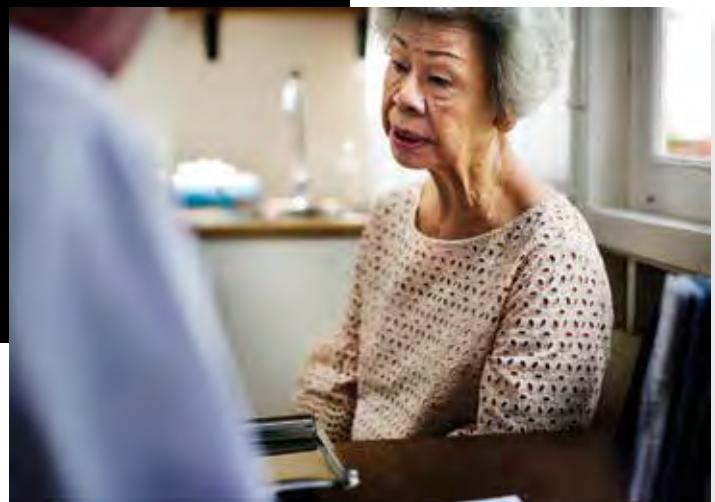


# Isquemia intestinal por trombosis mesentérica en paciente geriátrico, resuelta por intervencionismo

## Reporte de caso

Bianca Eunice López Zenteno<sup>a</sup>, Georgina Cornelio Rodríguez<sup>b</sup>, Eduardo Amador Mena<sup>c</sup>



### Resumen

La trombosis mesentérica representa una urgencia vascular condicionada por la interrupción abrupta del flujo sanguíneo, ya sea arterial o venoso; el cuadro clínico puede ser inespecífico, lo cual puede representar un reto diagnóstico. De acuerdo con su etiología vascular, se requiere un enfoque terapéutico diferente. Si hay sospecha clínica o signos de peritonitis, el diagnóstico por imagen puede apoyar a identificar la patología presentada.

En esta ocasión, se presenta caso clínico de una paciente de 84 años que acude al servicio de urgencias por dolor abdominal generalizado, que condujo a la realización de un estudio de imagen diagnóstico para confirmar tal hallazgo.

**Palabras clave:** Isquemia intestinal; ateroesclerosis; trombosis mesentérica; cateterismo.

### Intestinal Ischemia Due to Mesenteric Thrombosis in a Geriatric Patient, Solved by Intervention. Case Report

#### Abstract

Mesenteric thrombosis represents a vascular urgency caused by the abrupt interruption of blood flow, whether arterial or venous; clinical presentation can be nonspecific, which can represent a diagnostic challenge. According to its vascular etiology, a different therapeutic approach is required. If there is clinical suspicion or signs of peritonitis, the imaging diagnosis can support to identify the presented pathology.

On this occasion, there is a clinical case of an 84-year-old

<sup>a</sup>Médico Residente de Medicina Interna. Facultad Mexicana de Medicina. Universidad La Salle. Hospital Ángeles del Pedregal. Ciudad de México, México.

<sup>b</sup>Médico Residente de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México. Hospital Ángeles Pedregal. Ciudad de México, México.

<sup>c</sup>Cardiología. Hospital Ángeles Pedregal. Ciudad de México, México.

Autor para correspondencia: Bianca Eunice López Zenteno. Correo electrónico: euniceloze91@gmail.com

Recibido: 23-noviembre-2019. Aceptado: 04-febrero-2020.



patient who goes to the emergency department for generalized abdominal pain, which led to a diagnostic imaging study, to confirm this finding.

**Keywords:** *Intestinal ischemia; atherosclerosis; Mesenteric thrombosis; catheterization.*

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades aterotrombóticas son un problema de salud responsables de más del 25% de las causas de muerte a nivel mundial. Recientemente la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha resaltado el impacto mundial de las mismas, ya que se consideran las causas más comunes de morbilidad y su prevalencia va en aumento en países industrializados<sup>1</sup>. 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<sup>2</sup>.

