



Trombosis de la arteria mesentérica superior: Reporte de un caso

Daniel Olivares Bañuelos,* Onésimo Zaldívar Reyna,** Javier García Álvarez,*** Iván Parra Soto****

RESUMEN

Introducción. La isquemia mesentérica puede presentarse como uno de dos síndromes clínicos distintos: isquemia mesentérica aguda e isquemia mesentérica crónica. La enfermedad oclusiva crónica de las arterias mesentéricas casi siempre se presenta en personas debilitadas con aterosclerosis generalizada. Por otro lado, la isquemia mesentérica puede ser un fenómeno súbito, como en el embolismo de origen central. **Caso clínico.** Se analiza el caso de un paciente masculino de 45 años, con antecedente de tabaquismo intenso, con isquemia mesentérica crónica, al cual se le realizó trombectomía, endarterectomía y parche de angioplastia de la arteria mesentérica superior, cursó con dolor abdominal inespecífico de 24 días de evolución. **Discusión.** A pesar del progreso en el tratamiento perioperatorio y la mayor comprensión de la fisiopatología, la isquemia mesentérica es uno de los trastornos más letales; el índice de mortalidad varía entre 50 y 75%. **Conclusión.** El retraso del diagnóstico y la terapéutica son los principales factores contribuyentes al índice elevado de mortalidad. La identificación temprana y el tratamiento oportuno antes de la isquemia intestinal irreversible son esenciales para mejorar el pronóstico.

Palabras clave: *Trombosis, arteria mesentérica superior, isquemia mesentérica.*

ABSTRACT

Background. Mesenteric ischemia can appear as one of two clinical different syndromes: acute mesenteric ischemia and chronic mesenteric ischemia. The chronic occlusive disease of the mesenteric arteries almost always appears in debilitated persons with generalized atherosclerosis. On the other hand, the mesenteric ischemia can be a sudden phenomenon, as in the embolism of central origin. **Clinical case.** There is analyzed the case of a 45-year-old masculine patient, with precedent of intense smoking, with chronic mesenteric ischemia whom was realized thrombectomy, endarterectomy and patch of angioplasty of the superior mesenteric artery, who had abdominal unspecific pain of 24 days of evolution. **Discussion.** In spite of the progress in the perisurgical treatment and the major comprehension of the physiopathology, the mesenteric ischemia is one of the most lethal disorders; the death rate changes between 50 and 75 %. **Conclusion.** The delay of the diagnosis and the therapeutic are the principal factors to high mortality. The early identification and the opportune treatment before the intestinal irreversible ischemia are essential to improve the prognosis.

Key words: *Thrombosis, superior mesenteric artery, mesenteric ischemia.*

INTRODUCCIÓN

La isquemia mesentérica se define como un déficit circulatorio total o parcial con respecto a los requerimientos intestinales, que puede causar necrosis total o segmentaria.¹ La oclusión tromboembólica de la arteria mesentérica superior es una patología infrecuente, con una incidencia de 8.6/100,000 personas al año.² La isquemia mesentérica puede presentarse como uno de dos síndromes clínicos distintos: isquemia mesentérica aguda e isquemia mesentérica crónica. Corresponde a una entidad

subdiagnosticada, pues sólo es posible reconocerla cuando debuta catastróficamente como infarto intestinal, o cuando el clínico sospecha su presencia ante una historia de dolor abdominal crónico y progresivo. La enfermedad oclusiva crónica de las arterias mesentéricas casi siempre se presenta en personas debilitadas con aterosclerosis generalizada. Los fenómenos isquémicos intestinales corresponden a 1 % de los pacientes con abdomen agudo. El diagnóstico precoz logrará mejorar el pronóstico, pero aún la mortalidad es cercana a 70%.³ El intestino se nutre principalmente de tres arterias originadas en la aorta: tronco celíaco, arteria mesentérica superior (AMS) y arteria mesentérica inferior (AMI). Se ha establecido que se producirá isquemia, sólo cuando exista compromiso de al menos dos de estos territorios vasculares, debido al efecto compensatorio de las colaterales. En situación de isquemia se activan enzimas

* Residente del Servicio de Cirugía General, Hospital Juárez de México.

