

Trabajo original

Isquemia mesentérica. Estrategia actual

Dr. Luis Sigler-Morales,* Dr. Rafael Gutiérrez-Carreño,* Dra. Mónica Mendieta-Hernández,**
Dr. Carlos Sánchez-Fabela,* Dr. René I. Lizola-Margolis,** Dr. Guillermo Uribe-González***

RESUMEN

La isquemia intestinal es resultado de una disminución en el aporte sanguíneo al territorio esplácnico irrigado por el tronco celiaco, las arterias mesentéricas superior e inferior, que puede ser por causas obstructivas agudas o crónicas, por vasoespasmio severo y mantenido por diferentes causas. También puede ser originada por trombosis venosa mesentérica o de la vena porta. Cuando se afecta el territorio de la mesentérica inferior se puede originar colitis isquémica. Estas condiciones predominan en el anciano, con varias morbilidades. El síntoma predominante es el dolor abdominal que puede ser agudo y progresivo o como en la obstrucción crónica aparecer después de las comidas con el consecuente temor a comer y pérdida de peso. La historia y el examen clínico son el inicio de estudios inmediatos que incluyen descartar patología cardíaca u otra abdominal. El estudio más aceptado es una tomografía computarizada abdominal. Si existen signos de abdomen agudo el paciente debe ser sometido a cirugía exploradora. De otra forma se deben integrar equipos formados por cirujanos generales, cirujanos vasculares y médicos expertos en tratamientos endovasculares, pues si es posible efectuar estos procedimientos se debe recordar que si no existe la recuperación completa el paciente puede requerir un procedimiento híbrido y quizá una resección intestinal. A pesar de los avances recientes estas condiciones aún tienen una elevada mortalidad.

Palabras clave: Isquemia intestinal, trombosis mesentérica, cirugía endovascular, colitis isquémica.

ABSTRACT

Intestinal ischemia is the result of diminished blood supply to the splenic area irrigated by the superior and inferior mesenteric arteries, from acute or chronic obstructive causes, or severe vasospasm by different causes. Also can be originated by venous thrombosis of the mesenteric or the portal vein. When the affected area is the one irrigated by the inferior mesenteric artery ischemic colitis is developed. These conditions are more frequent in ancient people with several morbidities. The predominant symptom is abdominal pain that can be acute and progressive or as in the chronic obstruction that appears after meals and patients are afraid of eating and lose weight. Clinical history and examination are the beginning of immediate studies to exclude cardiac pathology or other intra-abdominal condition. The best accepted study is a computerized tomography of the abdomen. If the patient has signs of an acute abdomen should be explored surgically as soon as possible. Otherwise a team must be structured with general surgeons, vascular and endovascular surgeons or some other expert in endovascular procedures. It must be considered that if there is not a satisfactory result patients may need a hybrid procedure and even an intestinal resection. Despite the recent advances these conditions still have a high mortality.

Key words: Intestinal ischemia, mesenteric thrombosis, endovascular surgery, ischemic colitis.

* ExPresidente de la Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular.

** Miembro de la Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular.

*** Cirujano General.

INTRODUCCIÓN

En reposo el flujo sanguíneo esplácnico es de unos 1,250 mL/min, pero aumenta a unos 1,650 mL/min en condiciones posprandiales. De la aorta se originan los vasos que nutren las vísceras abdominales: el tronco celiaco, la arteria mesentérica superior y la mesentérica inferior; además, en la porción terminal las hipogástricas irrigan vísceras pélvicas incluyendo el recto. La sangre regresa por las venas mesentéricas superior e inferior para llegar por la porta al hígado.

Cuando la circulación mesentérica se dificulta por un émbolo o trombosis arterial, o cuando existe trombosis venosa o inclusive un vasoespasmo severo por múltiples causas, el resultado es un aporte sanguíneo deficiente con daño isquémico en la pared intestinal que puede evolucionar a gangrena. Existen otras condiciones predisponentes como el síndrome compartimental del abdomen, isquemia postoperatoria, volvulus, enterocolitis necrosante del recién nacido, vasculitis, angioespasmo por uso de drogas ilícitas, entre otras.

Algunos hallazgos fueron identificados por los patólogos del siglo XIX, entre ellos Virchow, quienes observaron casos en los que la arteria mesentérica estaba trombosada con circulación colateral adecuada; Elliot de Boston informó en 1895 de dos pacientes a quienes resecó intestino isquémico con recuperación.¹ En 1951 se realizó la primera embolectomía de la mesentérica superior en Oregon; esta intervención se practicó en un paciente que había sido sometido a gastrectomía subtotal por úlcera duodenal con estenosis pilórica. Aparentemente el émbolo se originó en un infarto miocárdico y el paciente falleció cinco años después.² La tromboendarterectomía de la mesentérica superior fue realizada en 1958 y el puente aórtico mesentérico en 1973.³ La trombólisis con estreptoquinasa y heparina fue informada con buen resultado en 1979 por Jamieson.⁴ Posteriormente, la evolución y la disponibilidad de la tomografía computarizada de alta resolución, las 24 h del día, tuvieron un buen impacto en el diagnóstico temprano de la oclusión de vasos mesentéricos. Hubo avances al hacer los estudios sin temor de dañar el riñón al usar el aumento del contraste.⁵⁻⁸

Por ello, en la actualidad resulta indispensable una colaboración estrecha entre cirujanos generales, vasculares y radiólogos en el diagnóstico y tratamiento oportuno de esta condición.

Los trastornos vasculares intestinales se han clasificado en insuficiencia aguda y crónica, según el tiempo de evolución, intestinal o colónica según afecte al intestino delgado al grueso y según su

etiología, en embólica, trombótica, arterial, venosa y no oclusiva. De acuerdo con su causa puede ser mecánica, farmacológica, hematológica, endocrina, vascular o de otra causa.⁹ Estas emergencias vasculares abdominales, aunque son poco frecuentes, pueden ser catastróficas y letales. El retraso en el diagnóstico y tratamiento son los factores que contribuyen a la elevada mortalidad observada.¹⁰⁻¹⁴ La incidencia de isquemia mesentérica aguda, diagnosticada en autopsia o en cirugía, en Malmö, Suecia, entre 1970 y 1982, se estimó en 12.9/100,000 personas/año. En esa época el índice de autopsias era de 87%. Cuatrocientos dos pacientes fueron diagnosticados: 270 (67%) con oclusión de la mesentérica superior, 63 (15%) con trombosis venosa, 62 (15%) con isquemia no oclusiva y siete (1%) con etiología no determinada. La oclusión aguda de la mesentérica superior fue más común que la ruptura de aneurismas aórticos abdominales.¹⁵ Otro estudio de la misma ciudad entre 2000 a 2006 mostró que el índice de autopsias se redujo a 25%, mientras que el porcentaje de octagenarios se duplicó y el modo de hacer el diagnóstico cambió de laparotomía a tomografía computarizada con multidetector y contraste endovenoso.¹⁶

