



FACULTAD DE
MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CHILE

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL ACCIDENTE VASCULAR MESENTERICO ENFOQUE ACTUAL

AUTORES: INTERNO. RODOLFO BUSTAMANTE ORTEGA

PROF.DR. HUMBERTO FLISFISCH FERNANDEZ

DEPTO DE CIRUGIA SUR

FACULTAD DE MEDICINA UNIVERSIDAD DE CHILE

Resumen:

Los accidentes vasculares mesentéricos son una causa infrecuente de abdomen agudo, pero son la causa con mayor tasa mortalidad, la cual está estrechamente relacionada con el tiempo de diagnóstico y tratamiento, variando de un 10% en tratamiento durante las primeras 6 horas a una mortalidad del 80-100% con retrasos de más de 24 horas después de iniciado lo síntomas material y métodos.

Introducción:

El accidente vascular mesentérico (AVM) es un trastorno agudo de la circulación del intestino, que de no ser reconocido a tiempo y tratado en forma eficaz, lleva al infarto intestinal y a la eventual muerte del paciente. El AVM puede ser causado por variadas patologías que comprometen la circulación visceral sea en forma focal o difusa, a nivel arterial, capilar o venoso. El principal desafío para el médico es detectar el AVM antes de que se constituya la necrosis intestinal que se manifiesta como abdomen agudo. La isquemia vascular mesentérica y sus consecuencias, la isquemia e infarto del intestino delgado, son una causa infrecuente de consulta por patología abdominal aguda, no mayor al 2%. Su importancia, no obstante, radica en su alta mortalidad, superior al 60%, a pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, constituyéndose en la causa más letal de "abdomen agudo"¹. En esta revisión nos referiremos a AVM como sinónimo de Isquemia Mesentérica Aguda, como se hace en este centro asistencial.

Material y Métodos:

Dado este contexto se realizó una revisión bibliográfica de publicaciones nacionales e internacionales del tema. Para este propósito, se utilizaron buscadores de bases de datos PubMed, Scielo, Google Académico y UpToDate. Las palabras clave para la búsqueda principal fueron: "*mesenteric*", "*ischemia*", "*acute*", "*diagnostic*" "*treatment*", revisando de forma individual (por el autor) un total de 9 publicaciones desde 2002 hasta 2021.

Resultados:

Fisiopatología y Epidemiología.

La isquemia mesentérica aguda (IMA) tiene una incidencia baja (0,09-0,2% de todos los ingresos hospitalarios al año). Siendo solo un 2% de las consultas de abdomen agudo pero es la causa más letal. Sólo un 40% de los casos llega a ser diagnosticado, el 59% se diagnostican en quirófano, un 33% no sobrevive al problema isquémico, el 65% de los pacientes están intubados, y el 65% de las

obstrucciones de arteria mesentérica superior (AMS) se diagnostican en la autopsia. A pesar de esto los pacientes que son dados de alta hospitalaria, tienen un pronóstico supervivencia media de 52 meses’.

La etapa clínica inicial del IMA aparece dolor abdominal de aparición súbita, intenso y espasmódico, después de 3 a 6 h, el dolor disminuye por daño de los receptores de dolor intramurales a causa de la hipoperfusión prolongada. Una alteración circulatoria completa aguda del intestino conduce a una isquemia mucosa irreversible con infiltración de leucocitos y formación de radicales de oxígeno dentro de las 6 h. El colapso de la barrera mucosa contribuye aún más a la translocación bacteriana y la gangrena de la pared intestinal. La tasa de mortalidad aumenta del 0 al 10% en los casos con tratamiento inmediato, al 50% en aquellos con retrasos de 6 a 12 h y al 80-100% con retrasos de más de 24 h después del inicio de los síntomas.

Las causas de IMA se dividen en arteriales y venosas (trombosis venosa mesentérica), y dentro de las arterial es si son oclusivas (Embolia Arterial Mesentérica aguda y Trombosis Mesentérica Aguda) o no oclusiva (Isquemia Mesentérica No Oclusiva).

Dentro de las arteriales la más frecuente es la Embolia Arterial Mesentérica Aguda, llegando a un 50% de todos los casos de AVM, donde el embolo en el 90% de los casos proviene del corazón (arritmias como principal desencadenante, fibrilación auricular) y el resto de la aorta (trombos formados en placas ateromatosas o en los injertos protésicos) ³. El riesgo de embolia aumenta en pacientes con arritmias cardíacas, enfermedad valvular cardíaca, endocarditis infecciosa, infarto de miocardio reciente, aneurisma ventricular, cirugía cardíaca, derivación cardiopulmonar, shock cardiogénico, aterosclerosis aórtica, aneurisma aórtico e infección con Síndrome Respiratorio Agudo Grave Coronavirus 2 (SARS-CoV-2).’

