

UNIVERSIDAD HISPANOAMERICANA

**CARRERA DE
MEDICINA Y CIRUGIA**

*Tesis para optar por el grado académico de
Licenciatura en Medicina y Cirugía*

**MORTALIDAD Y CARGA DE LA
ENFERMEDAD POR TRASTORNOS
VASCULARES INTESTINALES, EN COSTA
RICA 1990-2017**

KATHERINE MOYA ARLEY

Noviembre, 2020

TABLA DE CONTENIDO

TABLA DE CONTENIDO

ÍNDICE DE TABLAS.....	iv
ÍNDICE DE FIGURAS	v
DEDICATORIA.....	vii
AGRADECIMIENTO.....	viii
RESUMEN.....	ix
ABSTRACT	xi
CAPÍTULO I.....	13
EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	13
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	14
1.1.1 Antecedentes del problema.....	14
1.1.2 Delimitación del problema.....	20
1.1.3 Justificación.....	21
1.2 REDACCIÓN DEL PROBLEMA CENTRAL: PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	22
1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	23
1.3.1 Objetivo general	23
1.3.2 Objetivos específicos.....	23
1.4 ALCANCES Y LIMITACIONES.....	24
1.4.1 Alcances de la investigación.....	24
1.4.2 Limitaciones de la investigación.....	24
CAPITULO II.....	25
MARCO TEÓRICO.....	25
2.1 BASES TEÓRICAS DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	26
2.1.1 Definición de carga de la enfermedad.....	26
2.1.2 Definición de mortalidad.....	26
2.2 MARCO CONCEPTUAL.....	27
2.2.1 Definición de los trastornos vasculares intestinales.....	27
2.2.2 Anatomía del aparato intestinal	27
2.2.3 Irrigación y Drenaje del aparato intestinal	32
2.2.4 Fisiología del aparato intestinal.....	35
2.2.5 Digestión y absorción de nutrientes.....	44
2.2.6 Enfermedades que comprenden los trastornos vasculares intestinales (signos, síntomas, diagnóstico y tratamiento).....	50
2.2.7 Mortalidad.....	61

2.2.8	Carga de la enfermedad.....	61
CAPÍTULO III.....		62
MARCO METODOLÓGICO.....		62
3.1	ENFOQUE DE LA INVESTIGACIÓN.....	63
3.2	TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	64
3.3	UNIDAD DE ANÁLISIS U OBJETOS DE ESTUDIO.....	65
3.3.1	Población.....	65
3.3.2	Criterios de inclusión y Exclusión.....	65
3.4	INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.....	66
3.5	DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	67
3.6	OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	68
3.7	PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	72
3.8	ORGANIZACIÓN DE LOS DATOS.....	73
3.9	ANÁLISIS DE LOS DATOS.....	74
CAPÍTULO IV.....		75
PRESENTACION DE LOS RESULTADOS.....		75
CAPÍTULO V.....		96
DISCUSIÓN E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....		96
5.1	DISCUSION E INTERPRETACION O EXPLICACION DE LOS RESULTADOS.....	97
CAPÍTULO VI.....		105
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....		105
6.1	CONCLUSIONES.....	106
6.2	RECOMENDACIONES.....	108
BIBLIOGRAFÍA.....		109
BIBLIOGRAFÍA.....		110
GLOSARIO Y ABREVIATURAS.....		116
ANEXOS.....		117
DECLARACIÓN JURADA.....		118
CARTA DE APROBACIÓN DEL TUTOR.....		119
CARTA DE APROBACION DEL LECTOR.....		120

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Características De Las Principales Enzimas Digestivas	49
Tabla 2 Factores De Riesgo De Isquemia Mesentérica Aguda, Según Etiología	58
Tabla 3 Resumen Del Tratamiento De La Isquemia Intestinal Aguda.....	59
Tabla 4 Operacionalización De Las Variables.....	68

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura N° 1: Años de Vida Vividos con Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en menores de 5 años, en Costa Rica 1990 al 2017.....	76
Figura N° 2: Años de Vida Vividos con Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre 5 a 14 años, en Costa Rica 1990 al 2017.....	77
Figura N° 3: Años de Vida Vividos con Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre 15 a 49 años, en Costa Rica 1990 al 2017.....	78
Figura N° 4: Años de Vida Vividos con Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre 50 a 69 años, en Costa Rica 1990 al 2017.....	79
Figura N° 5: Años de Vida Vividos con Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en mayores de 70 años, en Costa Rica 1990 al 2017.....	80
Figura N° 6: Años de Vida perdidos por muerte prematura por trastornos vasculares intestinales, según sexo en menores de 5 años, en Costa Rica 1990 al 2017.....	81
Figura N° 7: Años de Vida perdidos por muerte prematura por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre 5 a 14 años, en Costa Rica 1990 al 2017.....	82
Figura N° 8: Años de Vida perdidos por muerte prematura por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre 15 a 49 años, en Costa Rica 1990 al 2017.....	83
Figura N° 9: Años de Vida perdidos por muerte prematura por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre 50 a 69 años, en Costa Rica 1990 al 2017.....	84
Figura N° 10: Años de Vida perdidos por muerte prematura por trastornos vasculares intestinales, según sexo en mayores de 70 años, en Costa Rica 1990 al 2017.....	85
Figura N° 11: Años de Vida Ajustados por Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en menores de 5 años, en Costa Rica 1990 al 2017.....	86
Figura N° 12: Años de Vida Ajustados por Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre 5 a 14 años, en Costa Rica 1990 al 2017.....	87

Figura N° 13: Años de Vida Ajustados por Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre 15 a 49 años, en Costa Rica 1990 al 2017.	88
Figura N° 14: Años de Vida Ajustados por Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre 50 a 69 años, en Costa Rica 1990 al 2017.	89
Figura N° 15: Años de Vida Ajustados por Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en mayores de 70 años, en Costa Rica 1990 al 2017.	90
Figura N° 16: Mortalidad por trastornos vasculares intestinales, en menores de 5 años, según sexo en Costa Rica 1990 al 2017.	91
Figura N° 17: Mortalidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre los 5 a 14 años, en Costa Rica 1990 al 2017.	92
Figura N° 18: Mortalidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre los 15 a 49 años, en Costa Rica 1990 al 2017.	93
Figura N° 19: Mortalidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre los 50 a 69 años, en Costa Rica 1990 al 2017.	94
Figura N° 20: Mortalidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en mayores de 70 años, en Costa Rica 1990 al 2017.	95

DEDICATORIA

“El Señor es mi fuerza y mi escudo; mi corazón en el confía; de él recibo ayuda. Mi corazón salta de alegría, y con cánticos le daré gracias” Salmo 28:7

En primer lugar, dedico esta tesis a Dios, por guiarme en todo momento, para llevar a cabo cada uno de mis proyectos de vida.

A mis padres, en especial a mi madre por escucharme y darme su apoyo en todo momento y a ambos por estar siempre para mí durante todo este proceso, con su amor y paciencia.

A mi hija por convertirse en mí motor en cada momento y hasta la fecha.

AGRADECIMIENTO

Agradezco en primer lugar a mí tutora, la Dra. Valeria Delgado por su apoyo, su dedicación, su tiempo, sus recomendaciones y su paciencia para contestar mis dudas en cada corrección.

A mis compañeras Mariel Gómez, Amira Acevedo y Diana González por su ayuda y apoyo en cada momento de mi carrera.

RESUMEN

Introducción. Los trastornos vasculares intestinales no son la principal causa de mortalidad a nivel mundial; sin embargo, esta patología va en ascenso debido al incremento de la llamada población de la tercera edad. En Costa Rica los trastornos vasculares intestinales se han incrementado debido al aumento de la población adulta mayor y los factores de riesgo asociados a esta, además, son una causa importante de dolor abdominal inespecífico en los servicios de emergencias. **Objetivo general.** Analizar la mortalidad y carga de la enfermedad por trastornos vasculares intestinales, en Costa Rica 1990 al 2017. **Metodología.** Del Global Burden of Disease GBD se toman los datos estadísticos de 1990 al 2017, que contribuirán sistemáticamente a la recolección de la información de forma esquematizada. La metodología utilizada en el siguiente trabajo es la recopilación y análisis correspondientes a los AVD, AVP, AVAD y a la mortalidad, generando a partir de esto una base de datos, para generar los gráficos. **Resultados.** Desde 1990 al 2017 los Años de Vida Vividos con Discapacidad (AVD) mantiene una tendencia al aumento. El grupo más afectado son los mayores de 70 años. Los Años de Vida Perdidos por muerte prematura (AVP) presentan un descenso en los menores de 5 años y los de 5 a 14 años, en los de 15 a 49 años y de 50 a 69 años presentan un alza. El grupo etario más afectado son los mayores de 70 años donde inicialmente ascienden, para continuar con fluctuaciones el resto del periodo. Los Años de Vida Ajustados con Discapacidad (AVAD) en los menores de 5 años, los de 5 a 14 años y de 50 a 60 años presentan un descenso, en los de 15 a 49 años presentan un alza. El grupo más afectado son los mayores de 70 años, con un alza hasta 1997 en los hombres y hasta 1998 en las mujeres, para finalizar el periodo con un descenso. La tasa más alta de mortalidad la presentan los mayores de 70 años. **Discusión.** Se

demonstró que el comportamiento de las patologías en estudio tiene una tendencia al ascenso.

Conclusiones. Se concluyo que el aumento de los AVD, AVP, AVAD y la mortalidad por trastornos vasculares intestinales son directamente proporcionales al aumento de la población adulta mayor. Dando como resultado que el año 2017 finalice con tasas mayores que al inicio. Siendo el grupo más afectado los mayores de 70 años. **Palabras claves.** Trastornos vasculares intestinales, Isquemia Mesentérica, Mortalidad, Años de Vida con Discapacidad (AVD), Años de Vida Perdidos por Muerte Prematura (AVP), Años de Vida Ajustados con Discapacidad (AVAD).

ABSTRACT

Introduction. Intestinal vascular disorders are not the leading cause of mortality worldwide; However, this pathology is on the rise due to the increase in the so-called elderly population. In Costa Rica, intestinal vascular disorders have increased due to the increase in the elderly population and the risk factors associated with it are also an important cause of nonspecific abdominal pain in the emergency services. **Overall objective.** To analyze the mortality and burden of disease due to intestinal vascular disorders, in Costa Rica from 1990 to 2017.

Methodology. Statistical data from 1990 to 2017 are taken from the Global Burden of Disease GBD, which will systematically contribute to the collection of information in a schematic way. The methodology used in the following work is the collection and analysis corresponding to the YLL, YLL, DALY and mortality, generating from this a database to generate the graphics.

Results. From 1990 to 2017, the Years of Life Lived with Disability (YLL) maintained an increasing trend. The most affected group are those over 70 years of age. Years of Life Lost due to premature death (YLL) show a decrease in those under 5 years of age and those between 5 and 14 years old, in those between 15 and 49 years old and between 50 and 69 years old show an increase. The most affected age group are those over 70 years of age where they initially rise, to continue with fluctuations for the rest of the period. The Disability Adjusted Years of Life (DALY) in those under 5 years of age, those between 5 and 14 years old and those between 50 and 60 years old show a decrease, in those between 15 and 49 years old they show an increase. The most affected group are those over 70 years of age, with an increase until 1997 in men and until 1998 in women, to end the period with a decrease. The highest mortality rate is presented by those over 70 years of age. **Discussion.** It was shown that the behavior of the pathologies

under study has an upward trend. **Conclusions.** It was concluded that the increase in ADL, AVP, DALY, and mortality from intestinal vascular disorders are directly proportional to the increase in the older adult population. As a result, 2017 ends with higher rates than at the beginning. The most affected group being those over 70 years of age. **Keywords.** Intestinal Vascular Disorders, Mesenteric Ischemia, Mortality, Years of Life with Disability (YLD), Years of Life Lost Due to Premature Death (YLL), Years of Adjusted Life with Disability (DALY).

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1.1 Antecedentes del problema

La isquemia mesentérica representa un serio problema clínico, tanto diagnóstico como terapéutico. Su incidencia es menor a 1 de cada 1000 admisiones hospitalarias. No obstante, lleva asociada una mortalidad entre el 30 y el 90%, su mortalidad es mayor al 90%, pero sólo se sospecha en el diagnóstico en un tercio de los casos.¹

En un estudio realizado retrospectivamente a 155 pacientes para medir los factores predictivos de necrosis intestinal en la isquemia mesentérica aguda, 88 de ellos fueron varones y 67 mujeres, con edades entre los 58 y 84 años, intervenidos quirúrgicamente por isquemia mesentérica entre los años 1990 y 2004. Se recogieron las variables demográficas, antecedentes personales, síntomas clínicos, tiempo de espera y hallazgos de laboratorio y se analizó si se relacionaban o no con necrosis masiva intestinal. Los resultados arrojaron que, entre los pacientes intervenidos por isquemia mesentérica, un 25% presenta necrosis masiva.²

La trombosis de la vena mesentérica superior asociada a trombosis del eje venoso espleno-portal es una entidad poco frecuente y con elevada morbimortalidad. El 80% de los pacientes presentan un factor predisponente asociado. Está claramente ligada a estados de hipercoagulabilidad. El cuadro es insidioso con dolor abdominal progresivo, lo que lleva a una consulta tardía. Requiere de un alto grado de sospecha clínica y el apoyo de los métodos por imágenes, ya que, en general, la isquemia intestinal no es considerada como diagnóstico diferencial en la evaluación de pacientes con abdomen agudo, a menos que los signos de infarto intestinal sean obvios. La mortalidad asciende hasta un 50%, dependiendo, entre otros factores, del momento en que es

efectuado el diagnóstico. El tratamiento consiste en anticoagulación precoz y cirugía en los casos necesarios.³

La colitis isquémica es la forma más frecuente de isquemia intestinal (70%) y aparece cuando el flujo sanguíneo del colon se ve lo suficientemente reducido como para amenazar la viabilidad del órgano. La oclusión o hipoperfusión de un vaso de grueso calibre puede conducir a una necrosis transmural (gangrena), especialmente cuando la circulación colateral es pobre o deficiente. Por el contrario, la oclusión (o hipoperfusión) de pequeños vasos provoca isquemia intramural (no gangrenosa), de pronóstico más favorable.⁴

La isquémica mesentérica aguda (IMA) es un proceso quirúrgico catastrófico, en particular en pacientes ancianos con comorbilidades múltiples. El objetivo del presente estudio fue evaluar la influencia de la comorbilidad en la mortalidad perioperatoria y en la supervivencia global de los pacientes tratados quirúrgicamente de IMA. Se estudió retrospectivamente una serie de 186 pacientes consecutivos (106 hombres y 80 mujeres) que se sometieron a cirugía por IMA en un centro universitario de asistencia terciaria. En cada paciente se calculó la puntuación del índice de comorbilidad de Charlson (ICC), no ajustado y ajustado por edad. La mortalidad hospitalaria fue del 64,5%. Tras tratamiento quirúrgico de IMA, la supervivencia estimada global a 1 año, 3 años y 5 años fue del 26%, 23% y 21%, respectivamente, según el método de Kaplan-Meier. En el análisis multivariante, el ICC ajustado por edad siguió siendo un factor pronóstico independiente de la mortalidad. La comorbilidad ajustada por edad puede desempeñar un papel como factor predictivo de la mortalidad perioperatoria y la supervivencia a largo plazo en pacientes operados por IMA.⁵

Las ectasias vasculares del colon principalmente del colon derecho corresponden a una patología con identidad propia, aceptada en la actualidad como causa importante de hemorragia

digestiva baja. Numerosos casos de lesiones vasculares sangrantes del tubo digestivo, han sido descritos desde el año 1800, pero fue Margulis y colaboradores quienes en los últimos 25 años describieron e identificaron lesiones cecales por medio de la arteriografía, y resaltaron su bien reconocida importancia como causa de sangrado.⁶

Con el aumento de la población de la llamada tercera edad, que tiene factores de riesgo cardiovasculares asociados, aparecen con mayor frecuencia los trastornos de la vascularización mesentérica, los cuales conducen a la isquemia intestinal. La insuficiencia vascular mesentérica no es una afección infrecuente, ya que representa 1 de cada 1 000 ingresos hospitalarios sin llegar a superar 2 % del total de pacientes con abdomen agudo y es considerada por la mayoría de los autores como la causa más letal de esta afección.⁷

El dolor abdominal es una causa frecuente de consulta al servicio de urgencias y la población anciana no es ajena a esta situación. En este grupo de pacientes, la dificultad en el enfoque diagnóstico radica en sus características particulares, como múltiples enfermedades concomitantes, medicación múltiple, deterioro cognitivo y cuidadores con pobre información, situaciones que favorecen múltiples consultas que llevan a diagnósticos erróneos y tardíos. Una de las causas de dolor abdominal en los ancianos son las catástrofes vasculares, como la angina mesentérica, enfermedad poco frecuente y con gran mortalidad, dado que su diagnóstico y su tratamiento son tardíos por la presentación atípica en esta población.⁸

En pacientes que sobreviven a un episodio de Colitis Isquémica (CI), el pronóstico de la enfermedad es bueno, con una tasa de recurrencia de 10-16% a los cinco años, mientras que el 25-30% de los pacientes mantienen síntomas de isquemia crónica (dolor abdominal recurrente, diarrea sanguinolenta, enteropatía pierde-proteínas o crisis sub-oclusivas por estenosis de colon). La supervivencia a los cinco años es del 18% pero la mayoría de las muertes se producen

por complicaciones cardiovasculares y se ha publicado que la arteriosclerosis mesentérica es el único factor pronóstico asociado a la supervivencia a largo plazo por lo que la CI parece ser una forma más de enfermedad cardiovascular y por tanto su pronóstico depende de esta situación más que de la recurrencia de la enfermedad.⁹

La oclusión vascular es la causa principal de isquemia mesentérica aguda. la principal manifestación clínica es el dolor abdominal. Los estudios imagenológicos son los exámenes complementarios más útiles para el diagnóstico, entre ellos la angiografía y la tomografía computarizada multicorte, con contraste venoso. El tratamiento depende del estado del paciente y los recursos disponibles. La anticoagulación, trombectomía o la embolectomía endovascular o a través de una cirugía abierta, y la resección intestinal en caso de necrosis, son los más efectivos. La isquemia mesentérica aguda representa casi del 1% al 2% de los pacientes con abdomen agudo, y la mortalidad oscila del 30% al 90%, en dependencia de la etiología y el tiempo de intervención. Su prevalencia está asociada al creciente envejecimiento de la población mundial. Mediante el conocimiento de esta enfermedad, unido a la mejora de los métodos diagnósticos y terapéuticos, su mortalidad hospitalaria podría reducirse hasta un 5%.¹⁰

En una recopilación realizada por la revista médica de Costa Rica y Centroamérica; en 1995 se hace referencia a datos estadísticos referentes a la trombosis venosa mesentérica:

Correspondiendo en estadísticas extranjeras a un 0.01 % de todos los ingresos de un servicio de emergencias quirúrgico y a una frecuencia de 5-15% de todos los casos de isquemia intestinal. En nuestro país no hay datos referentes a esta entidad. Los libros de texto no se ocupan mayormente de este padecimiento y solo mencionan la trombosis de cava, renal, subclavia etc. La trombosis mesentérica venosa, es una condición potencialmente mortal y constituye una catástrofe abdominal que si se reconoce tempranamente se puede resolver. Sin embargo, es

sorprendente que a la fecha revisando la literatura no solo es poco lo que tenemos, sino que no está codificada esta entidad en la Clasificación Internacional de Enfermedades, a pesar de haber sido descrita ya desde 1935 como entidad independiente.¹¹

Se realizó un estudio epidemiológico descriptivo retrospectivo, con revisión de los expedientes clínicos de todos los pacientes que fueron atendidos en el Hospital México con diagnóstico de isquemia mesentérica, durante un período de 5 años, comprendido entre 1992 y 1998. Se identificaron un total de 21 casos, durante el período de estudio. La isquemia mesentérica se presenta con una tendencia clara hacia el sexo masculino en proporción de 9.5:1, siendo el grupo etario más afectado los comprendidos entre 70-79 años. La enfermedad tromboembólica constituye el factor predisponente más frecuente. En el 66% de los casos, el diagnóstico se estableció antes de las 12 horas del ingreso mediante laparotomía exploratoria, la tasa de mortalidad en general alcanzó el 81%. Se encontró una clara subutilización de adecuados estudios imagenológicos para llegar al diagnóstico, siendo la laparotomía una forma tardía de identificación, para realizar un tratamiento oportuno.¹²

La insuficiencia vascular mesentérica y el compromiso intestinal subsecuente fue descrito por primera vez en 1895, donde se mencionan dos casos con resección de intestino por alteración del flujo. Los vasos más comúnmente afectados son la vena mesentérica superior 70%, la vena porta y la mesentérica inferior.⁴ Tiene, en general, una presentación subaguda, sin embargo, en trombosis extensas su presentación es aguda y catastrófica.¹³

Se describe el caso clínico de una femenina que consulta por dolor abdominal tipo cólico tratada con analgésicos, la cual persiste con sintomatología e ingresada al hospital Max Peralta de Cartago donde fue intervenida quirúrgicamente en múltiples ocasiones realizando resección de

gran parte del intestino delgado sin causa clara, en una nueva intervención laparoscópica exploratoria se diagnostica Isquemia mesentérica aguda de origen arterial.¹⁴

1.1.2 Delimitación del problema

En la siguiente investigación se realizará un análisis de la mortalidad y carga de la enfermedad por trastornos vasculares intestinales según sexo y grupo etario en Costa Rica en el período de 1990 al 2017.