## CASO CLÍNICO

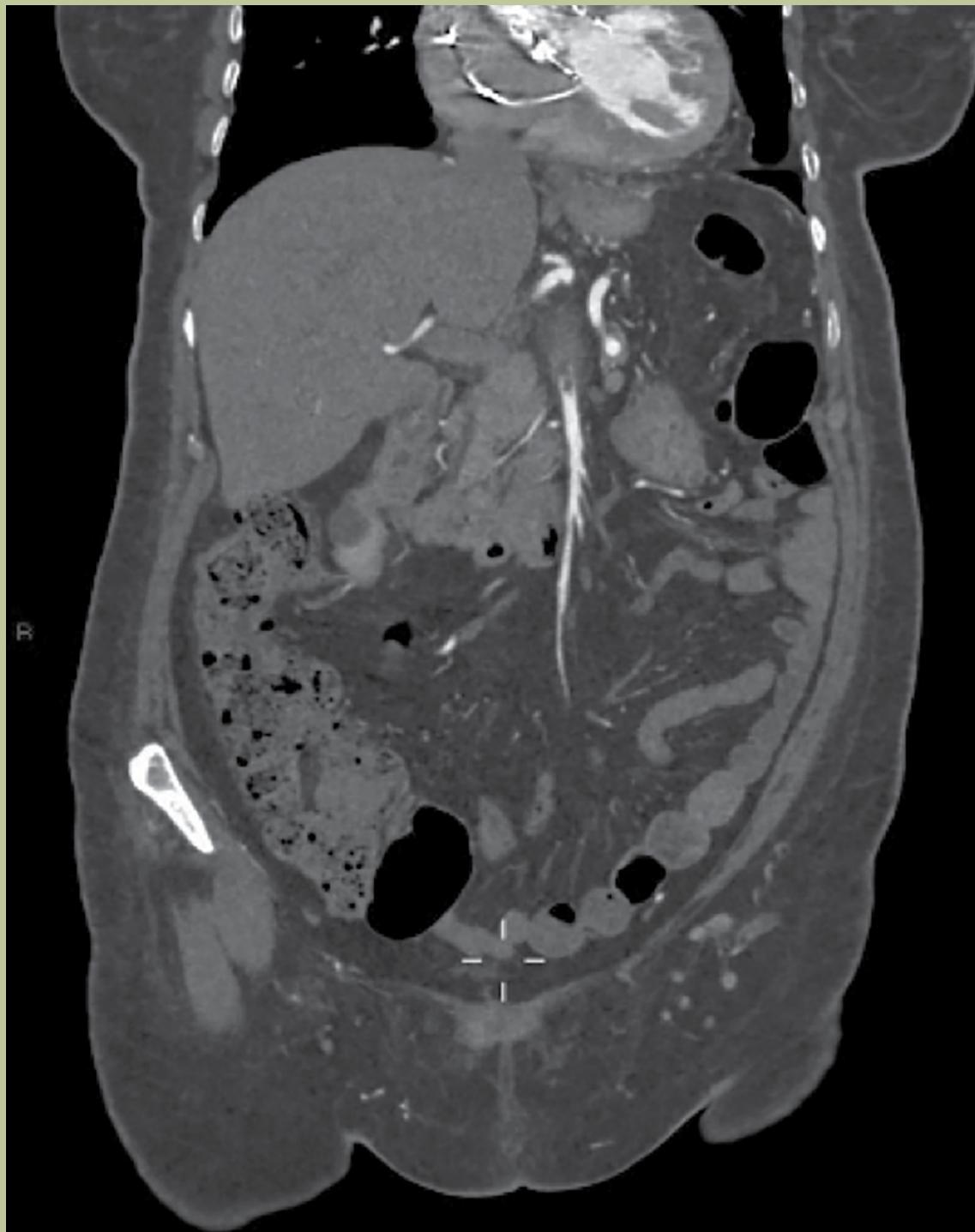
Paciente del sexo femenino, de 84 años de edad, originaria de Oaxaca, residente de Cuernavaca, Morelos, la cual cuenta con los siguientes antecedentes: hipertensión arterial sistémica; fibrilación auricular paroxística; cardiopatía valvular con implante per-

cutáneo de válvula aórtica, en septiembre del 2018; y colocación de marcapasos definitivo bicameral, a finales del mismo año.

Acudió a valoración al servicio de urgencias refiriendo cuadro caracterizado por pérdida de peso de aproximadamente 4 kilogramos en el último mes, relacionado a dolor abdominal difuso; adicionalmente se asoció pérdida del apetito y saciedad temprana; refirió agudización del cuadro 1 semana antes de su ingreso, con disminución en la ingesta alimenticia y aumento en la intensidad del dolor abdominal; negó cambios en las evacuaciones.

