

ISQUEMIA MESENTÉRICA

Mario Gómez D. MD FCCM*, Manuel Guillermo Pabón P. MD**

Resumen

Debido a la alta incidencia y graves consecuencias que produce, la isquemia mesentérica representa un reto para el terapeuta que la enfrenta. Las consecuencias fisiopatológicas que comprometen muy rápido todo el sistema orgánico, hacen de su diagnóstico precoz no sólo un reto sino la clave del éxito en su manejo. Esta revisión pretende describir en detalle las características de la circulación esplácnica y así mismo revisa las principales estrategias diagnósticas y su manejo.

Palabras clave: isquemia mesentérica, diagnóstico, tratamiento, disfunción orgánica.

Abreviaturas: IM, isquemia mesentérica; IMA, isquemia mesentérica aguda; IMC, isquemia mesentérica crónica; IMNO, isquemia mesentérica no oclusiva; TVM, trombosis venosa mesentérica.

MESENTERIC ISCHEMIA

Abstract

Mesenteric ischemia is a significant challenge for clinicians because of its high incidence and serious consequences. The pathophysiologic consequences which rapidly involve the entire organ system make its early diagnosis not only a challenge but the key to successful management. This review intends to thoroughly describe the splanchnic circulation and reviews major diagnostic and management strategies.

Key words: Mesenteric ischemia, diagnosis, treatment, organ dysfunction

Fecha recibido: diciembre 1 de 2010 - Fecha aceptado: marzo 2 de 2011

* Profesor Titular de Medicina Crítica, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Jefe de Posgrado de Medicina Crítica, Hospital de San José, Hospital infantil Universitario de San José y Clínica Fundadores. Bogotá D.C. Colombia.

** Residente I de Cirugía General, Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Rotación en Medicina crítica y cuidado intensivo, UCI Clínica Fundadores. Bogotá D.C. Colombia.

Introducción

Los desórdenes isquémicos de la circulación enteral no revisten cifras significativas en cuanto a frecuencia, pero causan un gran impacto debido a lo catastrófico de sus desenlaces.¹ A pesar de los adelantos en diferentes campos de la medicina, como son los tecnológicos que nos permiten estudiar a través de imágenes radiológicas el cuerpo humano, los avances en el entendimiento de la fisiología vascular y las consecuencias de sus alteraciones en el equilibrio hemodinámico, así como los demás logros que han supuesto una ayuda tanto en el diagnóstico como en la terapéutica de estos desórdenes y las posibilidades de manejo quirúrgico a través de técnicas endovasculares, aun se presentan pobres resultados en cuanto a mortalidad se refiere, que varían entre 30% y 90%,² dependiendo de la gravedad del proceso y el tiempo de diagnóstico.

El adecuado entendimiento de estos desórdenes requiere conocimiento preciso de la anatomía de la circulación mesentérica, como también de las consideraciones fisiológicas de la misma para poder identificar los diferentes cuadros clínicos de la enfermedad y su respectiva fisiopatología. La complejidad del proceso puede llevar al médico a que en su afán por llegar a un diagnóstico preciso utilice recursos innecesarios y demore la intervención que cuando es oportuna, es la única alternativa que cambia el pronóstico. La literatura muestra cómo sólo la tercera parte de los pacientes con IMA fueron bien diagnosticados antes de la exploración quirúrgica.^{2,3}

La IM se produce cuando los tejidos reciben un flujo sanguíneo insuficiente para suplir sus necesidades metabólicas.³ Esa situación puede ser consecuencia de trombosis o embolias arteriales, trombosis venosa que limita la llegada de sangre arterial o incluso de compresión extrínseca de los vasos mesentéricos. El tono del músculo liso dentro de los vasos mesentéricos es autorregulado y el flujo sanguíneo esplácnico aumenta entre 10% y 35% del gasto cardíaco según esté en reposo o luego de una comida copiosa.²

La IM tiene diferentes presentaciones clínicas que incluyen la aguda (IMA), la crónica (IMC), la no oclusiva

(IMNO), la trombosis venosa mesentérica (TVM) y la isquemia colónica (IC). Sin embargo, en todas ellas el resultado es el daño intestinal reversible o la necrosis masiva y la muerte del paciente.

Anatomía de la circulación mesentérica

El tronco celíaco y la arteria mesentérica superior son los dos vasos viscerales principales que irrigan el hígado y sistema biliar, bazo y páncreas, epiplón, intestino delgado y grueso desde el ciego hasta el colon transverso. La parte restante que corresponde a la mitad izquierda del transverso, ángulo esplénico, el descendente, sigmoide y recto están irrigados por la arteria mesentérica inferior.⁴

Desde el punto de vista embriológico el tronco celíaco surge de los extremos proximales de las arterias vitelinas cerca del séptimo segmento cervical. Con el crecimiento progresivo del embrión migra en dirección caudal hasta el nivel de la 12ª vértebra dorsal. La arteria mesentérica superior se origina de los extremos proximales de las vitelinas en la región de los primeros tres segmentos dorsales. Con la migración caudal progresiva, se localizará frente a la vértebra L1. La arteria mesentérica inferior derivada de la más caudal de las arterias vitelinas, nace de la cara anterior de la aorta abdominal quedando a nivel de la vértebra L2 en los adultos.

