estas tienen un aspecto entre blanco y blanco amarillento y sobresalen en la luz de la arteria con tamaños variables.

La distribución de las placas ateroscleróticas en el ser humano es característica, la aorta abdominal se afecta con mucha más frecuencia que la aorta torácica, y las lesiones aórticas tienden a ser mucho más prominentes alrededor

de los orificios de sus ramas principales incluyendo a la mesentérica superior y con las consecuencias adversas que esto conlleva. En orden descendente (después de la aorta abdominal inferior), los vasos más afectados son las arterias coronarias (generalmente en los primeros 6 centímetros), las arterias poplíteas, la aorta torácica descendente, las arterias carótidas internas y los vasos del polígono de Willis. En los vasos de las extremidades superiores habitualmente son diseminadas, al igual que en las arterias mesentéricas y renales, excepto en torno a sus orificios de salida (principalmente esto se debe a las altas presiones y a las turbulencias antes mencionadas). No obstante, en casos individuales, la gravedad de la aterosclerosis en una arteria no predice la gravedad en otra. Las lesiones ateroscleróticas suelen afectar la pared arterial solo parcialmente alrededor de su circunferencia (lesiones "excéntricas") y son parcheadas y variables a lo largo del vaso.

Las placas ateroscleróticas tienen tres componentes principales:

1. Células musculares lisas, macrófagos y otros leucocitos.

2. Matriz extracelular de tejido conectivo, compuesta por colágeno, fibras elásticas y proteoglicanos y
3. Depósitos lipídicos intracelulares y extracelulares. Estos tres componentes se presentan en proporciones variables en las distintas placas, dando lugar a un espectro de lesiones. En este espectro o gama de lesiones de la aterosclerosis, la "lesión complicada" es la de mayor importancia clínica.

La lesión complicada está definida por los siguientes cambios: Casi siempre los ateromas de la enfermedad avanzada sufren una calcificación parcheada masiva. Las arterias pueden convertirse prácticamente en "cañerías" rígidas y por ejemplo la aorta puede adquirir la fragilidad de una cáscara de huevo. Empleando la calcificación como un marcador, la nueva tecnología, como por ejemplo los ultrasonidos intravasculares o la tomografía computarizada ultrarrápida, pueden proporcionar un medio exacto y no invasivo de ayuda al diagnóstico. La rotura focal, la ulceración macroscópica o ambas, de la superficie luminal de las placas ateromatosas pue-

den provocar la exposición de sustancias altamente trombogénicas que induzcan la formación del trombo muy rápidamente, o la liberación de detritus al torrente sanguíneo, produciendo microémbolos (émbolos de colesterol o ateroémbolos). Esta trombosis superpuesta, la complicación más temible, suele presentarse sobre las lesiones fisuradas o ulceradas. Los trombos pueden ocluir parcial o totalmente la luz del vaso y puede que se incorporen con la placa de la íntima mediante el proceso llamado organización. También puede producirse hemorragia dentro de la placa, especialmente en las arterias coronarias, por rotura del casco fibroso suprayacente o de los capilares de pared fina que vascularizan la placa y un hematoma contenido puede inducir la rotura de la placa.

Aunque la aterosclerosis, inicialmente, es una enfermedad de la íntima, en casos graves, especialmente en los grandes vasos, la media subyacente es sometida a una presión considerable o experimenta una atrofia isquémica con pérdida del tejido elástico, lo cual causa una debilidad suficiente para permitir la dilatación aneurismática o la ruptura súbita del vaso, como en el caso que se ha descrito.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Clavin Pa.** Diagnosis and management of mesenteric infarction. *Br J Surg* 77: 601, 1990.
2. **Contran, Kumar, Robbins.** Patología Estructural y Funcional 5ª edición 1995. Mc. Graw Hill - Interamericana. Páginas 525 a 560.
3. **E. Rubin y J.L. Farber.** Lippincot. Pathology 1988. Páginas 669 a 672.
4. **Fauci, Braunwald, Isselbacher, Wilson, Martín, Kasper, Hauser, Longo.** Harrison's principles of Internal Medicine. 14th edition 1998. Mc. Graw Hill. Volumen 2, páginas 1651 a 1653.
5. **G.A Ewald y C.R. Mc.Kenzie.** Manual de Terapéutica Médica 9ª Edición 1996. Department of Medicine Washington University. School of Medicine, St. Louis Missouri. U.S.A. Masson - Little, Brown. Páginas 467 a 474.
6. **Kitchens CS.** Evolution of our understanding of the pathophysiology of primary mesenteric venous thrombosis. *Am J Surg.* 163: 346, 1992.
7. **M.R. Dambro.** Griffit Los Cinco Minutos Clave en la Consulta de Atención Primaria. 1996. Espaxs. Página 330 y 331.
8. **Morson BC.** Sawson IMP. Gastrointestinal Pathology 2nd edition. Oxford, Blackwell Scientific, 1979.
9. **Robbins y Kumar.** Basic Pathology 4th edition 1987 W.B. Saunders. Páginas 526 a 528.
10. **Rohen J.W y Yocochi Ch.** Atlas Fotográfico de Anatomía Humana. 1994. Mosby / Doyma Libros.
11. **Schwartz, Shires, Spencer.** Principles of Surgery. 6th edition 1994. Mc. Graw Hill. Volumen 2, páginas 1490 a 1506.
12. **Snell R. S.** Clinical Anatomy for Medical Students 3th edition. 1986. Little, Brown and Company.
13. **Veersteeg KR.** And Broders CW. Gangrene of the bowels. *Surg Clin North Am.* 59: 869, 1979.
14. **W. Clairborne Dunagan y M.L. Ridner.** Manual de Terapéutica Médica 7ª edición 1990. Department of Medicine Washington University. School of Medicine, St. Louis Missouri. U.S.A. Salvat. Páginas 413 a 418.