Según la causa pueden ser las manifestaciones clínicas; en la embolia el sitio de origen habitual es el corazón con fibrilación auricular o infarto reciente. Ocurre dolor abdominal más intenso conforme pasa el tiempo, se acompaña de vómito o diarrea, en ocasiones con evacuaciones sanguinolentas y en etapas avanzadas motiva datos de peritonitis. Si esto sucede en pacientes con edad mayor de 60 años se deben realizar estudios para confirmar cuanto antes el diagnóstico y tratamiento. Los intestinos altos generan dolor visceral en el epigastrio, en el mesogastrio o en la región periumbilical. Los del intestino bajo lo producen en la región infraumbilical y los derivados cloacales en la región suprapúbica del abdomen.¹²

En el caso de trombosis arterial pudo existir una obstrucción parcial, compensada por circulación colateral, pero de manera progresiva aumentó y ocasionó isquemia con dolor abdominal crónico, de preferencia después de comer, lo que motivó que el paciente tuviera temor a comer y pérdida de peso progresiva.

En trombosis significativa de una vena mesentérica las manifestaciones son menos agudas; pueden ocurrir en casos de trombofilia, en condiciones puerperales, uso de hormonas femeninas, antecedente traumático o quirúrgico, en insuficiencia renal o cardíaca previas. En ocasiones es posible palpar un cordón firme y doloroso en el abdomen. Puede existir diarrea, distensión y aun sangrado.

En la isquemia mesentérica no oclusiva existe un factor desencadenante que lleva a la hipoperfusión por vasoespasmo y puede ser secundaria a déficit del gasto cardíaco, en estado de choque persistente o en caso de aumento de la presión intraabdominal.

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

Unos diez minutos después de producirse un cuadro isquémico pueden aparecer los primeros cambios de la mucosa estudiados con microscopio electrónico. Después de 30 min los cambios son más extensos, se lesiona el retículo endoplásmico, se liberan enzimas autolíticas y es causa de muerte celular; con el infarto ocurren los primeros datos de hemorragia intestinal; la pared se vuelve edematosa e infiltrada de sangre, la mucosa se necrosa y ocurre peritonitis bacteriana al pasar gérmenes y líquido de la pared a la cavidad peritoneal; también ocurre una pérdida intraluminal masiva de plasma. Si el flujo es recuperado algunos de estos cambios son reversibles. Existen manifestaciones sistémicas como la leucocitosis en sangre de 15,000 o más, anemia, hipovolemia, acidosis metabólica, amilase-mia al principio baja, pero después aumenta, elevación de deshidrogenasa láctica, transaminasas, creatinfosfoquinasa, histamina y 5 hidroxitriptamina, entre otros.¹³ Como los cambios morfológicos y

metabólicos son similares en las variedades de isquemia mesentérica, en la mayoría de los casos las manifestaciones clínicas son semejantes. Reflejan lo extenso y severo del daño isquémico más que la localización y etiología.¹⁴ El examen clínico debe ser completo; se registra el peso, talla, temperatura y tensión arterial; se aprecia el estado de hidratación de piel y mucosas; es indispensable palpar los pulsos en las cuatro extremidades para descartar algún episodio embolígeno, se debe explorar el corazón en particular para descartar fibrilación auricular. Se hace una evaluación rápida del estado neurológico.

Si el paciente tiene datos sugestivos de peritonitis debe ser sometido a exploración quirúrgica cuanto antes pues se ha comentado que más pacientes han muerto por no recibir una intervención que pueda restaurar la perfusión intestinal que los que han muerto por una laparotomía negativa¹⁷ (Figura 1).

Desde hace unos 15 años, con el advenimiento de la tomografía computarizada, se ha recomendado este procedimiento por radiólogos competentes e interesados en la isquemia mesentérica. Con el tiempo mejoraron los equipos y las técnicas para brindar mejores resultados con menos riesgos de toxicidad de medios de contraste que pudieran afectar la función renal; asimismo, se convirtieron en un factor básico cuando se introdujeron los procedimientos endovasculares y se permitió mejorar el pronóstico de esta condición.¹⁸⁻²⁴ Se señaló desde los trabajos franceses en 1999 que todo paciente con factores de riesgo y dolor abdominal debe ser sometido a angiografía mesentérica.¹⁸ También se comentó por radiólogos de Suecia y de Alemania que la tomografía con detector múltiple aumentada con medio de contraste endovenoso mejora la certeza diagnóstica y la supervivencia de esta condición.²¹⁻²² La resonancia magnética tiene aún limitantes de uso en el área mesentérica; su resolución espacial se limita a 1 mm³ y no permite demostrar embolias distales.²³

Si hay tiempo se solicita un electrocardiograma que puede mostrar evidencia de infarto o cuando menos de fibrilación auricular. Las placas radiográficas del tórax y abdomen permiten diferenciar otras patologías. Se obtienen muestras de sangre y orina para estudios de laboratorio habitual y de ser posible de materia fecal para investigar sangrado. Se obtiene el grupo sanguíneo del paciente. Se inicia una hidratación adecuada con solución Ringer endovenosa y se administran antibióticos de espectro amplio para proteger contra gérmenes Gram positivos y Gram negativos. Se colocan sondas nasogástrica y vesical para descompresión y control urinario. En placas de abdomen, si hay gas en las



Figura 1. Gran distensión abdominal por isquemia fatal del intestino de cuatro días de evolución.

venas porta o mesentérica, la causa más frecuente es la isquemia intestinal.^{25,26} Si el tiempo lo permite, el paciente puede ser referido a angiotomografía mesentérica y el equipo quirúrgico se integra con cirujanos vasculares con entrenamiento en procedimientos endovasculares, pues puede ser necesaria una intervención híbrida, en la cual se mejore la perfusión mesentérica por vía endovascular, anterógrada o retrógrada y que por la laparotomía se tenga que extirpar intestino necrótico.