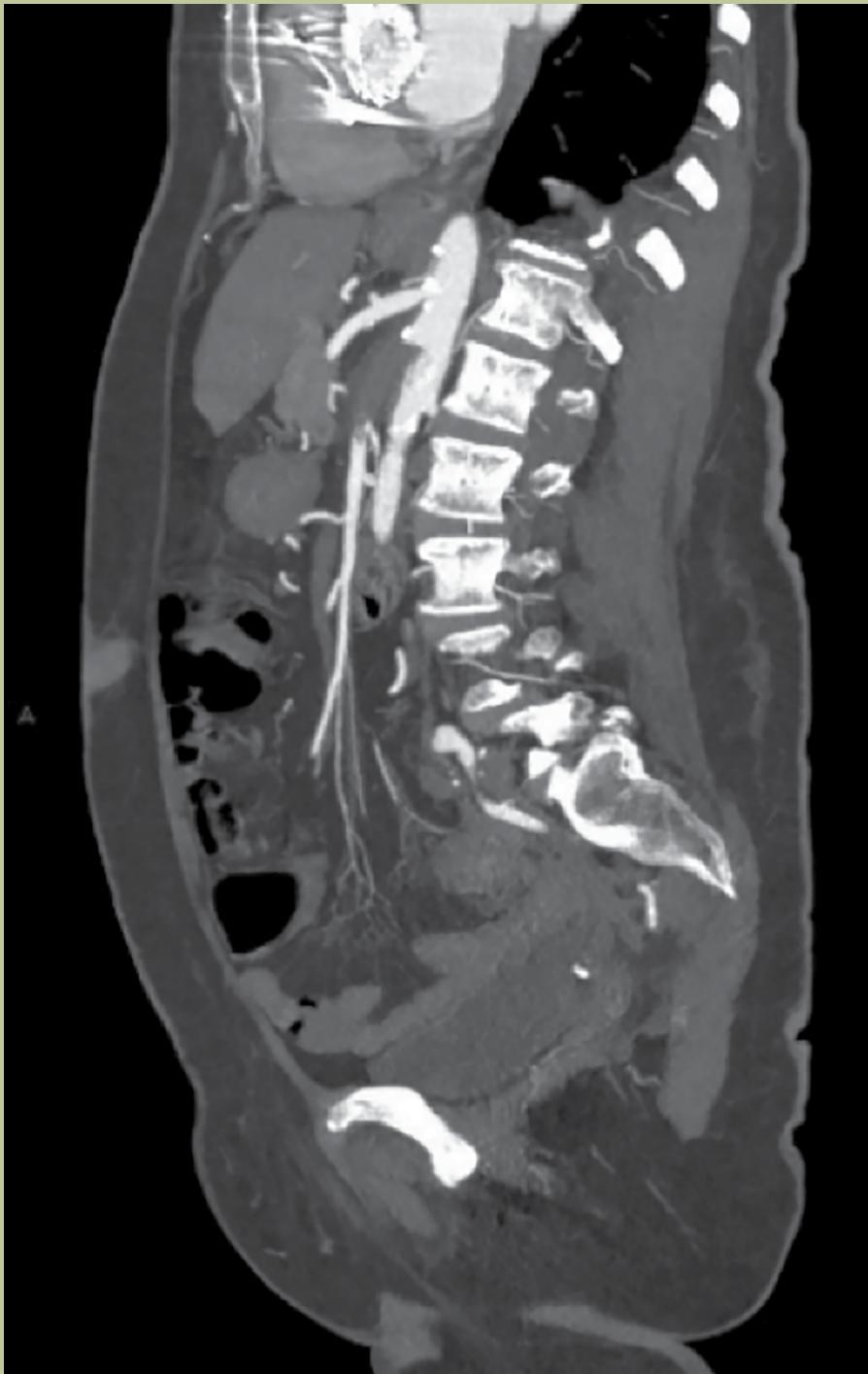
Signos vitales a su ingreso: tensión arterial 100/60 mmHg, frecuencia cardíaca 75 lpm, frecuencia respiratoria 20 rpm, temperatura 35.6 °C, saturación de oxígeno al 90% al aire ambiente, a la exploración abdominal se encontró dolor a la palpación difuso y giordano izquierdo dudoso; se percibió peristasis presente en todos los cuadrantes abdominales; el resto sin otros hallazgos de relevancia clínica.