** Jefe del Servicio de Cirugía Vascular, Hospital Juárez de México.

*** Jefe del Servicio de Cirugía General, Hospital Juárez de México.

**** Médico Adscrito del Servicio de Cirugía Vascular, Hospital Juárez de México.

lisosomales, interleukinas y radicales libres, produciéndose edema parietal y hemorragia submucosa. La permeabilidad intestinal aumenta, favoreciendo el paso de gérmenes (traslocación bacteriana). En el músculo intestinal se produce un aumento inicial del tono, para luego evolucionar hacia atonía, dilatación y necrosis trasmural.³

La isquemia mesentérica aguda puede resultar de cuatro procesos distintos:

- Oclusión arterial embólica mesentérica (generalmente arteria mesentérica superior).
- Trombosis arterial aguda mesentérica.
- Vasoconstricción esplácnica intensa, llamada isquemia mesentérica no oclusiva.
- Trombosis venosa mesentérica.

La forma más frecuente de isquemia mesentérica aguda es resultado de una embolia arterial, cuyo origen es habitualmente cardiaco. Seis por ciento de las embolias periféricas afectan la arteria mesentérica superior. Los síntomas atribuibles son dolor abdominal agudo (84%), vómitos (32%), diarrea (42%) y signos de irritación peritoneal de ingreso (16%).⁴ La trombosis arterial mesentérica deriva de patología ateroesclerótica crónica que compromete varios territorios, entre ellos el mesentérico superior. Puede asociarse con enfermedad ateromatosa carotídea, coronaria, renal y de extremidades inferiores. Comparten los factores de riesgo de hipertensión arterial crónica, tabaquismo, dislipidemia y diabetes entre otros.⁵ La isquemia mesentérica no oclusiva, corresponde a la reducción significativa del flujo secundario a vasospasmo. Es de especial importancia en la cirugía coronaria, shock de cualquier etiología, insuficiencia cardíaca, arritmia, hemodiálisis con marcada hipotensión, sepsis, pancreatitis con hipovolemia, vasoconstrictores esplácnicos y digitálicos. La trombosis venosa mesentérica (TVM) es de aparición brusca, y hasta en 80% se puede detectar algún factor predisponente. Habitualmente resulta de la interacción de estados de hipercoagulabilidad y factores infecciosos locales intraabdominales, o incluso traumáticos. Aproximadamente 10 - 15% de los pacientes con isquemia mesentérica aguda tiene TVM.

De instalación lenta y evolución crónica se considera la isquemia arterial mesentérica crónica. Corresponde a la expresión de la enfermedad ateromatosa oclusiva a nivel visceral, y pocas veces a arteritis, displasia fibrosa u otras arteriopatías. La angina mesentérica crónica suele presentarse cuando existe estenosis en dos o tres troncos arteriales principales.⁶ Los síntomas incluyen dolor abdominal postprandial precoz (15-30 min post-ingesta), generalmente cólico, progresivo, en área periumbilical e irradiada a flancos (84-100%), acompañándose de baja de peso al re-

ducir la ingesta alimentaria para evitar el dolor (79-98%). Además, puede causar náuseas, vómitos o diarrea (37-54%). En algunos casos puede auscultarse un soplo abdominal epigástrico (75-100%) o encontrar evidencias de enfermedad arterial oclusiva en otras localizaciones (34-66%) (carótida, renal, extremidades inferiores, corazón). No existen alteraciones de laboratorio que sugieran esta condición, pero frecuentemente son usuarios de AINEs, pudiendo presentar efectos secundarios de éstos. Se presenta un caso de trombosis mesentérica crónica.