Cuando se ha colocado un catéter dentro del vaso mesentérico ocluido es posible administrar vasodilatadores, trombolíticos y realizar angioplastia con o sin Stent.²³

Si no hay posibilidades de un tratamiento endovascular, el cirujano debe proceder cuanto antes a una intervención que permita identificar las zonas de isquemia intestinal y precisar el sitio de obstrucción de la mesentérica superior en caso de embolia, a unos centímetros de su porción más proximal, cerca del origen de las primeras ramas yeyunales. Calificará el grado de isquemia según las características del intestino y verificará que no exista ninguna perforación que contamine macroscópicamente la cavidad (*Figura 1*). En la mitad de los casos el émbolo se

localiza distal a la cólica media y en 15% en la primera porción de la mesentérica, cerca de su origen aórtico. Después de aislar la arteria se efectúa una arteriotomía transversa o longitudinal para extraer el émbolo con sondas de globo pequeño o pinzas. Deberá ocurrir flujo proximal adecuado y distalmente se obtiene una primera impresión al pasar una pequeña sonda y administrar heparina local. Si las condiciones son favorables se procede al cierre de la arteriotomía y se permite el paso de sangre hacia la porción distal. A continuación se colocan compresas húmedo-calientes en el intestino y se valora su vitalidad al apreciar los cambios de color, movilidad, respuesta a estímulos y si se había utilizado un registro Doppler antes de la arteriotomía se repite para demostrar el efecto positivo de la revascularización (*Figura 2*). También para determinar la viabilidad intestinal ha sido de utilidad el uso de fluoresceína endovenosa y observar con lámpara de luz ultravioleta.¹¹ Si existe mejoría en la perfusión y antes de una resección extensa el cirujano puede optar por un procedimiento de control de daños, pasar al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos y realizar una segunda intervención en las próximas 12 a 24 h. Dependerá de los hallazgos la cantidad de intestino a

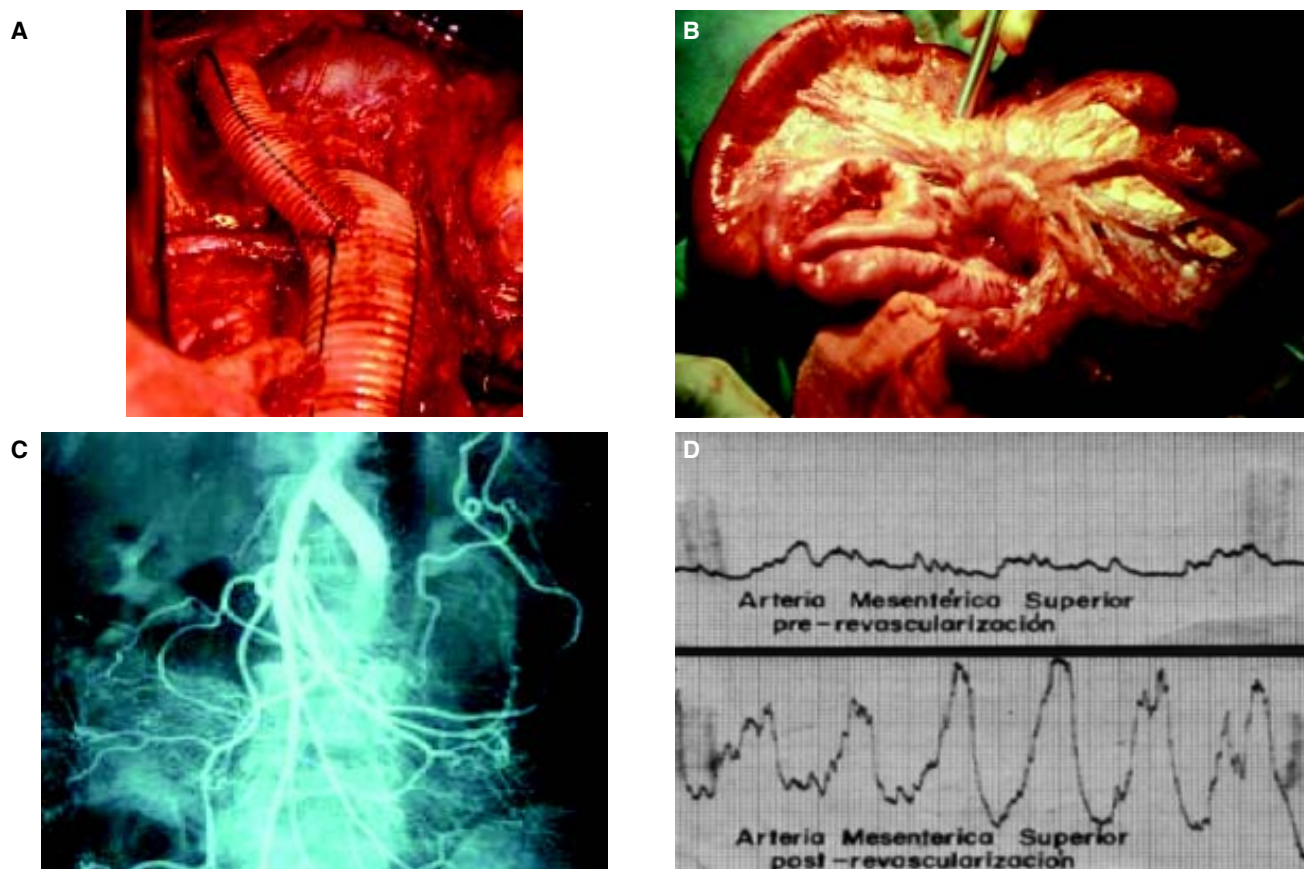


Figura 2. Injerto aortomesentérico y mejoría en el registro por Doppler transoperatorio.

resecar, efectuar anastomosis primaria o hacer derivaciones del tubo digestivo.

Las oclusiones por trombosis ocurren con menor frecuencia y se localizan en las porciones más proximales de la mesentérica superior e inclusive afectan la aorta. Pueden ocasionar áreas de infarto intestinal mayores que en casos de embolia.²⁷

En un estudio retrospectivo de 48 pacientes atendidos en ocho años en el Servicio de Cirugía Gastrointestinal del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social, Sánchez Fernández y cols., en 1997 informaron que en 95% de los pacientes el síntoma principal fue dolor abdominal. Sólo a ocho se les hizo angiografía que mostró la causa de la isquemia en cuatro. En ningún paciente se hizo cirugía vascular y la mortalidad fue de 56.3%.²⁸ Es de interés señalar que los estudios dependen de que el hospital cuente con angiotomografía las 24 h, todos los días y si el personal de radiología intervencionista y procedimientos endovasculares están disponibles, pues ello afecta las cifras de sobrevivencia.