1.1.3 Justificación

En Costa Rica y el mundo los trastornos vasculares intestinales no son la primera causa de mortalidad; sin embargo, son una causa importante de dolor abdominal inespecífico en los servicios de emergencias.

La mortalidad por trastornos vasculares intestinales son un tema poco estudiado a nivel mundial y en Costa Rica, en el siguiente trabajo se recalcará la importancia conocer no solo la mortalidad, sino que también la carga de la enfermedad de estos trastornos ya que con ello podremos estar al tanto de la incidencia y prevalencia de estas patologías ya que se ven asociadas a la población mayor, la cual está en constante crecimiento.

En el siguiente trabajo se subdividirán de manera clara las diferentes patologías que abarcan los trastornos vasculares intestinales, dando mayor importancia a la mortalidad y carga de la enfermedad que presentan las mismas en Costa Rica.

El propósito de este trabajo es, demostrar de una forma más clara mortalidad y carga de la enfermedad que se asocia a estos trastornos en la población costarricense en el periodo de 1990 al 2017, por medio de datos estadísticos los cuales serán analizados en el presente trabajo.

1.2 REDACCIÓN DEL PROBLEMA CENTRAL: PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

Para esta investigación se estableció la siguiente pregunta de investigación, ¿Cuál es la mortalidad y carga de la enfermedad por trastornos vasculares intestinales según sexo y edad, en Costa Rica 1990 al 2017?

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1 Objetivo general

Analizar la mortalidad y carga de la enfermedad por trastornos vasculares intestinales, en Costa Rica 1990 al 2017

1.3.2 Objetivos específicos

- Conocer los Años de Vida Vividos con Discapacidad (AVD) por trastornos vasculares intestinales, en Costa Rica 1990 al 2017, según sexo y grupo etario.
- Definir los Años de Vida Perdidos por Muerte Prematura (AVP) por trastornos vasculares intestinales, en Costa Rica 1990 al 2017, según sexo y grupo etario.
- Identificar los Años de Vida Ajustados por Discapacidad (AVAD) por trastornos vasculares intestinales, en Costa Rica 1990 al 2017, según sexo y grupo etario.
- Determinar la mortalidad por trastornos vasculares intestinales, en Costa Rica 1990 al 2017, por sexo y grupo etario.

1.4 ALCANCES Y LIMITACIONES

1.4.1 Alcances de la investigación

Se alcanza establecer la importancia que representan para las personas enfermas y el personal de salud las diferentes patologías que engloban los trastornos vasculares intestinales, los cuales afectan en gran medida la calidad y estilo de vida de quienes la padecen en relación con la mortalidad y carga de la enfermedad por la mismas.

1.4.2 Limitaciones de la investigación

Una limitación de esta investigación fue la dificultad para la recolección de información por medio de estudios o artículos que mostraran la información acerca de las patologías como grupo general.

Otra limitación fue la imposibilidad de identificar el trastorno vascular intestinal más común Costa Rica, debido a que la información disponible en la Global Burden of Disease GBD engloba las causas como una sola.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 BASES TEÓRICAS DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

2.1.1 Definición de carga de la enfermedad

La Organización Mundial de la Salud define la Carga de la Enfermedad como la evaluación completa de la salud a nivel mundial. Este a su vez será medido por los Años de Vida Ajustados por Discapacidad, y este cuantificará los Años de vida Perdidos por Muerte Prematura y por Años de Vividos con Discapacidad.¹⁵

Por otro lado, estos indicadores antes mencionados tienen la particularidad que nos permiten realizar la medición tanto de la incidencia, prevalencia, muerte prematura y discapacidad, los cuales son de gran importancia para la estimación de los recursos de salud y económicos necesarios para la atención de las distintas enfermedades.¹⁶

2.1.2 Definición de mortalidad

La Mortalidad según la Organización Mundial de la Salud es el indicador que recolecta el número de defunciones en los sistemas nacionales de registro civil, esto por periodo de tiempo, lugar y causa de la misma. La medición de la mortalidad permite evaluar la causa de las defunciones dejando en evidencia la salud de los individuos, así como los problemas sociales y ambientales.¹⁷

2.2 MARCO CONCEPTUAL

2.2.1 Definición de los trastornos vasculares intestinales

La Insuficiencia Vascolar Mesentérica¹⁸ es una patología poco frecuente, pero de alta mortalidad. La cual se presenta cuando hay disminución de la perfusión esplácnica, comprometiendo las demandas metabólicas intestinales, dando origen a la isquemia intestinal. Para efectos de esta tesis se conocerá como trastornos vasculares intestinales.

2.2.2 Anatomía del aparato intestinal

El aparato intestinal se subdivide en tres porciones intestino anterior, intestino medio e intestino posterior. El intestino anterior está comprendido por el extremo distal del esófago, el estómago y una porción del duodeno. Además, el páncreas, el hígado y la vesícula biliar. Su principal irrigación está dada por el tronco celiaco.¹⁹

Para efectos de esta investigación nos centraremos en los intestinos medio e inferior.

El intestino medio está comprendido por la mitad distal del duodeno, el yeyuno, el íleon, ciego, colon ascendente y la mitad proximal del colon transverso.

La primera porción del intestino delgado es el duodeno el cual mide aproximadamente 25 cm y se encuentra entre las vértebras L1-L3, el cual realiza la digestión química de los alimentos como de carbohidratos a azúcares simples, las grasas a ácidos grasos y glicerol y las proteínas a aminoácidos, esto ocurre en el duodeno gracias a la secreción de enzimas pancreáticas.

La unión entre el duodeno y el yeyuno está marcada por el ligamento suspensorio del duodeno (ligamento de Treitz). El ligamento suspensorio consta de tejido conjuntivo y músculo liso, y tiene una trayectoria desde el pilar izquierdo del diafragma hasta la cuarta porción del duodeno. La contracción del músculo liso dentro del ligamento ayuda a abrir el ángulo duodeno-yeyunal, lo que permite el flujo de quimo.¹⁹

La segunda porción del intestino delgado es el yeyuno, que constituye, aproximadamente, dos quintas partes de la longitud intraperitoneal del intestino y la mayor parte se encuentra en el cuadrante superior izquierdo, el cual tiene pliegues circulares muy desarrollados que revisten la luz, aumentando el área de superficie del revestimiento mucoso para la absorción. El yeyuno al igual que el íleon también tiene un gran número de vasos rectos, aunque carece de glándulas de Brunner como el duodeno o de placas de Peyer como el íleon.

La tercera porción del intestino delgado es el íleon, que se encuentra en el cuadrante inferior derecho, el cual contiene grandes agregados linfáticos conocidos como placas de Peyer, el íleon en contraste con el yeyuno tiene menos pliegues circulares que revisten la luz y más arcadas vasculares. En su porción terminal tiene una capa de músculo liso engrosado que se conoce como válvula ileocecal o esfínter ileocecal, el cual evita que las heces procedentes del ciego retrocedan desde el intestino grueso hacia el intestino delgado.

El resto del intestino delgado comprendido por yeyuno e íleon trabaja principalmente en la absorción de los nutrientes procedentes del duodeno hacia el torrente sanguíneo.

El ciego es el saco ciego al principio del intestino grueso.¹⁹

El ciego, es la primera porción del intestino grueso y lo encontramos en posición inferior a la válvula ileocecal, en el cuadrante inferior derecho del abdomen, dentro de la fosa ilíaca. Con una longitud y anchura de aproximadamente 7,5 cm. Unido al ciego se encuentra el apéndice vermiforme. La tenia cólica que es una banda de músculo liso longitudinal del colon ascendente lleva rectamente a la base del apéndice. Cabe resaltar que la posición del apéndice puede variar por ser un órgano intraperitoneal. La proyección superficial del apéndice (punto de McBurney) se localiza más a menudo a un tercio de la distancia entre la espina ilíaca anterosuperior derecha y el ombligo.¹⁹

Cuando el apéndice se inflama de lugar a una apendicitis. Proceso mediante el cual neuronas sensoriales del peritoneo visceral del apéndice emiten señales al sistema nervioso central. Estas señales son transmitidas por neuronas sensoriales viscerales del nervio esplácnico menor, que se encuentran a nivel de T10, por otro lado, neuronas sensoriales somáticas que se encuentran en la piel que rodean el ombligo también entran en el nivel de T10 y son interpretadas por el cerebro como inflamación del apéndice como si el dolor se originara en la región del ombligo; a este fenómeno se le conoce con el nombre de dolor referido.

El colon está conformado por cuatro segmentos el colon ascendente, el colon transverso, el colon descendente y el colon sigmoides, los cuales rodean el intestino delgado.

El colon ascendente se origina a partir del ciego, este tiene una trayectoria vertical hacia el hígado, donde el colon se arquea formando el ángulo cólico derecho. Por otro lado, el peritoneo parietal cubre la superficie anterior del colon ascendente, por lo que se considera un órgano retroperitoneal. Mientras que a la depresión que se origina entre la superficie lateral del colon ascendente y la pared abdominal se le conoce como el surco paracólico derecho.

La tercera porción del colon que se prolonga horizontalmente se conoce con el nombre de colon transversal el cual está orientado hacia el bazo, posicionado inferior al hígado, la vesícula biliar y la curvatura mayor del estómago. El colon transversal se encuentra conectado con la curvatura mayor del estómago por medio del ligamento gastrocólico, que forma parte del epiplón mayor. Mientras que el duodeno, el páncreas, el ángulo duodenoyeyunal y partes del intestino delgado están situados en planos profundos respecto al colon transversal.¹⁹

El colon transversal se considera una estructura intraperitoneal ya que está rodeada por el peritoneo visceral. El colon transversal finaliza en el bazo, donde se encorva como el ángulo cólico izquierdo o ángulo esplénico del colon.

Es importante recalcar que el colon transversal forma parte tanto del intestino medio irrigado por las arterias cólicas izquierda y media, ramas de la arteria mesentérica superior como del intestino posterior irrigado por las arterias cólicas izquierdas, ramas de la arteria mesentérica inferior. El colon descendente también recibe su irrigación principalmente por la arteria cólica izquierda, rama de la arteria mesentérica inferior.

El intestino posterior consta de la mitad distal del colon transversal, el colon descendente, el colon sigmoide y el tercio proximal del recto. Ramas de la arteria y vena mesentéricas inferiores proporcionan riego vascular al intestino posterior.¹⁹

A la tercera porción del colon que desciende de forma vertical por la pared izquierda del abdomen se conoce como el colon descendente y está cubierto en su porción anterior por peritoneo parietal y se sitúa entre la flexura cólica izquierda y la fosa ilíaca izquierda, por lo tanto, este último se considera una estructura retroperitoneal.

Aunque sea retroperitoneal, el colon descendente, sobre todo en la fosa ilíaca, posee un mesenterio corto aproximadamente el 33 % de los individuos; sin embargo, normalmente no es lo bastante largo para provocar vólvulos (torsiones) del colon.²⁰

A la depresión que se origina entre la superficie lateral del colon descendente y la pared abdominal se le conoce con el nombre de surco paracólico izquierdo. El colon descendente esta irrigado por la arteria cólica izquierda que entra por la superficie medial del intestino, así como la arteria sigmoidea superior, que son ramas de la arteria mesentérica inferior. Por lo tanto, es posible inmovilizar quirúrgicamente el colon descendente al cortar el peritoneo a lo largo del surco paracólico izquierdo sin lesionar los vasos sanguíneos o linfáticos.

Contiguo en la fosa ilíaca izquierda, el colon descendente se extiende como el colon sigmoide el cual se caracteriza por su asa en forma de S, de longitud variable, une el colon descendente con el recto y se considera una estructura intraperitoneal. La terminación de las tenías colónicas se da aproximadamente a 15 cm del ano y esta indica la unión rectosigmoidea.

El recto es la porción terminal fija del intestino grueso, se encuentra ubicado en la cavidad pélvica, siendo este la porción terminal recta del colon, tiene una longitud de 15 cm aproximadamente y termina en el ano. La transformación del colon sigmoide hacia el recto se da aproximadamente a nivel de la vertebra S3, donde el recto se encuentra cubierto anteriormente por el peritoneo parietal, por lo que se considera una estructura retroperitoneal.

El recto recibe el material de desecho que queda al finalizar el proceso de digestión, de aquí las heces salen del cuerpo a través del ano.

2.2.3 Irrigación y Drenaje del aparato intestinal

El aparato intestinal se encuentra irrigado por el tronco celiaco y ramas de las arterias y venas mesentéricas superiores que proporcionan el riego vascular primario (pero no exclusivo) para el intestino medio.

El duodeno esta irrigado en su porción proximal por la arteria gastroduodenal y su rama la arteria pancreatoduodenal superior que se origina del tronco celíaco, mientras que la porción distal se encuentra irrigada por la arteria pancreatoduodenal inferior, que se origina de la arteria mesentérica superior.²⁰

Las arterias duodenales son acompañadas por las venas duodenales y drenan en la vena porta hepática, algunas drenan directamente, mientras que otras drenan indirectamente a través de las venas mesentérica superior y esplénica.

Por otro lado, el yeyuno y el íleon reciben su irrigación sanguínea por medio de las ramas yeyunales e ileales de la arteria mesentérica superior que se encuentra distal al tronco celiaco a nivel de L1 Y L2 e irriga intestino medio (yeyuno y hasta la mitad de colon transversal).

La vena mesentérica superior drena el yeyuno y el íleon. La vena mesentérica superior se sitúa anterior y a la derecha de la arteria mesentérica superior en la raíz del mesenterio. La vena mesentérica superior termina posterior al cuello del páncreas, donde se une a la vena esplénica para formar la vena porta hepática.²⁰

La irrigación del ciego está dada por la arteria ilíaca, la cual es rama terminal de la arteria mesentérica superior, además, de una rama pequeña de la arteria ileocólica, mientras que la

rama apendicular riega el apéndice. El drenaje venoso del ciego y el apéndice vermiforme fluye a través de una tributaria de la vena mesentérica superior, la cual es la vena ileocólica.

El colon ascendente y el ángulo cólico derecho esta irrigado por ramas de la arteria cólica, ramas de la arteria cólica derecha y ramas de la arteria cólica intermedia, que son ramas de la arteria mesentérica superior y esta a su vez entran al intestino por su superficie medial.

El drenaje venoso del colon ascendente fluye por la vena ileocólica y la vena cólica derecha, tributarias de la vena mesentérica superior.²⁰

El colon transverso se encuentra irrigado principalmente por la cólica media que es rama de la arteria mesentérica superior.

Sin embargo, también puede estar irrigado por las arterias cólicas derecha e izquierda a través de anastomosis, componentes de la serie de arcadas anastomóticas que colectivamente constituyen la arteria marginal (arteria yuxtacólica).²⁰

El drenaje venoso del colon transverso se da por medio de la arteria mesentérica superior.

La arteria marginal o arteria de Drummond es una anastomosis entre las arterias mesentéricas superior e inferior. Esta arteria tiene un recorrido dentro del mesenterio y pasa paralela al colon ascendente, transverso y descendente. La anastomosis es tan completa que, en la reparación de un aneurisma aórtico, la arteria mesentérica inferior no se reinsertará en la aorta, ya que la arteria de Drummond irrigará el intestino posterior por la arteria mesentérica superior.¹⁹

El colon sigmoide esta irrigado por las arterias sigmoideas provenientes de la arteria mesentérica inferior.

El drenaje venoso del colon descendente y el colon sigmoide se realiza en la vena mesentérica inferior y desemboca habitualmente en la vena esplénica, y luego en la vena porta hepática, de camino hacia el hígado.²⁰

La porción proximal del recto esta irrigada por la arteria rectal superior, que es continuación de la arteria mesentérica inferior, las arterias rectales medias derecha e izquierda que se originan de las arterias ilíacas internas irrigan la porción media e inferior rectal, mientras que la unión anorrectal y el conducto anal esta irrigado por las arterias rectales inferiores, que se originan de las arterias pudendas del periné.

La sangre del recto drena a través de las venas rectales superior, medias e inferiores. Se producen anastomosis entre las venas portales y sistémicas en la pared del conducto anal. La vena rectal superior drena en el sistema de la vena porta hepática, y las venas rectales medias e inferiores drenan en la circulación sistémica, siendo esta área de gran importancia clínica por la anastomosis portocava. El plexo venoso rectal submucoso rodea el recto y comunica con el plexo venoso vesical en el hombre y con el plexo venoso uterovaginal en la mujer.²⁰

El plexo venoso rectal está compuesto por dos segmentos: el plexo venoso rectal interno, que se encuentra profundo en la capa mucosa de la unión anorrectal, y el plexo venoso rectal externo, que se encuentra externo a la pared muscular del recto. Aunque estos plexos se les conoce como rectales se encuentran principalmente a nivel anal.

El drenaje venoso de casi todo el tracto gastrointestinal se realiza por el sistema porta, el cual lleva la sangre hacia el hígado para el procesamiento metabólico antes que vuelva al corazón.

El sistema porta es el equivalente venoso para áreas irrigadas por el tronco celíaco y las arterias mesentéricas superior e inferior.

El hígado recibe sangre desoxigenada rica en nutrientes proveniente de la vena porta, como oxigenada proveniente de las arterias hepáticas. La vena porta se ramifica conforme entra al hígado, y la sangre se distribuye por los hepatocitos en pequeños canales vasculares llamados sinusoides.

Los hepatocitos destoxifican la sangre, metabolizan grasas, carbohidratos y fármacos o drogas, y producen bilis. Los sinusoides reciben sangre desoxigenada proveniente de las venas porta y sangre oxigenada proveniente de las arterias hepáticas. La sangre sale de los sinusoides hacia la vena central, que se vacía hacia las venas hepáticas y finalmente hacia la vena cava inferior, que pasa por el diafragma antes de entrar a la aurícula derecha del corazón.¹⁹

2.2.4 Fisiología del aparato intestinal

El Intestino Delgado

La mucosa del intestino delgado se dobla entre las vellosidades que fluyen hacia la luz. Adicionalmente, las células que tapizan estas vellosidades tienen plegamientos de su membrana plasmática llamadas microvellosidades. Esto aumenta en gran número el área superficial de absorción, mejorando la digestión, esto gracias a que las enzimas digestivas se encuentran en las microvellosidades.

A la porción del tubo digestivo que se encuentra entre el esfínter pilórico del estómago y la abertura de la válvula ileocecal en el intestino grueso se conoce como intestino delgado. Se le conoce como delgado por su diámetro angosto en comparación con el del intestino grueso; por otro lado, el intestino delgado es el órgano más largo del tubo digestivo. El intestino delgado en

una persona viva puede medir 3 m, mientras que en un cadáver puede medir el doble al relajarse la musculatura parietal.

Los productos de la digestión se absorben a través del revestimiento epitelial de la mucosa intestinal. La absorción de carbohidratos, lípidos, aminoácidos, hierro y calcio ocurre de modo prevalente en el duodeno y el yeyuno. Las sales biliares, vitamina B₁₂, agua y electrólitos se absorben de manera primaria en el íleon. La absorción tiene lugar con celeridad debido al plegamiento extenso de la mucosa intestinal, lo cual incrementa muchas veces el área de la superficie de absorción. La mucosa y la submucosa forman grandes pliegues que se llaman pliegues semicirculares, que pueden observarse a la visión directa. El área superficial se incrementa de manera adicional por pliegues microscópicos de mucosa denominados vellosidades, y por plegamientos de la membrana plasmática apical de las células epiteliales llamados microvellosidades.²¹

Cada vellosidad es un pliegue de mucosa que tiene forma de dedo y confluye hacia la luz intestinal. Las vellosidades están tapizadas con células de epitelio columnar, entre las que se encuentran células secretoras de moco llamadas células caliciformes. El centro tejido conjuntivo de cada vellosidad está conformado por lámina propia, la cual consta de numerosos linfocitos, capilares sanguíneos y un vaso linfático llamado quilífero central. Los aminoácidos y monosacáridos son absorbidos por los capilares sanguíneos, mientras que la grasa absorbida ingresa en los quilíferos centrales.

En la base de las vellosidades el epitelio se invagina para formar sacos estrechos que se abren por medio de los poros en la luz intestinal. A estas estructuras se les conoce como las criptas intestinales o las criptas de Lieberkühn.