La Trombosis Arterial Mesentérica Aguda, representa el 15%-25% de los AVM, asociada a una enfermedad aterosclerótica crónica preexistente que conduce a la estenosis. Son en su mayoría pacientes de edad avanzada, con aterosclerosis importante y antecedentes consistentes de isquemia mesentérica crónica, episodios previos de dolor abdominal postprandial, aversión a la comida y pérdida de peso. El trombo suele localizarse al inicio de AMS, siendo más frecuente una isquemia mayor 3-5.

Isquemia Mesentérica Aguda No Oclusiva (NOMI) ocurre en aproximadamente el 20% de los casos y generalmente es una consecuencia de la vasoconstricción de AMS asociada con un flujo sanguíneo esplácnico bajo.

Los pacientes con NOMI típicamente padecen una enfermedad coexistente grave

previa, con comorbilidades severas o hemodinámicamente inestables, que puede ser precipitada por sepsis, cirugía mayor reciente. La hipovolemia y el uso de agentes vasoconstrictores (digoxina, alfa-adrenérgicos, vasopresina, cocaína) pueden precipitar NOMI^{3 4}

Trombosis Venosa Mesentérica (TVM) representan menos del 10% de los casos, y puede ser aguda, subaguda y crónica. La primera cursa similar a IMA, provocada por un estado de hipercoagulabilidad como causa primaria o por procesos inflamatorios-infecciosos intraabdominales, como causa secundaria.³ La hipercoagulabilidad puede deberse a enfermedades hereditarias como factor V de Leiden, mutación de protrombina, deficiencia de proteína S, deficiencia de proteína C, deficiencia de antitrombina y síndrome antifosfolípido. La trombofilia también puede adquirirse en presencia de tumores malignos, trastornos hematológicos y anticonceptivos orales. El 20% son idiopáticas. Los pacientes suelen ser de una población más joven, por el componente hereditario."

Clínica:

La IMA se debe considerar como una enfermedad sistémica, más aún en fases avanzadas, donde el daño intestinal, que incluso sin necrosis, impide su función de absorción y secreción, y la translocación bacteriana más la cascada de inflamación local, induce a un estado séptico y a una respuesta inflamatoria sistémica que se autoperpetúa, llevando al paciente a un fallo multiorgánico y coagulación intravascular diseminada, causa más frecuente de mortalidad³. Para un diagnóstico precoz se requiere un alto nivel de sospecha, debiendo tener presente el carácter dinámico y fugaz, no debiendo infravalorar la poca expresividad clínica en una primera exploración, que puede no existir dolor (25% de isquemias no oclusivas) o los pacientes pueden estar confusos (frecuente en ancianos), enmascarando los síntomas. La clínica clásica de la IMA ha sido descrita clásicamente por dolor abdominal periumbilical severo de inicio rápido, a menudo desproporcionado con los hallazgos en el examen físico.^{3 4} En un estudio de IMA, el 95 % de los pacientes presentaron dolor abdominal, el 44% náuseas, el 35 % vómitos, el 35% diarrea y el 16% sangre por recto⁶. A medida que la enfermedad progresa y la isquemia conduce a necrosis intestinal, el dolor se vuelve más difuso y aparecen signos de irritación peritoneal y distensión abdominal, estos hallazgos casi siempre son predictivos de infarto intestinal.

Es de suma importancia recopilar una historia cuidadosa de cada paciente, porque distintos escenarios clínicos están asociados con la forma fisiopatológica del IMA. La

tríada clínica típica de oclusión embólica aguda en un paciente adulto mayor con fibrilación auricular (u otra fuente de embolia) y dolor abdominal intenso de inicio brusco, supraumbilical, fuera de proporción con el examen físico, presente en un % a 50% de los pacientes. El vaciamiento intestinal, las náuseas y los vómitos también son comunes, pero las deposiciones con sangre son menos comunes, a menos que haya isquemia avanzada⁵.

Los pacientes con trombosis de la arteria mesentérica clásicamente presentan antecedentes de dolor abdominal postprandial crónico, aversión a la comida, pérdida de peso progresiva y procedimientos previos de revascularización por oclusión de la arteria mesentérica. En caso de NOMI hay dolor que generalmente es más difuso y episódico asociado con un bajo rendimiento cardíaco. Los pacientes con TVM presentan una combinación de náuseas, vómitos, diarrea y calambres abdominales. El sangrado gastrointestinal ocurre en el 10% 4-5.

