

VASCULAR

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

Andrés Román Mora*

SUMMARY

The intestinal ischemia is considered as the most lethal cause in the acute abdomen syndrome; its consequence, the small intestine infarction, takes place due to thromboembolic phenomena and non occlusive ischemia. The objective of the present work is to provide an updated literature review about the topic and to facilitate the surgeon's performance in front of this health problem of systemic repercussion which is not as uncommon as it is thought.

CONCEPTO

La isquemia intestinal es la condición clínica que aparece cuando el flujo sanguíneo del territorio mesentérico resulta insuficiente para satisfacer los requerimientos del intestino (10). Su prevalencia ha aumentado debido al envejecimiento progresivo de la población y en algunas series representa hasta el 5% de la mortalidad hospitalaria. La isquemia mesentérica conduce a importantes cambios morfológicos que se inician en la mucosa, la cual pasa a ser hemorrágica. Luego aparece edema submucoso y finalmente

necrosis submucosa y transmural (5,15,17).

Tipos (10)

- a) Isquemia mesentérica aguda (IMA)
- b) Isquemia mesentérica crónica (IMC)
- c) Colitis isquémica (CI).

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

La IMA surge como consecuencia del déficit de aporte sanguíneo dependiente de la arteria mesentérica superior (AMS) por trombosis o embolia (2-5), pudiendo afectar al intestino

* Médico General*

delgado y/o al colon derecho. Representa 1/3 de todas las formas de isquemia intestinal y su curso suele ser dramático.

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA DE ORIGEN ARTERIAL

CAUSAS

1) Émbolos: Debido a enfermedad cardíaca reumática, fibrilación auricular crónica, infarto agudo del miocardio y endocarditis bacteriana; también aparecen por desprendimiento espontáneo de placas ateromatosas de la aorta o manipulación de catéteres durante una angiografía y traumatismos operatorios (22).

2) Trombos: Por estenosis arterioesclerótica. La IMA puede aparecer en enfermedades que provocan vasculitis como el LES, dermatomiositis, poliarteritis y púrpura de Schölein-Henoch (3,6).

EMBOLIA DE LA ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR (> FREQ)

Representa aproximadamente el 50% de los episodios de IMA. Los émbolos se originan en la aurícula o ventrículo izquierdos o en una lesión valvular (6). Las arritmias son el factor precipitante más

común y con menor frecuencia la cardioversión y el cateterismo (2,8). Un dolor abdominal de comienzo súbito en este contexto debería despertar la sospecha de embolia de la arteria mesentérica superior (EAMS). Cuando el émbolo se aloja por encima de la bifurcación de la arteria ileocólica se denomina embolia mayor.

TROMBOSIS DE LA ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR

La trombosis de la arteria mesentérica superior (TAMS) representa el 15% de los casos de IMA y afecta a pacientes de edad avanzada con una marcada aterosclerosis. No es inhabitual que el enfermo refiera una historia de angina intestinal en las semanas o meses que preceden al episodio trombotico. La trombosis suele ocurrir en los 2 cm proximales al origen de la AMS y sus efectos suelen ser devastadores al afectar extensas áreas del intestino, desde el duodeno hasta el colon transverso.

ISQUEMIA MESENTÉRICA NO OCLUSIVA

La isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO) es responsable del 20-30% de los episodios de IMA y surge como consecuencia

del vasospasmo originado por sustancias vasoactivas liberadas en respuesta a una situación de bajo gasto (shock, arritmias, insuficiencia cardíaca) (3). Es importante conocer que esta complicación puede no ser inmediata y aparecer horas o incluso días después de haber desaparecido el factor causal.

ISQUEMIA FOCAL SEGMENTARIA

Un corto segmento de intestino se ve comprometido por embolias de colesterol, vasculitis, traumatismos o lesiones por radiación (11).