Las células de Paneth se encuentran en la porción inferior de las criptas del intestino delgado, estas células secretan lisozima antibacteriana y péptidos bactericidas llamados defensinas. Los péptidos antimicrobianos secretados por las células de Paneth influyen en la microbiota intestinal, que ayuda a proteger de bacterias patógenas a los intestinos.

Las microvellosidades están formadas por pliegues en la superficie apical de la membrana de cada célula epitelial. Estas proyecciones diminutas sólo pueden observarse con claridad con un microscopio electrónico. Con un microscopio de luz, las microvellosidades producen un borde en cepillo impreciso en los bordes de las células del epitelio columnar.²¹

Debido al gran área superficial de absorción, la membrana plasmática de las microvellosidades contiene enzimas digestivas que hidrolizan disacáridos, polipéptidos y otros sustratos. Las enzimas del borde en cepillo no se liberan hacia la luz, si no que permanecen fijas a la membrana plasmática con sus sitios activos expuestos al quimo. Para la activación de la enzima digestiva de proteínas llamada tripsina se requiere de una enzima del borde en cepillo como la enterocinasa o también llamada enteropeptidasa. La tripsina ingresa en el intestino delgado con el jugo pancreático y continua su función activando otras enzimas en el mismo jugo pancreático.

La contracción del intestino delgado se produce mediante dos tipos de contracciones: la peristalsis y la segmentación. Siendo la primera menos potente en el intestino delgado que en el esófago y el estómago.

Los cambios químicos y de distensión en un bolo de quimo se relacionan con interneuronas en el sistema nervioso entérico en el plexo mientérico, con excitación directa y contracción de la musculatura lisa en la parte trasera al bolo, e inhibición y relajación muscular en la parte

delantera del bolo. Sin embargo, la motilidad intestinal es lenta, como se requiere para la absorción adecuada de los nutrientes.²¹

La segmentación es la principal actividad contráctil del intestino delgado. El término segmentación se describe como constricciones musculares de la luz, que se dan de forma simultánea en diferentes segmentos intestinales. Esto ayuda para mezclar el quimo lo más posible. Estas contracciones se producen con más frecuencia en el extremo proximal que en el distal, lo que produce la diferencia de presión que ayuda a mover el quimo por el intestino delgado.

Las contracciones del músculo liso intestinal se da automáticamente en respuesta al marcapasos endógeno. Sin embargo, el ritmo de las contracciones en el músculo liso intestinal están determinadas por despolarizaciones graduadas llamadas ondas lentas. Estas ondas son producidas por un tipo de células exclusivo, relacionadas con terminaciones nerviosas autónomas. Sin embargo, estas células no son neuronas ni células de músculo liso, estas células son identificadas como células intersticiales de Cajal.

Las células intersticiales de Cajal generan ondas lentas, no las células de músculo liso, y pareciera que son conducidas por redes de las células intersticiales de Cajal que se mantienen eléctricamente juntas dentro de la pared intestinal. Las células de músculo liso responden a esta despolarización mediante la producción de potenciales de acción y contracciones.²¹

Por medio de las uniones comunicantes entre las células intersticiales de Cajal interconectadas en el estómago y los intestinos las ondas lentas si propagan. Sin embargo, estas ondas solo se pueden extender por cortas distancias, de ese modo deben regenerarse en la siguiente región del marcapasos. Por lo tanto, las ondas lentas y las contracciones son más rápidas en el extremo

proximal que en el distal, de forma que el contenido intestinal se impulse a lo largo del tubo digestivo.

Las células de Cajal producen y conducen ondas lentas para despolarizar las células contiguas de musculo liso. Cuando la despolarización de la onda lenta excede el valor del umbral se desencadena el potencial de acción en las células de musculo liso por la apertura de los canales de Ca^{2+} , produciendo potenciales de acción de Ca^{2+} al tope de las despolarizaciones de onda lenta. El flujo interno de Ca^{2+} , ejerce dos efectos: 1. Genera la fase de despolarización ascendente del potencial de acción y 2. Estimula la contracción. Por lo tanto, la contracción puede ser fortalecida por cantidades adicionales de calcio liberadas desde el retículo sarcoplasmático por medio de la liberación de calcio inducida por calcio.

Las contracciones automáticas del intestino son modificadas de marcadamente por los nervios autónomos ya que fluyen en el sistema nervioso entérico, el cual estimula o inhibe las células intersticiales de Cajal. Mientras que la acetilcolina liberada por axones posganglionares y después de estimular sus receptores muscarínicos aumenta la amplitud y duración de las ondas lentas.

Por lo tanto, incrementa la producción de potenciales de acción y promueve las contracciones y motilidad del intestino.

El Intestino Grueso

En el intestino grueso se absorbe agua, electrólitos y algunas de quimo proveniente del intestino delgado. También, se encarga de conducir los productos de desecho fuera del cuerpo por medio del recto y el conducto anal.

El intestino grueso va desde la válvula ileocecal al ano formando un arco. El quimo pasa desde el íleon al ciego donde comienza el intestino grueso. De allí, el material de desecho pasa por el colon ascendente, transverso, descendente, sigmoide, recto y conducto anal, siendo excretado por el conducto anal.

La mucosa del intestino grueso contiene muchos linfocitos y ganglios linfáticos esparcidos, se encuentra tapizado por células del epitelio columnar y por células caliciformes secretoras de moco. Cabe resaltar que, aunque este epitelio forma criptas, no hay vellosidades en él, por lo que la mucosa del intestino grueso luce plana. A nivel superficial en el colon presenta abultamientos que forman bolsas también llamadas haustras. En algunos casos, la muscular externa del haustra se puede adelgazar tanto que en la pared se forma una saculación más prolongada llamada también divertículo. A la inflamación de una o más de estas estructuras se les llama diverticulitis.

El intestino grueso tiene una escasa o nula función digestiva, pero absorbe agua y electrolitos desde el quimo remanente, así como numerosas vitaminas del complejo B y vitamina K.²¹

Existen gran cantidad de microorganismos en el intestino grueso, predominantemente bacterias. Aumentado en el íleon distal y alcanzando su máximo en el colon. Estos microorganismos se conocen como microbiota intestinal o microflora y está compuesta predominantemente por bacterias anaerobias.

La microflora se describe como bacterias comensales. Aunque, el mutualismo describe mejor la interrelación entre la microflora intestinal y el ser humano. En el intestino grueso, el cuerpo

humano le provee a las bacterias nutrientes y un ambiente anaerobio, mientras que las bacterias devuelven una variedad de beneficios.

Los seres humanos obtienen las vitaminas de los alimentos y de la microflora intestinal, la cual provee vitamina K y vitaminas del complejo B como riboflavina, tiamina, biotina, ácido pantoténico y ácido fólico las cuales se absorben en el colon. Por otro lado, las bacterias comensales fermentan las moléculas indigestibles al quimo que entra al intestino grueso.

Entre los productos más importantes de la fermentación por bacterias comensales figuran los ácidos grasos de cadena corta acetato, propionato y butirato, los cuales sólo pueden obtenerse mediante fermentación bacteriana de polisacáridos que resisten la digestión en el intestino delgado y entran al colon. Los ácidos grasos de cadena corta son usados por las células epiteliales del colon para la obtención de energía y son absorbidos hacia la sangre; explican alrededor de 10% de las calorías en la dieta occidental promedio.²¹

La absorción de líquido en el intestino delgado se da especialmente como resultado de osmosis posterior al transporte de Na^+ estimulado por glucosa, pero esto no está presente en el colon. En el intestino grueso los ácidos de cadena corta generados por la fermentación bacteriana favorecen la absorción activa de Na^+ y Cl^- , promoviendo la absorción de agua por ósmosis. De la forma, que los ácidos grasos de cadena corta ayudan a retener calorías, electrólitos y agua desde el colon.

El intestino grueso está tapizado por un epitelio cilíndrico simple que presenta una enorme área de superficie para los 100 billones de bacterias comensales y patógenas que podrían causar inflamación. El intestino grueso está protegido de estos patógenos por: 1. El moco producido

por las células caliciformes, que funcionan como primera línea de defensa, 2. Péptidos antimicrobianos producidos por las células de Paneth y otras células del epitelio intestinal y 3. La secreción de anticuerpos IgA por las células plasmáticas en la lámina propia. Estos anticuerpos son transportados por las células epiteliales del intestino hacia la luz, donde neutralizan las toxinas y disminuyen el potencial patógeno de estas para invadir la barrera mucosa.

La microflora intestinal normal mantiene una barrera epitelial sana, la cual protege los tejidos profundos, limitando el daño inflamatorio promoviendo la reparación del epitelio dañado. De esta forma la microflora intestinal estimula el desarrollo del tejido linfoide asociado al tubo digestivo, que incluye las placas de Peyer, el epitelio de las criptas y folículo linfoide aislado.

Las células presentadoras de antígenos son las células dendríticas, las cuales son necesarias para la activación de los linfocitos T. Se encuentran en la lámina propia, pero envían proyecciones delgadas entre las células del epitelio columnar que pueden ingerir bacterias vivas que llegan al epitelio desde la luz del intestino.

Estas células dendríticas activadas, capaces de presentar antígenos bacterianos a los linfocitos T, pueden viajar por los vasos linfáticos hasta los ganglios linfáticos mesentéricos. Entonces pueden activar a los linfocitos T reguladores para suprimir la inflamación en respuesta a las bacterias comensales, al tiempo que estimulan a las células T asesinas para combatir las bacterias patógenas.²¹

La absorción de la mayoría de los líquidos y electrolitos se dan en la luz del intestino delgado. Aunque las personas promedio solo beben aproximadamente 1.5 L de agua al día, el intestino

delgado recibe de 7 a 9 L diarios, esto como resultado del líquido producido en el tubo digestivo por las glándulas salivales, el estómago, el páncreas, el hígado y la vesícula biliar; por lo que al intestino grueso solo pasa alrededor de 1.5 a 2 L de líquido al día. En el intestino grueso se absorbe alrededor de un 90% de ese volumen restante y deja menos de 200 ml de líquido para ser excretado por las heces.

En el intestino grueso la absorción de agua se da de forma pasiva, gracias al gradiente osmótico producido por el transporte activo de iones. Mientras que las células epiteliales de la mucosa se mantienen más juntas que las de los túbulos renales, conteniendo estas últimas las bombas de Na^+/K^- en la membrana basolateral. La similitud de estas se da por la acción de la aldosterona, que estimula la resorción de sal y agua en los túbulos renales y parece también estimular la absorción de sal y agua en el íleon.

El transporte de sal y agua en el intestino grueso se debe a la capacidad de este de secretar y absorber agua. La producción de agua se da por parte de la mucosa del intestino grueso, dándose por ósmosis, como resultado del transporte activo de Na^+ o Cl^- fuera de las células epiteliales hacia la luz intestinal. Esta secreción suele ser menor en comparación con el volumen de sal y agua absorbidos, pero este equilibrio puede romperse en algunas enfermedades.

Por otro lado, al finalizar la absorción de electrolitos y agua, el material de desecho que pasa al recto produce un aumento de la presión rectal, relajando el esfínter anal interno y produciendo el deseo de defecar. Si el deseo de defecar es rechazado, el esfínter anal externo impide que las heces ingresen al conducto anal. Por lo tanto, las heces permanecen en el recto y en algunos casos pueden retornar al colon sigmoide. Por lo que el reflejo de defecación normalmente aparece cuando hay un aumento de la presión rectal determinado en su mayoría por el hábito

personal. En ese momento el esfínter anal externo se relaja para permitir el paso de las heces al conducto anal.

Durante el proceso de defecación, se contraen los músculos rectales longitudinales para aumentar la presión rectal, mientras que los músculos esfinterianos internos y externos se relajan. Por otro lado, la excreción es apoyada por contracciones de los músculos abdominales y pélvicos, que aumentan la presión intraabdominal por medio de la maniobra de Valsalva. Por este medio la presión incrementada contribuye a impulsar las heces desde el recto a través del conducto anal y fuera del ano.

2.2.5 Digestión y absorción de nutrientes

Los polisacáridos y polipéptidos son hidrolizados en sus subunidades, las cuales se secretan en los capilares sanguíneos. Las sales biliares emulsifican las grasas, que luego son hidrolizadas en ácidos grasos y monoglicéridos, y absorbidas por las células epiteliales intestinales. Cuando se hallan dentro de las células epiteliales, los triglicéridos son resintetizados, se combinan con proteínas y son secretados en el líquido linfático.²¹

El valor energético depende de su contenido en carbohidratos, lípidos y proteínas. Estas moléculas se encuentran primariamente en largas combinaciones de subunidades monoméricas que por medio de reacciones hidrolíticas deben digerir para generar monómeros libres antes que sea posible su absorción.

Digestión y absorción de carbohidratos

Los carbohidratos se ingieren como almidón, un polisacárido largo compuesto por glucosa, en forma de cadenas rectas con ramificaciones ocasionales, por otro lado, los azúcares que se ingieren más comúnmente son la sacarosa y la lactosa. La digestión del almidón inicia en la boca gracias a la amilasa salival. Esta enzima separa algunos enlaces entre moléculas de glucosa contiguos, pero la mayoría de las personas no mastican tanto los alimentos para realizar en la boca una digestión suficiente. La acción de la amilasa salival se detiene momentos después que el bolo entra en el estómago, ya que el pH bajo del jugo gástrico la inactiva.

Por lo tanto, la digestión del almidón sucede en su mayoría en el duodeno gracias a la acción de la amilasa pancreática. Esta enzima separa las cadenas rectas del almidón para originar el disacárido maltosa y el trisacárido maltotriosa. No obstante, la amilasa pancreática no puede hidrolizar el enlace entre las moléculas de glucosa en los sitios donde el almidón se ramifica. Por lo que junto con la maltosa y la maltotriosa se liberan moléculas cortas de glucosa llamadas oligosacáridos.

Las enzimas del borde en cepillo ubicadas en las microvellosidades de las células epiteliales del intestino delgado hidrolizan la maltosa, maltotriosa y los oligosacáridos en monosacáridos. Las enzimas del borde en cepillo también hidrolizan los disacáridos sacarosa y lactosa en sus monosacáridos constitutivos. Estos monosacáridos seguidamente son movidos por la membrana del borde en cepillo mediante transporte activo secundario.²¹

Una molécula de glucosa es cotransportada con dos Na^+ hacia el citoplasma de las células epiteliales. La glucosa a continuación se mueve mediante difusión facilitada por medio de transportadores GLUT a través de la membrana basolateral hacia el líquido intersticial y la

sangre capilar en la vellosidad. De esta manera, los monosacáridos absorbidos entran a la vena porta hepática y viajan al hígado. La absorción de Na^+ que acompaña la absorción de glucosa da lugar al movimiento simultáneo de Cl^- debido a la diferencia de potencial creada por el transporte de Na^+ . El agua sigue al NaCl por medio de la ruta paracelular entre células epiteliales y es absorbida hacia la sangre junto con la glucosa y el NaCl .²¹

Digestión y absorción de las proteínas

El aprovechamiento de las proteínas inicia en el estómago gracias a la acción de la pepsina. Algunos aminoácidos son liberados en el estómago, aunque los productos principales de la digestión de la pepsina son los polipéptidos de cadena corta. La acción de la pepsina favorece a producir un quimo más homogéneo, pero no resulta esencial para la digestión completa de las proteínas que tienen lugar incluso en persona con gastrectomías totales del intestino delgado.²¹

En su mayoría la digestión de las proteínas se da en el duodeno y el yeyuno. Las enzimas del jugo pancreático tripsina, quimotripsina y la elastasa separan los enlaces peptídicos internos de las cadenas polipeptídicas, estas enzimas se unen como endopeptidasas.

Las enzimas que apartan aminoácidos del extremo de las cadenas polipeptídicas son las exopeptidasas. Entre ellas está la enzima del jugo pancreático carboxipeptidasa, la cual aleja los aminoácidos del extremo carboxiterminal de las cadenas polipeptídicas, y la enzima del borde en cepillo aminopeptidasa que separa los aminoácidos del extremo aminoterminal de las cadenas polipeptídicas.

El resultado final de la acción de estas enzimas, son los aminoácidos libres, dipéptidos y tripéptidos provenientes de la digestión de las cadenas polipeptídicas. La membrana del borde de cepillo absorbe los aminoácidos libres por medio de diferentes transportadores de transporte

activo secundario, en su mayoría cotransportan los aminoácidos con Na⁺. Los dipéptidos y tripéptidos entran en las células epiteliales por un acarreador de membrana. Este acarreador funciona en el transporte activo secundario por un gradiente de H⁺ para transportar dipéptidos y tripéptidos hacia el citoplasma celular. En el interior del citoplasma, los dipéptidos y tripéptidos son hidrolizados para convertirse en aminoácidos libres, que se movilizan a través de la membrana basolateral por difusión facilitada hacia el líquido intersticial y posteriormente hacia la sangre del capilar. Así, los aminoácidos son absorbidos e ingresan a la sangre llevada al hígado por el sistema porta hepático.

Digestión y absorción de los lípidos

La emulsificación de las grasas ayuda durante la digestión, esto porque las gotitas de emulsificación más diminutas y numerosas muestran un área de superficie más extensa que las gotitas de grasa sin emulsificar, que llegan de manera original al duodeno. La digestión de las grasas se da en la superficie de las gotitas por medio de la acción de la enzima lipasa pancreática, la cual está apoyada en su acción por la proteína llamada colipasa, la cual también es secretada por el páncreas, que envuelve las gotitas de emulsificación y fija la enzima lipasa a ellas. Por medio de la hidrólisis, la lipasa divide dos de los tres ácidos grasos de cada molécula de triglicérido, por lo que libera ácidos grasos libres y monoglicéridos. Por otro lado, la fosfolipasa A digiere los fosfolípidos como la lecitina en ácidos grasos y lisolecitina.

Los ácidos grasos libres, monoglicéridos y lisolecitina derivados de los lípidos digeridos son más polares que los lípidos sin digerir. Estos productos se integran con rapidez en las micelas de sales biliares, lecitina y colesterol de la bilis para formar *micelas mixtas* en el duodeno. Luego, las micelas mixtas se mueven hacia el borde en cepillo del epitelio intestinal donde ocurre la absorción.²¹

Los ácidos grasos libres, monoglicéridos y lisolecitina pueden dejar las micelas y pasar por medio de la membrana de las microvellosidades para ingresar en las células intestinales. Ya dentro de la célula intestinal, estos productos se usan para resintetizar los triglicéridos y los fosfolípidos dentro de las células epiteliales. Este proceso es diferente al de la absorción de aminoácidos y monosacáridos, los cuales pasan por medio de las células epiteliales sin ser modificados.

A continuación, triglicéridos, fosfolípidos y colesterol se combinan con proteínas dentro de las células epiteliales para formar unas partículas pequeñas llamadas quilomicrones. Estas diminutas combinaciones de lípidos y proteínas se secretan por exocitosis en el quilífero central (capilares linfáticos) de las vellosidades intestinales. De este modo, los lípidos absorbidos pasan a través del sistema linfático y terminan por integrarse a la sangre venosa a través del conducto torácico. Los quilomicrones en la sangre después de una comida adiposa hacen turbio el plasma sanguíneo que de otro modo es transparente.²¹

TABLA N° 1

CARACTERÍSTICAS DE LAS PRINCIPALES ENZIMAS DIGESTIVAS

Enzima	Sitio de acción	Fuente	Sustrato	pH óptimo	Producto(s)
Amilasa salival	Boca	Saliva	Almidón	6.7	Maltosa
Pepsina	Estómago	Glándulas gástricas	Proteínas	1.6 a 2.4	Polipéptidos más cortos
Amilasa pancreática	Duodeno	Jugo pancreático	Almidón	6.7 a 7.0	Maltosa, maltrosa y oligosacáridos
Tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa	Intestino delgado	Jugo pancreático	Polipéptidos	8.0	Aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos
Lipasa pancreática	Intestino delgado	Jugo pancreático	Triglicéridos	8.0	Ácidos grasos y monoglicéridos
Maltasa	Intestino delgado	Borde en cepillo de las células epiteliales	Maltosa	5.0 a 7.0	Glucosa
Sucrasa	Intestino delgado	Borde en cepillo de las células epiteliales	Sacarasa	5.0 a 7.0	Glucosa + fructosa
Lactasa	Intestino delgado	Borde en cepillo de las células epiteliales	Lactosa	5.8 a 6.2	Glucosa + galactosa
Aminopeptidasa	Intestino delgado	Borde en cepillo de las células epiteliales	Polipéptidos	8.0	Aminoácidos, dipéptidos, tripéptidos

Fuente.²¹

2.2.6 Enfermedades que comprenden los trastornos vasculares intestinales (signos, síntomas, diagnóstico y tratamiento)

Epidemiológicamente hablando en los últimos 25 años se incrementó la incidencia en la isquemia mesentérica debido al aumento en la esperanza de vida de la población, esto también se debe a los avances en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, permitiéndole a los pacientes sobrevivir a condiciones que antes eran fatales.