El tronco celíaco nace en ángulo recto de la cara anterior de la aorta abdominal, frente a la porción inferior del cuerpo de la vértebra T12 ó a la parte superior de la L1, y da origen a las arterias esplénica, gástrica izquierda o coronaria estomáquica y hepática común. La arteria mesentérica superior por lo regular nace en un ángulo de 20° a 30° de la cara anterior de la aorta, frente al tercio superior del cuerpo vertebral L1, 5 a 15 mm por debajo del tronco celíaco. Sus ramas son la pancreatoduodenal inferior, cólica derecha, ileocólica y las intestinales.

La arteria mesentérica inferior nace de la aorta, casi siempre a nivel del cuerpo vertebral L3. En promedio tiene 3.5 cm de longitud antes de ramificarse y mide alrededor de 5 mm de diámetro. Da la rama cólica izquierda, tres o cuatro sigmoideas y la rectal superior. De las tres arterias mesentéricas principales, la inferior es la que se ocluye

más a menudo por la enfermedad oclusiva arterioesclerótica crónica y casi todos los aneurismas de la aorta abdominal la comprometen. En este contexto, sólo el 40% de las arterias mesentéricas inferiores conservan su permeabilidad. La mesentérica superior como norma irriga el intestino delgado y la mitad derecha del colon, su oclusión por lo regular se compensa por la circulación colateral proveniente del tronco celíaco a través de la arcada pancreatoduodenal y el arco de Riolo proveniente de la circulación mesentérica inferior.

Aspectos fisiológicos de la circulación mesentérica

La circulación mesentérica recibe alrededor de una cuarta parte del volumen minuto en condiciones de reposo. Por consiguiente, es una de las circulaciones regionales más grandes del organismo en lo referente a la proporción del flujo sanguíneo. Desde el punto de vista funcional es compleja y la localización oculta dentro de la cavidad peritoneal hace difícil su evaluación objetiva. Este flujo sanguíneo se denomina circulación esplácnica, porque los nervios se distribuyen en forma paralela a las arterias que van a estos órganos y no sólo irriga el estómago, intestino delgado y colon, sino también el páncreas, hígado, bazo, epiplón y los tejidos mesentéricos. La circulación mesentérica sólo se refiere a la circulación intestinal.

Las ramas de las arterias viscerales grandes penetran la pared del intestino y se dividen en vasos cada vez menores. Cuando el diámetro alcanza alrededor de 25 micrómetros, las arterias se transforman en arteriolas. Estos vasos se revisten de una capa gruesa de músculo liso la cual es sensible a estímulos que afectan su diámetro interno. Debido a que la resistencia vascular está en relación inversa con la cuarta potencia del radio de un vaso (Ley de Hagen y Poiseuille), un pequeño cambio en el diámetro interno produce grandes alteraciones en la resistencia al flujo sanguíneo. Las arteriolas, que se han denominado vasos de resistencia, son los principales moduladores y determinantes del flujo sanguíneo intestinal.

Las arteriolas se dividen para formar capilares. El intercambio de líquido, electrolitos, nutrientes y oxígeno

tienen lugar a través de los capilares de pared delgada, que se denominan vasos de intercambio y constituyen un lecho nutriente. La magnitud del intercambio depende en especial de la superficie capilar perfundida, porque sólo una pequeña porción del número total de capilares está perfundida en un momento determinado.

El control extrínseco del flujo sanguíneo mesentérico se ejerce en esencia por los factores hemodinámicos generales, por el sistema nervioso autónomo y por sustancias neurohumorales circulantes. Los primeros son la presión arterial sistémica, el volumen minuto y la volemia circulante. La reducción de estos parámetros puede producir disminución del flujo sanguíneo al intestino.

La regulación intrínseca de la circulación mesentérica se logra por mecanismos locales que permiten el control instantáneo del flujo sanguíneo intestinal. El control intrínseco se explica de forma óptima por mecanismos metabólicos y miogénicos, así mismo también podrían jugar un rol la serotonina, el péptido intestinal vasoactivo, la sustancia P, las encefalinas, el trifosfato de adenosina (ATP) y el óxido nítrico.

Los cambios producidos por la supresión de la irrigación adecuada del intestino son tanto metabólicos como morfológicos. Las alteraciones ultraestructurales en las células de la mucosa son evidentes a los diez minutos de la oclusión y dentro de los treinta minutos siguientes se pueden observar alteraciones histológicas extensas. La progresión de estos cambios da como resultado la necrosis del intestino, con un patrón anatomopatológico característico.

Las consecuencias importantes de la isquemia del intestino son el aumento de la filtración transcápilar, el edema intersticial y por último el movimiento neto de líquido hacia la luz del intestino. Hay cada vez más evidencia de que los radicales de oxígeno, como el superóxido, el peróxido de hidrógeno y los radicales hidroxilo, median la lesión celular producida por la reperfusión del intestino isquémico.

La oclusión súbita de la arteria mesentérica superior puede llevar al principio a la relajación de los vasos de resistencia, en un intento por conservar el flujo sanguíneo de la mucosa.