A su ingreso se solicitaron laboratorios generales, los cuales mostraron leucocitosis y anemia normocítica normocrómica grado I de la OMS, el resto de los estudios de laboratorio fueron reportados dentro de los parámetros establecidos por laboratorio; se decidió ingreso hospitalario para abordaje diagnós-



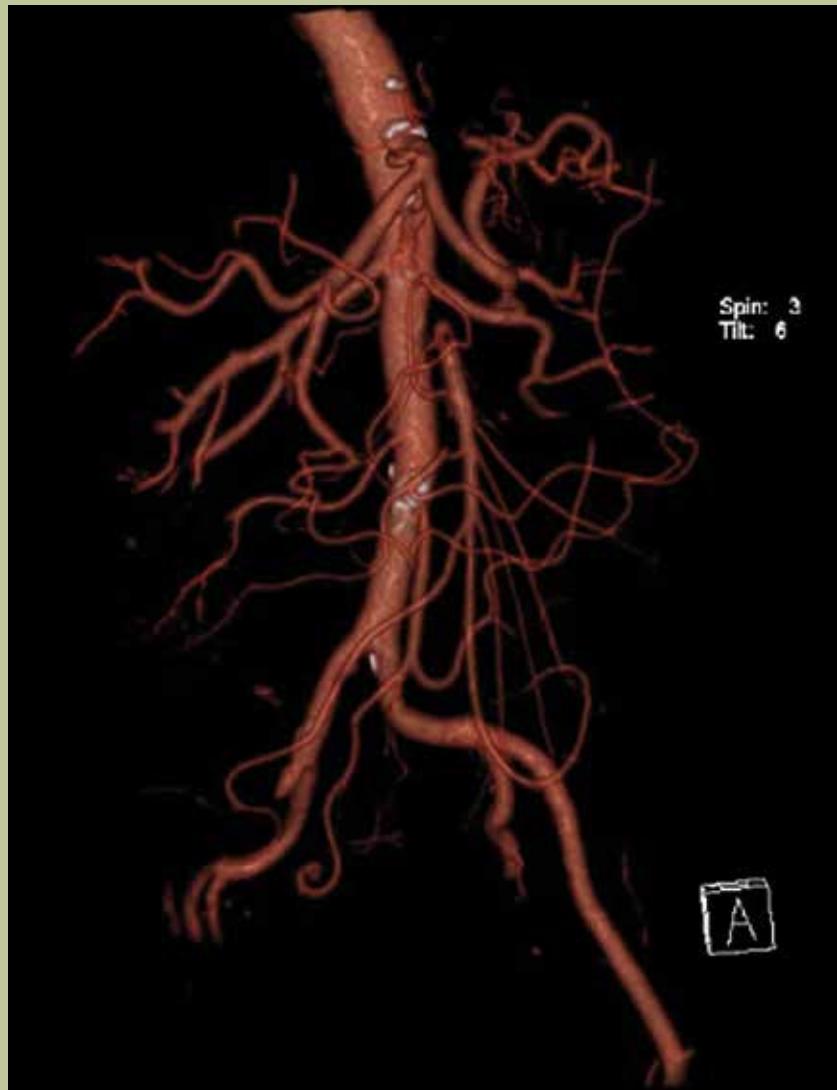
López Zeneno et al.

**Figura 1.** Angiotomografía abdominal, reconstrucción coronal en fase arterial, que muestra defecto de llenado en la arteria mesentérica superior en forma segmentaria y posterior recanalización.



López Zenteno et al.

**Figura 2.** Angiotomografía abdominal, reconstrucción sagital en MIP (máxima intensidad de proyección) que muestra en el nacimiento de la arteria mesentérica superior defecto que ocupa la totalidad de la luz con longitud de 37 mm.