Aunque la mortalidad por la isquemia mesentérica continúa siendo alta, reportándose de 60 a 100%, la supervivencia ha mejorado cuando se diagnostica y se trata en forma inmediata, ósea en menos de 24 horas. Se ha reportado un aumento de la mortalidad de hasta 59% cuando entre el cuadro de inicio y el manejo han pasado 10 horas o más y una mortalidad de hasta un 71% cuando el intervalo fue de 36 horas, con esto se demuestra que el manejo inmediato incrementaría en la mejoría de la tasa de mortalidad.

Fisiopatología

La circulación esplácnica recibe aproximadamente el 25% del gasto cardíaco en reposo y el 35% del gasto cardíaco posprandial. El setenta por ciento del flujo sanguíneo mesentérico se dirige a las capas mucosas y submucosas del intestino, y el resto irriga las capas muscular y serosa. Las características fisiológicas del flujo sanguíneo esplácnico son complejas y no se comprenden completamente. Múltiples elementos principales interactúan para proporcionar al tracto intestinal una parte apropiada del suministro de sangre, incluidos los sistemas reguladores intrínseco (metabólico y miogénico) y extrínseco (neural y humoral). La autorregulación del flujo de presión, la hiperemia reactiva y la vasodilatación hipóxica se consideran controles

intrínsecos y son responsables de las fluctuaciones instantáneas del flujo sanguíneo esplácnico.²³

El factor desencadenante de isquemia mesentérica es un desbalance entre la demanda y aporte de oxígeno, debido a una disminución en la perfusión tisular. Una disminución del aporte de oxígeno aumenta la concentración de metabolitos como hidrogenión, potasio, dióxido de carbono y adenosina, lo cual causa vasodilatación e hiperemia. Además, mecanorreceptores arteriolares desencadenan una vasodilatación refleja como respuesta a una disminución en la presión de perfusión.²⁴

El intestino puede tolerar períodos cortos de isquemia, desencadenando respuestas adaptativas como aumento de la extracción de oxígeno sanguíneo. Sin embargo, períodos prolongados de isquemia llevan a un metabolismo anaeróbico, acidosis regional, y una respuesta inflamatoria severa, lo cual lleva a vasoconstricción y vasoespasmo; agravando la isquemia y, eventualmente, causando necrosis de la mucosa, lo cual produce disrupción de ella y su función de barrera, lo que permite la translocación bacteriana, lo que amplifica la respuesta inflamatoria y, de no corregirse, lleva a necrosis transmural y perforación intestinal; finalmente, causa peritonitis y sepsis. En caso de que se reestablezca el flujo sanguíneo, se da una lesión por reperfusión, causado por aumento de la permeabilidad capilar, edema intersticial, liberación de radicales libres y especies reactivas de oxígeno.²⁵

La isquemia mesentérica se presenta con una frecuencia de 2 a 3 individuos por cada 100 000 habitantes, viéndose aumentado en la población adulta mayor como ya se menciona anteriormente.

Existen dos formas de clasificar etiológicamente la isquemia mesentérica las cuales son aguda y crónica, también, se puede dividir su causa en arterial o venosa o por el mecanismo etiopatogénico en no trombótica y trombótica. Siendo el embolismo arterial la causa más frecuente de isquemia arterial aguda.

La isquemia mesentérica aguda se subclasifica según su etiología y esta a su vez determina el tratamiento en:

1. Isquemia mesentérica oclusiva: dentro de los factores de riesgo para presentarla comprenden fibrilación auricular, infarto del miocardio reciente, valvulopatías cardiacas y cateterismo cardiaco o vascular reciente, todos estos provocan coágulos embólicos que llegan a la circulación mesentérica.

Embolismo arterial mesentérico

El embolismo de la arteria mesentérica superior (AMS) representa el 55% de todos los casos de IMA. La AMS es especialmente susceptible a los episodios embólicos debido a su considerable calibre y a que se bifurca de la aorta en un ángulo muy cerrado.²⁶

En contraste, la arteria mesentérica inferior raramente sufre fenómenos embólicos por su diámetro más reducido, y el tronco celíaco porque se bifurca de la aorta en ángulo recto. La mayoría de émbolos se originan en las cavidades izquierdas del corazón, y las arritmias son el factor precipitante más común, y con menor frecuencia la cardioversión o el cateterismo cardíaco.²⁷

El 15% de los émbolos se impacta en el origen de la AMS, mientras que la mayoría lo hace entre los 3 y los 10 cm siguientes, pasado el origen de la arteria cólica media.²⁸

Trombosis arterial mesentérica

La trombosis arterial es responsable del 15% de los casos de IMA. La trombosis de la AMS o del tronco celíaco aparecen generalmente sobre estenosis preexistentes, cerca del origen de estas arterias. Los pacientes sufren generalmente aterosclerosis difusa y tienen antecedentes de accidentes vasculares cerebrales, coronarios o periféricos. El 30% de los pacientes presenta una historia sugestiva de isquemia mesentérica crónica, que incluye dolor posprandial, malabsorción y pérdida de peso, antes del episodio agudo.²⁶

Signos y síntomas

Generalmente presenta un inicio repentino y como manifestación inicial un dolor abdominal que no cede. Además de otros síntomas agregados como náuseas, vómito, diarrea transitoria, anorexia y sangre en heces. Posteriormente se puede presentar signos de peritonitis y colapso cardiovascular.

Diagnóstico

Se debe realizar una analítica sanguínea completa iniciando por biometría hemática completa, química sanguínea, perfil de coagulación, medición de gases en sangre arterial, valores de amilasa, lipasa, ácido láctico, tipo sanguíneo y pruebas cruzadas y enzimas de origen cardíaco.

Otros métodos diagnósticos empleados son electrocardiograma, ecocardiograma, radiografías de abdomen, tomografía computarizada y angiografía mesentérica, no obstante, no deben ser causa de retraso para la cirugía.

El gold estándar para el diagnóstico de isquemia intestinal aguda es la angiografía y el tratamiento la laparotomía.

2. Isquemia mesentérica no oclusiva o angina intestinal: se define como un síndrome de hipoperfusión que ocurre cuando se desarrolla isquemia severa de los intestinos, a pesar de que las arterias mesentéricas se encuentran permeables, se caracteriza por presentar un inicio insidioso, apareciendo con mayor frecuencia en adultos mayores con enfermedad aterosclerótica de fondo, estos individuos pueden presentar una embolia aguda produciendo una obstrucción completa. También se puede presentar en individuos que reciben soluciones con dosis elevadas de vasopresores, en pacientes con choque cardiógeno o séptico y en personas con sobredosis de cocaína.

La isquemia mesentérica no obstructiva es la patología digestiva más frecuente que complica la circulación cardiovascular.

Signos y síntomas

Estos pacientes presentan dolor abdominal y cólicos después de las comidas, la mayoría adelgazan y presentan diarrea crónica.

Diagnóstico

Ecografía dúplex

Método ideal es la Angiografía Mesentérica

Tratamiento

El tratamiento no invasivo inicial es realizar una valoración cardiaca, además de dejar de fumar, ejercicio y administrar antiplaquetarios e hipolipemiantes. Por otro lado, el tratamiento invasivo es la angioplastia con endoprótesis vascular, el cual tiene un éxito a largo plazo de un 80%.

3. Trombosis mesentérica venosa: esta patología es menos frecuente y casi siempre se acompaña de un estado de hipercoagulación con deficiencia de proteína C o S, deficiencia de antitrombina III, policitemia vera y carcinoma. Se relaciona de un 5 a 10% de los casos de isquemia mesentérica aguda.

El mecanismo fisiopatológico del daño consiste, inicialmente, en congestión de la pared intestinal, apareciendo luego edema, hemorragias intramurales y finalmente necrosis con presencia de infarto hemorrágico, el cual puede producir ascitis serohemorrágica, siendo su manifestación clínica una peritonitis.²⁹

Clínicamente se puede presentar de forma aguda, la cual se caracteriza por la instauración súbita de los síntomas; mientras que la forma subaguda presenta síntomas durante días o semanas sin que ocurra un infarto intestinal y la forma crónica, implica trombosis de la vena porta o de la vena esplénica además de signos de hipertensión portal con o sin hemorragia por várices.

Signos y síntomas

Se puede encontrar dolor abdominal mal delimitado, náuseas, vómitos, así como distensión abdominal con presencia de dolor leve o moderado a la palpación y signos de deshidratación.

Diagnóstico

Se puede establecer a menudo mediante tomografía computarizada espiral del abdomen con medio de contraste por vía oral e IV.

Tratamiento

Se basa en reestablecer el estado hemodinámico por lo que se administran antibióticos intravenosos y anticoagulantes.

4. La Colitis Isquémica: se produce por la inflamación del colon debido a una perfusión inadecuada y produce una mortalidad del 13%. Sucede debido a fenómeno oclusivo o no. Dentro de las causas de colitis isquémica oclusiva están la embolia, trombosis, aterosclerosis, traumatismo y causas posquirúrgicas como la reparación de un aneurisma aórtico y aquellos con perfusión inadecuada. Mientras que la lesión no oclusiva se da como resultado de choque, vasopresores, vasoespasmos, obstrucción mecánica de la luz o vasculitis sistémicas.

La CI es más prevalente en los ancianos, en pacientes con múltiples condiciones comórbidas y en mujeres.³⁰

La colitis isquémica puede eventualmente resultar en perforación intestinal, peritonitis, hemorragia persistente, colopatía con pérdida de proteínas y estenosis intestinales sintomáticas.³¹

Signos y síntomas

Los pacientes con colitis isquémica presentan diarrea en un 90%, hematoquecia en un 65% y dolor abdominal en un 58%.

Diagnóstico

Dentro de las pruebas diagnósticas más útiles están la endoscopia y la CT del abdomen. Aunque la colonoscopia es la mejor prueba diagnóstica.

La isquemia mesentérica crónica es una enfermedad que pone en riesgo la vida, que puede provocar la muerte por inanición o infarto mesentérico. El diagnóstico se realiza tardíamente debido a la inespecificidad de sus síntomas. El método diagnóstico no invasivo de elección es la ecografía Doppler, por el cual se determina la presencia de estenosis u

oclusión de las arterias viscerales comprometidas. La arteriografía se utiliza para definir la anatomía de las lesiones y planificar la cirugía. El tratamiento de elección sigue siendo la revascularización.³²

TABLA N° 2

FACTORES DE RIESGO DE ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA, SEGÚN ETIOLOGÍA.

Etiología	Factores de riesgo
Embolismo arterial	Arritmia
	Isquemia miocárdica
	Miocardiopatía
	Aneurisma ventricular
	Valvulopatía reumática
	Trombo en aorta torácica
Trombosis arterial	Aterosclerosis
	Hipotensión prolongada
	Hipovolemia
	Estado hipercoagulable
Isquemia mesentérica no oclusiva	Hipovolemia/hipotensión
	Falla cardíaca
	Agonistas α -adrenérgicos, digoxina
Trombosis venosa mesentérica	Estado hipercoagulable
	Neoplasias
	Enfermedad inflamatoria intestinal
	Historia de TVP

Fuente. ²²

TABLA N° 3

RESUMEN DEL TRATAMIENTO DE LA ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA

CUADRO PRIMARIO	MÉTODO ESENCIAL PARA EL DIAGNÓSTICO OPORTUNO	TRATAMIENTO DE LA CAUSA PRIMARIA	TRATAMIENTO DE LA LESIÓN ESPECÍFICA	TRATAMIENTO DE CONSECUENCIAS SISTÉMICAS
Isquemia mesentérica arteriooclusiva	Angiografía por tomografía computarizada (CT)	Anticoagulantes Cardioversión	Laparotomía Embolectomía Derivación vascular	Asegurar hidratación Aplicar antibióticos Revertir la acidosis
1. Embolia arterial	Laparotomía temprana	Trombectomía proximal	Valorar la viabilidad del intestino y extirpar zonas desvitalizadas	Optimizar el aporte de oxígeno No usar vasoconstrictores
2. Trombosis arterial	Ecografía dúplex Angiografía	Anticoagulantes Hidratación	Método endovascular: trombólisis, angioplastia y endoprótesis Endarterectomía/trombectomía o derivación vascular Valorar la viabilidad del intestino y extirpar zonas desvitalizadas	Administrar antibióticos Revertir la acidosis Optimizar el aporte de oxígeno Apoyar el gasto cardiaco No usar vasoconstrictores

CUADRO PRIMARIO	MÉTODO ESENCIAL PARA EL DIAGNÓSTICO OPORTUNO	TRATAMIENTO DE LA CAUSA PRIMARIA	TRATAMIENTO DE LA LESIÓN ESPECÍFICA	TRATAMIENTO DE CONSECUENCIAS SISTÉMICAS
				Aplicar antibióticos
Trombosis mesentérica venosa	CT espiral	Anticoagulantes	Anticoagulantes ± laparotomía/trombectomía/trombólisis dirigida con catéter	Revertir la acidosis
Trombosis venosa	Angiografía con fase venosa	Hidratación masiva	Valorar la viabilidad del intestino y extirpar las zonas devitalizadas	Optimizar el aporte de oxígeno
				Apoyar el gasto cardiaco
				No usar vasoconstrictores
				Asegurar la hidratación
		Asegurar la hidratación	Vasoespasmos Vasodilatadores por vía intraarterial	Administrar antibióticos
Isquemia mesentérica no oclusiva	Deficiencia de perfusión: CT espiral, o colonoscopia	Apoyar el gasto cardiaco	Deficiencia de perfusión Laparotomía tardía	Revertir la acidosis
		Evitar el uso de vasoconstrictores	Valorar la viabilidad del intestino y extirpar zonas devitalizadas	Optimizar el aporte de oxígeno
				Apoyar el gasto cardiaco
				No usar vasoconstrictores

Fuente.¹⁸

2.2.7 Mortalidad

Se refiere a la cualidad o el estado de mortal (destinado a morir). Según la Organización Mundial de la Salud es el indicador que recolecta el número de defunciones en los sistemas nacionales de registro civil, esto por periodo de tiempo, lugar y causa de la misma.¹⁷

Tasa bruta de mortalidad

$$\frac{\text{Nº de defunciones acaecidas en la población de una zona geográfica dada durante un año dado}}{\text{Población total de la zona geográfica dada, a mitad del mismo año}} \times 1000$$

2.2.8 Carga de la enfermedad

Se define como la evaluación completa de la salud a nivel mundial. Medido por los Años de Vida Ajustados por Discapacidad, y este cuantificará los Años de vida Perdidos por Muerte Prematura y por Años de Vividos con Discapacidad.¹⁵

Carga de la enfermedad: AVISA = AVP + AVD

CAPÍTULO III
MARCO METODOLÓGICO

3.1 ENFOQUE DE LA INVESTIGACIÓN

En la siguiente investigación se empleará un enfoque cuantitativo, consiguiendo los datos estadísticos en cuanto a mortalidad y la carga de la enfermedad por trastornos vasculares intestinales en Costa Rica de 1990 al 2017.

3.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN

En la siguiente investigación se utilizará como método de estudio epidemiológico la estadística descriptiva longitudinal.

La estadística descriptiva se usa expresar de manera sintética las medidas de resumen: tasas, razones, proporciones o tendencia central (media, mediana o moda) y de dispersión (desviación estándar, varianza, percentiles y rango).³³

3.3 UNIDAD DE ANÁLISIS U OBJETOS DE ESTUDIO

En esta investigación se utilizará la base de datos GBD³⁴, la primera proporciona información sobre salud pública mundial, mientras que la segunda proporciona información estadística en salud pública para Costa Rica.

3.3.1 Población

Se estudiará a la población costarricense que presentaron patologías por trastornos vasculares intestinales en el lapso de 1990 al 2017.

3.3.2 Criterios de inclusión y Exclusión

En la siguiente investigación se incluirán todas aquellas personas entre los grupos etarios de < 5, 15-19, 50-69, >70 años, que fueron diagnosticadas con trastornos vasculares intestinales en Costa Rica, en el periodo de 1990 al 2017.

3.4 INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Para la recolección de los datos en esta investigación se utilizará la base de datos Global Burden of Disease GBD³⁴, por medio de las cuales se obtendrán los datos estadísticos de la tasa de mortalidad y carga de la enfermedad por trastornos vasculares intestinales en Costa Rica, de 1990 al 2017.

3.5 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

El diseño de esta investigación es de tipo transversal no experimental, ya que se utiliza la recolección de la información por medio de bases de datos sobre las variables de mortalidad y carga de la enfermedad durante el periodo de estudio que comprende entre los años 1990 y 2017.

3.6 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

TABLA N° 4

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Objetivo específico	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Dimensiones	Indicadores	Instrumento
Conocer los Años Vividos con Discapacidad (AVD) por trastornos vasculares intestinales, en Costa Rica 1990 al 2017, según sexo y grupo etario.	Años de vida vividos con discapacidad por trastornos vasculares intestinales, en Costa Rica 1990 al 2017	Promedio de años que vive una persona con discapacidad	Número de casos por Peso de la discapacidad por el tiempo de años que dura la enfermedad hasta su remisión o muerte	Número de casos Peso de la discapacidad Tiempo de años que dura la enfermedad o la enfermedad su remisión o muerte	de Incidencia y Prevalencia Peso de la discapacidad Tiempo de años que dura la enfermedad enfermedad hasta su remisión o muerte	Por la naturaleza no existen instrumentos de recolección de datos, sino que se tiene una matriz de recolección datos

									Masculino y
									Femenino
									< 5, 5-14, 15-
									49, 50 a 69 y
									>70 años
Definir los	Años de Vida	Tiempo	Número	de	Número	de	Número	de	Por la naturaleza no
Años de Vida	Perdidos por	perdido por	muertes	por	muertes	por	muertes	por	existen instrumentos
Perdidos por	Muerte	muerte	registradas	por	registradas	por	registradas	por	de recolección de
Muerte	Prematura	prematura.	determinado	por	determinado	por	determinado	por	datos, sino que se
Prematura	(AVP) por		padecimiento	por	padecimiento	por	padecimiento	por	tiene una matriz de
(AVP) por	trastornos		Expectativa	de	Expectativa	de	padecimiento	por	recolección datos
trastornos	vasculares		vida al momento	de	vida al momento	de	padecimiento	por	
vasculares	intestinales,		de morir.		de morir.		Esperanza de	por	
intestinales,	en Costa Rica						vida que	por	
en Costa	1990 al						tenía la	por	
Rica 1990 al	2017.T						persona al	por	
2017, según							momento de	por	

sexo y grupo etario.							morir por	
							Expectativa	
					Sexo		de vida al	
							momento de	
					Edad		morir.	
							Masculino y Femenino	
							< 5, 5-14, 15-	
							49, 50 a 69 y	
							>70 años	
Identificar los Años de Vida Ajustados por Discapacidad (AVAD) por trastornos	Años de Vida Ajustados por Discapacidad (AVAD) por trastornos	Tiempo que se pierde por morir antes de lo previsto por la	Años de vida perdidos por muerte prematura los años vividos	Años de vida por perdidos por muerte prematura más años vividos con	Años de vida por perdidos por muerte prematura Años vividos con	Esperanza de vida al nacer Tasa de mortalidad Años vividos con	Por la naturaleza no existen instrumentos de recolección de datos, sino que se tiene una matriz de recolección datos	

vasculares	vasculares	expectativa	con	discapacidad	discapacidad		
intestinales,	intestinales,	de vida.	discapacidad	Sexo	Masculino y Femenino		
en Costa Rica 1990 al 2017, según sexo y grupo etario.	en Costa Rica 1990 al 2017.			Edad	< 5, 5-14, 15-49, 50 a 69 y >70 años		
Determinar la mortalidad por trastornos vasculares intestinales, en Costa Rica 1990 al 2017, por sexo y grupo etario.	Mortalidad por trastornos vasculares intestinales, en Costa Rica 1990 al 2017	Cantidad de muertes por tiempo, lugar y causa	Cantidad de muertes por trastornos vasculares intestinales, en Costa Rica 1990 al 2017	de Muertes por Sexo Edad	Tasa de mortalidad Masculino y Femenino	Por la naturaleza no existen instrumentos de recolección de datos, sino que se tiene una matriz de recolección datos	

Fuente. Elaboración propia, 2020

3.7 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

En esta investigación se utilizará para la recolección de los datos la base de datos GBD³⁴, donde se obtendrán las cifras de mortalidad y carga de la enfermedad por trastornos vasculares intestinales, según sexo y grupos etarios en Costa Rica. Mientras que para la variable de carga de la enfermedad por trastornos vasculares intestinales se utilizaran los años de vida ajustados por discapacidad y sus componentes de años de vida perdidos por muerte prematura y años vividos con discapacidad, según sexo y grupos etarios en Costa Rica.