El infarto mesentérico no oclusivo es el resultado de un estímulo remoto que causa vasoconstricción mesentérica difusa. El mecanismo autorregulatorio de escape puede ser inadecuado para mantener el suministro de sangre suficiente al intestino en presencia de un estímulo vasoconstrictor. Si el proceso oclusivo subyacente o el estímulo vasoconstrictor no se corrigen a pesar de los esfuerzos de autorregulación y de escape autorregulatorio, la supresión de oxígeno produce muerte celular e infarto mesentérico. El mecanismo de intercambio de oxígeno por contracorriente de la mucosa, la redistribución del flujo sanguíneo y el aumento de la presión intraluminal son los responsables en forma parcial, de la susceptibilidad de la mucosa a la lesión isquémica.

Isquemia mesentérica aguda (IMA)

La IMA aguda puede definirse como una reducción abrupta en el flujo sanguíneo de la circulación intestinal de magnitud suficiente como para comprometer las necesidades metabólicas y amenazar potencialmente la viabilidad de los órganos afectados. Este diagnóstico puede establecerse hasta en uno de cada mil pacientes hospitalizados^{5,6,7} y se puede esperar que aumente con el paso de los años por la tendencia al incremento de la expectativa de vida de la población, debido a que esta enfermedad afecta sobre todo a los individuos de edad avanzada, a menudo en la séptima y octava décadas de la vida. Se ha encontrado que aquellos afectados por IMA también padecen arterioesclerosis sistémica, arteriopatía coronaria, enfermedad arterial oclusiva periférica, arritmias cardíacas, insuficiencia cardíaca congestiva o afección valvular cardíaca.

Como ya se describió, la circulación intestinal puede recibir en forma normal entre el 10% y 20% del gasto cardíaco y en situaciones de estrés puede alcanzar a necesitar un aporte entre 30% y 35% del mismo.² La regulación de estos eventos se encuentra a cargo del sistema nervioso autónomo, de factores neurohumorales tales como gastrina, glucagón, secretina, bradicininas, serotonina, histamina y algunas prostaglandinas. La gran parte de la sangre que llega al intestino se dirige hacia la mucosa debido a que en esta capa se presenta la mayor demanda metabólica y la tasa más alta de recambio celular.

La reducción del flujo sanguíneo intestinal de manera súbita conlleva los cambios propios de la isquemia del órgano afectado, en especial en lo relacionado con la función de barrera de la mucosa. Los primeros se observan a nivel de esta mucosa casi a los diez minutos de la suspensión del suministro sanguíneo. El siguiente proceso que se aprecia es un infiltrado celular inflamatorio, seguido del edema de la pared del intestino generando como resultado la pérdida de la integridad capilar, lo que permite la traslocación bacteriana. La mucosa lesionada se desprende dejando lesiones ulceradas en la pared del intestino. En este momento el intestino aun es viable y susceptible de ser recuperado; sin embargo, en la medida que la isquemia se prolonga en el tiempo se inicia el proceso de necrosis de la muscular y la serosa y una vez alcanzado este punto de no retorno, el segmento intestinal afectado deja de ser viable y no puede recuperarse.

Hasta este momento no hay cambios macroscópicos evidentes que permitan al cirujano evaluar en forma objetiva la gravedad de la lesión. Es común oírlos decir que la víscera está intacta por el color o temperatura de la misma, cuando ya hay alteraciones avanzadas en la microcirculación. El daño sistémico desencadenado en el organismo no sólo es producto de la lesión isquémica, también la reperfusión de la circulación mesentérica puede asociarse con extensos efectos deletéreos catalizados por los radicales libres de oxígeno y otras toxinas. Desde el punto de vista clínico un paciente comprometido y quizá más susceptible, puede experimentar depresión del miocardio, respuesta inflamatoria progresiva con aumento generalizado de la permeabilidad capilar, producción de edema y disfunción orgánica.

La presentación clínica se describe en forma clásica como un dolor fuera de proporción con los hallazgos del examen físico.^{2,8,9} Otras manifestaciones inespecíficas pueden ser náusea, vómito, distensión abdominal o diarrea asociada con tenesmo y presencia de sangre oculta en heces o signos francos de sangrado.

El diagnóstico diferencial comprende enfermedad inflamatoria intestinal, obstrucción del intestino delgado, úlcera péptica, diverticulitis, pancreatitis aguda,

apendicitis, colecistitis o inclusive gastroenteritis infecciosa.¹⁰ Cuando la enfermedad progresa y el compromiso sistémico es evidente, se presenta entonces disfunción respiratoria o síndrome de dificultad respiratoria del adulto, disfunción renal, encefalopatía metabólica, falla hepática y muerte.

La mortalidad en promedio alcanza el 71% con rango que varía entre 59% y 93%. La principal falta de éxito es la demora en el diagnóstico y en solo un tercio de los casos es adecuado. Esto sugiere que puede ser inclusive mayor, considerando que en muchos desenlaces fatales ni siquiera se piensa que puedan tener la enfermedad. En una serie de casos la sobrevida disminuyó del 100% a 18% cuando el diagnóstico se hizo en menos de doce horas o más de veinticuatro.¹¹