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente masculino de 45 años de edad, con tabaquismo y alcoholismo intensos desde los 20 hasta los 35 años de edad, con antecedente de padre fallecido a los 30 años de edad debido a complicaciones de cirugía coronaria no especificada. Inició 24 días previos a su ingreso con dolor tipo cólico en epigastrio de intensidad 10/10, de inicio súbito, que posteriormente se generalizaba a todo el abdomen, desencadenado por alimentos colecistokinéticos, acompañado de náusea y vómito en siete ocasiones de características gastrobiliares, así como tres evacuaciones semilíquidas de color amarillo no fétidas, acudió con facultativo quien administró butilhoscina, ranitidina, metoclopramida y clonixinato de lisina, sin mejoría, por lo que se le realizó colecistectomía abierta a las dos semanas de iniciado el cuadro, sin embargo persiste con la misma sintomatología y se agregó fiebre en picos aislados.

A su ingreso en nuestro servicio se presentaba taquicárdico, con palidez leve de tegumentos, abdomen globoso a expensas de panículo adiposo y ligera distensión de asas de intestino, con presencia de incisión media supra-infraumbilical bien cicatrizada, peristalsis disminuida, sin hiperestesia ni hiperbaralgia, con dolor abdominal generalizado de intensidad moderada a la palpación media y profunda, rebote dudoso, no se palpaban masas ni visceromegalias. Sus exámenes de laboratorio con leucocitos de 12,030/mm³, neutrófilos 80.7%, hemoglobina 11.1 g/dL, plaquetas 709,000/mm³, TP 12.7/ 66% y TPT 26". Se le realizaron placas de abdomen donde se visualiza ligera distensión de asas de intestino delgado en cuadrante superior izquierdo y cálculo coraliforme en vejiga. Se decidió realizar angiografía de abdomen encontrándose obstrucción de 100% de la arteria mesentérica superior con recanalización distal (Figura 1), así como trombosis de la vena esplénica y bazo con defecto de llenado (Figura 2).

Se decide realizar exploración vascular de AMS (Figura 3), la que se encontraba indurada y con franca estenosis en su tercio proximal, realizándose trombectomía de AMS con sonda de Fogarty No. 4 y No. 5 en sentido proximal y

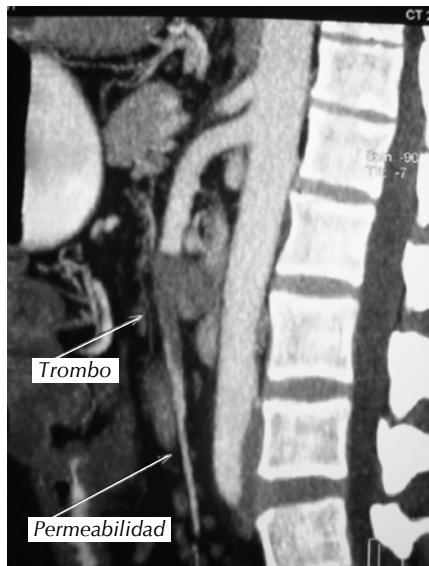


Figura 1. Corte sagital de angiotomografía mostrando oclusión total de la arteria mesentérica superior con recanalización distal.

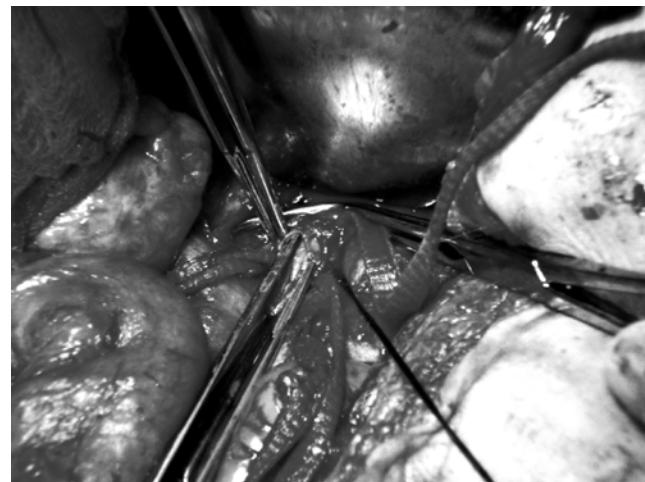


Figura 3. Exploración de la arteria mesentérica superior. Se realizó arteriotomía y posteriormente trombectomía con sondas de Fogarty.