3.8 ORGANIZACIÓN DE LOS DATOS

Los datos recolectados en esta investigación se plasmarán en un Excel, donde se realizarán tablas y gráficos para mostrar el avance de la mortalidad y la carga de la enfermedad por trastornos vasculares intestinales en Costa Rica, de 1990 al 2017.

Con la obtención de estos datos se espera demostrar la relación entre estas dos variables estadísticas y la repercusión de una en la otra.

3.9 ANÁLISIS DE LOS DATOS

Se realizará el cálculo y análisis de las tasas mortalidad y carga de la enfermedad por cada 100 000 habitantes por trastornos vasculares intestinales según sexo y grupo etario en Costa Rica, durante el periodo de estudio que comprende de 1990 al 2017.

CAPÍTULO IV

PRESENTACION DE LOS RESULTADOS

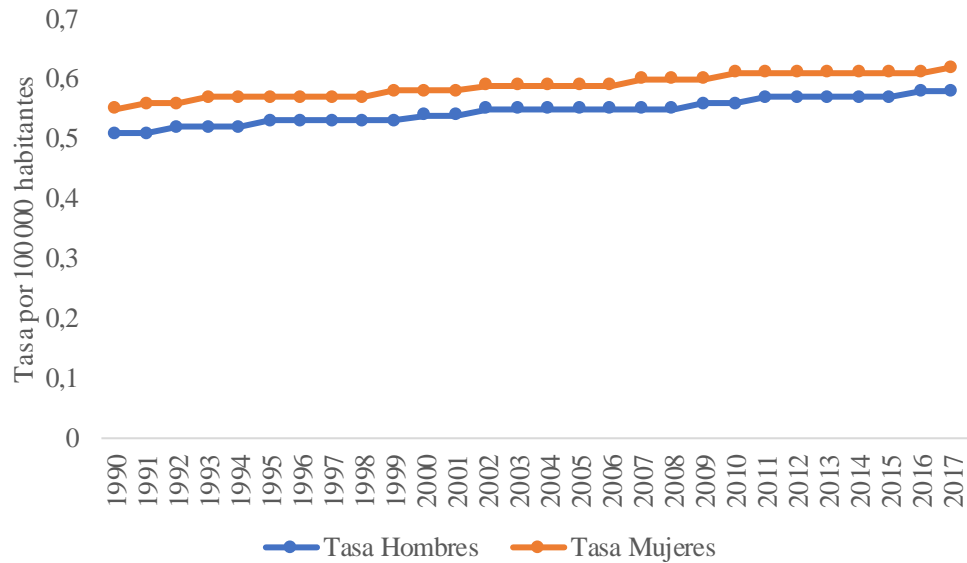


Figura N° 1: Años de Vida Vividos con Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en menores de 5 años, en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

De acuerdo con la figura anterior, con respecto a los años de vida vividos con discapacidad por sexo en menores de 5 años, podemos observar para el sexo masculino en el año 1990 una tasa de 0,51 AVD por cada 100 000 habitantes, hasta su mayor registrada en 2017 con 0,58 AVD, mientras que para las mujeres en 1990 fue de 0,55 AVD por cada 100 000 habitantes y finalizó en 2017 con 0,62 AVD, presentando en ambos un ligero incremento a lo largo del tiempo, manteniéndose en un nivel superior el sexo femenino. Esto durante el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.



Figura N° 2: Años de Vida Vividos con Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre 5 a 14 años, en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

Con respecto a la figura anterior, referente a los años de vida vividos con discapacidad por sexo en edades entre los 5 a 14 años, podemos observar para el sexo masculino una constancia entre los años 1990 y 2006 con una tasa de 0.14 AVD por cada 100 000 habitantes, presentando un incremento para el año 2007 con 0,15 AVD y manteniéndose así hasta el año 2017. Mientras que para el sexo femenino en 1990 fue de 0,13 AVD por cada 100 000 habitantes, presentando un incremento para el año 1992 con 0,14 AVD y otro para el año 2015 con 0,15 AVD manteniéndose hasta el año 2017. Esto para el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.

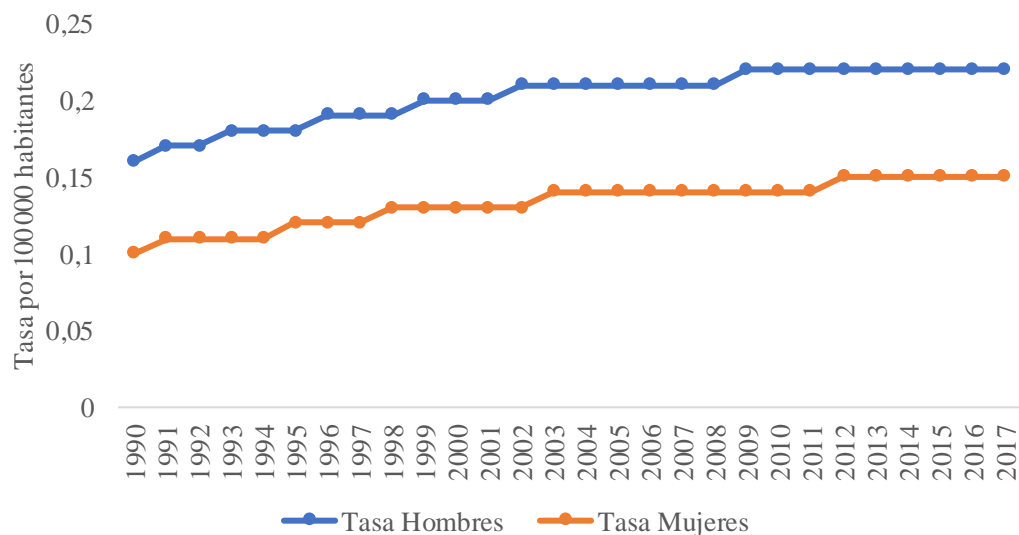


Figura N° 3: Años de Vida Vividos con Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre 15 a 49 años, en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

De acuerdo a la figura anterior, referente a los años de vida vividos con discapacidad por sexo en edades entre los 15 a 49 años, podemos observar en 1990 para el sexo masculino una tasa inicial de 0,16 AVD por cada 100 000 habitantes, finalizando en 2017 con 0,22 AVD. Mientras que para el sexo femenino en 1990 fue de 0,1 AVD por cada 100 000 habitantes y finaliza en 2017 con 0,15 AVD, presentando en ambos una predisposición al incremento, manteniéndose en un nivel superior el sexo masculino. Esto para el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.

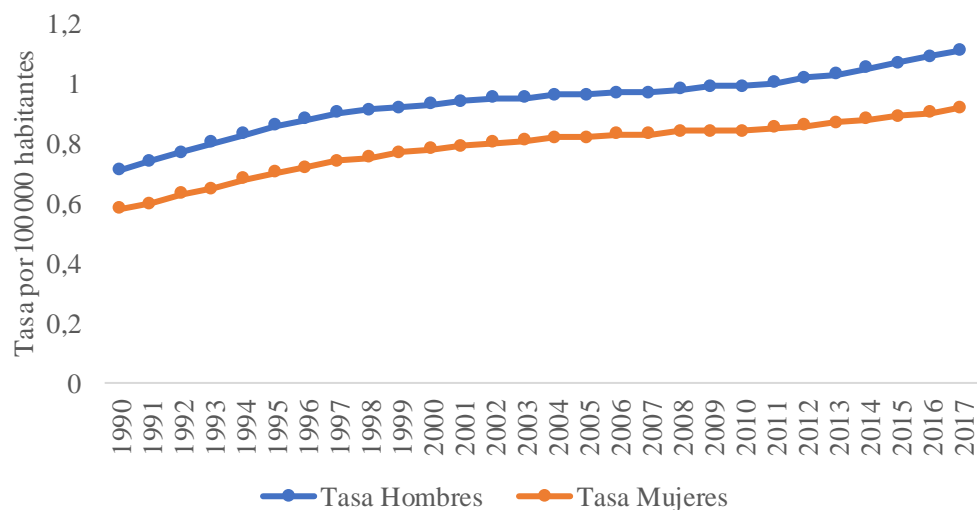


Figura N° 4: Años de Vida Vividos con Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre 50 a 69 años, en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

Con respecto a la figura anterior, referente a los años de vida vividos con discapacidad por sexo en edades entre los 50 a 69 años, podemos observar para los hombres en 1990 una tasa inicial de 0,71 AVD por cada 100 000 habitantes, hasta su mayor pico en 2017 con 1,11 AVD, mientras que el sexo femenino inicia en 1990 con 0,58 AVD por cada 100 000 habitantes y finaliza con su mayor dato en 2017 con 0,92 AVD, observándose para ambos un constante incremento a lo largo de todo el estudio y manteniéndose siempre en un nivel superior el sexo masculino. Esto para el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.

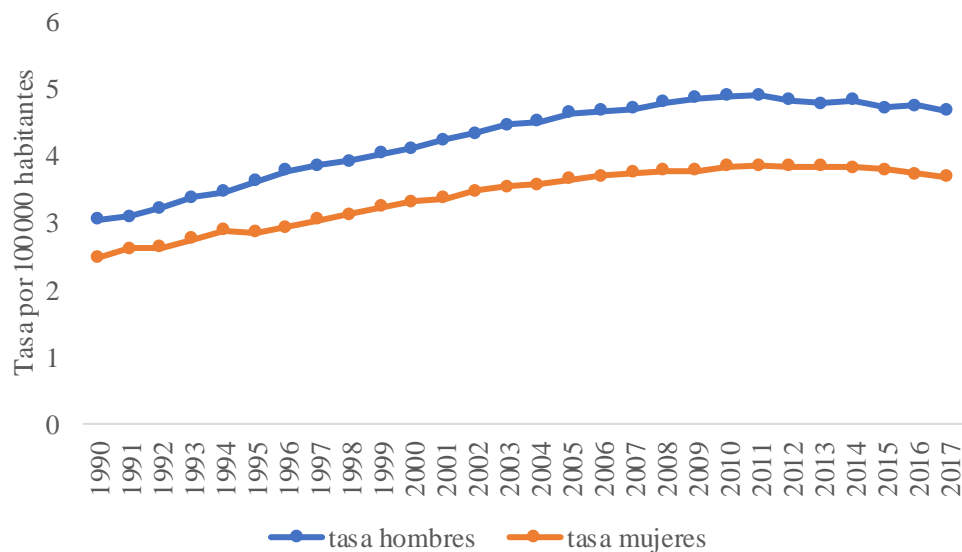


Figura N° 5: Años de Vida Vividos con Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en mayores de 70 años, en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

De acuerdo a la figura anterior, referente a los años de vida vividos con discapacidad por sexo en mayores de 70 años, podemos observar para el sexo masculino en 1990 un tasa de 3,04 AVD por cada 100 000 habitantes y para las mujeres de 2,48 AVD por cada 100 000 habitantes, presentándose para ambos una predisposición al incremento hasta 2011 donde se registran las mayores tasas para ambos con 4,9 AVD para los hombres y 3,85 AVD para las mujeres, posterior a esto se observa una tendencia paulatina al descenso hasta el año 2017 donde se registran 4,66 AVD para los hombres y 3,68 para las mujeres, manteniéndose en un nivel superior el sexo masculino. Esto para el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.

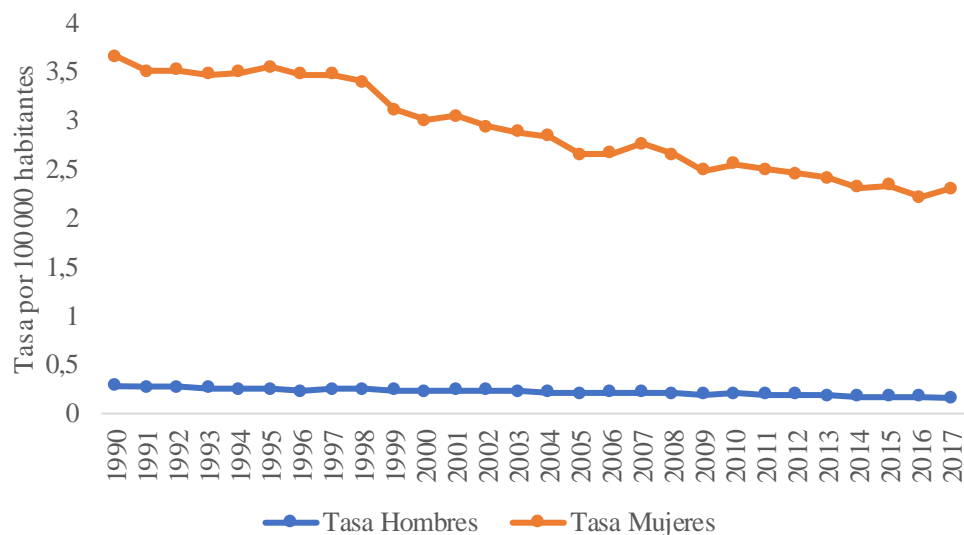


Figura N° 6: Años de Vida perdidos por muerte prematura por trastornos vasculares intestinales, según sexo en menores de 5 años, en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

Con respecto a la figura anterior, referente a los años de vida perdidos por muerte prematura por sexo en menores de 5 años, podemos observar muy por debajo el sexo masculino en comparación con el femenino, presentando ambos su tasa más alta para 1990 con 0,28 AVP por cada 100 000 habitantes para los hombres y de 3,66 AVP por cada 100 000 habitantes para las mujeres, manteniendo ambos una tendencia al descenso durante todo el ciclo, finalizando en 2017 con 0,16 AVP para los hombres y 2,3 AVP para las mujeres. Esto para el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.

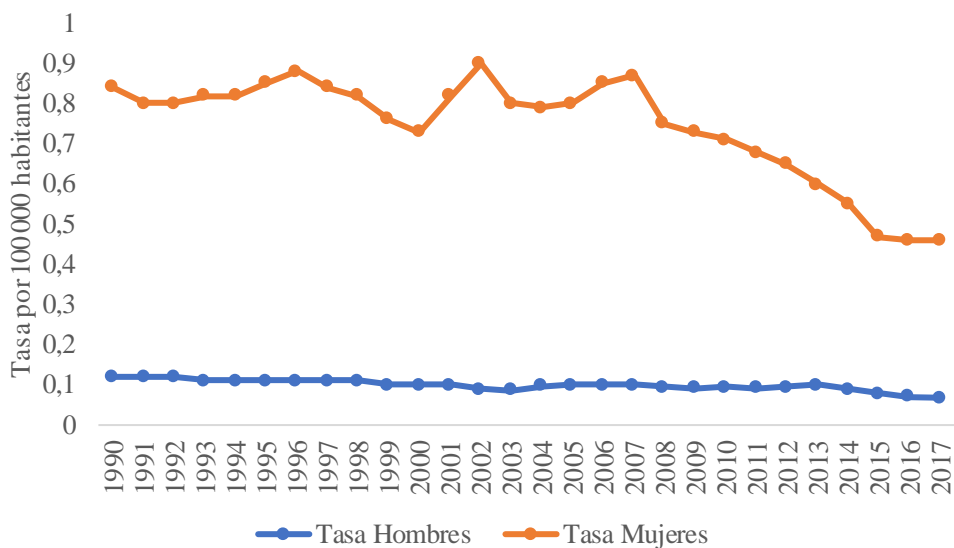


Figura N° 7: Años de Vida perdidos por muerte prematura por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre 5 a 14 años, en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

De acuerdo con la figura anterior, referente a los años de vida perdidos por muerte prematura por sexo en edades entre los 5 a 14 años, podemos observar para sexo masculino en 1990 una tasa inicial de 0,12 AVP por cada 100 000 habitantes, manteniendo una tendencia al descenso durante todo el período y finalizando en 2017 con 0,068 AVP. Mientras que las mujeres en 1990 inician con una tasa de 0,84 AVP por cada 100 000 habitantes y presentan tres alzas en los años 1996 con 0,88 AVP, en 2002 con 0,9 AVP y en 2007 con 0,87 AVP, posterior a esto se observa un constante descenso para finalizar en 2017 con 0,46 AVP. Esto para el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.

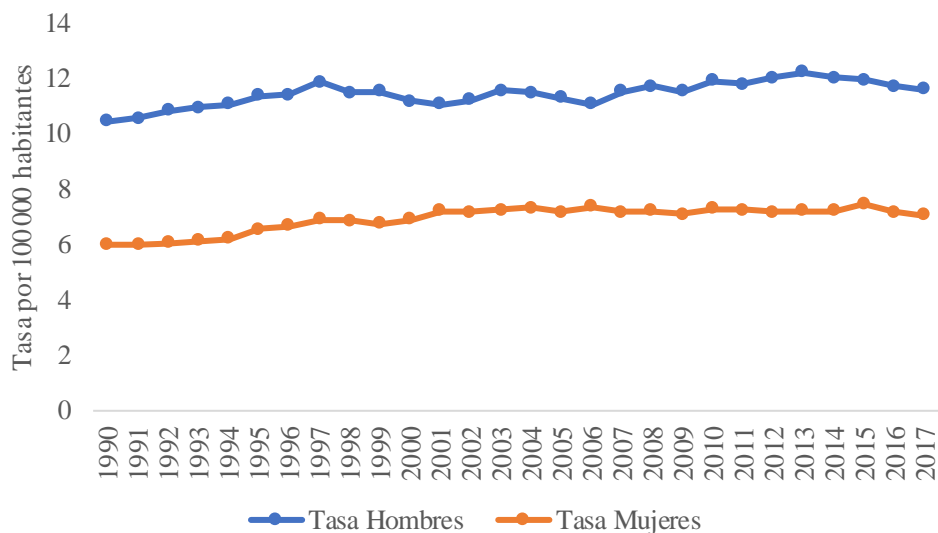


Figura N° 8: Años de Vida perdidos por muerte prematura por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre 15 a 49 años, en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

Con respecto a la figura anterior, referente a los años de vida perdidos por muerte prematura por sexo en edades entre los 15 a 49 años, podemos observar para 1990 en los hombres una tasa de 10,45 AVP por cada 100 000 habitantes, presentando su dato más alto en 2013 con 12,21 AVP y finalizando en 2017 con 11,6 AVP, mientras que para 1990 las mujeres iniciaban con una tasa de 6 AVP por cada 100 000 habitantes, con su mayor valor en 2015 con 7,47 AVP y finalizando en 2017 con 7,06 AVP. Esto para el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.

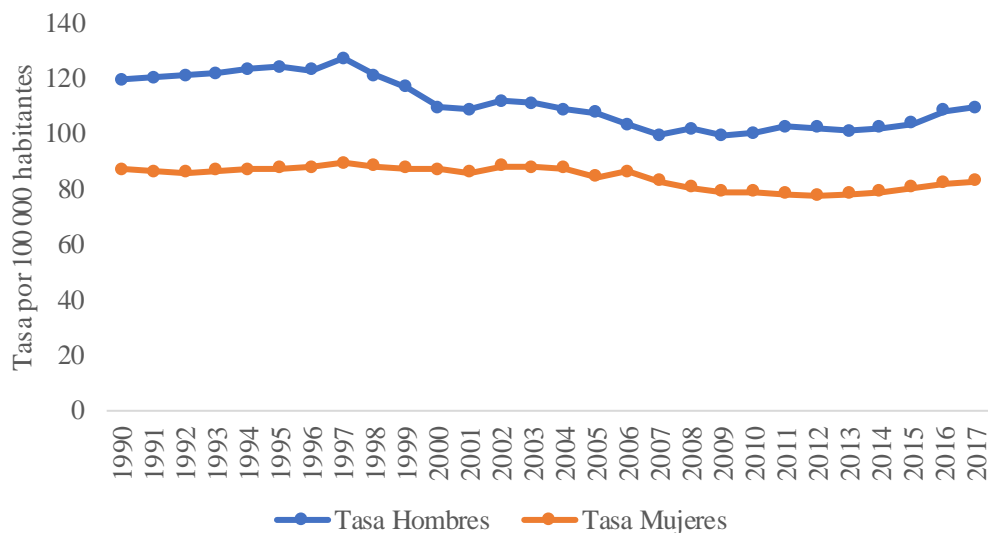


Figura N° 9: Años de Vida perdidos por muerte prematura por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre 50 a 69 años, en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

De acuerdo con la figura anterior, referente a los años de vida perdidos por muerte prematura por sexo en edades entre los 50 a 69 años, podemos observar en un nivel superior el sexo masculino en comparación con el femenino, presentando el primero una tasa inicial en 1990 de 119,74 AVP por cada 100 000 habitantes, con su mayor alza en 1997 con 127,42 AVP, posterior a esto mantiene una tendencia al descenso durante todo el período finalizando para el 2017 con 109,57 AVP, mientras que el segundo inicia en 1990 con una tasa de 87,06 AVP por cada 100 000 habitantes, mostrando su mayor valor en 1997 con 89,67 AVP y finaliza en 2017 con 82,96 AVP. Esto para el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.