Etiología de la isquemia mesentérica aguda

El origen de los trastornos isquémicos de la circulación mesentérica puede ser embólico, trombótico arterial o venoso, o isquémico. El embolismo arterial es la causa más común de IM con un total de 40% a 50% de los casos. Su pronóstico es pobre con una mortalidad aproximada de 70%. La evolución clínica es rápida debido a que la instauración súbita de la isquemia no permite la formación de circulación colateral que permita solventar la falta de aporte sanguíneo. Los émbolos tienden a migrar por la arteria mesentérica superior, debido a que ésta surge de la aorta abdominal en un ángulo más oblicuo que la inferior o el tronco celíaco. El émbolo suele enclavarse distal al origen de la cólica media causando una disminución en el flujo en los órganos que irriga. Esto ayuda a diferenciar el embolismo de la trombosis arterial, debido a que ésta última suele tener una extensión más proximal. La perfusión proximal de la arteria mesentérica superior puede mantenerse asegurando la viabilidad del yeyuno, que produce una demarcación neta del segmento intestinal afectado que se observa durante la laparotomía. Una minoría de los émbolos, cerca del 15%, ocluyen la mesentérica superior en su origen y las zonas de isquemia se extienden en dirección proximal hasta el ligamento de Treitz. Casi todos los émbolos son de origen cardíaco, relacionados con fibrilación auricular y defectos estructurales como un aneurisma del ventrículo. Alrededor

de un tercio de los pacientes tienen historia de un evento embólico previo.¹² El 20% de los casos compromete más de un lecho arterial. En respuesta a la oclusión aguda puede haber vasoconstricción que compromete aun más la perfusión y exacerba la lesión.

La trombosis arterial ocurre en cerca del 25% de los casos y está relacionada con peor pronóstico que la embolia, cuya mortalidad puede alcanzar el 90%.^{2,13} Las lesiones oclusivas ateroscleróticas tienden a ocurrir en los orígenes o en los segmentos más proximales de las arterias mesentéricas. Por lo regular la estenosis progresa de manera lenta en un período de años y el paciente está libre de síntomas si existe un flujo colateral adecuado. Las manifestaciones de IM son raras en estos casos. Hay factores desencadenantes de una trombosis en la luz residual de una arteria mesentérica enferma como la hipotensión relativa o flujo reducido, y la deshidratación en ancianos. En algunas ocasiones puede haber una hemorragia de la pared de una placa aterosclerótica, lo que produce la oclusión completa de la luz del vaso. Aunque la enfermedad oclusiva arterioesclerótica crónica es la etiología más frecuente de la trombosis arterial mesentérica aguda, deben tenerse en cuenta otras causas. Puede producirse por una disección arterial y lo más frecuente es que sea el resultado de la extensión de una disección aórtica asociada con mala perfusión. Con menor frecuencia, puede haber una disección aislada y espontánea o presentarse como complicación de una intervención con catéter. La displasia fibromuscular y la arteritis de Takayasu también pueden asociarse con oclusión arterial mesentérica aguda, además es posible que la trombosis ocurra en vasos sanos o con enfermedad mínima preexistente en presencia de hipercoagulabilidad.

La IMNO es responsable del 20% al 30% de los casos de IMA y está relacionada con una mortalidad entre 50% y 90%. Se refiere a la isquemia secundaria a un estado de bajo flujo en ausencia de una oclusión venosa o arterial. El mecanismo fisiopatológico tiene lugar como una manifestación del estado de choque por sepsis, hemorragia o descompensación cardíaca. Los mecanismos autorregulatorios mesentéricos normales son superados por acción de agentes neurohumorales como la angiotensina II y la vasopresina, en el contexto de un profundo estrés fisiológico que puede perpetuarse en el tiempo. Luego,

cuando se restaura el flujo normal, se produce el fenómeno de reperfusión que genera cambios fisiológicos y metabólicos tan severos, que puede ocasionar la muerte.

La incidencia de la IMNO oscila entre 0,3% y 8,5%.¹⁴ Es probable que represente un estado de enfermedad análogo a la colitis isquémica, en la que es típico el compromiso del flujo al colon izquierdo y en especial el ángulo esplénico. Como en los síndromes mesentéricos oclusivos, la isquemia seguida por reperfusión puede exacerbar la lesión tisular mediada por radicales libres de oxígeno. Hay estudios que indican que los eventos repetitivos de IMNO pueden ocasionar una lesión más grave que la inducida por los isquémicos oclusivos.¹⁵ El diagnóstico temprano de esta condición y las intervenciones terapéuticas antes de que el vasoespasmo mesentérico difuso induzca la cascada de sucesos fisiopatológicos, son cruciales para disminuir la mortalidad asociada.

La TVM es la causa más común de IMA ocasionando entre 5% y 10% de los casos.^{1,16} Sin embargo, cursan con elevada mortalidad que va de 20% a 50%.^{1,16} Las causas más comunes son cirrosis hepática con hipertensión portal, estado de hipercoagulabilidad como mutación del factor V de Leiden, deficiencia de proteína C o S, neoplasias o cirugía reciente. Más del 50% de los casos se relacionan con un antecedente de trombosis venosa profunda o embolismo pulmonar.¹⁷ El proceso fisiopatológico primario es la elevación de la presión venosa portal y mesentérica superior. En el intestino, la presión hidrostática aumentada conduce al atrapamiento de líquido intraluminal, así como al edema de la pared intestinal. La hipovolemia y la hemoconcentración relativas resultantes pueden contribuir a la vasoconstricción. Por último, pueden producirse infartos de los segmentos intestinales afectados. La hemorragia y la necrosis focalizada finales llevan a la pérdida de la función de barrera del intestino, que permiten la traslocación bacteriana con posible endotoxemia. El diagnóstico se dificulta debido a que los síntomas son inespecíficos. Los pacientes no experimentan el clásico dolor posprandial de la isquemia arterial, desarrollan otras manifestaciones como náusea y vómito, cambios en el hábito intestinal, la diarrea no es de contenido sanguinolento aunque el test de sangre oculta en heces

puede estar positivo. La **Tabla 1** muestra los factores predisponentes de isquemia intestinal y la **Tabla 2** las causas de TVM.¹⁸