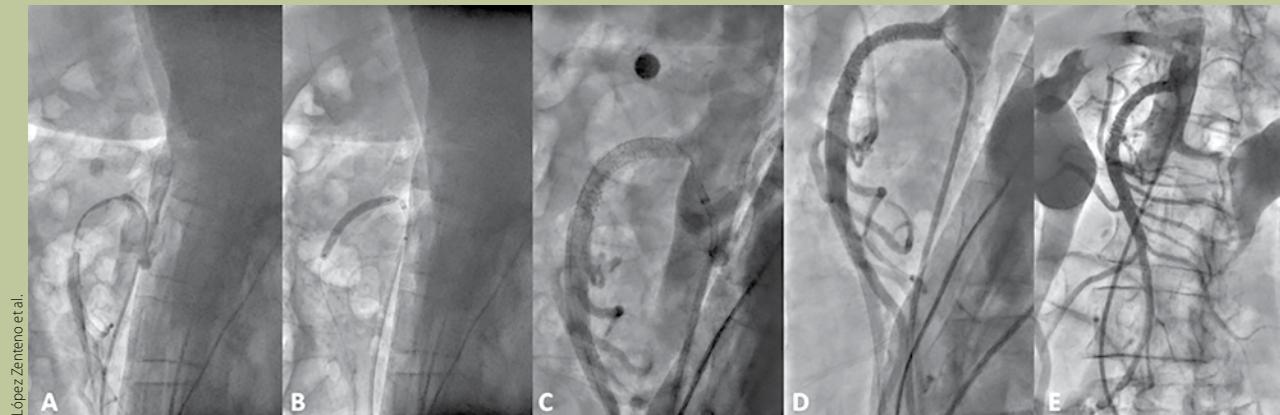


López Zenteno et al.

**Figura 3.** Reconstrucción volumétrica de angiotomografía en fase arterial que demuestra defecto de llenado en el nacimiento de la arteria mesentérica con recanalización, así como trombosis de la arteria iliaca externa derecha que se extiende la arteria femoral ipsilateral.

tico por anemia y gastropatía; se solicitaron estudios de laboratorio de extensión, los cuales reportaron sangre oculta en heces cualitativa positiva y examen general de orina con bacterias escasas. Se inició tratamiento con ceftriaxona y pantoprazol. Al persistir con intenso dolor abdominal, se solicitó tomografía

abdominal simple, la cual sugirió trombosis mesentérica, por lo que se realizó complemento con angiotomografía abdominal, que reportó los siguientes resultados: trombosis segmentaria (**figura 1**) y en la totalidad de la luz de la arteria mesentérica superior con longitud de 37 mm, y posterior recanalización



**Figura 4.** Angiografía que muestra inicialmente defecto de llenado en el nacimiento de la arteria mesentérica superior (a), con recanalización parcial de la misma, posteriormente dilatación con balón (b). Apertura y colocación de stent (c) en el sitio del defecto. Tras la administración del medio de contraste se observa recanalización total de la mesentérica superior (d) y de sus ramas pancreaticoduodenal inferior, yeyunales, ileales, cólica derecha inferior y superior y cólica media (e).

por vascularidad colateral (**figura 2**), trombosis de la iliaca externa derecha a 9 mm de su nacimiento, que se extiende hasta arteria femoral con opacificación distal (**figura 3**).

Después de los hallazgos previos, se decidió tratamiento endovascular; se proyectó angioplastia mesentérica superior con duración de 3 horas con abordaje femoral, previa medicación con clopidogrel 75 mg<sup>5</sup> y ASA 100 mg<sup>5</sup>. Se canalizó femoral, se pasó guía y catéter de cola de cochino, al llegar a t12 se realizó angiografía de aorta abdominal, visualizándose oclusión total de la mesentérica superior, se observó oclusión de 40% en tronco celiaco, se realizó angioplastia en mesentérica superior con balones y colocación de 3 stents en mesentérica superior (**figura 4a-e**).

Después del procedimiento se egresó a piso de hospitalización en donde se mantuvo hemodinámicamente estable; cifras tensionales dentro de parámetros sin requerir apoyo vasopresor, adecuada oxigenación con oxígeno suplementario, no requirió apoyo de ventilación mecánica invasiva, se mantuvo afebril sin datos de respuesta inflamatoria sistémica; persistió bajo vigilancia estrecha por 24 horas, y se procedió a iniciar progresión de la vía oral al día siguiente con buena tolerancia a líquidos y poste-

riormente a sólidos; continuó con buena evolución hasta su egreso.

## DISCUSIÓN

La isquemia mesentérica es una condición poco común con altas tasas de mortalidad, se relaciona con sufrimiento intestinal con alta posibilidad de progresar a necrosis intestinal; se presenta en el 1% de los pacientes hospitalizados con una tasa de mortalidad del 24 al 94%, si no se diagnostica a tiempo; se presenta mayormente en hombres 3:1 con respecto a las mujeres, y es más frecuente en mayores de 60 años<sup>3</sup>.