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA DE ORIGEN VENOSO

TROMBOSIS VENOSA MESENTÉRICA

La trombosis venosa mesentérica (TVM) incluye tres variantes (5): aguda, subaguda y crónica. Sólo la primera de ellas se comporta clínicamente como una IMA y representa el 10% de los casos. Las formas subagudas cursan con dolor abdominal, pero la velocidad con que se forma el trombo permite el desarrollo de colaterales que evitan el infarto intestinal. Las formas crónicas

suelen ser indoloras y a menudo se descubren accidentalmente o en el curso de una hemorragia digestiva por várices esofagogástricas. La trombosis puede ser primaria (30%), cuando se debe a un trastorno de coagulación y secundaria (60%), como ocurre en los procesos intraabdominales asociados a pileflebitis (tabla 1).

Tabla 1 Clasificación de las causas de trombosis venosa mesentérica

Primaria (30%):

- Deficiencia de antitrombina III
- Deficiencia de proteína C
- Deficiencia de proteína S
- Policitemia vera
- Trombocitosis

Secundaria (60%):

- Procesos sépticos intrabdominales: apendicitis, diverticulitis, colangitis, perforación gastrointestinal, abscesos
- Pancreatitis aguda y crónica
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Hipertensión portal
- Gastroenteritis aguda

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

SOSPECHA CLÍNICA

El diagnóstico de IMA en una fase precoz no es fácil, ya que los síntomas y signos son habitualmente inespecíficos. Cuando ya se ha producido el

infarto intestinal y el paciente presenta claros signos de peritonitis y sepsis, la mortalidad es desproporcionadamente elevada (> 70%). Los siguientes postulados pueden ser de valiosa ayuda para aumentar el índice de sospecha:

1. Casi todos los pacientes con IMA presentan inicialmente un dolor abdominal agudo intenso, sin signos peritoneales en sus fases iniciales. Solo cuando oclusión se prolonga durante horas, aparece un vasospasmo que al agravar la hipoxia conduce a la necrosis gangrenosa con peritonitis.
2. La sospecha clínica debe aumentar cuando un dolor de tales características incide en un paciente con cualquiera de los factores de riesgo mencionados (5,14,15,20).
3. El dolor puede estar ausente hasta en un 25% de los casos con IMNO. En tal caso, los únicos signos podrían ser la presencia de una distensión abdominal o una hemorragia gastrointestinal no explicadas por otra causa.
4. En los pacientes ancianos, el dolor puede estar enmascarado por un estado de confusión mental que hace difícil la interpretación de la semiología.

Un 75% de los pacientes con IMA muestran una leucocitosis con desviación izquierda y elevación de algunas enzimas

(Fosfatasa alcalina, LDH, CPK). Aunque no se ha descrito un marcador sérico específico para establecer un diagnóstico precoz, la elevación del dímero-D resulta sugestiva en un contexto apropiado. Las elevaciones de algunos enzimas (fosfatasa alcalina, LDH, y amilasa), así como la presencia de acidosis láctica reflejan la presencia de una necrosis intestinal establecida (5,12,14,20).

RADIOLOGÍA SIMPLE Y EXPLORACIONES CON BARIO

Es importante considerar que una radiografía normal no permite excluir el diagnóstico de IMA. El hallazgo de asas dilatadas y la visión de impresiones dactilares (thumb-printing) reflejan la presencia de infarto y una mortalidad elevada (> 70%). Algunos signos como la neumatosis o la presencia de gas en el territorio portal conllevan un pronóstico muy grave. Las exploraciones con bario deben evitarse si se sospecha isquemia intestinal (9-13).

US-DOPPLER

Aunque ha demostrado ser útil en identificar signos de trombosis venosa esplenoportal o mesentérica, su utilización

para diagnosticar una IMA de origen arterial se ve limitada por su incapacidad para detectar estenosis más allá de los segmentos proximales de la AMS y tronco celiaco.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Su mayor rendimiento sigue siendo el diagnóstico de la TVM (90-100%). De hecho, existe la recomendación expresa de solicitar una TC abdominal en todo paciente con dolor abdominal y una historia de trombosis venosa profunda, o de hipercoagulabilidad. En las formas arteriales la TC con multidetector permite demostrar la oclusión de los vasos en sus porciones proximales con una sensibilidad similar a la proporcionada por la angiografía. Otros signos que puede mostrar la TC son el engrosamiento y dilatación de las asas, la presencia de ascitis, gas en la porta o el infarto esplénico (4-23).

RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA

Posee una elevada sensibilidad y especificidad para detectar estenosis u oclusión de la AMS o del tronco celiaco, así como para la identificación de una TVM (sensibilidad del 100%,

especificidad del 98%) (13,23). Sin embargo, no es útil para el diagnóstico de las formas no oclusivas o para la identificación de oclusiones en las ramas distales. Su principal ventaja frente a la tomografía es la ausencia de toxicidad renal, al no precisar contrastes yodados.

ANGIOGRAFÍA

La angiografía sigue siendo una exploración importante en el diagnóstico radiológico de la IMA y, en casos seleccionados, puede tener una aplicación terapéutica(2,6). Sus ventajas se resumen en los siguientes puntos:

- Permite distinguir entre formas oclusivas y no oclusivas. Ello es importante porque la IMNO puede beneficiarse de un tratamiento conservador.

- Permite la infusión de vasodilatadores como la papaverina y también de agentes trombolíticos.

Aunque la angiografía ha contribuido a disminuir la mortalidad de la IMA, debe considerarse que no siempre se dispone de un angiografista experto y que, en determinadas circunstancias, puede contribuir a retrasar la cirugía. Por este motivo, si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica o signos claros de peritonitis es preferible optar por la laparotomía, precedida en lo posible de una TC

con multidetector.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

Incluyen una estrecha monitorización del enfermo y medidas de reanimación para estabilizar la condición hemodinámica. Este aspecto es obligado antes de proceder a cualquier maniobra invasiva, incluyendo la angiografía y la propia laparotomía. Debe optimizarse la función cardíaca, evitar fármacos vasopresores y reponer electrolitos. Otras medidas incluyen el reposo digestivo, la descompresión intestinal y la administración de antibióticos por vía intravenosa (16,18,21).

CATETERISMO ARTERIAL PERCUTÁNEO

Uno de los argumentos más consistentes para indicar la angiografía en la IMA es la posibilidad de infundir papaverina intrarterial, un potente vasodilatador que puede revertir la vasoconstricción del territorio esplácnico. Este punto es esencial no solo para tratar el vasospasmo característico de la IMNO, sino el que acompaña a las formas oclusivas (embo-

lia y trombosis). Se aconseja utilizar una concentración de 1 mg/ml a una velocidad de 30-60ml/h. El tratamiento no puede administrarse en casos de shock y debe suspenderse de inmediato si aparece una caída repentina de la presión arterial. En este caso se aconseja indicar una radiografía simple de abdomen para comprobar la posición correcta del catéter en la luz de la AMS. Determinadas formas de embolia o trombosis mesentérica pueden beneficiarse además del uso de agentes trombolíticos (p. ej., urocinasa en bolo de 2 x 105 U intrarterial seguidos de perfusión de 60.000-200.000 U/h).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El propósito de la cirugía en la IMA es repermeabilizar la luz del vaso ocluido y extirpar el tejido necrótico(1-19). Deben respetarse los siguientes postulados:

- Mantener la perfusión de papaverina, antes, durante y después de la cirugía y no retirarla hasta que haya revertido el vasospasmo.
- Revascularizar antes de resecar, ya que la repermeabilización del vaso con frecuencia se acompaña de una espectacular mejoría del intestino aparentemente infartado.
- Si se aprecian extensas áreas de intestino de dudosa viabilidad, extirpar únicamente el tejido

claramente necrótico realizando un second look en las siguientes 12-24 h. Este intervalo permite precisar mejor el límite del tejido viable y recuperar intestino, como resultado de las medidas de reanimación y de la perfusión de agentes vasodilatadores.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

EMBOLIA ARTERIAL

En presencia de peritonitis es imprescindible la cirugía (embolectomía y resección del tejido necrótico). En ausencia de peritonitis cabe plantear otras opciones alternativas como la propia infusión de vasodilatadores, la trombólisis local con urocinasa y la descoagulación con heparina. Estas opciones solo cabe plantearlas en casos de embolia menor. La probabilidad de éxito es mayor cuando la oclusión es parcial y el tiempo de evolución inferior a 12 horas.