Se ha considerado como síndrome de intestino corto cuando ha quedado 30% de la longitud normal del intestino, lo cual equivale a unos 30 cm en un niño o a 200 cm en un adulto.²⁹ Se requiere de apoyo nutricional endovenoso y pueden ocurrir cambios positivos en el intestino remanente que facilitan la recuperación. Si el paciente sobrevive puede enfrentar complicaciones que motiven nuevas intervenciones y estancia hospitalaria prolongada. Tal es el caso del informe de Terrazas-Espitia y col. en 2007 referente a tres pacientes sometidos a resección extensa del intestino delgado en un hospital de tercer nivel de la Ciudad de México y aunque

los tres sobrevivieron estuvieron en el hospital de 34 a 45 días. El costo de la estancia hospitalaria por 34 días fue de 110 mil USD y el de 40 días de 130 mil USD, hace más de ocho años.³⁰

ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA

Se ha reconocido que el factor etiológico más frecuente en esta condición es la aterosclerosis, cerca del ostium de la arteria mesentérica y que puede ser una extensión de las placas de la aorta. También puede ser secundaria a fibrodisplasia, compresión externa, enfermedad de Takayasu, uso de drogas como la cocaína o la digital. En algunos estudios se han encontrado lesiones aun en tres vasos que cursaron de manera asintomática debido a la presencia de circulación colateral. La mayoría de los pacientes son mujeres en la séptima u octava década de la vida que presentan dolor abdominal posprandial y han perdido peso. El dolor se inicia a los 15 o 30 min de la ingestión y puede persistir hasta 6 h después, lo que ocasiona temor del paciente para comer. En el examen físico predomina la existencia de un abdomen delgado, con soplo ocasional. En las extremidades pueden existir datos de aterosclerosis. El paciente debe ser estudiado para excluir otras condiciones del tubo digestivo con radiografías y endoscopia; después se hace ultrasonografía Duplex y se encuentran velocidades sistólicas de más de 200 cm/seg en el tronco celiaco y 250 cm/seg en la mesentérica superior, angiografía con contraste, angiotomografía y aun angiorresonancia magnética.^{31,32} Pero el estudio del paciente debe ser agilizado si la condición es aguda y hace sospechar

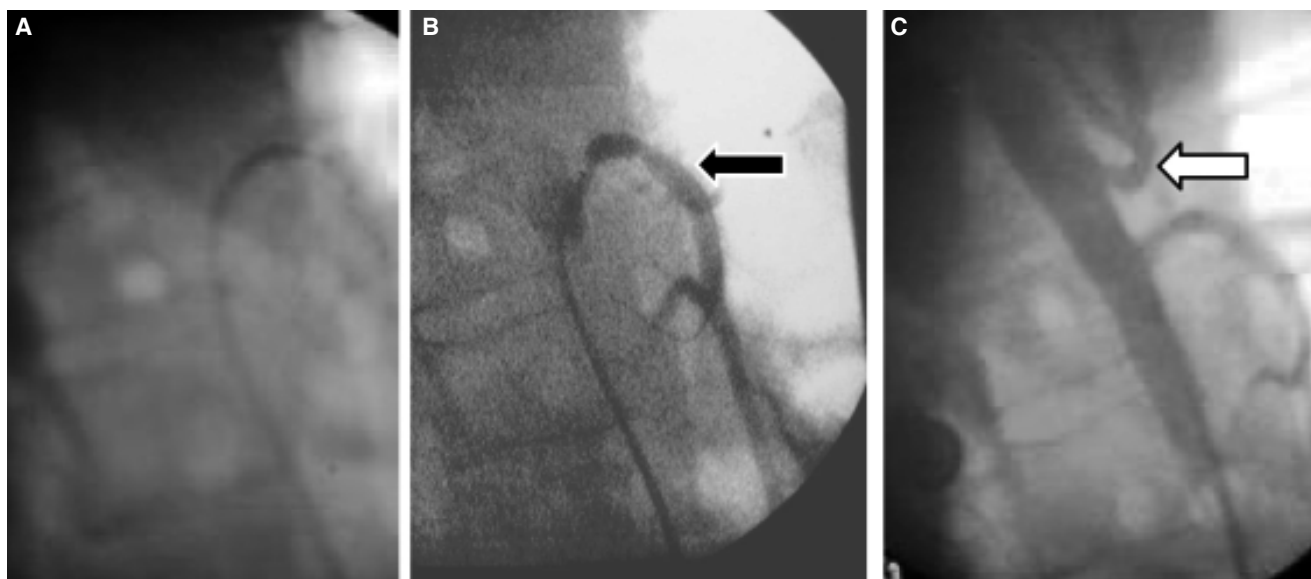


Figura 3. Stent colocado en la arteria mesentérica superior (flecha negra) y tronco celiaco (flecha blanca).



Figura 4. Embolectomía endovascular de la mesentérica superior con catéter transfemoral.

isquemia grave del tubo digestivo. Por décadas el tratamiento quirúrgico consistió en revascularización de las arterias involucradas con diversos procedimientos: trombectomía, embolectomía, endarterectomía y diversos puentes vasculares que se colocaban de la aorta al tronco celiaco, o a este vaso con la mesentérica superior, o que de manera retrógrada se iniciaban en la aorta distal o aun en alguna iliaca. Por supuesto, si existían áreas intestinales isquémicas debían ser extirpadas en una o dos sesiones. Todo esto motivaba que 50% de los pacientes ancianos con múltiples condiciones mórbidas fallecieran en el postoperatorio.

Posterior a los trabajos presentados en 1980 por Furrer y cols.³³ y por Uflacker³⁴ se inició la era endovascular para tratar la insuficiencia mesentérica con resultados cada vez mejores y que definieron que el tratamiento con esta técnica debe ser ofrecido a pacientes con alto riesgo quirúrgico o con sobrevida limitada, pues pueden requerir reintervención en algún tiempo.^{35,36} Así, en 2009 fue publicado un trabajo de revisión de la revascularización mesentérica en Estados Unidos de Norteamérica de 1988 a 2006. Se incluyeron 6,342 pacientes con angioplastia y/o Stent y 16,071 con cirugía abierta, encontrando que la vía endovascular tiene menos mortalidad que la abierta: 3.7 vs. 13% en casos crónicos y 16 vs. 28% en casos agudos.³⁷ En los últimos años han surgido informes de varias partes del mundo señalando los mejores resultados del procedimiento endovascular temprano en pacientes de alto riesgo y en especial los que tienen síntomas crónicos, aunado a una reducción en la mortalidad³⁸⁻⁴² (Figuras 3-5).