La incidencia puede aumentar debido al mayor porcentaje de personas que, gracias a los avances médicos y nuevas terapéuticas, alcanzan mayor número de edad sin importar las comorbilidades asociadas, entre ellas la fibrilación auricular, síndromes coronarios, falla cardiaca, trombosis arterial previa y estados de hipercoagulabilidad. La isquemia intestinal crónica tiene poca incidencia y se asocia mayormente a estados de inflamación intraabdominal, trauma o lesión intestinal; sin embargo, la presencia de ateroesclerosis u oclusión de arterias intestinales no es un hallazgo poco común en este grupo de pacientes<sup>2,4</sup>.



Rawpixel/freepik

Por mucho tiempo, la ateroesclerosis y la trombosis arterial se han considerado entidades separadas con diferentes mecanismos patogénicos, la trombosis es principalmente causada por plaquetas y fibrina, mientras que la ateroesclerosis es causada por leucocitos, células endoteliales de músculo liso en estrecha relación con la respuesta inmune y adaptativa. Los mecanismos biológicos y las interacciones celulares relacionados con trombosis también son relevantes para la ateroesclerosis. De igual manera, la desregulación de las interacciones adhesivas entre plaquetas, el endotelio y los leucocitos son importantes a través de todas las etapas del proceso ateromatoso. Los mecanismos de coagulación relacionados con la generación de fibrina pueden contribuir a la progresión rápida de las lesiones ateroescleróticas<sup>3,5</sup>.

Anatómicamente, la irrigación arterial del sistema gastrointestinal está dada por 3 ramas de la aorta abdominal: el tronco celiaco, la arteria mesentérica superior y la arteria mesentérica inferior. El tronco celiaco se encuentra a nivel de las vértebras T12 y L1 y provee de circulación arterial al esófago distal, duodeno, estómago, bazo y sistema hepatobiliar<sup>6</sup>. La arteria mesentérica superior se origina a nivel de L1 o L2, de manera distal al tronco celiaco e

irriga el intestino medio a partir del yeyuno hasta la mitad del colon transverso; por último, la arteria mesentérica inferior se origina en la superficie lateral izquierda de la cara anterior de la aorta abdominal a nivel de L3, y provee de irrigación la otra mitad del colon transverso hasta el recto<sup>5,6</sup>. Estos vasos se encuentran interconectados entre sí en múltiples áreas, las cuales proveen una red colateral con el objeto de cubrir el tracto digestivo superior, medio e inferior. La isquemia mesentérica crónica secundaria a la oclusión de una o más arterias mesentéricas puede ser bien tolerada si existe desarrollo de estas colaterales<sup>5,7</sup>.

El sistema portal se encarga del drenaje venoso intestinal; de la misma forma, el drenaje gástrico es mediante la vena esplénica, el drenaje del intestino delgado y colon proximal es mediante la vena mesentérica superior, y la vena mesentérica inferior es responsable del drenaje del colon descendente y recto<sup>6</sup>.

La circulación esplácrica recibe alrededor del 20% del gasto cardíaco, dependiendo del estado metabólico incluso puede aumentar en el periodo posprandial hasta 200%<sup>6</sup>. A pesar de la cantidad de capilares en el lecho vascular esplácrico, la cantidad de oxígeno demandada es relativamente baja,

permitiendo que el mayor aporte de oxígeno sea por la vena portal, por lo tanto, el flujo sanguíneo debe ser reducido al menos un 50% antes de que el aporte de oxígeno se vea comprometido. Así mismo, diferentes mecanismos contribuyen con el tono vascular mesentérico y son responsables de estados como el postprandial o estados de hipotensión. El flujo sanguíneo esplácnico es sensible a deshidratación, inflamación, liberación de catecolaminas, insuficiencia cardiaca y ejercicio intenso; cada uno de estos puede llevar a isquemia intestinal secundaria a vasoconstricción esplácnica<sup>6</sup>, la regulación intrínseca del flujo sanguíneo es un mecanismo de adaptación que ayuda a redireccionar la sangre del intestino al cerebro en episodios de hipotensión sistémica<sup>8</sup>. Existen numerosos mecanismos propuestos responsables del control de flujo intestinal, los mecanismos neurales y hormonales son mecanismos que contribuyen para el control del flujo intestinal, se ha propuesto la intervención de la adenosina como responsable de la relajación arteriolar del músculo liso en caso de isquemia<sup>9</sup>. La causa principal de angina mesentérica es la ateromatosis oclusiva de los troncos viscerales, sin embargo, puede ser secundaria a arteritis, displasia fibrosa u otras arteriopatías obstructivas menos frecuentes<sup>9,10</sup>.