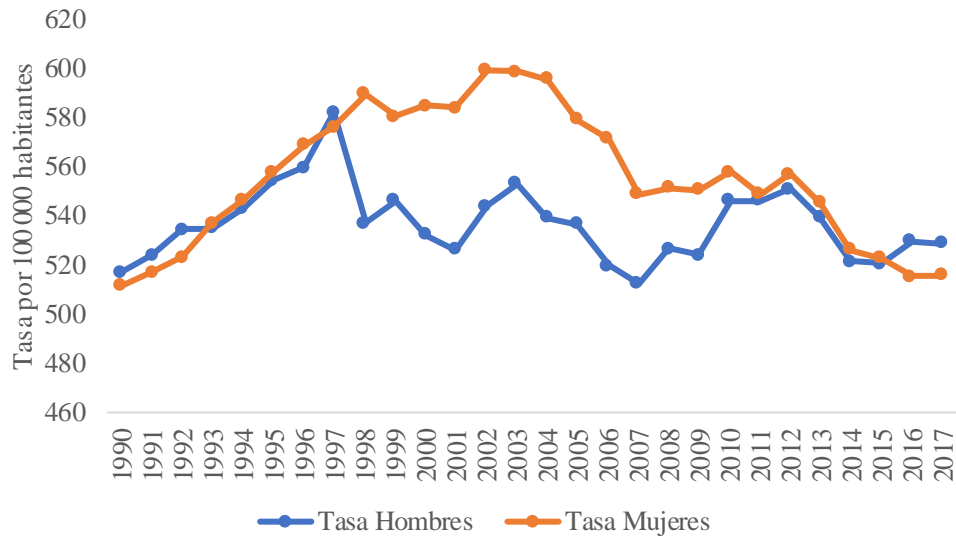


Figura N° 10: Años de Vida perdidos por muerte prematura por trastornos vasculares intestinales, según sexo en mayores de 70 años, en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

Con respecto a la figura anterior, referente a los años de vida perdidos por muerte prematura por sexo en mayores de 70 años, podemos observar para 1990 que los hombres presentan una tasa de 516,95 AVP por cada 100 000 habitantes, mostrando su mayor pico en 1997 con 582,21 AVP, hasta finalizar en 2017 con 528,7 AVP, mientras que para las mujeres inician en 1990 con una tasa de 511,66 AVP por cada 100 000 habitantes, presentando su mayor valor en 2002 con 599,21 AVP y finalizando con 515,8 AVP. Esto para el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.

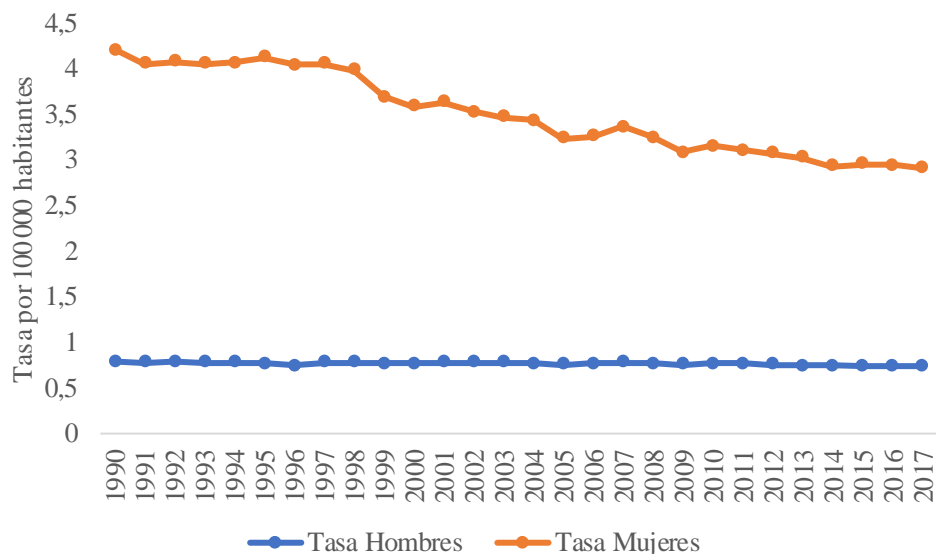


Figura N° 11: Años de Vida Ajustados por Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en menores de 5 años, en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

De acuerdo con la figura anterior, referente a los años de vida ajustados por discapacidad por sexo en menores de 5 años, podemos observar en un nivel inferior el sexo masculino con una tasa inicial para 1990 de 0,79 AVAD por cada 100 000 habitantes, siendo este su mayor valor y finalizando en 2017 con 0,74 AVAD, mientras que en un nivel superior se observan las mujeres con una tasa para 1990 de 4,21 AVAD por cada 100 000 habitantes, siendo este su mayor dato y con una tendencia al descenso hasta 2017 con 2,91 AVAD. Esto para el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.

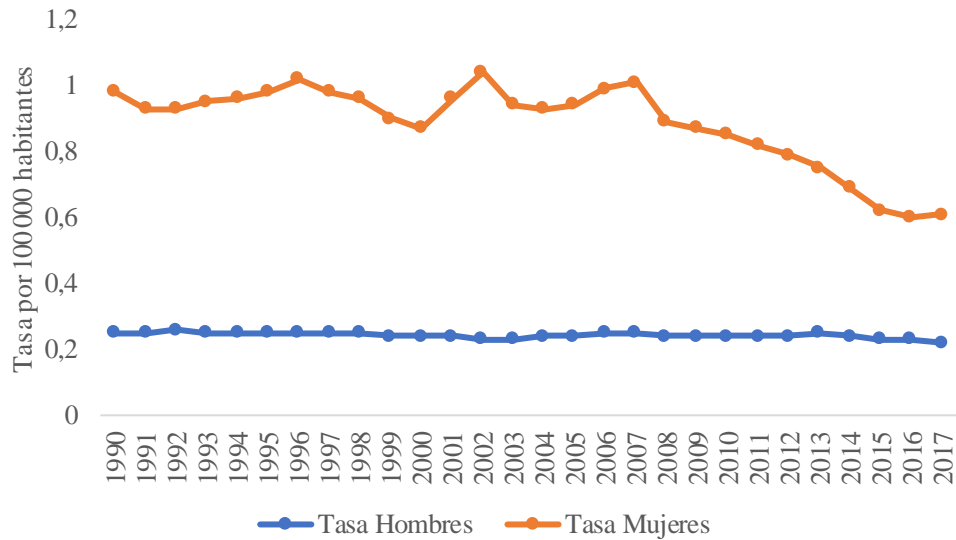


Figura N° 12: Años de Vida Ajustados por Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre 5 a 14 años, en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

Con respecto a la figura anterior, referente a los años de vida ajustados por discapacidad por sexo en edades entre los 5 a 14 años, observamos muy por debajo el sexo masculino en comparación con el femenino, manteniendo el primero una constancia a lo largo del tiempo con una tasa inicial para 1990 de 0,25 AVAD por cada 100 000 habitantes y finalizando en 2017 con 0,22 AVAD, mientras que el segundo inicia en 1990 con una tasa de 0,98 AVAD por cada 100 000 habitantes, presentando un alza en 1996 con 1,02 AVAD, en 2002 con 1,04 AVAD siendo este su mayor pico y en 2007 con 1,01 AVAD, posterior a esto muestra una tendencia al descenso hasta finalizar en 2017 con 0,61 AVAD. Esto para el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.

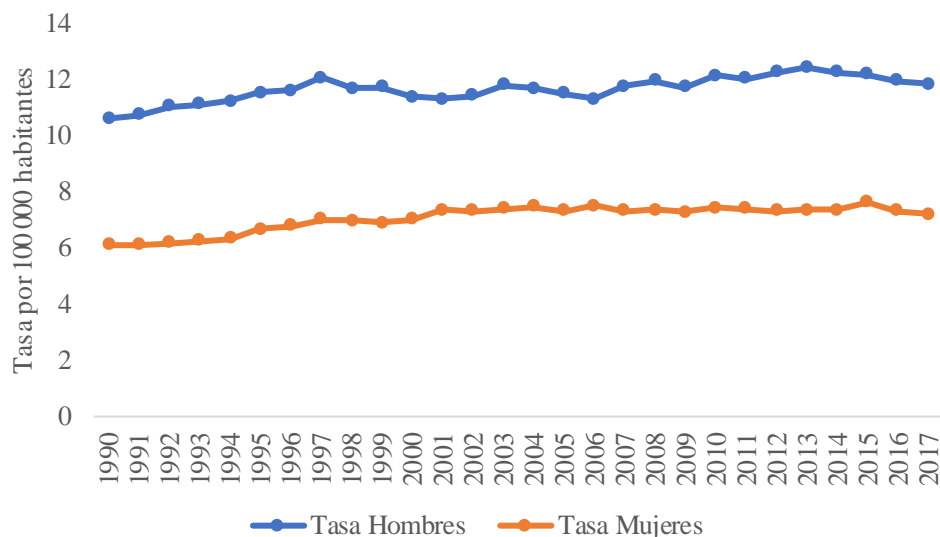


Figura N° 13: Años de Vida Ajustados por Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre 15 a 49 años, en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

De acuerdo con la figura anterior, referente a los años de vida ajustados por discapacidad por sexo en edades entre los 15 a 49 años, podemos observar en un nivel superior el sexo masculino con una tasa para 1990 de 10,61 AVAD por cada 100 000 habitantes, con su valor más alto en 2013 con 12,43 AVAD y finalizando en 2017 con 11,82 AVAD, mientras que las mujeres inician en 1990 con 6,1 AVAD por cada 100 000 habitantes, presentando su mayor valor en 2015 con 7,62 AVAD y finaliza en 2017 con 7,21. Esto para el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.

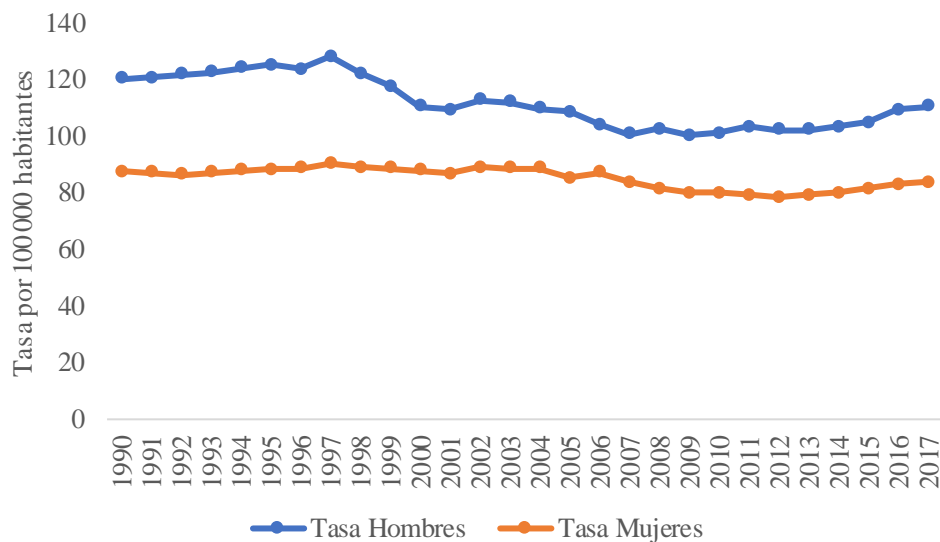


Figura N° 14: Años de Vida Ajustados por Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre 50 a 69 años, en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

Con respecto a la figura anterior, referente a los años de vida ajustados por discapacidad por sexo en edades entre los 50 a 69 años, podemos observar para 1990 en el sexo masculino con una tasa de 120,44 AVAD por cada 100 000 habitantes, con su mayor pico en 1997 con 128,32 AVAD y finalizando en 2017 con 110,68 AVAD, por otro lado las mujeres inician el estudio con una tasa de 87,63 AVAD por cada 100 000 habitantes, presentando su mayor alza en 1997 con 90,41 AVAD, posterior a esto mantiene una tendencia al descenso para finalizar en 2017 con 83,88 AVAD. Esto para el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.

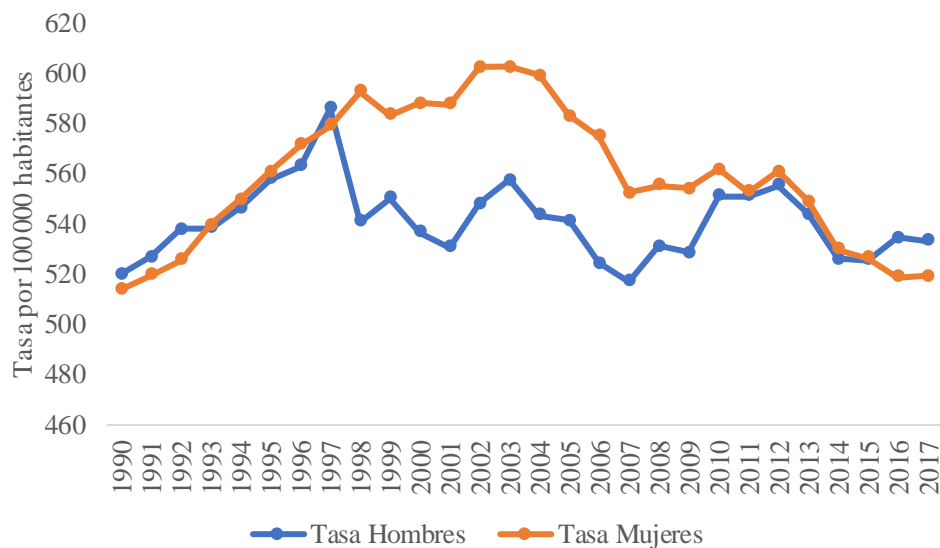


Figura N° 15: Años de Vida Ajustados por Discapacidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en mayores de 70 años, en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

De acuerdo con la figura anterior, referente a los años de vida ajustados por discapacidad por sexo en mayores de 70 años, podemos observar para 1990 en el sexo masculino una tasa de 519,99 AVAD por cada 100 000 habitantes, con su pico más alto en 1997 con 586,07 AVAD y finaliza en 2017 con 533,36 AVAD, mientras que las mujeres inician el periodo con una tasa de 514,14 AVAD por cada 100 000 habitantes, con su mayor valor en 2002 con 602,67 AVAD y finalizando en 2017 con 519,48 AVAD. Esto para el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.

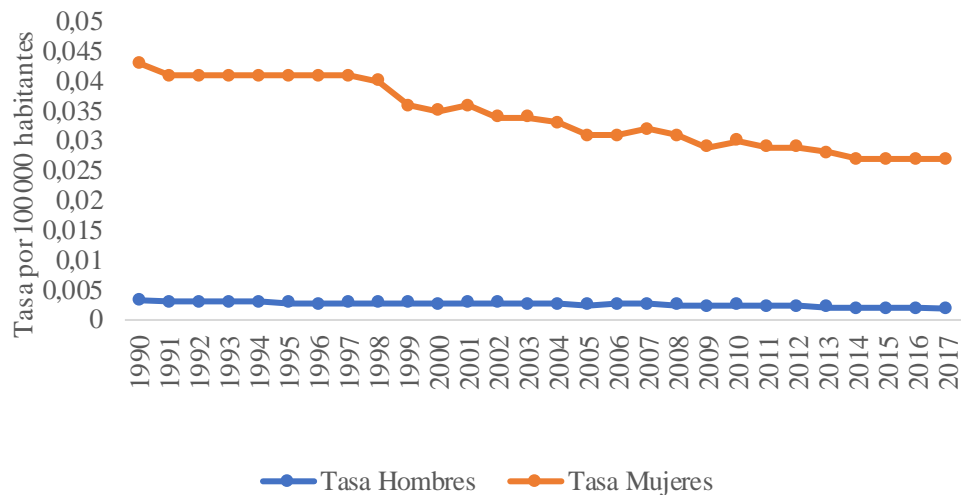


Figura N° 16: Mortalidad por trastornos vasculares intestinales, en menores de 5 años, según sexo en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

Con respecto a la figura anterior, referente a la mortalidad por sexo en menores de 5 años, podemos observar en un nivel inferior el sexo masculino con una tasa inicial para 1990 de 0,0033 muertes por cada 100 000 habitantes, en comparación con el femenino que inicia con una tasa de 0,043 muertes por cada 100 000 habitantes, siendo estos los mayores valores para ambos y finalizando el primero en 2017 con 0,0019 muertes, mientras que le segundo finaliza con 0,027 muertes. Esto para el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.

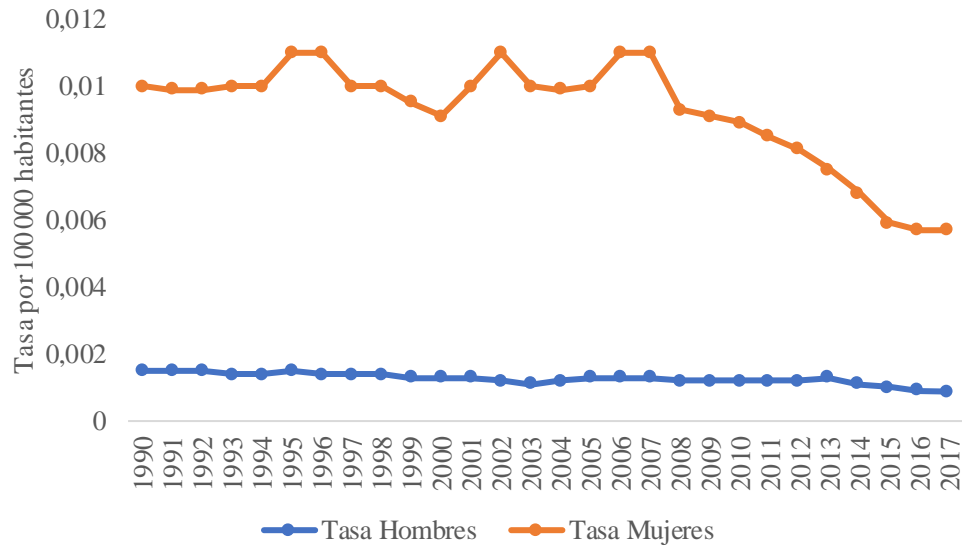


Figura N° 17: Mortalidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre los 5 a 14 años, en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

De acuerdo con la figura anterior, referente a la mortalidad por sexo en edades entre los 5 a 14 años, podemos observar muy por debajo el sexo masculino con una tasa para 1990 de 0,0015 muertes por cada 100 000 habitantes y finaliza con 0,00088 muertes, mientras que las mujeres inician con 0,01 muertes por cada 100 000 habitantes, presentando su mayor valor en los años 1995, 1996, 2002, 2006 y 2007 con 0,011 muertes y finalizando con 0,0057 muertes para el 2017. Esto para el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.

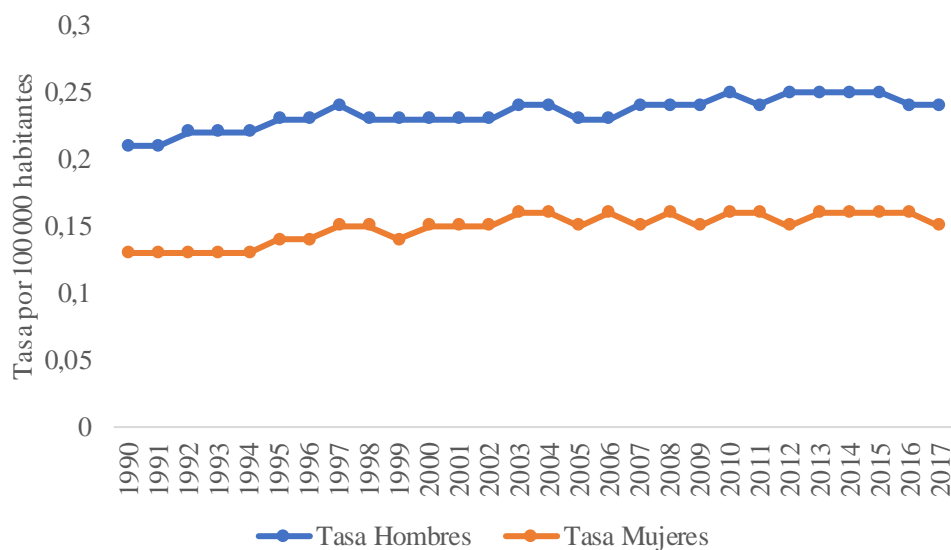


Figura N° 18: Mortalidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre los 15 a 49 años, en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

Con respecto a la figura anterior, referente a la mortalidad por sexo en edades entre los 15 a 49 años, podemos observar en un nivel superior el sexo masculino con una tasa de 0,21 muertes por cada 100 000 habitantes para 1990, con su mayor valor para los años 2010, 2012, 2013, 2014 y 2015 con 0,25 muertes, finalizando en 2017 con 0,24 muertes, mientras que las mujeres inician en 1990 muy por debajo con una tasa de 0,13 muertes por cada 100 000 habitantes y finalizan en 2017 con 0,15 muertes. Esto para el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.