TROMBOSIS MESENTÉRICA VENOSA

Esta condición es rara, ocupa 5 al 15% de los episodios de isquemia mesentérica. Se puede originar por:

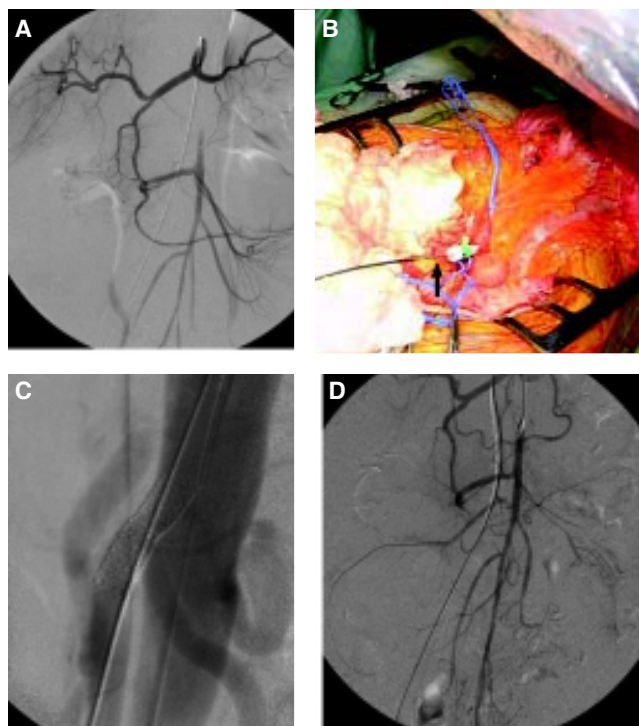


Figura 5. Tratamiento híbrido. **A.** Angiograma transfemoral: obstrucción de la mesentérica superior. **B.** Con guía transabdominal se hace trombectomía. **C.** Stent 3/37 en la arteria. **D.** Angiograma distal. Cortesía Dr. S. Acosta.

- Causas infecciosas como en apendicitis, peritonitis, sepsis.
- Problemas hematológicos como trombofilia, uso de hormonas femeninas, estados postesplenectomía, neoplasias, pancreatitis.
- Trauma quirúrgico o accidental.
- Obstrucción mecánica al flujo venoso como en ciertas neoplasias, hipertensión portal, volvulus, intususcepción o hernia estrangulada.

También se ha descrito la isquemia de origen venosa sin precisar la etiología.^{42,44} La manifestación más frecuente es el dolor abdominal, acompañado o no de datos de peritonitis. Puede existir náusea, vómito, distensión abdominal y diarrea. El laboratorio puede mostrar leucocitosis, elevación de amilasa y de la aminotransferasa. El diagnóstico no es fácil por lo insidioso del curso y las manifestaciones menos severas que en la obstrucción arterial. Si se confirma de modo temprano se administra anticoagulación endovenosa con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular, pero si el cuadro empeora o hay manifestaciones de peritonitis el paciente se somete a cirugía. Se explora el intestino para demostrar zonas de isquemia o necrosis. Si hay duda de la viabilidad intestinal se programa una intervención en 12 a 24 h. De manera ocasio-

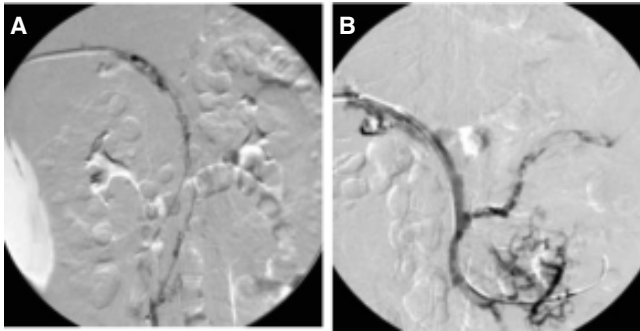


Figura 6. Trombectomía mecánica y trombólisis por trombosis venosa de la porta y de la mesentérica superior. Pre y postratamiento. Jun y col. *ASTR* 2014. Cortesía de la Sociedad Coreana de Cirugía.

nal se realiza una trombectomía de la vena mesentérica, pero los resultados han sido pobres y contrastan cuando se hace una trombectomía usando el sistema Angiojet y fibrinolítico. En estos casos es recomendable obtener exámenes para descartar eventos trombofílicos y si son positivos, continuar con anticoagulantes inclusive de por vida^{43,44} (Figura 6).

En el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) Luque-de-León y col. comunicaron en 2011 una revisión del tema durante cinco años; atendieron ocho pacientes, de los cuales cinco tenían antecedentes conocidos para desarrollar trombosis venosa mesentérica.^{45,46} Dos pacientes ingresaron con dolor abdominal de menos de 12 h y los otros seis con manifestaciones de tres a 14 días. Dos pacientes fueron intervenidos, uno por presentar aire libre abdominal y otra por sufrimiento fetal agudo. A los otros seis se les hizo tomografía que demostró el problema. Todos fueron operados y por presentar necrosis intestinal se les hizo resección. Ninguno fue sometido a reintervención secundaria. A pesar de recibir anticoagulantes, tres pacientes tuvieron embolia pulmonar y dos fallecieron.⁴⁷

De manera reciente se presentaron dos trabajos de trombosis venosa mesentérica, uno del Hospital General de León Guanajuato y otro del IMSS.^{48,49} Desde que Yankes y col. comunicaron la vía transhepática para la administración de trombolíticos en la vena mesentérica superior, múltiples trabajos han demostrado que esta vía es la mejor para hacer llegar el fármaco a la vena porta y de ahí a la mesentérica en casos de trombosis venosa.^{48,50}

ISQUEMIA MESENTÉRICA NO OCLUSIVA

Cuando los mecanismos reguladores de la presión arterial son estimulados, motivan que el intestino sufra vasoconstricción para permitir que el volumen sanguíneo continúe hacia órganos menos tolerantes como el corazón y el cerebro. Existen condiciones que favorecen tal situación, como la hemorragia aguda y otros que motivan reducción del gasto cardíaco. Estos eventos fueron identificados desde hace más de 50 años y aunque raros aún tienen una mortalidad elevada.⁵¹⁻⁵⁵ En una revisión de más de 18 mil intervenciones quirúrgicas cardíacas en 15 años, Nilsson y col. en 2013 documentaron 17 pacientes con isquemia mesentérica, diez de los cuales fallecieron (59%).⁵⁶ El retraso en el diagnóstico puede favorecer el mal pronóstico y en parte se debe a que los pacientes pueden estar bajo sedación continua en las Unidades de Terapia Intensiva.

Una observación hasta ahora no comentada fue la presencia de hipotermia en las áreas intestinales que sufrían isquemia en una paciente intervenida por anemia secundaria a sangrado vaginal frecuente y dolor abdominal por más de tres días, con leucocitosis de 15,000 y hemoglobina de 8 g. Durante la exploración, la primera mitad del intestino delgado estaba pálida y fría, lo cual fue apreciado a pesar de los guantes de los cirujanos que participaron. Se palparon las arterias mesentéricas superior e inferior y no se documentó reducción de su pulso, por lo que se estableció el diagnóstico de isquemia no oclusiva. La paciente recibió tres unidades de sangre, dos de plasma y solución Ringer; se colocaron compresas tibias sobre el intestino, mejoró la tensión arterial y el área isquémica adquirió un color natural y su temperatura se igualó al resto del intestino, con respuesta normal a la dígito-percusión. Egresó del hospital al tercer día y a las tres semanas fue sometida a histerectomía sin encontrar evidencia de isquemia intestinal.