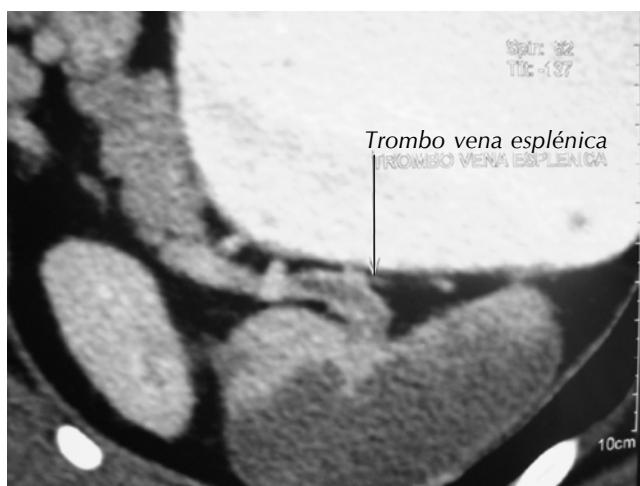


Figura 2. Corte axial de angiotomografía mostrando oclusión de la vena esplénica y bazo con defecto de llenado.



Figura 4. Trombo antiguo extraído mediante trombectomía de la arteria mesentérica superior.

distal, obteniéndose un trombo antiguo (Figura 4); se realizó endarterectomía y angioplastia con colocación de parche de politetrafluoroetileno (Figura 5), con posterior palpación de pulso de adecuada intensidad. Durante el evento quirúrgico no se observó sufrimiento intestinal ni daño esplénico, por lo que se dio por terminado el evento quirúrgico. El paciente inició al segundo día del postoperatorio con fiebre, distensión abdominal leve y datos de irritación peritoneal, se decide realizar laparotomía exploradora encontrándose material libre intestinal fétido, necrosis y perforación de 50 cm de intestino delgado a partir de los 20 cm del ángulo de Treitz (Figura 6). Se realizó resección de

este segmento, se exteriorizó yeyunostomía y fistula mucosa. El paciente presentó mejoría clínica, con yeyunostomía y fistula mucosa funcionales, sin datos de abdomen agudo. Sin embargo, adquirió neumonía nosocomial durante su estancia intrahospitalaria que le condicionó choque séptico y finalmente la muerte a las tres semanas del primer evento quirúrgico.

DISCUSIÓN

Debido a la alta morbi-mortalidad que presenta tanto la isquemia mesentérica aguda como la crónica es de vital

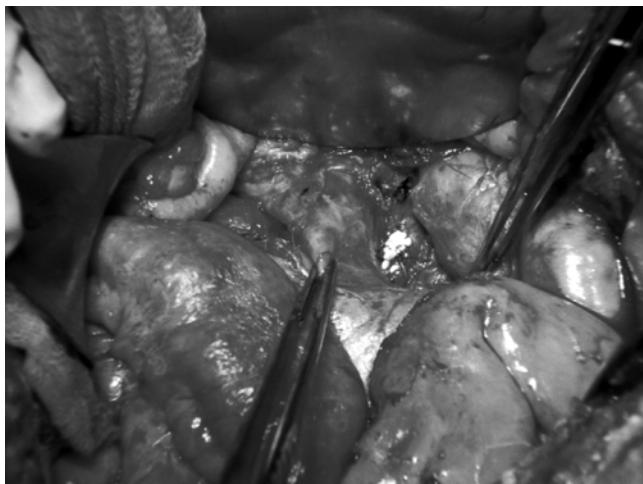


Figura 5. Arteria mesentérica superior posterior a trombectomía, endarterectomía y angioplastía con parche de polietetrafluoroetileno.