TROMBOSIS ARTERIAL

En presencia de peritonitis debe indicarse laparotomía con la doble finalidad de efectuar revascularización y exéresis del tejido necrótico, siguiendo los mismos principios enumerados con anterioridad: infusión intrarterial de papaverina,

antes, durante y después de la intervención, no resecar intestino antes de repermeabilizar el vaso y explorar el campo operatorio 12-24 horas después. Si el riesgo quirúrgico es elevado y no existe peritonitis puede plantearse la perfusión de agentes trombolíticos o un procedimiento de revascularización no quirúrgico (angioplastia percutánea con o sin stent). Al igual que en la embolia, los pacientes que han sobrevivido a la cirugía deben ser sometidos a descoagulación sistémica a partir de las 48-72 h.

ISQUEMIA ARTERIAL NO OCLUSIVA

El tratamiento inicial debe ir dirigido a la corrección de cualquier situación de bajo gasto. La piedra angular del tratamiento se basa en la administración intrarterial de vasodilatadores. La perfusión de papaverina debe mantenerse hasta 24 horas después de haber obtenido un angiograma normal. La aparición de peritonitis constituye indicación de cirugía.

TROMBOSIS VENOSA MESENTÉRICA

En ausencia de peritonitis el tratamiento consiste en la descoagulación sistémica con un bolo inicial de 5.000 UI de

heparina seguido de infusión continua de 1.000 UI/h, ajustando la dosis para mantener el TTP alargado 2-2,5 veces respecto al control. Esta pauta se mantiene durante 7-14 días, iniciando posteriormente la administración de cumarínicos, al menos durante 6 meses. En presencia de peritonitis resulta obligada la laparotomía.

CONCLUSIONES

La isquemia intestinal es una afección grave provocada por fenómenos oclusivos y no oclusivos de la circulación arterial y venosa mesentérica superior, de difícil diagnóstico y pronóstico ominoso, cuyo tratamiento exige medidas médicas intensivas, así como cirugía de revascularización y resección del intestino necrosado.

RESUMEN

La isquemia intestinal está considerada como la causa más letal del síndrome de abdomen agudo; su consecuencia, el infarto del intestino delgado, ocurre por fenómenos tromboembólicos e isquemia no oclusiva. El objetivo del presente artículo es proporcionar una revisión bibliográfica actualizada acerca del tema y facilitar la actuación del cirujano ante este problema de salud de repercusión sistémica

y que no es tan infrecuente como se piensa.