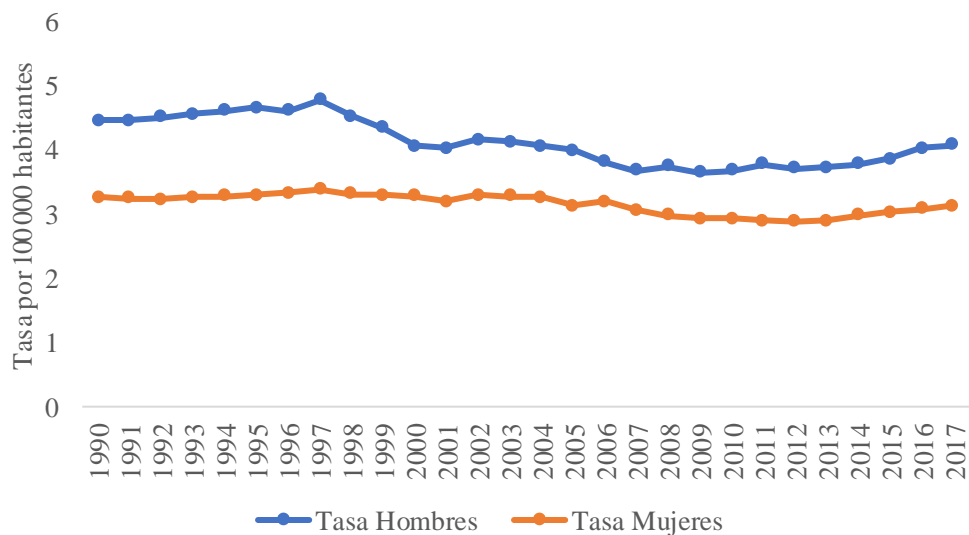


Figura N° 19: Mortalidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en edades entre los 50 a 69 años, en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

De acuerdo con la figura anterior, referente a la mortalidad por sexo en edades entre los 50 a 69 años, podemos observar en un nivel superior el sexo masculino con una tasa para 1990 de 4,46 muertes por cada 100 000 habitantes, con su mayor valor en 1997 con 4,77 muertes y finalizando en 2017 con 4,08 muertes, mientras que las mujeres presentan una tasa inicial de 3,26 muertes por cada 100 000 habitantes, con su mayor pico en 1997 con 3,38 muertes y finaliza en 2017 con 3,12 muertes. Esto para el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.

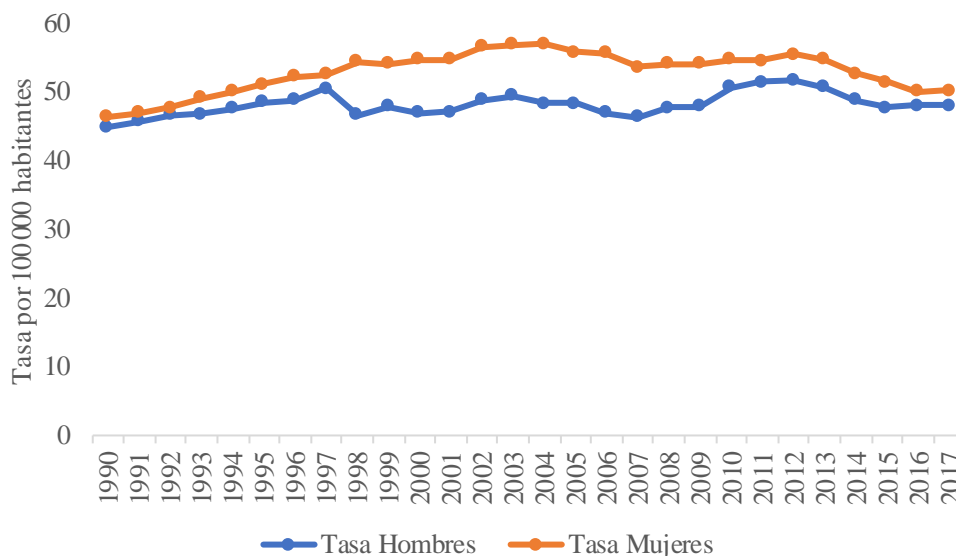


Figura N° 20: Mortalidad por trastornos vasculares intestinales, según sexo en mayores de 70 años, en Costa Rica 1990 al 2017.

Fuente: elaboración propia con datos de ³⁴.

Con respecto a la figura anterior, referente a la mortalidad por sexo en mayores de 70 años, podemos observar el sexo masculino en un nivel inferior con una tasa para 1990 de 46,37 muertes por cada 100 000 habitantes, con su mayor pico en 1997 con 52,54 muertes y finalizando con 50,24 muertes, mientras que las mujeres inician con una tasa de 46,37 muertes por cada 100 000 habitantes, presentado su mayor tasa en 2004 con 57,04 muertes y finalizando en 2017 con 50,24 muertes. Esto para el periodo en estudio que comprende de 1990 al 2017.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

5.1 DISCUSION E INTERPRETACION O EXPLICACION DE LOS RESULTADOS

El estudio de la carga de la enfermedad, cuya metodología se perfeccionó en los años noventa, constituye un aporte muy valioso que ha permitido un mejor conocimiento a nivel global, regional y nacional de las principales causas de mortalidad, de la incidencia, prevalencia y duración de las más importantes discapacidades, así como también entre otras cosas, de sus principales factores de riesgo y el porcentaje de enfermedades que pueden atribuirse a ellos mismos (fracción atribuible).³⁵

Esto nos permite utilizar los indicadores AVAD para sintetizar la mortalidad por muerte prematura más los años vividos con discapacidad, permitiéndonos identificar los factores de riesgo asociados a las diferentes enfermedades y así realizar las estimaciones necesarias con el fin de mejorar a futuro el sistema de salud.

Con respecto a los resultados arrojados en el capítulo anterior, referentes a los Años de Vida Vividos con Discapacidad (AVD) según sexo y edad en Costa Rica entre los años 1990 al 2017 mantiene una tendencia al aumento. Donde podemos observar que el grupo etario más afectado es el de los mayores de 70 años, seguido por el de 50 a 69 años, mientras que en el de 5 a 14 años se mantiene constante entre los años 1992 al 2006, finalizando ambos sexos con un ascenso. Con respecto al sexo, los que tienen mayor cantidad de AVD son los hombres, con excepción del grupo de los menores de 5 años, en cuyo caso las que presentan mayor cantidad de AVD son las mujeres.

En cuanto a los Años de Vida Perdidos por muerte prematura (AVP) según sexo y edad en Costa Rica entre los años 1990 al 2017 se puede observar una tendencia al descenso en los grupos

etarios de los menores de 5 años y entre los de 5 a 14 años, sin embargo, el patrón cambia en los grupos de los de 15 a 49 años y de los 50 a 69 años donde podemos observar un ascenso para este periodo, mientras que el primer lugar es ocupado por los mayores de 70 años en los cuales podemos observar inicialmente una tendencia al ascenso, sin embargo, esta tendencia presenta fluctuaciones con una predominancia al descenso a partir de 1997 en los varones y del año 2002 para las mujeres. Con respecto al sexo, los que tienen mayor cantidad de AVP son las mujeres, con excepción de los grupos de 15 a 49 años y de 50 a 69 años, en cuyo caso los que presentan una mayor cantidad de AVP son los hombres.

Por otro lado, en los Años de Vida Ajustados con Discapacidad (AVAD) según sexo y edad en Costa Rica entre los años 1990 y 2017 en los dos primeros grupos etarios (menores de 5 años y los de 5 a 14 años) mantienen una tendencia al descenso a lo largo del periodo, predominando en un nivel superior las mujeres, sin embargo, esta tendencia cambia en el grupo etario de 15 a 49 años donde se observa un alza, mientras que en el de 50 a 69 años se mantienen una tendencia al descenso, manteniéndose en un nivel superior los hombres en los dos grupos anteriormente mencionados, por otro lado, el grupo que presenta más AVAD es el de los mayores de 70 años, el cual se mantiene un alza hasta 1997 en los hombres y hasta 1998 en las mujeres, posterior a esto se observa un descenso hasta finalizar el periodo en estudio, manteniéndose en un nivel superior las mujeres.

En relación con la mortalidad según grupo etario y sexo en Costa Rica entre los años 1990 al 2017, el grupo etario que presenta más muertes a lo largo del periodo en estudio es el de los mayores de 70 años, seguido por el de 50 a 69 años, mientras que el que presenta menos mortalidad es el de los menores de 5 años. Con respecto al sexo, existe una mayor predominancia en las mujeres.

El primer informe sobre insuficiencia vascular mesentérica con compromiso intestinal data de 1895, en el que se presentaron 2 casos clínicos que requirieron resección intestinal.³⁶ Históricamente en 1958 se realizó la primera cirugía con éxito que consistió en la revascularización de la arteria mesentérica superior (AMS).³⁷

Esto nos evidencia un grupo de patologías que no son de nueva aparición, si no, que se han presentado a lo largo del tiempo, sin embargo, a pesar del sin número de avances médicos y científicos siguen representado un reto en el diagnóstico y tratamiento de las mismas.

Sin embargo, con el creciente envejecimiento de la población mundial, asociados a cambios físicos propios del envejecimiento, trastornos cardiovasculares y una vida sedentaria se genera un aumento en la incidencia de estas patologías, provocando un incremento en la mortalidad y carga de la enfermedad por estas.

Se tomaron como referencia Cuba y Chile presentan un sistema de salud con muchas similitudes con respecto a Costa Rica, siendo ubicados entre los países con mejores niveles de salud infantil en América Latina, determinando la relación con el tema en estudio.³⁸⁻³⁹⁻⁴⁰ Además, tomo como referencia México por su similitud en el crecimiento de la población adulta mayor y su sistema de salud.

Con el aumento de la población de la llamada tercera edad, que tiene factores de riesgo cardiovasculares asociados, aparecen con mayor frecuencia los trastornos de la vascularización mesentérica, los cuales conducen a la isquemia intestinal.⁷ Siendo de gran importancia resaltar que son patologías que van en aumento, debido al creciente envejecimiento tanto de la población cubana como de la población costarricense.

Lo que nos permite asociar el aumento de los trastornos vasculares intestinales con el aumento de la población adulta mayor durante el periodo en estudio, encontrándose en el año 2014 para la población costarricense en el grupo etario de 50 a 69 años tasas de 3,77 muertes por cada 100 000 habitantes en el sexo masculino y de 2,97 muertes en las mujeres, demostrando un alza en la mortalidad en los mayores de 70 años los cuales registraron tasas de 48,85 muertes por cada 100 000 habitantes en los hombres y de 52,63 muertes en las mujeres, mientras que Cuba registro en ese año en la población de 50 a 69 años una tasa de 3,36 muertes por cada 100 000 habitantes en los hombres y de 3,03 muertes en las mujeres, mientras que en los mayores de 70 años registro 21,51 muertes por cada 100 000 habitantes en los hombres y de 23,2 muertes en las mujeres; lo que nos evidencia tasas muy similares en el grupo etario de 50 a 69 años, sin embargo, está similitud cambia en los mayores de 70 años, registrándose para este año cifras de mortalidad mucho más altas para Costa Rica, en comparación con Cuba.

Por otro lado, con respecto a los datos arrojados para Costa Rica para la carga de la enfermedad, podemos observar que la población mayor de 70 años presenta una mayor cantidad de AVAD en comparación con el resto de los grupos etarios, seguido muy de cerca por los de 50 a 69 años.

Aunado a esta similitud podemos asociar a este grupo etario (mayores de 70 años) un aumento en la mortalidad por estos trastornos, esto debido a él sin número de factores de riesgo que se presentan ligados al envejecimiento, dentro de los cuales podríamos mencionar la vida sedentaria, el uso de fármacos, aterosclerosis, tabaquismo, problemas cardiacos entre otros.

Por lo que, la isquemia mesentérica es un trastorno generalmente considerado una enfermedad del adulto mayor, esto porque afecta principalmente a las personas mayores de 60 años, siendo su aparición directamente proporcional al aumento de la edad, esto, a pesar de los avances

médicos y técnicas de laboratorio se asocian a una alta mortalidad, principalmente si se retrasa el diagnóstico.

En México, 1 de cada 1,000 hospitalizaciones es secundaria a isquemia mesentérica, la mortalidad a 30 días es hasta de un 80%, debido al retraso en el diagnóstico y tratamiento.⁴¹ Lo que permite evidenciar la alta mortalidad que representan los trastornos vasculares intestinales tanto en la población mexicana como en la costarricense, esto se debe a la inespecificidad del cuadro clínico, ya que requiere la exclusión de las causas más comunes de dolor abdominal, además de un alto grado de sospecha clínica, lo que genera un retraso en el diagnóstico y tratamiento.

A pesar de los recientes avances que han mejorado los resultados de la mayoría de las patologías quirúrgicas en las últimas décadas, la isquemia mesentérica continúa constituyendo una enfermedad con una elevada morbilidad. Una elevada sospecha clínica, así como el conocimiento de las diferentes posibilidades diagnósticas son esenciales para el correcto tratamiento de estos pacientes.⁴²

Siendo indudable la existencia de esta patología, sin embargo, es difícil precisar su incidencia debido a que algunos pacientes que ingresan a un hospital en estado avanzado de isquemia intestinal no son detectados en los servicios, si no hasta que se les efectúa una autopsia.

La frecuencia de esta patología en pacientes pediátricos no está bien establecida por ser infrecuente sobre todo en pacientes sin cirugías previas.⁴³ Permittiéndonos demostrar que la población pediátrica es menos propensa a padecer trastornos vasculares intestinales tanto en Chile como en Costa Rica, evidenciando las bajas tasas recopiladas para Costa Rica durante el periodo de estudio en cuanto a mortalidad y carga de la enfermedad en los grupos etarios de

menores de 5 años y de 5 a 14 años, ya que en esta población con frecuencia el dolor abdominal se asocia en primer lugar a la apendicitis, la cual causa peritonitis y obstrucción intestinal por bandas fibrosas, mientras que en los lactantes y recién nacidos las causas más frecuentes son la invaginación intestinal, la estenosis hipertrófica del píloro, la gastrosquisis, el onfalocele y la malrotación intestinal.

Lo que nos permite demostrar las bajas tasas de mortalidad registradas en el año 2009 para la población costarricense en el grupo etario de menores de 5 años las cuales fueron de 0,0024 muertes por cada 100 000 habitantes en el sexo masculino y de 0,029 muertes en las mujeres, mientras que los de 5 a 14 años registraron tasas de 0,0012 muertes por cada 100 000 habitantes en los hombres y de 0,0091 muertes en las mujeres, mientras que Chile registro en ese año en los menores de 5 años una tasa de 0,033 muertes por cada 100 000 habitantes en los hombres y de 0,016 muertes en las mujeres, mientras que en los de 5 a 14 años registro 0,012 muertes por cada 100 000 habitantes en los hombres y de 0,011 muertes en las mujeres, demostrando tasas de mortalidad mayores en la población Chilena en comparación con Costa Rica.

Mientras que las tasas AVAD para Costa Rica en los menores de 5 años en el año 2009 fueron de 0,76 AVAD por cada 100 000 habitantes en el sexo masculino y de 3,09 AVAD en las mujeres, mientras que los de 5 a 14 años registraron tasas de 0,24 AVAD por cada 100 000 habitantes en los hombres y de 0,87 AVAD en las mujeres, por otro lado, Chile registro en ese año en los menores de 5 años una tasa de 2,9 AVAD por cada 100 000 habitantes en los hombres y de 1,41 AVAD en las mujeres, mientras que en los de 5 a 14 años registraron 1,02 AVAD por cada 100 000 habitantes en los hombres y de 0,87 AVAD en las mujeres; por lo que Costa Rica registra la mayor tasa de carga de la enfermedad en las mujeres menores de 5 años.

La Isquemia Mesentérica Aguda (IMA) es una patología rara en pacientes jóvenes, generalmente es considerada una enfermedad del adulto mayor, ya que afecta principalmente a los pacientes mayores de 60 años, siendo su incidencia directamente proporcional al aumento de edad y existiendo predominio del sexo masculino.⁴⁴ Lo que nos permite visualizar la similitud con la mayoría de la información recopilada a largo del periodo en estudio para este trabajo a nivel de Costa Rica, ya que efectivamente la aparición de los trastornos vasculares intestinales se incrementa con la edad.

Sin embargo, se observa una diferencia fundamental en los datos obtenidos, la cual se origina en la predisposición del sexo, ya que Costa Rica presenta fluctuaciones en los diferentes grupos etarios, por ejemplo, podemos observar que el sexo femenino predomina en el padecimiento de estos trastornos en los menores de 5 años, de 5 a 14 años y en los mayores de 70 años, sin embargo, se observa mayor predominancia de los hombres en los grupos de 15 a 49 años y de 50 a 69 años.

Los pacientes que presentan IMA, se encuentran, usualmente, en la sexta o séptima década de vida. Las mujeres tienen tres veces más riesgo de presentar IMA que los hombres.⁴⁵ Lo que nos evidencia una vez más que la aparición de la isquemia mesentérica es directamente proporcional al aumento de la edad, dando como resultado un aumento en la mortalidad y carga de la enfermedad por trastornos vasculares intestinales en estos grupos etarios.

Con relación al sexo, podemos relacionar el predominio por el sexo femenino tanto en el artículo consultado como en los resultados arrojados en la información recopilada en la GBD para Costa Rica durante este estudio.

Estos pacientes tienen historia de tabaquismo, enfermedad arterial coronaria o periférica y síntomas de isquemia mesentérica crónica (el 20-65 %).⁴⁶ Demostrando que a mayor cantidad de factores de riesgo tengan presente la población mayor de 60 años, presentan un mayor riesgo de padecer isquemia intestinal.

Además, se deben identificar antecedentes de patologías gastrointestinales como oclusión de intestino delgado, dolor abdominal crónico, colecistectomía, íleo paralítico, pancreatitis, peritonitis, sangrado gastrointestinal, ya que estos pueden enmascarar una isquemia mesentérica aguda.²² Esto nos permite evidenciar las múltiples patologías que se mueven alrededor de los trastornos vasculares intestinales, además de los ya mencionados en este trabajo, lo que nos confirma una vez más la pericia que debe tener el personal de salud para identificar alguna de estas patologías.

Sin embargo, al ser un grupo de patologías muy poco frecuentes, la habilidad para reconocerlas es muy baja, debido al sin número de causas a descartar en un abdomen agudo. Por lo que es de gran importancia educar al personal de salud en los signos y síntomas que se presentan en cada una de ellas con el fin de obtener rápidamente un diagnóstico certero y brindar el tratamiento indicado según la causa que lo produce.

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

1. Los datos de mortalidad por trastornos vasculares intestinales en la población costarricense, presento un descenso en los grupos etarios de menores de 5 años, de 5 a 14 y de 50 a 69 años, mientras que los de 15 a 49 y mayores de 70 años presentaron un ascenso desde el inicio del periodo en estudio y hasta el final de este.
2. La carga de la enfermedad por trastornos vasculares intestinales en la población costarricense, presento un descenso en los grupos etarios de 5 años, de 5 a 14, de 50 a 69 mientras que los de 15 a 49 años y mayores de 70 años presentaron un ascenso desde el inicio del periodo en estudio y hasta el final de este.
3. El grupo etario que presento mayor cantidad de Años de Vida Vividos con Discapacidad en la población costarricense fue el de los mayores de 70 años.
4. El sexo que predomino con mayor cantidad de Años de Vida Vividos con Discapacidad en la población costarricense fue el masculino.
5. El grupo etario que presento mayor cantidad de Años de Vida Perdidos por Muerte Prematura en la población costarricense fue el de los mayores de 70 años.
6. El sexo que predomino con mayor cantidad de Años de Vida Perdidos por Muerte Prematura en la población costarricense fue el femenino.
7. El grupo etario que presento mayor cantidad de Años de Vida Ajustados por Discapacidad en la población costarricense fue el de los mayores de 70 años.
8. El sexo que predomino con mayor cantidad de Años de Vida Ajustados por Discapacidad en la población costarricense fue el femenino.

9. El grupo etario que presento mayor mortalidad en la población costarricense fue el de los mayores de 70 años.
10. El sexo que predomino con mayor mortalidad en la población costarricense fue el femenino.