Diagnóstico:

Depende de un alto nivel de sospecha clínica, particularmente en pacientes con factores de riesgo conocidos de embolización periférica (p. ej., fibrilación auricular, infarto de miocardio reciente, enfermedad valvular) o antecedentes de enfermedad arterial periférica con o sin antecedentes de dolor abdominal crónico. El diagnóstico rápido es esencial para prevenir los eventos catastróficos asociados con el infarto intestinal y la alta mortalidad que lleva el retraso de la terapia ^{1'}. Lograr este cometido supone un gran reto, por la clínica inespecífica, la falta de marcadores de laboratorio adecuados y la limitación de acceso a las pruebas de imagen o a expertos radiólogos, hemodinamistas o cirujanos³.

Pruebas de laboratorio: Ninguno de los parámetros de laboratorio tiene una sensibilidad o especificidad suficientemente alta para el diagnóstico de IMA. El lactato sérico sirve como un parámetro no específico para el grado de metabolismo anaeróbico de cualquier tejido isquémico. Sus niveles se correlacionan con la mortalidad en pacientes con IMA, pero los niveles normales de lactato sérico no excluyen el IMA, y viceversa, los niveles elevados no son exclusivos del IMA'. La leucocitosis es conocida como un predictor no específico de una evolución desfavorable de IMA. Está presente en el 75% de los casos de IMA, teniendo un recuento con relación proporcional a la extensión de tejido isquémico y a la duración de la isquemia. A mayor superficie isquémica de intestino mayor será el recuento.' El dímero D es recomendado por guías como la de La Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencia, como marcador específico y precoz. Por su elevación temprana y que en estudios ningún paciente que presentó un dímero D normal tuvo isquemia intestinal. Un dímero D

>0,9 mg/1 mostró especificidad, sensibilidad y precisión del 82, 60 y 79 %, respectivamente. Pero el dímero D no diferencia de IMA de una crónica. Biomarcadores derivados de la mucosa como las proteínas de unión a ácidos grasos intestinales (**I-FABP**) o el o-glutathión S-transferasa (GST), podrían lograr un diagnóstico precoz y preciso, pero aún están bajo evaluación y se precisan más estudios que especifiquen su valor⁸.

Radiografía: No es útil en diagnóstico precoz de IMA por su baja sensibilidad y especificidad. Sirve para excluir diagnósticos diferenciales como obstrucción intestinal y vísceras perforadas.

Tomografía computarizada: multidetector bifásica (TCMD) con contraste intravenoso: es el "gold standar" para el diagnóstico de IMA. La sensibilidad y la especificidad de la TCMD son de 93 y el 100%, respectivamente, sus valores predictivos positivos y negativos están entre 94 y 100%. Debe realizarse tan pronto como sea posible, ante la sospecha de IMA, indicando la sospecha clínica al radiólogo para facilitar diagnóstico¹. Se recomienda realizarla con contraste intravenoso, a pesar de la presencia de insuficiencia renal, ya que las consecuencias del diagnóstico tardío son mucho más perjudiciales³. Sus principales ventajas son su alta disponibilidad y rapidez, visión detallada de la vascularización arterial mesentérica con contraste, la buena evaluación del sistema venoso portomesentérico, la detección de asas intestinales isquémicas y el diagnóstico diferencial con otras causas de dolor abdominal. En IMA de causa arterial muestra la oclusión de los vasos, sobre todo proximales y en TVM muy útil (sensibilidad y especificidad próximas 90-100%), capaz de enseñar el trombo en las arterias y venas mesentéricas y la presencia de embolia o infarto de otros órganos^{1,3}.

Angiografía: Considerado aún como el "goldstandard" por algunas publicaciones³, al permitir delimitar con exactitud la vascularización arterial y las alteraciones vasculares en la NOMI, proporcionando un "mapa quirúrgico" para la revascularización y permitir administrar vasodilatadores y trombolíticos endovasculares. Pero su uso rutinario se ve dificultado por el número relativamente alto de falsos negativos en las etapas iniciales de IMA, por la escasa información del grado de viabilidad de la pared intestinal, por su potencial toxicidad renal, porque depende de su disponibilidad en el centro y de la experiencia del equipo, y lo más importante, porque puede retrasar la cirugía³.

Resonancia Magnética: teóricamente útil para el diagnóstico de IMA, pero se prefiere el TCMD por el tiempo dependiente del pronóstico del cuadro. Podría tener uso en el monitoreo del paciente en cuanto a reperfusión efectiva^{1,3}.