Al reducirse la perfusión del intestino delgado se compromete la barrera mucosa epitelial y el contenido intestinal puede pasar a la pared, de ahí a la circulación mesentérica y linfática, para finalmente llegar a los pulmones. En 2013 Altshuler y col. demostraron en ratas que eliminar el contenido intestinal ofrece cierta protección durante el choque hemorrágico, pero no evita el daño pulmonar.⁵¹

Al reducirse la perfusión del intestino delgado se compromete la barrera mucosa epitelial y el contenido intestinal puede pasar a la pared, de ahí a la circulación mesentérica y linfática, para finalmente llegar a los pulmones. En 2013 Altshuler y col. demostraron en ratas que eliminar el contenido intestinal ofrece cierta protección durante el choque hemorrágico, pero no evita el daño pulmonar.⁵¹

COLITIS ISQUÉMICA

Representa la causa de isquemia intestinal más frecuente. Predomina en pacientes mayores de 50 años y puede ser discreta y recuperable o tan severa que ocasione gangrena y aun perforación de algún segmento del colon. Originalmente fue descrita como una complicación de la cirugía de aneurisma aórtico abdominal al ligar la arteria me-

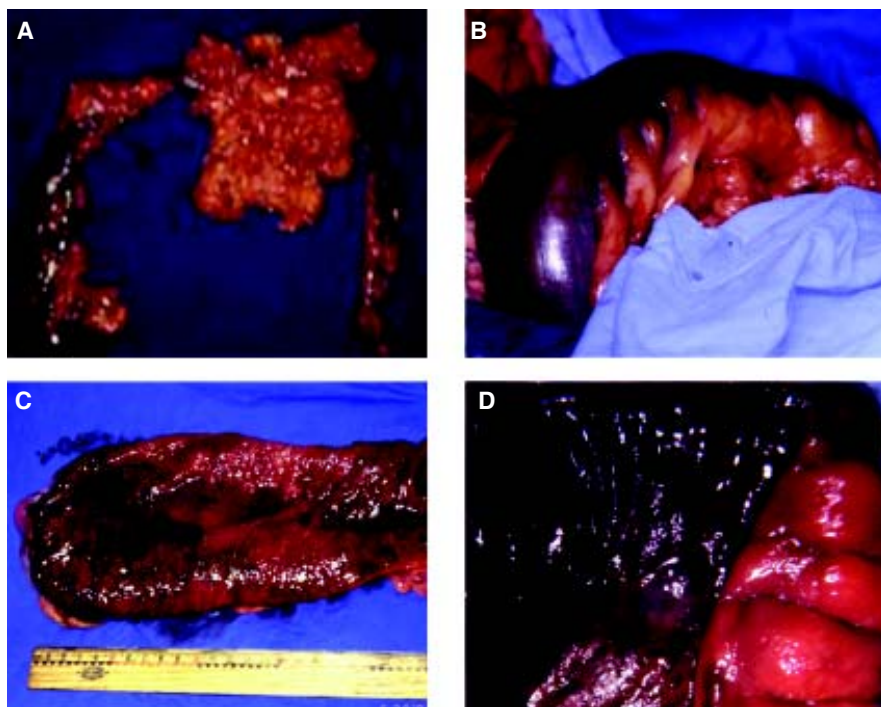


Figura 7. En la isquemia colónica la prevención es lo más importante. Requiere extirpación de segmentos necróticos y se recomienda hacer en un segundo tiempo las anastomosis necesarias.

sentérica inferior, pero después se apreció que es ocasionada por múltiples condiciones.⁵⁷ En 1994 Sigler y col. revisaron los pacientes operados por colitis isquémica en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS e informaron de 89 pacientes intervenidos por isquemia o gangrena del colon confirmadas por estudio histopatológico. Tuvieron 49 pacientes con compromiso vascular, 20 por sepsis abdominal, 10 por proceso inflamatorio y cinco por otras causas. Efectuaron colectomía derecha a 64 pacientes, izquierda a 13, sigmoidectomía a siete y del transverso a tres. Tuvieron un mortalidad de 26%⁵⁸ (Figura 7).

El síntoma principal es el dolor abdominal acompañado de sangrado intestinal bajo. Los exámenes de laboratorio son inespecíficos y las placas simples de abdomen muestran algunos datos significantes si el proceso es grave, como pneumoperitoneo, aire en la pared colónica o impresiones digitales en la mucosa. La tomografía computarizada es muy útil en la evaluación inicial del paciente con dolor abdominal, ayuda a excluir otras causas, sugiere una localización y fuente de la isquemia e identifica las complicaciones en casos avanzados. La angiografía tiene uso muy limitado. El ultrasonido con Doppler color es un predictor muy sensitivo de la isquemia colónica. La colonoscopia con insuflación limitada y cautelosa ha demostrado ser una gran ayuda en el diagnóstico, permite obtener biopsias selectivas.⁵⁹

El tratamiento depende de las condiciones del paciente. Para los que no tienen signos peritoneales

se emplean medidas no quirúrgicas. Se elimina cualquier factor de hipoperfusión del colon, usando soluciones endovenosas de líquido necesario, al optimizar el gasto cardíaco y mejorar la oxigenación. Se deben suspender medicamentos que puedan contribuir a la etiología del cuadro. Se mantiene en ayuno y si hay signos de íleo se coloca una sonda nasogástrica. Como puede existir translocación bacteriana se usan antibióticos de amplio espectro. Se mantiene una vigilancia estrecha, pero si aparecen signos de peritonitis, mayor dolor, fiebre, leucocitosis, acidosis, perforación, mayor sangrado, se debe proceder a exploración quirúrgica y resección necesaria, procurando de preferencia no hacer anastomosis primarias sino una colostomía provisional, según el caso. Algunos pacientes pueden presentarse en fases tardías de la isquemia con estenosis de ciertas zonas del colon y si se tiene un diagnóstico adecuado se procede a resección habitual o por vía laparoscópica.

CONCLUSIÓN

La isquemia mesentérica puede ser aguda o crónica, originarse en las arterias que nutren las vísceras abdominales o en las venas correspondientes. En casos de reducción del gasto cardíaco puede haber vasoconstricción que de funcional se convierta en patológica aun cuando los vasos principales estén permeables. El cuadro clínico en la mayoría de los pacientes se caracteriza por dolor abdominal,

habitualmente en personas de más de 50 años con evidencia de aterosclerosis, arritmia cardiaca, hipercoagulabilidad o trombofilia. Las placas radiográficas del abdomen permiten descartar otros procesos y en la actualidad el mejor auxiliar en el diagnóstico es la tomografía computarizada y de ser posible con la administración de contraste vascular. El médico de primer contacto debe estar atento para referir al paciente a la mayor brevedad. Es recomendable que se integren equipos de cirujanos generales, cirujanos vasculares con experiencia en técnicas endovasculares y radiólogos intervencionistas, pues la participación valiosa de ellos permitirá reducir la alta mortalidad que aún se observa en esta condición.