BIBLIOGRAFÍA

- Barros de Lima LT, Basile Christopoulos G, Moreira Braga V, Nemézio ME, Souza AP. Tratamento de angina mesentérica em pacientes com arterite de Takayasu. *Rev Bras Reumatol*. 2011; 51(2): 193-5.
- Belkin M, Owens CD, Whittemore AD, Donaldson MC, Conte MS, Gravereaux E. Peripheral arterial occlusive disease. In: Townsend C, Beauchamp D, Evers M, Mat-tox K. *Sabiston Textbook of Surgery*. 19th. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2012.
- Cordobés Gual J, Riera Vázquez R, Merino Mairal O, Manuel Rimbau Muñoz E, Lozano Vilardell P. Isquemia intestinal en la enfermedad de Buerger. *An Med Interna (Madrid)*. 2005 [citado 25 Dic 2012]; 22 (5). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-71992005000500008&s cript= sci_ arttext
- Elsayes KM, Al Hawary MM, Jagdish J, Ganesh HS, Platt JF. CT enterogra-phy: principles, trends, and interpretation of findings. *Radiographics*. 2010;30(7): 1955-70.
- Farreras R, Rozman C. Isquemia intestinal aguda. Características generales y grandes síndromes. 14 ed. En: *Tratado de Medicina Interna*. Madrid: Harcourt-Brace; 2000.
- García Brao MJ, Mella García I, Rodríguez Martínez E, Bahamonde Calvelo F, Rivas Polo JJ. Isquemia intestinal por émbolos de colesterol. *Rev Esp Enferm Dig*. 2008 [citado 23 Dic 2012]; 100(5): 305-6. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082008000500013&s cri pt= sci_ arttext
- Harnik IG, Brandt LJ. Mesenteric venous thrombosis. *Vasc Med*. 2010; 15(5):407-18.
- Hauser SC. Vascular diseases of the gastrointestinal tract. In: Goldman L, Ausiello D. *Cecil. Tratado de medicina interna*. 23th. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.
- Jang KM, Min K, Kim MJ, Koh SH, Jeon EY, Kim IG, et al. Diagnostic performance of CT in the detection of intestinal ischemia associated with small-bowel obstruction using maximal attenuation of region of interest. *Am J Roentgenol*. 2010 [citado 1 Mar 2013]; 194(4): 957-63. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20308497>
- Lawrence B, Scott B. AGA technical review on intestinal ischemia. *American Gastrointestinal Association. Gastroenterology*. 2000;118: 954-68.
- Lozano González Y. Isquemia mesentérica segmentaria: a razón de un caso. *Rev Med Electrón*. 2009[citado 1 Mar 2013];31(3). Disponible en:<http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci arttext &pid=S1684-18242009000300018>
- Menéndez Arzac R, Cárdenas Lailson E, Sanjuán Martínez CA, Rebolledo López G, Parraguirre Martínez S. Marcadores séricos de isquemia intestinal aguda para el diagnóstico de apendicitis aguda. *Cir*. 2005; 73(6): 449-52.
- Menke J. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. *Radiology*. 2010 [citado 25 Dic 2012] 256(1):93-101. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20574087?dopt=Abstract>

14. Montoro Huguet MA, Sans Cuffi M. Isquemia intestinal. En: Ponce Gracia J. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. 3 ed. Madrid: Elsevier Doyma; 2011 [citado 5 Dic 2012]. Disponible en: http://www.manualgastro.es/ei/ctl_servlet?_f=1036&id_contenido=733
15. Pedraza Alonso NE, González Alemán I. Enfermedad veno-oclusiva inflamatoria mesentérica.) Acta Med Cent. 2012 [citado 1 Mar 2013]; 6(3). Disponible en: http://www.actamedica.sld.cu/r3_12/pdf/veno_oclusiva.pdf
16. Radonak J, Lakyova L, Toporcer T, Bober J. Mesenteric ischemia-late diagnosis or managed disease? Rozhl Chir. 2010; 89(4): 242-6.
17. Robbins C. Patología estructural y funcional. 7 ed. Madrid: Elsevier; 2005.
18. Rodríguez Pascual Y. Modelo teórico práctico de atención médica al adulto mayor con abdomen agudo quirúrgico. Tesis en opción al grado científico de Doctor en Ciencias Médicas [citado 25 Dic 2012]. Disponible en: http://tesis.repo.sld.cu/265/1/Rodr%C3%ADguez_Pascual.pdf
19. Rubio Montaña M, Abdelkader Abu Sneimeh A, Redondo López S, Cuesta-Gimeno C. Cirugía convencional tras el fracaso del tratamiento endovascular en la isquemia mesentérica crónica. Angiología. 2009; 61(2):99-103.
20. Sánchez Fernández P, Mier y Díaz J, Blanco Benavides R. Isquemia mesentérica aguda: semblanza de una enfermedad agresiva. Rev Gastroenterol Méx. 2000; 65(3):134-40.
21. Schwenter F, Poletti PA, Platon A, Perneger T, Morel P. Clinicoradiological score for predicting the risk of strangulated small bowel obstruction. Br J Surg. 2010; 97(7): 1119-25.
22. Serrano A, Dalmau L, García Huete L, Koo M. Isquemia intestinal por traumatismo abdominal cerrado. A propósito de un caso. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2005; 52(9):573-5.
23. Umphrey H, Canon CL, Lockhart ME. Differential diagnosis of small bowel is-chemia. Radiol Clin North Am. 2008;46(5)[citado 25 Dic 2012]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19103142>