### Formas de isquemia mesentérica

- **Isquemia mesentérica crónica.** Se define cuando hay incapacidad de suplir el flujo sanguíneo al tracto gastrointestinal, cuando aumenta la demanda postprandial, ocasionando síntomas claros de isquemia. En esta situación es raro encontrar gangrena mesentérica, la ateroesclerosis es la causa más relacionada a este tipo de isquemia en más del 95% de los casos relacionados con este tipo de isquemia, usualmente estos pacientes tienen otro tipo de comorbilidades como diabetes mellitus tipo 2 (DMII), hipertensión, consumo crónico de tabaco, dislipidemias o antecedente de intervencionismo cardiaco o vascular<sup>7,11,12</sup>.
- **Isquemia mesentérica aguda.** Resulta en la oclusión repentina del flujo sanguíneo, lo que ocasiona isquemia secundaria; este tipo de isquemia se considera una emergencia hospitalaria, entre

las causas agudas se encuentran las siguientes: embolismo, el cual puede ser secundario a infarto agudo al miocardio; fibrilación auricular; placas ateromatosas previas o intervencionismo reciente.

### Otras causas

Otras causas son trombosis arterial, trombosis mesentérica y causas no oclusivas por fenómenos de vasoespasmo o disminución del flujo. Menos de 15% de los casos de isquemia mesentérica corresponden a la etiología venosa, la tasa de mortalidad oscila entre el 40-50%<sup>10,12,13</sup>.

Clínicamente, puede cursar de diversas formas, como la isquemia reversible transitoria, la isquemia irreversible crónica o la isquemia fulminante aguda. Los pacientes presentan dolor abdominal difuso e inespecífico, más distensión abdominal, se pueden agregar síntomas como náusea vómito y diarrea<sup>7,12</sup>. Son menos comunes los signos peritoneales, se accentúan más en pacientes con antecedente de enfermedades hipercoagulables, neoplasias o cirrosis. El grado de lesión intestinal depende de la duración y gravedad de la isquemia. Como resultado de la isquemia, se produce desprendimiento y ulceración aguda o subaguda de la mucosa. La pérdida de la barrera mucosa permite la translocación bacteriana y la absorción de toxinas, entre las complicaciones se encuentran sepsis, infarto y muerte<sup>14,15</sup>.

La mayor parte de los casos se diagnostica por angiotomografía o resonancia magnética con una sensibilidad y especificidad que alcanzan valores hasta del 98%. En cuanto al diagnóstico, los laboratorios no son específicos, en la biometría hemática se pueden encontrar leucocitosis y neutrofilia, adicionalmente puede presentarse aumento de deshidrogenasa láctica o enzimas pancreáticas, específicamente la amilasa, estudios extra como los gases arteriales pueden demostrar acidosis metabólica con hiperlactatemia secundaria a isquemia intestinal por hipoperfusión<sup>7,16,17</sup>.

La angiografía es el método más confiable para demostrar la presencia de enfermedad oclusiva, permite evaluar las vías colaterales, actualmente se prefiere como estudio de elección previo a la tomografía arterial computarizada, otro estudio es el

ultrasonido Doppler, el cual es específico, pero poco sensible a comparación con la tomografía, ya que es un estudio operador dependiente<sup>13,16</sup>. El tratamiento incluye manejo terapéutico y quirúrgico, el manejo antitrombótico es un pilar en el tratamiento, las intervenciones quirúrgicas incluyen la restauración del flujo por cateterismo, endarterectomía o colocación de bypass<sup>7</sup>. La prioridad debe ser la restauración del flujo sanguíneo de manera temprana, la terapia endovascular tiene buenos resultados para la restauración de la perfusión de manera rápida; si no es posible realizar este procedimiento, existen opciones como la trombólisis o revascularización quirúrgica<sup>10,16,18</sup>.