REFERENCIAS

1. Elliot JW. The operative relief of gangrene of intestine due to occlusion of the mesenteric vessels. *Ann Surg* 1895; 21(1): 9-23.
2. Stewart GD, Sweetman WR, Westphal, Wise RA. Superior mesenteric artery embolectomy. *Ann Surg* 1960; 151: 274-8.
3. Acosta S, Björk M. Modern treatment of acute mesenteric ischaemia. *BJS* 2014; 101: e100-e108.
4. Jamieson AC, Thomas RJ, Cade JF. Lysis of superior mesenteric embolus following local infusion streptokinase and heparin. *Aust NZJ Surg* 1979; 49: 355-6.
5. Menke J. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. *Radiology* 2010; 256(1): 93-101.
6. Wadman M, Block T, Ekberg O, Syk I, Elmstahl S, Acosta S. Impact of MDCT with intravenous contrast on the survival in patients with acute superior mesenteric artery occlusion. *Emerg Radiol* 2010; 17: 171-8.
7. Acosta S, Alhadad A, Ekberg O. Findings in multi-detector row CT with portal phase enhancement in patients with mesenteric venous thrombosis. *Emerg Radiol* 2009; 16: 477-82.
8. Acosta S, Björnsson S, Ekberg O, Resch T. CT angiography followed by endovascular intervention for acute mesenteric artery occlusion does not increase risk of contrast-induced renal failure. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 39: 726-30.
9. De la Garza Villaseñor L. Trastornos vasculares intestinales. En: Campos Campos SF, Gutiérrez-Arrubarrena. Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo. 4a. Ed. México: El Manual Moderno S.A. de C.V. 2012, p 276-86.
10. Rojas G, Sigler Morales L. Síndromes de isquemia intestinal aguda. *Anales Médicos de la Asociación Médica Hospital ABC* 1995; 40(1): 23-9.
11. 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.
12. Sise MJ. Mesenteric ischemia: The whole spectrum. *Scandinavian J Surg* 2010; 99: 106-10.
13. Mendieta-Hernández MM. Isquemia Intestinal y Revascularización Mesentérica. Tesis de Posgrado. Angiología y Cirugía Vascular. México: Universidad Nacional Autónoma de México. Div. Estudios Superiores; 1985, p. 21-3.
14. Aldrete J. Mesenteric ischemia. In *Surgery of the Esophagus, Stomach and Small Intestine*. Wastell C, Nyhus LM, Donahue PE (eds.). 5th Ed. Boston: Little Brown & Co.; 1985, p. 859-69.
15. Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: Clinical implications. *Semin Vasc Surg* 2010; 23: 4-8.
16. Acosta S, Wadman M, Syk I, Elmstahl S, Olle E. Epidemiology and prognostic factors in acute mesenteric artery occlusion. *J Gastrointest Surg* 2010; 14: 628-35.
17. Shanley CJ, Weinberger JB. Acute abdominal vascular emergencies. *Med Clin N Am* 2008; 92: 627-47.
18. Chabert S, Porcheron J, Balique JG. Management of acute intestinal arterial ischemia. *J Chir (Paris)* 1999; 136(3): 130-5.
19. Rha SE, Ha HK, Lee SH, Kim JH, Kim JK, Kim JH, Kim PN, et al. CT and MR imaging findings of bowel ischemia from various primary causes. *Radiographics* 2000;20(1): 29-42.
20. Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, Wakamiya M, Tanaka T, Takahashi M, Murata K. CT Diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 192(2): 408-16. Doi: 10.2214/AJR.08.1138.
21. Wadman M, Block T, Ekberg O, Syk I, Elmstahl S, Acosta S. Impact of MDCT with intravenous contrast on the survival in patients with acute superior mesenteric artery occlusion. *Emerg Radiol* 2010; 17(3): 171-8. Doi: 10.1007/s10140-009-0828-4. Epub 2009 Aug 6.
22. Menke J. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. *Radiology* 2010; 256(1): 93-101. Doi: 10.1148/radiol.10091938.
23. Wyers MC. Mesenteric ischemia: Diagnostic approach and surgical treatment. *Semin Vasc Surg* 2010; 23(1): 9-20. Doi: 10.1053/j.semvasc.2009.12.002
24. Fuentes-Orrego JM, Pinho D, Kulkarni NM, Agrawal M, Ghoshhajra BB, Sahani DV. New and Evolving Concepts in CT for Abdominal Vascular Imaging. *Radiographics* 2014; 34(5): 1363-84. Doi: 10.1148/rg.345130070.
25. Hussain A, Mahmood H, El-Hasani S. Portal vein gas in emergency surgery. *World J Emerg Surg* 2008; 3: 21. Published online Jul 17,2008. Doi: 10.1186/1749-7922-3-21.
26. Milone M, Di Minno ND, Musella M, Maletta P, Iaccarino V, Barone G, Milone F. Computed tomography findings of pneumatosis and portomesenteric venous gas in acute bowel ischemia. *World J Gastroenterol* 2013; 19(39): 6579-6584.
27. Acosta S, Ögren M, Sternby NH, Bergqvist D, Björck M. Clinical implications for the management of acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery. Autopsy findings in 213 patients. *Ann Surg* 2005; 241: 516-22.
28. Sánchez-Fernández P, Chávez-Garduño J, Mier y Díaz J, Suarez Moreno R, Blanco Benavides R. Isquemia mesentérica aguda. Análisis retrospectivo de 48 pacientes. *Cir Ciruj* 1997; 65: 39-43.
29. Weale Ar, Edwards AG, Bailey M, Lear PA. Intestinal adaptation after massive intestinal resection. *Postgrad Med J* 2005; 81: 178-184. Doi: 1136/pgmj.2004.023846.
30. Terrazas Espitia F, Galindo Nava A, Sanjurjo García JL, Cerón Díaz U. Resección extensa del intestino delgado en el accidente vascular mesentérico. *Cir Gen* 2007; 29: 217-24.
31. Chandra A, Quinones-Baldrich WJ. Chronic mesenteric ischemia: How to select patients for invasive treatment. *Semin Vasc Surg* 2010; 23: 21-8.
32. Schoch DM, LeSar CJ, Joels CJ, Erdoes LS, Sproude LR, Fugate MW, et al. Management of chronic mesenteric vascular insufficiency: An endovascular approach. *J Am Coll Surg* 2011; 212: 668-77.