Figura 6. Laparotomía exploradora donde se encontró necrosis y perforación de 50 cm de intestino delgado a partir de los 20 cm del ángulo de Treitz.

importancia realizar un diagnóstico precoz y actuar de manera agresiva para evitar al máximo su alta mortalidad. Las pruebas de laboratorio son inespecíficas, pudiendo detectarse leucocitosis en 98% de los casos, llegando a elevarse hasta $20,000/\text{mm}^3$ en 50% de ellos,⁷ desviación a izquierda y elevación de proteína C reactiva. Además, acidosis metabólica, hiperlactatemia, azoemia pre-renal, elevación de amilasas y aumento del hematocrito por hemocencentración. Dentro de los estudios de gabinete, la radiografía simple de abdomen puede ser normal en 25% de los casos, los signos radiológicos son tardíos e incluyen

datos de íleo en grado variable, líquido interasa, impresiones digitales del intestino, neumatosis intestinal, gas en la vena porta. El ultrasonido Doppler-dúplex tiene sensibilidad de 70-89% y especificidad de 92-100%, sin embargo, no es útil en detectar émbolos distales a la AMS. La angiografía helicoidal tiene la ventaja de visualizar en tres dimensiones la anatomía arterial visceral, dándole una sensibilidad de 100% y una especificidad de 91% para la detección de estenosis de la AMS. Sin embargo, la angiografía contrastada ha sido considerada el gold estándar para la visualización de los vasos viscerales, teniendo una sensibilidad de 74-100% y especificidad cercana a 100%.⁸

En cuanto al tratamiento, las metas de este en la isquemia mesentérica aguda son: restaurar el flujo pulsátil normal de la AMS o vaso afectado, resecar el intestino no viable y realizar second look a las 24 o 48 h para valorar isquemia marginal. Si existe necrosis intestinal difusa y el intestino no es viable, es mejor cerrar el abdomen sin realizar terapia alguna; aproximadamente se requieren, al menos, 50 cm de intestino viable si la válvula ileocecal se encuentra íntegra para mantener la vida.⁹ Las medidas generales son la reanimación hidroelectrolítica, oxigenación, protección gástrica., colocación de sonda nasogástrica si presenta vómitos o marcada distensión abdominal, anticoagulación con heparina, antibióticos de amplio espectro (cobertura gram negativos y anaerobios), estabilizar tensión arterial y manejar arritmias. Para la oclusión arterial embólica se debe realizar embolectomía, el tratamiento percutáneo intervencionista con uso de agentes trombolíticos intraarteriales se puede utilizar en casos específicos. En la oclusión arterial por ateroesclerosis se puede realizar un procedimiento de revascularización (puente) usando vena safena magna o injerto protésico, pudiendo ser las aferentes: aorta supracelíaca, aorta infrarrenal o la arteria iliaca. En las estenosis localizadas también puede realizarse la colocación de parches antólogos o heterólogos junto con la endarterectomía. El manejo de la isquemia mesentérica no oclusiva es atacar la causa precipitante, es muy importante la resuscitación con fluidos, mejorar el gasto cardíaco y eliminar los vasopresores tiene un gran impacto. Se ha probado con buenos resultados la cateterización selectiva de AMS con infusión de papaverina por lo menos 24 h (30-60 mg/h). En la trombosis venosa mesentérica el manejo es principalmente la anticoagulación. También se ha utilizado la cateterización directa y trombólisis de la vena mesentérica superior o vena porta.¹⁰ Si se encuentra la causa de la hipercoagulabilidad se suspende la anticoagulación después de 3-6 meses.

La mortalidad perioperatoria en isquemia mesentérica aguda va de 32 a 69% y una sobrevida a cinco años de 18 a 50%.^{11,12} En cuanto al manejo de la isquemia mesentérica



crónica, la cirugía se recomienda actualmente en pacientes de bajo riesgo quirúrgico, menores de 70 años y con escasa o nula cormorbilidad. La creciente proporción de pacientes añosos con múltiples patologías, desarrolló como alternativa la angioplastia, que sumado a la instalación de stent otorga una tasa de éxito de 79-100%, mortalidad en procedimiento de 0-13% y una tasa de recurrencia de 4 - 16% en seguimiento de 24-53 meses. La sobrevida a cinco años puede llegar hasta 76%.