Doppler: Debido a que la isquemia mesentérica generalmente conduce a una distensión de las asas intestinales, limita la técnica. Además solo visualiza estenosis proximales u oclusiones en las arterias celíacas o mesentéricas superiores, pero no embolias distales o evaluación de NOMI. No es una herramienta diagnóstica adecuada^{2,4}.

Tratamiento:

Tiene como principios restaurar rápidamente el flujo sanguíneo intestinal y conseguir una adecuada estabilidad clínica. Para determinar la estrategia de tratamiento óptima, es fundamental decidir si el paciente está fisiológicamente estable, qué tipo de isquemia mesentérica tiene y si tiene peritonitis¹

Medidas Generales: Todas las publicaciones coinciden en la estabilización de la situación clínica, con optimización de la función cardíaca, administración de oxígeno suplementario, normalización de la hipovolemia y estabilización hemodinámica (incluyendo reposición de hidroelectrolitos y restauración del equilibrio ácido base). Se ha demostrado que la estabilización rápida de los parámetros hemodinámicos (presión venosa central, presión arterial, diuresis) de pacientes con sepsis (frecuente en pacientes con isquemia intestinal) disminuye la mortalidad de un 46% a un 30%³. Se debe indicar reposo digestivo mediante descompresión intestinal (sonda nasogástrica) y medida de diuresis (sondaje vesical). En IMA la translocación bacteriana puede ocurrir de forma temprana (se afecta primero la mucosa), se recomienda uso de antibióticos endovenosos de amplio espectro para gérmenes gram negativos y anaerobios, como penicilina o cefalosporina de tercera generación combinado con metronidazol. Salvo que este contraindicado (sospecha de disección aórtica), todo paciente debe recibir una dosis inicial de Heparina no fraccionada intravenosa de 5000 UI.

Técnicas Endovasculares (TE): En la actualidad han cobrado mayor importancia, pero se ven limitadas por las capacidades de cada centro asistencial. Las TE pueden considerarse para el diagnóstico y tratamiento del IMA en pacientes sin signos clínicos de peritonitis y hemodinámicamente estable. Las opciones de TE consisten en embolectomía por aspiración con catéter angiográfico y lisis con activados del plasminógeno tisular recombinante, uroquinasa o fármaco terapia con prostaglandina E. con el objetivo de reabrir las principales ramas arteriales de la AMS para permitir que los segmentos restantes del intestino ocluidos sean

perfundidos. En caso de trombosis central de la AMS, luego de la lisis del coagulo se asegura la recanalización mediante la aplicación de un stent¹ 3. Por la falta de estudios comparativos confiables entre TE y cirugías, no se recomienda como la intervención de primera línea, proponiendo quirófanos híbridos donde poder realizar tanto procedimientos quirúrgicos como Endovasculares y que uso de TE quede determinado por la experiencia del personal, las capacidades técnicas del cirujano y los recursos disponibles^{2 3, 4}.

Cirugía: Ante signos clínicos de peritonitis, evidencia de gangrena intestinal (taquicardia persistente, fiebre, distensión y sensibilidad abdominal, ruidos intestinales abolidos, leucocitosis, acidosis metabólica), la oclusión central de la AMS o el fracaso de las opciones endovasculares se necesita un tratamiento quirúrgico inmediato. El objetivo es obtener reperfusión arterial antes de la resección intestinal. Por lo cual se aconseja revascularizar y luego reseca, ya que el intestino suele presentar mejoría y recuperación de las lesiones, debiendo reseca solo tejido claramente necrótico y realizar una segunda cirugía de inspección "*second look*" dentro de las siguiente 12 a 24hrs, ya que la subestimación de un segmento isquémico podría conducir a una fuga anastomótica aumentando aún más la morbilidad y mortalidad"³. La valorización de la vitalidad de las asas de intestino puede ser confusa, porque las lesiones de la mucosa suelen ser mayores que los límites macroscópicos de la afectación serosa. El signo más fiable es el latido arterial de los pequeños vasos yeyunales y la recuperación del peristaltismo³.

Las partes del intestino irreversiblemente isquémicas necesitan ser reseca para controlar el foco séptico. En caso de resecciones intestinales mayores inevitables, se deben tener en cuenta los límites críticos de longitud residual, siendo 100 cm en caso de yeyunostomía terminal, 65 cm en caso de anastomosis yeyuno-colónica y 5 cm en caso de anastomosis yeyuno-colónica. Resecciones más allá de estas longitudes llevará a síndrome de intestino corto que asocia con una mala calidad de vida, una morbilidad-mortalidad que aumenta con la edad y la necesidad de nutrición parenteral permanente o trasplante de intestino delgado.