Diagnóstico

El diagnóstico rápido del paciente con IMA es fundamental para aumentar al máximo su sobrevida y representa un desafío clínico. Para esto se requiere un alto índice de sospecha además de conocer las diferencias sutiles en la presentación de los diferentes desórdenes isquémicos intestinales. La mayoría de los estudios de laboratorio han demostrado no ser de gran utilidad; sin

Tabla 1. Factores predisponentes de isquemia intestinal

Embolia 55% de casos

- Arritmia cardíaca (fibrilación auricular)
- Disquinesia miocárdica
- Prótesis valvular
- Cardioversión
- Cateterismo cardíaco
- Infarto de miocardio reciente
- Embolismo previo / simultáneo

Trombosis (15% de casos)

- Antecedentes de accidente vascular coronario
- cerebrovascular
- periférico
- Edad avanzada
- Situaciones de bajo gasto cardíaco
- Diabetes
- Hipercolesterolemia
- Hipertensión
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Estados de hipercoagulabilidad
- Vasculitis
- Aneurisma aórtico / mesentérico
- Trauma

IMNO (30% de casos)

- Choque cardiogénico
- Choque hipovolémico
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Edema agudo de pulmón
- Insuficiencia aórtica
- Cirugía cardíaca / abdominal
- Diálisis
- Fármacos vasoconstrictores

Tabla 2. Causas de trombosis venosa mesentérica

Estados de hipercoagulabilidad
Mutación factor V Leiden
Deficiencia antitrombina III
Hiperfibrinogenemia
Síndrome antifosfolípido
Deficiencia proteína S
Deficiencia proteína C
Embarazo / tratamiento hormonal
Neoplasias
Síndrome de hiperviscosidad
Síndromes mieloproliferativos
Anemia drepanocítica
Infección / inflamación
Pancreatitis
Apendicitis
Diverticulitis
Absceso intraabdominal
Hipertensión portal
Trauma

embargo, algunos como los niveles elevados de ácido láctico y acidosis metabólica son de alguna ayuda, aunque sólo se presentan en forma tardía.¹⁹ Entre 43% y 55% de los casos se evidencia gas en el territorio portomesentérico.^{20,21,22}

Deben obtenerse radiografías simples de abdomen al comienzo de la evaluación, en especial para descartar otras causas de dolor abdominal como la obstrucción intestinal. Una cuarta parte de los pacientes con IMA comprobada cursan sin ningún cambio. La neumatosis intestinal sólo se observa en el 5% sin olvidar que también se asocia con otros cuadros, como la afección pulmonar obstructiva crónica, la enfermedad intestinal inflamatoria o la ventilación mecánica.

El papel de la tomografía en la IMA es limitado, puede ser normal o no diagnóstica en presencia de un evento embólico o trombótico. Sin embargo, puede identificar una placa calcificada en el orificio de origen de las arterias mesentéricas y la administración rápida de medio de contraste demostraría la oclusión del vaso. No diferencia procesos crónicos de agudos. La sensibilidad de la TAC para el diagnóstico de isquemia en la obstrucción del

intestino delgado fluctúa entre 76 y 100%, en tanto que su especificidad varía entre 60% y 93%.^{16,23,24} El papel de la ecografía abdominal es limitado por la interferencia del gas intestinal. En ocasiones logra verse la estenosis proximal de los vasos mesentéricos, que también puede presentarse en pacientes sanos.

La angiografía sigue siendo la prueba de oro en IMA permitiendo no sólo el diagnóstico sino el manejo. Cuenta con una alta sensibilidad que va desde 74% hasta 100%, con una especificidad de 100% y se asocia con pocas complicaciones. Varios estudios han mostrado un aumento en la sobrevida cuando se hace temprano.^{25,26} Hay discusión con respecto a la realización de esta prueba en pacientes con signos de irritación peritoneal, considerando que ante estas manifestaciones clínicas la conducta a seguir debe ser quirúrgica. Sin embargo, la realización pronta de una angiografía permite diferenciar una etiología oclusiva o no, representando un beneficio cuando sólo se requiere manejo médico. Además la localización anatómica del sitio de la obstrucción permite un mejor abordaje quirúrgico.

La MDCTA del inglés *Multidetector CT angiography*, es una nueva tecnología que puede servir como alternativa a la angiografía.^{27,28} La MDCTA es rápida, no invasiva y tiene mayor disponibilidad. Puede proveer información diagnóstica valiosa considerándose como un estudio diagnóstico inicial. Los hallazgos característicos incluyen engrosamiento mural que indica presencia de edema en la mucosa, inflamación o hemorragia de la pared intestinal.²⁹ La falta de realce mural indica la ausencia de flujo mesentérico (especificidad de 100% para IM). También permite la visualización de la oclusión ya sea de origen arterial o venoso. Una de las desventajas frente a la angiografía es que no permite opción terapéutica.