6.2 RECOMENDACIONES

1. Identificar la oclusión de la arteria mesentérica como la causa más común de insuficiencia vascular mesentérica.
2. Conocer la estrecha relación entre la insuficiencia vascular mesentérica con el aumento de la llamada población de la tercera edad.
3. Identificar los diferentes factores de riesgo como las enfermedad aterosclerótica, arritmias cardíacas y cardiopatías, entre otras, con el aumento en la incidencia en los trastornos vasculares intestinales.
4. Se debe instruir al personal de salud sobre los signos y síntomas que se presentan en la insuficiencia vascular mesentérica.
5. El diagnóstico de la insuficiencia vascular mesentérica es por medio de la sospecha clínica por parte del personal médico.
6. Ante todo, paciente con isquemia mesentérica arterio-oclusiva se debe realizar una angiografía por tomografía computarizada (CT).
7. Ante todo, paciente con isquemia mesentérica no oclusiva si es por vasoespasmos se debe realizar una angiografía, pero si es por deficiencia de perfusión se debe realizar una angiografía por tomografía computarizada (CT) espinal, o colonoscopia.
8. Se debe realizar la creación de comités interdisciplinarios orientados en el manejo de pacientes con insuficiencia vascular mesentérica.
9. Se debe fomentar la utilización de la laparotomía exploratoria en el control de pacientes con abdomen agudo, con el fin de disminuir la mortalidad por insuficiencia vascular mesentérica.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Herrero M, Flórez S, Bustamante J, Arévalo A, Carrascal Y, Tamayo E. EL PERFIL DEL CIRUJANO ACTUAL.pdf [Internet]. [citado 17 de junio de 2020]. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Juan_Bustamante/publication/44029378_La_arteria_gastroepiploica_como_injerto_en_cirugia_coronaria/links/00463520bb0dd0c894000000.pdf
2. Acosta-Mérida MA, Marchena-Gómez J, Cruz-Benavides F, Hernández-Navarro J, Roque-Castellano C, Rodríguez-Méndez Á, et al. Factores predictivos de necrosis masiva intestinal en la isquemia mesentérica aguda. *Cir Esp*. 1 de marzo de 2007;81(3):144-9.
3. Wajsfeld L. Santa cruz E. Zarza A. Tessari M. Trombosis mesentérica y del eje esplenoportal.pdf [Internet]. 2007 [citado 17 de junio de 2020]. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3825/382538450005.pdf>
4. Montoro M. Sánchez Puértolas A. Colitis isquémica. [Online]. [30 de mayo del 2020]. Available from: https://www.aegastro.es/sites/default/files/docentia/documentos/manual_emergencias_cap38_colitis_isquemica.pdf
5. Marchena-Gómez J, Acosta-Merida MA, Hemmersbach-Miller M, Conde-Martel A, Roque-Castellano C, Hernandez-Romero J. El índice de comorbilidad de Charlson ajustado por edad como variable pronóstica en pacientes con isquemia mesentérica aguda. *An Cir Vasc*. 1 de julio de 2009;23(4):505-12.
6. Kesner L. Trongé A. Ectasias Vasculares del Colon [Internet]. [citado 11 de agosto de 2020]. Disponible en: <https://sacd.org.ar/wp-content/uploads/2020/05/tcuarentaytres.pdf>
7. Guerra Macías I, Rodríguez Fernández Z. Isquemia intestinal. *MEDISAN*. marzo de 2014;18(3):384-92.

8. Ocampo JM, Reyes-Ortiz CA, Rengifo A. Chronic mesenteric ischemia in an elderly woman with dementia: a diagnostic challenge. *Rev Colomb Cir.* septiembre de 2017;32(3):229-35.
9. Gómez-Barbadillo J. Colitis Isquémica [Internet]. [citado 17 de junio de 2020]. Disponible en: https://www.asacirujanos.com/admin/upfiles/revista/2018/Cir_Andal_vol29_n4_03.pdf
10. Sanz PLF, Pascual YR, Pupo ES, Pupo JS, Pérez AG. Diagnóstico y tratamiento de la isquemia mesentérica aguda por oclusión vascular. :16.
11. Arias MS. TROMBOSIS VENOSA MESENERICA. [Internet]. [citado 17 de junio de 2020]. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/rmedica/532/art2.pdf>
12. Gutiérrez-García P. Ramírez-Jiménez G. Kwok-Kwan S. Insuficiencia Vascolar Mesentérica. [Internet]. [citado 17 de junio de 2020]. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/557/05insuf.html>
13. Soto PO. ISQUEMIA MESENERICA: PRESENTACION, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. [Internet]. [citado 17 de junio de 2020]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2014/rmc142m.pdf>
14. Barrant W es R, León CB. Femenina de 32 años con dolor abdominal inespecífico: isquemia intestinal por trombosis de vena mesentérica superior. *Rev Clínica Esc Med UCR-HSJD* [Internet]. 6 de agosto de 2015 [citado 17 de junio de 2020];5(4). Disponible en: <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/clinica/article/view/20773>
15. OMS | Carga mundial de morbilidad [Internet]. WHO. World Health Organization; [citado 17 de junio de 2020]. Disponible en: https://www.who.int/topics/global_burden_of_disease/es/
16. Catalá-López F, Gènova-Maleras R. La carga de enfermedad atribuible a los principales factores de riesgo en los países de Europa occidental: el reto de controlar los factores de riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.* 1 de julio de 2013;66(7):591-3.
17. OMS | Mortalidad [Internet]. WHO. World Health Organization; [citado 17 de junio de 2020]. Disponible en: <http://www.who.int/topics/mortality/es/>

18. Insuficiencia vascular mesentérica | Harrison. Principios de Medicina Interna, 20e | AccessMedicina | McGraw-Hill Medical [Internet]. [citado 22 de junio de 2020]. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com.uh.remotexs.xyz/content.aspx?sectionid=211917324&bookid=2461&Resultclick=2>
19. Intestino medio e intestino posterior | Anatomía macroscópica: Un panorama general | AccessMedicina | McGraw-Hill Medical [Internet]. [citado 7 de agosto de 2020]. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com.uh.remotexs.xyz/content.aspx?bookid=2480§ionid=202774808#202774844>
20. **Moore, Keith L.** Anatomía con orientación clínica. 6ta Edición. Wolters Kluwer Health España. 2010.
21. Sistema digestivo | Fisiología humana, 14e | AccessMedicina | McGraw-Hill Medical [Internet]. [citado 8 de agosto de 2020]. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com.uh.remotexs.xyz/content.aspx?sectionid=162712405&bookid=2163&Resultclick=2#1157760590>
22. Oderich GS, editor. Mesenteric Vascular Disease: Current Therapy [Internet]. New York: Springer-Verlag; 2015 [citado 29 de octubre de 2020]. Disponible en: <https://www.springer.com/la/book/9781493918461>
23. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute Mesenteric Ischemia: A Clinical Review. Arch Intern Med. 24 de mayo de 2004;164(10):1054-62.
24. Clair DG, Beach JM. Mesenteric Ischemia. N Engl J Med. 10 de marzo de 2016;374(10):959-68.
25. Sise MJ. Acute mesenteric ischemia. Surg Clin North Am. febrero de 2014;94(1):165-81.
26. McKinsey JF, Gewertz BL. Acute mesenteric ischemia. Surg Clin North Am 1997;77:307-18.

27. Batellier J, Kieny R. Superior mesenteric artery embolism: eighty-two cases. *Ann Vasc Surg* 1990;4:112-6.
28. Kaleya RN, Boley SJ. Acute mesenteric ischemia. *Crit Care Clin* 1995;11:479-512.
29. Abdu R, Zakhour B, Dallis D. Mesenteric venous thrombosis- 1911 to 1984. *Surgery* 1987; 101: 383-8.
30. Gilshtein, H., Hallon, K. y Kluger, Y. La colitis isquémica provocó un aumento de la mortalidad temprana y tardía. *World J Emerg Surg* 13, 31 (2018). <https://doi.org/10.1186/s13017-018-0193-2>
31. Netz U, Galandiuk S. El manejo de la colitis isquémica. En: *Terapia quirúrgica actual*. 12a ed. Filadelfia: Elsevier; 2017. p. 171–6.
32. Ceroni V M, Barrera E A, Wallach W D, Uribe L JP, Carreño O P, Bannura C G. Isquemia mesentérica crónica, tratamiento quirúrgico: Reporte de dos casos. *Rev Chil Cir.* febrero de 2011;63(1):81-6.
33. Selección del análisis estadístico | Epidemiología clínica, 3e | AccessMedicina | McGraw-Hill Medical [Internet]. [citado 26 de junio de 2020]. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com/uh/remotexs.xyz/content.aspx?bookid=1442§ionid=101160058#101160071>
34. GBD Compare | IHME Viz Hub [Internet]. [citado 26 de junio de 2020]. Disponible en: <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare>
35. Evans-Meza R. Carga Global de la Enfermedad: breve revisión de los aspectos más importantes. *RHCS* [Internet]. 1 [citado 31oct.2020];1(2):107-16. Available from: <http://www.uhsalud.com/index.php/revhispano/article/view/58>
36. Trejo-Ávila ME, Arce-Liévano E, Cuendis-Velázquez A, Sujey Romero-Loera L. Síndrome abdominal agudo por trombosis venosa mesentérica y portal. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM* [Internet]. 2017 Jan [cited 2020 Oct 18];60(1):23–7. Available from:

<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=lth&AN=121536069&lang=es&site=eds-live&scope=site>

37. Siavichay Ochoa TF, Lema Knezevich RA, Guartizaca Durán VA, Román Sarango JM, Criollo Tepan JD, Puchaicela Godoy MG. Angina abdominal: aspectos clínico-terapéuticos. *Revista Latinoamericana de Hipertension* [Internet]. 2018 Jul [cited 2020 Oct 18];13(3):222–8. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=lth&AN=133278625&lang=es&site=eds-live&scope=site>
38. Costa Rica [Internet]. [citado 19 de octubre de 2020]. Disponible en: https://www.paho.org/salud-en-las-americas-2017/?post_t_es=costa-rica
39. Costa Rica entre los seis países del mundo con mejor asistencia en salud [Internet]. [citado 19 de octubre de 2020]. Disponible en: <https://www.elmundo.cr/costa-rica/costa-rica-entre-los-seis-paises-del-mundo-con-mejor-asistencia-en-salud/>
40. Domínguez-Alonso E, Zacea E. Sistema de salud de Cuba. *Salud Pública México*. enero de 2011;53:s168-76.
41. López Zenteno BE, Cornelio Rodríguez G, Amador Mena E. Isquemia intestinal por trombosis mesentérica en paciente geriátrico, resuelta por intervencionismo. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM* [Internet]. 2020 Mar [cited 2020 Oct 18];63(2):24–32. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=lth&AN=142582239&lang=es&site=eds-live&scope=site>
42. Bernabé M, Florez S, Bustamante J, Arévalo A, Carrascal Y, Tamayo E. La arteria gastroepiplóica como injerto en cirugía coronaria. *Rev Esp Investig Quirúrgicas* ISSN 1139-8264 Vol 11 N° 2 2008 Pags 67-74. 1 de enero de 2008
43. Benito A, Sammartino F, Mendieta N, Navarro R. Isquemia Mesentérica *Cirugia131.pdf* [Internet]. 2009 [citado 27 de octubre de 2020]. Disponible en: http://www.revistapediatria.cl/volumenes/2009/vol6num3/pdf/congreso_cirugia/cirugia131.pdf

44. Mayo Ossorio MA, Pacheco García JM, Vázquez Gallego JM. Abdomen agudo. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado. abril de 2016;12(7):363-79.
45. Ehlert BA. Acute Gut Ischemia. Surg Clin North Am. 1 de octubre de 2018;98(5):995-1004.
46. Carver TW, Vora RS, Taneja A. Mesenteric Ischemia. Crit Care Clin. abril de 2016;32(2):155-71.
47. Kougias P, Lau D, El Sayed HF, Zhou W, Huynh TT, Lin PH. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. J Vasc Surg. septiembre de 2007;46(3):467-74.
48. Al-Thani H, El-Mabrok J, El-Menyar A, Al-Sulaiti M, Tabeab AH, Hajaji K, et al. Clinical Presentation and Outcome of Mesenteric Vein Thrombosis: A Single-Center Experience. Angiology. 1 de marzo de 2015;66(3):249-56.

GLOSARIO Y ABREVIATURAS

IMA: Isquemia Mesentérica Aguda

CI: Colitis Isquemica

TVM: Trombosis Venosa Mesentérica

IgA: Inmunoglobulina A

CT: Angiografía por Tomografía Computarizada

TVP: Trombosis Venosa Profunda

OMS/ WHO: Organización Mundial de la Salud

AVAD/ DALYs: Años de Vida Ajustados por Discapacidad

AVP/ YLLs: Años de Vida Perdidos por Muerte Prematura

AVD/ YLDs: Años de Vida Vividos con Discapacidad

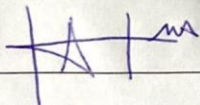
GBD: Estudio Global de la Carga de la Enfermedad

ANEXOS

DECLARACIÓN JURADA

DECLARACIÓN JURADA

Yo, Katherine Moya Arley, mayor de edad, portadora de la cédula de identidad número 112970115, egresada de la carrera de Medicina y Cirugía de la Universidad Hispanoamericana, hago constar que por medio de éste acto y debidamente apercibido y entendido las penas y consecuencias con las que se castiga en el Código Penal el delito de perjurio, ante quienes se constituyen en el Tribunal Examinador de mi trabajo de tesis para optar por el título de LICENCIATURA EN MEDICINA Y CIRUGÍA, juro solemnemente que mi trabajo de investigación titulado: MORTALIDAD Y CARGA DE LA ENFERMEDAD POR TRASTORNOS VASCULARES INTESTINALES, EN COSTA RICA 1990-2017, es una obra original que ha respetado todo lo preceptuado por las Leyes Penales, así como la Ley de Derecho de Autor y Derecho Conexos número 6683 del 14 de octubre de 1982 y sus reformas, publicada en la Gaceta número 226 del 25 de noviembre de 1982; incluyendo el numeral 70 de dicha ley que advierte; artículo 70. Es permitido citar a un autor, transcribiendo los pasajes pertinentes siempre que éstos no sean tantos y seguidos, que puedan considerarse como una producción simulada y sustancial, que redunde en perjuicio del autor de la obra original. Asimismo, quedo advertido que la Universidad se reserva el derecho de protocolizar este documento ante Notario Público. en fe de lo anterior, firmo en la ciudad de San José, a los nueve días del mes de noviembre del año 2020.



Katherine Moya Arley

Ced: 112970115

CARTA DE APROBACIÓN DEL TUTOR

San José, 7 de diciembre del 2020

Dirección de Registro
Universidad Hispanoamericana
Presente

La estudiante Katherine Moya Arley, cédula de identidad número 1-1297-0115, me ha presentado, para efectos de revisión y aprobación, el trabajo de investigación denominado "Mortalidad y carga de la enfermedad por trastornos vasculares intestinales, en Costa Rica 1990-2017", el cual ha elaborado para optar por el grado académico de Licenciatura en Medicina y Cirugía. He verificado que se han incluido las observaciones y hecho las correcciones indicadas, durante el proceso de tutoría y he evaluado los aspectos relativos a la elaboración del problema, objetivos, justificación; antecedentes, marco teórico, marco metodológico, tabulación, análisis de datos; conclusiones y recomendaciones.

Los resultados obtenidos por el postulante implican la siguiente calificación:

A)	ORIGINAL DEL TEMA	10%	10%
B)	CUMPLIMIENTO DE ENTREGA DE AVANCES	20%	20%
C)	COHERENCIA ENTRE LOS OBJETIVOS, LOS INSTRUMENTOS APLICADOS Y LOS RESULTADOS DE LA INVESTIGACION	30%	30%
D)	RELEVANCIA DE LAS CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	20%	18%
E)	CALIDAD, DETALLE DEL MARCO TEORICO	20%	18%
	TOTAL	100%	96%

Por consiguiente, se avala el traslado de la tesis al proceso de lectura. Atentamente,

Valeria
Delgado
Bermúdez

Firmado digitalmente
por Valeria Delgado
Bermúdez
Fecha: 2020.12.07
22:58:44 -05'00'

Dra. Valeria Delgado Bermúdez
Cédula: 1-1336-0934
CMC: 15625

CARTA DE APROBACIÓN DEL LECTOR

San José, viernes 08 de enero del 2021.

Srs.
Departamento de Registro
Universidad Hispanoamericana
Presente

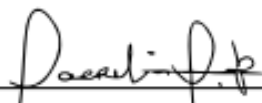
Estimados:

La estudiante **Katherine Moya Arley** cédula de identidad número 1-1297-0115, me ha presentado, para efectos de revisión y aprobación, el trabajo de investigación denominado **“MORTALIDAD Y CARGA DE LA ENFERMEDAD POR TRASTORNOS VASCULARES INTESTINALES, EN COSTA RICA 1990-2017”** el cual ha elaborado para optar por el grado académico de Licenciatura.

He revisado y hecho observaciones basándome en mi función como lectora, en lo referente a contenido analizado, coherencia entre el marco teórico y el análisis de datos; la consistencia de los datos recopilados y la coherencia entre estos y las conclusiones; asimismo, la aplicabilidad y originalidad de las recomendaciones, en términos de aporte de la investigación. He verificado que se han hecho las modificaciones mínimas aceptables, correspondientes a las observaciones indicadas.

Por lo anterior, en calidad de lectora metodológica, doy visto bueno al trabajo de investigación para que sea defendido públicamente.

Atentamente,



Dra. Jackeline Solano Ruiz.

UNIVERSIDAD HISPANOAMERICANA
CENTRO DE INFORMACION TECNOLOGICO (CENIT)
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE LOS AUTORES PARA LA CONSULTA, LA
REPRODUCCION PARCIAL O TOTAL Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA
DE LOS TRABAJOS FINALES DE GRADUACION

San José, 22 de marzo del 2021

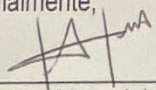
Señores:
Universidad Hispanoamericana
Centro de Información Tecnológico (CENIT)

Estimados Señores:

El suscrito (a) Katherine Moya Arely con número de identificación 1-1297-0115 autor (a) del trabajo de graduación titulado Mortalidad y Carga De La Enfermedad por Trastornos Vasculares Intestinales, en Costa Rica 1990-2017 presentado y aprobado en el año 2021 como requisito para optar por el título de Licenciatura en Medicina y Cirugía; Si autorizo al Centro de Información Tecnológico (CENIT) para que con fines académicos, muestre a la comunidad universitaria la producción intelectual contenida en este documento.

De conformidad con lo establecido en la Ley sobre Derechos de Autor y Derechos Conexos N° 6683, Asamblea Legislativa de la República de Costa Rica.

Cordialmente,



Katherine Moya Arley
Cedula. 1-1297-0115

**ANEXO 1 (Versión en línea dentro del Repositorio)
LICENCIA Y AUTORIZACIÓN DE LOS AUTORES PARA PUBLICAR Y
PERMITIR LA CONSULTA Y USO**

Parte 1. Términos de la licencia general para publicación de obras en el repositorio institucional

Como titular del derecho de autor, confiero al Centro de Información Tecnológico (CENIT) una licencia no exclusiva, limitada y gratuita sobre la obra que se integrará en el Repositorio Institucional, que se ajusta a las siguientes características:

- a) Estará vigente a partir de la fecha de inclusión en el repositorio, el autor podrá dar por terminada la licencia solicitándolo a la Universidad por escrito.
- b) Autoriza al Centro de Información Tecnológico (CENIT) a publicar la obra en digital, los usuarios puedan consultar el contenido de su Trabajo Final de Graduación en la página Web de la Biblioteca Digital de la Universidad Hispanoamericana
- c) Los autores aceptan que la autorización se hace a título gratuito, por lo tanto, renuncian a recibir beneficio alguno por la publicación, distribución, comunicación pública y cualquier otro uso que se haga en los términos de la presente licencia y de la licencia de uso con que se publica.
- d) Los autores manifiestan que se trata de una obra original sobre la que tienen los derechos que autorizan y que son ellos quienes asumen total responsabilidad por el contenido de su obra ante el Centro de Información Tecnológico (CENIT) y ante terceros. En todo caso el Centro de Información Tecnológico (CENIT) se compromete a indicar siempre la autoría incluyendo el nombre del autor y la fecha de publicación.
- e) Autorizo al Centro de Información Tecnológica (CENIT) para incluir la obra en los índices y buscadores que estimen necesarios para promover su difusión.
- f) Acepto que el Centro de Información Tecnológico (CENIT) pueda convertir el documento a cualquier medio o formato para propósitos de preservación digital.
- g) Autorizo que la obra sea puesta a disposición de la comunidad universitaria en los términos autorizados en los literales anteriores bajo los límites definidos por la universidad en las "Condiciones de uso de estricto cumplimiento" de los recursos publicados en Repositorio Institucional.

SI EL DOCUMENTO SE BASA EN UN TRABAJO QUE HA SIDO PATROCINADO O APOYADO POR UNA AGENCIA O UNA ORGANIZACIÓN, CON EXCEPCIÓN DEL CENTRO DE INFORMACIÓN TECNOLÓGICO (CENIT), EL AUTOR GARANTIZA QUE SE HA CUMPLIDO CON LOS DERECHOS Y OBLIGACIONES REQUERIDOS POR EL RESPECTIVO CONTRATO O ACUERDO.