Trombosis Venosa Mesentérica: se aconseja un bolo inicial de heparina, continuado para mantener un tiempo de tromboplastina dos veces superior al control y manteniéndolo entre siete y catorce días, sustituyéndolo posteriormente con dicumarínicos durante seis meses para la prevención de futuros eventos embólicos ^{1,4}.

NOMI: el objetivo es corregir la causa subyacente siempre que sea posible, eliminación de vasopresores y mejorar la perfusión mesentérica. Se puede adicionar la infusión dirigida por catéter de agentes vasodilatadores y antiespasmódicos, más comúnmente clorhidrato de papaverina. La decisión de intervenir quirúrgica se basa en la presencia de peritonitis, perforación o empeoramiento general del estado del paciente ^{1,4}.

Discusión:

El accidente vascular mesentérico o IMA es un problema clínico desafiante, que a menudo resulta en una actuación médica y quirúrgica tardías incrementando su mortalidad.

Un médico debe estar muy consciente del curso del tiempo en IMA. Tomando en cuenta tanto los síntomas como los factores de riesgo del paciente, como individuo, ya que el uso oportuno y específico de los diagnósticos y las intervenciones adecuadas es la única manera de reducir las altas tasas persistentes de mortalidad por IAM, asegurando un desenlace fatal tan solo pasado las primeras 24 horas. La clave es el diagnóstico y tratamiento precoz, con un margen de tiempo limitado a tan solo horas. Entendiendo que ante un dolor abdominal repentino con signos abdominales mínimos, acompañados de evacuación intestinal, náuseas y vómitos, en un paciente con factores de riesgo de IMA, hay que afrontarlo con la indicación temprana de TCMD, el tratamiento respectivo y cuidados intensivos. Se espera en un futuro que los resultados de las mejoras de las técnicas endovasculares mejores resultados que la cirugía abierta, junto a los quirófanos híbridos y el abordaje quirúrgico avanzado.

Bibliografía:

1. Külln, F., Schiergens, T., & Klar, E. (2020). Acute Mesenteric Ischemia. *Visceral Medicine*, 36(4), 256-263. <https://doi.org/10.1159/000508739>
2. Sakamoto, T., Kubota, T., Funakoshi, H., & Lefor, A. K. (2021). Multidisciplinary management of acute mesenteric ischemia: Surgery and endovascular intervention. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*, 73(8), 8068-813. <https://doi.org/10.4240/wjgs.v13.i8.8068>
3. Cano Matías, A., Marengo De La Cuadra, B., Sánchez Ramírez, M., Retamar Gentil, M., Pérez Margallo, E., Oliva Mompeán, F., & López Ruiz, J. (2019). Acute mesenteric ischemia: an unresolved challenge. *Cirugía Andaluza*, 30(a1), 57-65.
4. Bala, M., Kashuk, J., Moore, EE y col. Isquemia mesentérica aguda: directrices de la Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencia. *World J Emerg Surg* 12 , 38 (2017). <https://doi.org/10.1186/s13017-017-0150-5>
5. Gregorio Perla, MD; Gilani, R(2022). Oclusión arterial mesentérica aguda. UpToDate. Recuperado el 21 de julio del 2022, de [mesenteric-arterial-occlusion?search=accidente%20vascular%20mesenterico&topicRef=2559&source=see link](https://www.uptodate.com/consultant/search?search=accidente%20vascular%20mesenterico&topicRef=2559&source=see_link)
6. Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ Jr, Hallett JW Jr, Bower TC, Panneton JM, Schleck C, Ilstrup D, Harmsen WS, Noel AA. Manejo contemporáneo de la isquemia mesentérica aguda: Factores asociados con la supervivencia. *J Vasc Surg*. 2002;35:445-52.
7. Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, Becq A, Plessier A, Gault N, Joly F, et al. Predictive factors of intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia: prospective study from an intestinal stroke center. *Am J Gastroenterol* 2017; 112: 597-605.
8. Treskes N, Persoon AM, van Zanten ARH. Precisión diagnóstica de nuevos biomarcadores serológicos para detectar isquemia mesentérica aguda: una revisión sistemática y metanálisis. *Interno Emerg Med*. 2017.
9. Acosta-Mérida, M. A., Marchena-Gómez, J., Saavedra-Santana, P., Silvestre-Rodríguez, J., Artilles-Armas, M., & Callejón-Cara, M. M. (2019). Surgical Outcomes in Acute Mesenteric Ischemia: Has Anything Changed Over the Years? *World Journal of Surgery*, 44(1), 100-107. <https://doi.org/10.1007/s00268-019-05183-9>