La angiografía por resonancia magnética también tiene un uso limitado en la IMA en especial por sus limitaciones para el diagnóstico de la IMNO, además no se encuentra en todas las instituciones de salud y su preparación puede significar un retraso en el tiempo de diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento de la IMA debe empezar con la evaluación inicial. Estos pacientes presentan grandes pérdidas de

líquido con alto contenido de proteínas en el intestino. La vasoconstricción esplácnica es el mecanismo etiológico principal en todos los eventos, por consiguiente la reposición de líquidos es vital y debe realizarse con monitoreo hemodinámico estricto mediante medición del gasto cardíaco y su relación dinámica con alícuotas de líquido. La combinación de inotrópicos y presores incluida la digital, debe hacerse con precaución porque perpetúa o empeora la isquemia. La dopamina y la dobutamina se prefieren a la adrenalina o la norepinefrina.³⁰ En vista de la posibilidad de traslocación bacteriana a través de la barrera intestinal comprometida y de la alta incidencia demostrada de hemocultivos positivos en los pacientes con IMA grave, es mandatoria la administración temprana de antibióticos de amplio espectro que incluyan cobertura para anaerobios. Ante la sospecha de TVM asociada o no con hipercoagulabilidad, se recomienda anticoagulación a largo plazo con warfarina. Cuando el paciente no es candidato a angiografía se puede administrar glucagón intravenoso para reducir el vasoespasmo, a una dosis inicial de 1 mcg/k/min y titularlo hasta un máximo de 10 mcg/k/min.³¹

La angiografía temprana facilita la infusión de sustancias vasodilatadoras como papaverina, tolazocina, glucagón, nitroglicerina, nitroprusiato, prostaglandina E, fenoxibenzamina o isoproterenol. Otras opciones terapéuticas dependerán de la etiología subyacente. Si un émbolo es detectado en la arteria mesentérica superior se puede usar sobre el émbolo una infusión directa de agentes trombolíticos con buenos resultados.^{32,33} En una revisión de la literatura basada en reportes de casos y series pequeñas, se encontró como porcentaje de éxito el 62,5% para terapia trombolítica en pacientes con émbolos pequeños de la arteria mesentérica superior.³⁴ Las contraindicaciones para su uso son el riesgo de sangrado, cirugía mayor reciente, sangrado de vías digestivas, antecedente de enfermedad cerebrovascular y trastornos de la coagulación. En el contexto de un paciente con signos de irritación peritoneal, se prefiere la laparotomía al manejo endovascular.

El manejo de la IMNO se centra en el control adecuado de la causa subyacente. Al igual que las otras formas de IMA el tratamiento se inicia desde la identificación de la

enfermedad con la restauración del volumen intravascular, antibióticos de amplio espectro y manejo apropiado a la patología cardiovascular desencadenante.

La infusión de papaverina mediante la colocación de un catéter arterial es una opción terapéutica cuando no hay indicación quirúrgica. Se deben realizar angiografías seriadas para evaluar la evolución del vasoespasmo. Sin embargo, cuando el paciente presenta signos de irritación peritoneal debe recurrirse a cirugía.

La trombosis venosa mesentérica se maneja en forma similar, además del uso de anticoagulantes o trombolíticos. La trombectomía se reserva para los pacientes con evidencia de trombosis aguda de la vena mesentérica superior o de la porta.

A pesar de los avances en las técnicas diagnósticas y las opciones terapéuticas, hay enfermos que no se benefician de un manejo diferente al quirúrgico. Se realiza laparotomía exploratoria y según los hallazgos se retira la porción de intestino infartado y se restaura el flujo mesentérico.³⁵ Si durante la realización de la laparotomía se encuentra que hay una necrosis limitada o la viabilidad del intestino es indeterminada, primero se debe realizar la revascularización. Sin embargo, si la viabilidad del intestino permanece incierta en este punto de la cirugía, se programará para una segunda revisión en la que se decidirá en forma definitiva si se realiza resección del área afectada. La mortalidad posoperatoria se mantiene alta, siendo la principal causa la falla multiorgánica.³⁶ Otros factores que se asocian con mal pronóstico son insuficiencia renal, acidosis metabólica, duración de los síntomas y la necesidad de una segunda intervención.³⁷ La cirugía puede ofrecer la mejor opción en la supervivencia de estos pacientes, pero como en los otros métodos terapéuticos, la demora en el diagnóstico conlleva pobre resultado. Se han desarrollado índices para predecir la variable pronóstica en pacientes con IMA. En un análisis multivariante, el ICC ajustado por edad siguió siendo un factor pronóstico independiente de la mortalidad. La comorbilidad ajustada por edad puede desempeñar un papel como factor predictivo de la mortalidad perioperatoria y la supervivencia a largo plazo en pacientes operados por IMA.^{38,39,40}