33. Furrer J, Grüntzig A, Kugelmeier J, Goebel N. Treatment of abdominal angina with percutaneous dilatation of an arteria mesenterica superior stenosis. Preliminary communication. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1980; 3(1): 43-4.
34. Uflacker R, Goldany MA, Constant S. Resolution of mesenteric angina with percutaneous transluminal angioplasty of a superior mesenteric artery stenosis using a balloon catheter. *Gastrointest Radiol* 1980; 5(4): 367-9.
35. Matsumoto AH, Tegtmeier CJ, Fitzcharles EK, Selby JB Jr, Tribble CG, Angle JF, Kron IL. Percutaneous transluminal angioplasty of visceral arterial stenoses: results and long-term clinical follow-up. *J Vasc Interv Radiol* 1995; 6(2): 165-74.
36. Rose SC, Quigley TM, Raker EJ. Revascularization for chronic mesenteric ischemia: comparison of operative arterial bypass grafting and percutaneous transluminal angioplasty. *J Vasc Interv Radiol* 1995; 6(3): 339-49.
37. Shermerhorn ML, Giles KA, Hamdan AD, Wyers MC, Pomposelli FB. Mesenteric revascularization: Management outcomes in the United States 1988-2006. *J Vasc Surg* 2009; 50(2): 341-48. Doi:10.1016/j.jvs.2009.03.004.
38. Kougias P, Huynh TT, Lin PH. Clinical outcomes of mesenteric artery stenting versus surgical revascularization in chronic mesenteric ischemia. *Int Angiol* 2009; 28(2): 132-7.
39. Tallarita T, Oderich GS, Gloviczki P, Duncan AA, Kaira M, Cha S, et al. Patient survival after open and endovascular mesenteric revascularization for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2013; 57(3): 747-55. Doi:10.1016/j.jvs.2012.09.047.
40. Jia Z, Jiang G, Tian F, Zhao J, Li S, Wang K, et al. Early endovascular treatment of superior mesenteric occlusion secondary to thromboemboli. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014; 47(2): 196-203. Doi: 10.1016/j.ejvs.2013.09.025. Epub 2013 Oct 2.
41. Beaulieu RJ, Arnaoutakis KD, Abularrage CJ, Efron DT, Schneider E, Black JH 3rd. Comparison of open and endovascular treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2014; 59(1): 159-64. Doi: 10.1016/j.jvs.2013.06.084.
42. Sack J, Aldrete JS. Primary mesenteric venous thrombosis. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 154: 205-8.
43. Acosta S, Alhadad A, Svensson P, Ekberg O. Epidemiology, risk and prognostic factors in mesenteric venous thrombosis. *Br J Surg* 2008; 95(10): 1245-51. Doi: 10.1002/bjs.6319.
44. Bergqvist D, Svensson PJ. Treatment of mesenteric vein thrombosis. *Semin Vasc Surg* 2010; 23: 65-8.
45. Hedayati N, Riha GM, Kougias P, Huynh TT, Cheng Ch, Bechara C et al. Prognostic factors and treatment outcome in mesenteric vein thrombosis. *Vasc Endovasc Surg* 2008; 42(3): 217-24.
46. Vargas de la Cruz FJ, Suarez-Ruiz A, Torres-García J, Avila-Vásquez J, Torres-Falcón O. Trombosis Mesentérica venosa. Rara causa de obstrucción intestinal en paciente joven. Trabajo en Cartel 235. 38o Congreso Internacional. Asociación Mexicana de Cirugía General. León, Gto. 14-15 octubre de 2014.
47. Ruvalcava-Castañeda OG, Huerta-Orozco L, EL Khattabi-Salazar R, Gaxiola-Pérez E, Benitez Venegas E, Pasiillas-Fabian F, et al. Trombosis venosa mesentérica: Una presentación anómala de obstrucción intestinal y abdomen agudo. Trabajo en Cartel 236. 38o Congreso Internacional. Asociación Mexicana de Cirugía General. León, Gto. 14-15 octubre de 2014.
48. Luke-De-León E, Matínez-Ordáz JL, Castellanos G, Ortiz-Maldonado AL, Monter-Carreola GA. Trombosis mesentérica venosa: Factores de riesgo, diagnóstico y resultados en el manejo quirúrgico. *Cir Gen* 2011; 33(2): 97-103.
49. Jun KW, Kim MH, Park KM, Chun HJ, Hong KC, Jeon YS, et al. Mechanical thrombectomy-assisted thrombolysis for acute symptomatic portal and superior mesenteric venous thrombosis. *Ann Surg Treat Res* 2014; 86(6): 334-41.
50. Altshuler AE, Richter MD, Modestino AE, Penn AH, Heller MJ, Schmid-Schönbein GW. Removal of luminal content protects the small intestine during hemorrhagic shock but is not sufficient to prevent lung injury. *Physiol Rep* 2013; 1(5): e00109. Doi:10.1002/phy2.109.
51. Hardy JD, Alican F. Ischemic gangrene without major organic vascular occlusion: an enlarging concept. *Surgery* 1961; 50: 107-14.
52. Aldrete J S, Han SY, Laws HL, Kirklin JW. Intestinal infarction complicating low cardiac output states. *Surg Gynecol Obstet* 1977; 144: 371-5.
53. Abboud B, Daher R, Boujaoude J. Acute mesenteric ischemia after cardio-pulmonary bypass surgery. *World J Gastroenterol* 2008; 14(35): 5361-70.
54. Björck M, Wanhainen A. Nonocclusive mesenteric hypoperfusion syndromes: Recognition and treatment. *Semin Vasc Surg* 2010; 23: 54-64.
55. Nilsson J, Hansson E, Andersson B. Intestinal ischemia after cardiac surgery: analysis of a large registry. *J Cardiothor Surg* 2013; 8: 156.
56. Sigler L, Gutiérrez R, Ibarrola JL, Sánchez-Fabela C, Thierry L. Complicaciones gastrointestinales de la cirugía aorto-iliaca. *Rev Mex Angiol* 1983; 11: 8-10.
57. Sigler-Morales L, Blanco-Benavides R, Mier y Díaz J, Robledo-Ogazón F, Castillo-González A, Quijano-Orvañanos F, et al. Isquemia y gangrena del colon: Revisión de 89 pacientes. *Cirujano General* 1994; 16: 269-74.
58. Washington C, Carmichael JC. Management of ischemic colitis. *Clin Colon Rectal Surg* 2012; 25: 228-35.
59. Reyes-Zamorano J. Necrosis y estenosis por colitis isquémica no oclusiva. Reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Cir Cir* 2014; 82: 442-7.

Correspondencia:

Dr. Luis Sigler-Morales
 Blvd. Sánchez Taboada, Núm. 1527-205
 Zona Río, Tijuana, Baja California
 Tel.: 001-619-934-3996, 001-581-7996
 Correo electrónico:
 siglerluis0711@yahoo.com.mx