## CONCLUSIÓN

La isquemia mesentérica es una patología relativamente poco común, con desenlaces potencialmente fatales, a pesar de los avances en el diagnóstico, técnicas de imagen, manejo perioperatorio y tratamientos, por lo que representa un reto diagnóstico y terapéutico para el médico de primer contacto. Actualmente, se clasifica de acuerdo con su presentación clínica como aguda o crónica y, en relación con el mecanismo que disminuye el flujo sanguíneo, se puede clasificar como oclusivo y no oclusivo<sup>2</sup>.

La isquemia intestinal, en cualquiera de sus presentaciones aguda o crónica, conlleva una alta tasa de mortalidad secundaria, principalmente al diagnóstico no oportuno; los estudios de laboratorio tienen muy baja sensibilidad, siendo el diagnóstico por imagen el más sensible, especialmente por resonancia magnética y angiotomografía, la piedra angular del tratamiento en los últimos 50 años consiste en la resolución quirúrgica con un pronto diagnóstico. Actualmente, la angioplastia mesentérica y la terapia endovascular se han convertido en terapias viables para la isquemia mesentérica aguda y crónica. La terapia endovascular tiene el potencial de alterar el curso clínico de manera favorable en los pacientes con isquemia mesentérica aguda<sup>10,16</sup>.

## REFERENCIAS

1. Alwan A, et al. Burden: mortality, morbidity and risk factors. En: Global Status Report on Noncommunicable Diseases 2010. Ed. Alwan, A. WHO Press, Geneva, Switzerland, 2011.
2. Sánchez Fernández P, Mier y Díaz JA, Luque de León E. Enfermedad vascular mesentérica. En: Asociación Mexicana de Cirugía General, A. C., Consejo Mexicano de Cirugía General. Tratado de cirugía general. 2da ed. México: El Manual Moderno; 2008. p. 737-42.
3. Clair DG, Beach JM. Mesenteric Ischemia. New England Journal of Medicine. 2016;374(10):95968. doi:10.1056/nejmra1503884.
4. Wyers MC. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. Semin Vasc Surg. 2010; 23(1):9-20.
5. Shaun P Jackson. Arterial thrombosis: insidious, unpredictable and deadly, Nature Medicine. 2011;17:1423-36. Review Article | Published: 07 November 2011.
6. Valentine RJ, Wind GG. Anatomic exposures in vascular surgery. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 267-88.
7. Mastoraki A. Mesenteric ischemia: Pathogenesis and challenging diagnostic and therapeutic modalities. World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology. 2016;7(1):125. doi:10.4291/wjgp.v7.i1.125.
8. Clair DG, Beach JM, Mesenteric Ischemia. N Engl J Med. 2016 Mar;374(10):959-68.
9. Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB. The mesenteric circulation. Anatomy and physiology Surg Clin North Am. 1997;77(2):289.
10. Daniel Clair. Mesenteric Syndromes. Moore&Ahn Endovascular surgery Fourth Edition 2011, Elsevier. Chapter 35 p.p. 367-82.
11. American Gastroenterological Association Medical Position Statement. Guidelines on intestinal ischemia. Gastroenterology. 2000;118:951-3. [Erratum in: Gastroenterology. 2000;119:280-1].
12. Chang L, Kahler KH, Sarawate C, et al. Assessment of potential risk factors associated with ischaemic colitis. Neurolgastroenterol Motil. 2008 Jan;20(1):36-42.
13. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. Gastroenterology. 2000 May;118(5):954-68. doi:10.1053/gg.2000.7031.
14. Morasch MD, Ebaugh JL, Chiou AC, et al. Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity. J Vasc Surg. 2001;34:680. [PubMed: 11668324].
15. James AW, Rabl C, Westphalen AC, et al. Portomesenteric venous thrombosis after laparoscopic surgery: a systematic literature review. Arch Surg. 2009;144:520. [PubMed: 19528384].
16. Burns BJ, Brandt LJ. Intestinal ischemia. Gastroenterol Clin North Am. 2003 Dec;32(4):1127-43.
17. Shih MC, Angle JF, Leung DA, et al. CTA and MRA in mesenteric ischemia: part 2, Normal findings and complications after surgical and endovascular treatment. AJR American Journal of Roentgenology. 2007;188(2):462-71.
18. Herbert GS, Steele SR. Acute and chronic mesenteric ischemia. Surg Clin North Am. 2007 Oct;87(5):1115-34.