Isquemia mesentérica crónica

A pesar de que el proceso desencadenante es similar a la aguda, difiere en la presentación clínica, los métodos diagnósticos y el algoritmo de tratamiento. La IMC está casi exclusivamente relacionada con la enfermedad arterial oclusiva debido a arterioesclerosis y es relevante para el médico de cuidados intensivos por el cuadro de disfunción orgánica múltiple que ocurre después de la revascularización.¹ La IMC es poco común y por lo regular se asocia con aterosclerosis difusa (95%).⁴¹ La presentación clínica incluye dolor y diarrea posprandial, así como pérdida significativa de peso. El miedo a comer es una consecuencia del dolor, que influye en la pérdida de peso y la malabsorción intestinal, suele iniciarse quince minutos después de ingerir el alimento y puede prolongarse de una a tres horas. Se produce por el flujo sanguíneo insuficiente en la circulación mesentérica, que es incapaz de suplir las necesidades metabólicas del intestino. El 18% de los mayores de 65 años tiene una estenosis superior al 50% de una arteria mesentérica, casi siempre sin síntomas.^{4,42,43} Los pacientes con aterosclerosis e IMC son en su mayoría mujeres y presentan factores de riesgo para la primera como hipertensión, hiperlipidemia o tabaquismo.⁴⁴ La presencia de aterosclerosis por sí sola no establece el diagnóstico de IMC.^{45,46}

El dúplex de vasos mesentéricos con una sensibilidad y una especificidad aproximada de 80%¹ es la prueba de elección inicial. La angiografía por resonancia magnética también está indicada en la evaluación inicial con una sensibilidad de 100% y una especificidad de 95%.⁴⁷ Sin embargo, si hay la disponibilidad la angiografía por TAC multidetector sería la prueba de elección debido a que no es invasiva, es rápida, brinda mejor valoración de la vasculatura mesentérica que la angiografía y además ofrece la opción de realizar una corrección del defecto mediante la colocación de un *stent*.

La cirugía sigue siendo el tratamiento más efectivo a largo plazo y debe ser programada. La tasa de mortalidad es baja. Los procedimientos más utilizados son la endarterectomía y el *by-pass*, con una sobrevida de cinco años entre 63% y 71%.^{48,49} Los procedimientos endovasculares aun no han demostrado mejores resultados que los quirúrgicos abiertos, por tal motivo

se reservan para casos con comorbilidades asociadas y alto riesgo.^{50,51}

Referencias

- Gastrointestinal Disease and Dysfunction In: Gabrielli A, Layon AJ, Yu M, editors. Civetta, Taylor and Kirby's: Critical care. 4th ed. Philadelphia : 2009 Lippincott Williams and Wilkins; 2008. p. 2368-78.
- Mamode N, Pickford I, Leiberman P. Failure to improve outcome in acute mesenteric ischaemia: seven-year review. *Eur J Surg.* 1999; 165(3): 203-8.
- Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 2000;118(5):954-68.
- Herbert GS, Steele SR. Acute and chronic mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am.* 2007;87(5):1115-34.
- Ozden N, Gurses B. Mesenteric ischemia in the elderly. *Clin Geriatr Med.* 2007; 23(4): 871-87.
- Bartone G, Severino BU, Armellino MT, et al. Clinical symptoms of intestinal vascular disorders. *Radiol Clin North Am.* 2008; 46: 887-9.
- Lobo Martinez E, Carvajosa E, Sacco O, et al. Embolectomy in mesenteric ischemia. *Rev Esp Enferm Dig.* 1993; 83:351-4.
- Lyon C, Clark DC. Diagnosis of acute abdominal pain in older patients. *Am Fam Physician.* 2006; 74:1537-44.
- Acosta S, Ogren M, Sternby NH, et al. Clinical implications for the management of acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery. *Ann Surg.* 2005; 241(3):516-22.
- Burns BJ, Brandt LJ. Intestinal ischemia. *Gastroenterol Clin North Am.* 2003; 32(4):1127-43.
- Acosta S, Ogren M, Sternby NH, et al. Fatal nonocclusive mesenteric ischaemia: population-based incidence and risk factors. *J Intern Med.* 2006; 259: 305-13.
- Clark ET, Gewerz BL. Intermittent ischemia potentiates intestinal reperfusion injury. *J. Vasc. Surg.* 1991; 13: 606-61.
- Martinez JP, Hogan GJ. Mesenteric ischemia. *Emerg Med Clin North Am.* 2004; 22 (4):909-28.
- Pique JM. Management of gut ischemia. *Indian J Gastroenterol.* 2006; 25(Suppl): S39-42.
- Berland T, Oldenburg WA. Acute mesenteric ischemia. *Curr Gastroenterol Rep.* 2008; 10: 341-6.
- Painés J, Soriano A. Isquemia mesentérica aguda. Fisiopatología y diagnóstico. *GH continuada.* 2002; 1(3): 103-109.
- Romano S, Niola R, Maglione F, et al. Small bowel vascular disorders from arterial etiology and impaired venous drainage. *Radiol Clin North Am.* 2008; 46:891-908.
- Horton KM, Fishman EK. Multidetector CT angiography in the diagnosis of mesenteric ischemia. *Radiol Clin North Am.* 2007;45: 275-88.
- Kolkman JJ, Bargeman M, Huisman AB, Geelkerken RH. Diagnosis and management of splanchnic ischemia. *World J Gastroenterol.* 2008 Dec 28;14(48):7309-20.