CONCLUSIONES

Las complicaciones tanto de la isquemia mesentérica aguda como de la crónica son muy frecuentes y severas y no es poco frecuente que estos pacientes puedan llegar a tener un desenlace fatal, es por ello que se requiere ser altamente perspicaz para su diagnóstico e instituir un tratamiento rápido y agresivo. También es importante tomar en cuenta las secuelas que puede llegar a tener el paciente, como es el caso del síndrome de intestino corto después de una resección importante de asas de intestino delgado.

En este caso las complicaciones intestinales se presentaron después del evento quirúrgico inicial, las que en un principio no se manifestaron, a pesar de la mejoría después de la revascularización, la isquemia intestinal se presentó en forma segmentaria lo cual terminó en resección y derivación externa. El paciente posteriormente presenta complicaciones pulmonares sépticas que culminaron con su fallecimiento.

REFERENCIAS

1. Valdés F. Isquemia mesentérica aguda. Rev Chil Cir 1988; 40: 206-11.
2. Acosta S, Ogren M, Sternby NH, Bergqvist D, Bjorck M. Incidence of Acute Thrombo-Emolic Occlusion of the Superior Mesenteric Artery-A Population-based Study. Eur J Vasc Endovasc Surg 2004; 27: 145-50.
3. Chang J, Stein T. Mesenteric ischemia: acute and chronic. Ann Vasc Surg 2003; 17: 323-8.
4. Morasch MD, Ebaugh JL, Chiou AC, Matsumura JS, Pearce WH, Yao JS. Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity. J Vasc Surg 2001; 34: 680.
5. Park WM, Głowiczki P, Cherry KJJ, Hallett JWJ, Bower TC, Pannier JM et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: factors associated with survival. J Vasc Surg 2002; 35: 445.
6. Kasirajan K, O'hara PJ, Gray BH, Hertzer NR, Clair DG, Greenberg RK, et al. Chronic mesenteric ischemia: open surgery versus percutaneous angioplasty and stenting. J Vasc Surg 2001; 33: 63-71.
7. Ritz JP, Runkel N, Berger G, Buhr HJ. Prognostic factors in mesenteric infarct. Zentralbl Chir 1997; 122: 332.
8. Kim A, Ha H. Evaluation of suspected mesenteric ischemia: efficacy of radiologic studies. Radiol Clin North Am 2003; 41: 327-42.
9. Thompson JS, Langnas AN, Pinch LW, Kaufman S, Quigley EM, Vanderhoof JA. Surgical approach to short-bowel syndrome. Experience in a population of 160 patients. Ann Surg 1995; 222: 600.
10. Kaplan JL, Weintraub SL, Hunt JP, González A, Lopera J, Brazzini A. Treatment of superior mesenteric and portal vein thrombosis with direct thrombolytic infusion via an operatively placed mesenteric catheter. Am Surg 2004; 70: 600.
11. Edwards MS, Cherr GS, Craven TE, Olsen AW, Plonk GW, Geary RL, et al. Acute occlusive mesenteric ischemia: surgical management and outcomes. Ann Vasc Surg 2003; 17: 72.
12. Klempnauer J, Grothues F, Bektas H, Pichlmayr R. Long-term results after surgery for acute mesenteric ischemia. Surgery 1997; 121: 239.

Solicitud de sobretiros:

Daniel Olivares Bañuelos
Servicio de Cirugía General,
Hospital Juárez de México
Av. Instituto Politécnico Nacional 5160
Col. Magdalena de las Salinas
Del. Gustavo A. Madero, C.P. 07760. México, D.F.
Tel.: 5586-5374 Cel. 044 55 3370-0881
Correo electrónico: olivares209@hotmail.com