20. De Backer D, Creteur J, Silva E, Vincent JL. Effects of dopamine, norepinephrine, and epinephrine on the splanchnic circulation in septic shock: Which is best?. *Crit Care Med*. 2003 Jun; 31(6):1659-67.
21. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, et al. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med*. 2004; 164:1054-62.
22. Kozuch PL, Brandt LJ. Review article: diagnosis and management of mesenteric ischaemia with an emphasis on pharmacotherapy. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21(3): 201-15.
23. Frishman WH, Novak S, Brandt LJ, et al. Pharmacologic management of mesenteric occlusive disease. *Cardiol Rev*. 2008; 16:59-68.
24. Shoots IG, Levi NM, Reekers JA, et al. Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. *J Vasc Interv Radiol*. 2005;16: 317-29.
25. Wain RA, Hines G. Surgical management of mesenteric occlusive disease: a contemporary review of invasive and minimally invasive techniques. *Cardiol Rev*. 2008;16: 69-75.
26. Kougiyas P, Lau D, El Sayed H, et al. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*. 2007; 46: 467-74.
27. Acosta-Merida MA, Marchena-Gomez J, Hemmersbach-Miller M, et al. Identification of risk factors for perioperative mortality in acute mesenteric ischemia. *World J Surg*. 2006; 30(8): 1579-85.
28. Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, et al. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. *Br J Surg*. 2004; 91(1):17-27.
29. Bradbury AW, Brittenden J, McBride K, et al. Mesenteric ischaemia: a multidisciplinary approach. *Br J Surg*. 1995; 82(11):1446-59.
30. Schoots IG, Levi MM, Reekers JA, et al. Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. *J Vasc Interv Radiol*. 2005; 16(3):317-29.
31. Sreenarashimhaiah J. Chronic mesenteric ischemia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2005;19(2):283-95.
32. Wilson DB, Mostafavi K, Craven TE, et al. Clinical course of mesenteric artery stenosis in elderly Americans. *Arch Intern Med*. 2006; 166:2095-100.
33. Hansen KJ, Wilson DB, Craven TE, et al. Mesenteric artery disease in the elderly. *J Vasc Surg*. 2004; 40:45-52.
34. Meaney JF, Prince MR, Nostrant TT, et al. Gadolinium - enhanced MR angiography of visceral arteries in patients with suspected chronic mesenteric ischemia. *J Magn Reson Imaging*. 1997; 1:171-6.
35. Wain RA, Hines G. Surgical management of mesenteric occlusive disease: a contemporary review of invasive and minimally invasive techniques. *Cardiol Rev*. 2008; 16 :69-75.
36. Atkins MD, Kwolek CJ, LaMuraglia GM, et al. Surgical revascularization versus endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia: a comparative experience. *J Vasc Surg*. 2007; 45:1162-7.
37. Sullivan TM, Oderich GS, Malgor RD, Ricotta II JJ. Revascularizacion abierta y endovascular para la isquemia mesentericacronica: revisión tabulada de los estudios publicados. *An. cir. vasc*. 2009; 23(5): 770-82.
38. Levy AD. Mesenteric ischemia. *Radiol Clin NorthAm*. 2007; 45:593-9
39. Balthazar EJ, Liebeskind ME, Macari M. Intestinal ischemia in patients in whom small bowel obstruction is suspected: evaluation of accuracy, limitations, and clinical implications of CT in diagnosis. *Radiology*. 1997; 205(2):519-22.
40. Frager D, Baer JW, Medwid SW, et al. Detection of intestinal ischemia in patients with acute small-bowel obstruction due to adhesions or hernia: efficacy of CT. *AJR Am J Roentgenol*. 1996;166(1): 67-71.
41. Cademartiri F, Raaijmakers RH, Kuiper JW, et al. Multi- detector row CT angiography in patients with abdominal angina. *Radiographics*. 2004; 24(4):969-84.
42. Marchena-Gomez J, Acosta-Merida MA, Hemmersbach-Miller M, et al. El índice de comorbilidad de Charlson ajustado por edad como variable pronóstica en pacientes con isquemia mesentérica aguda. *An. cir. vasc*. 2009; 23(4): 505-12.
43. Acosta-Mérida MA et al. Factores predictivos de necrosis masiva intestinal en la isquemia mesentérica. *Cir Esp*. 2007; 81(3):144-9.
44. Stoney RJ, Cunningham CG. Acute mesenteric ischemia. *Surgery*. 1993; 114:489-90.
45. Horton KM, Fishman EK. Multidetector CT angiography in the diagnosis of mesenteric ischemia. *Radiol Clin North Am*. 2007 Mar;45(2):275-88.
46. Rootbottom CA, Dubbins PA. Significant disease of the celiac and superior mesenteric arteries in asymptomatic patients: predictive value of Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol*. 1993; 161(5):985-8.
47. Thomas JH, Blake K, Pierce GE, et al. The clinical course of asymptomatic mesenteric arterial stenosis. *J Vasc Surg*. 1998; 27(5):840-4.
48. Carvajal Balaguera J, et al. Neumatosis intestinal y gas en el territorio venoso portomesentérico en el paciente anciano: etiología, fisiopatología y significado clínico. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2007; 42(6):364-9.
49. Peloponissios N, Halkic N, Pugnale M, Jormod P, Nordback P, Meyer A. Hepatic portal gas in adults. Review of the literature and presentation of consecutive series of 11 cases. *Arch Surg*. 2003; 138: 1367-70.
50. De Brawer J, Masereel B, Visser R, Geyskens P. Pneumatosis intestinalis by ischaemic bowel: report of three cases. *Acta Chir Belg*. 2006; 106:592-5.
51. Schindera S, Triller J, Vock P, Hoppe H. Detection of hepatic venous gas: its clinical and outcome. *Emerg Radiol*. 2006; 12: 164-70.