

Accidente Vascular Mesentérico

Int. Tatiana Pescio Andrade¹. Prof. Dr. Humberto Flisfisch Fernández²

Introducción

El Accidente Vascular Mesentérico (AVM) es un trastorno agudo de la circulación intestinal, que de no ser tratado eficazmente a tiempo lleva al infarto intestinal y muerte del paciente. Puede ocurrir por variadas patologías que comprometen la circulación visceral en forma focal o difusa, a nivel arterial, capilar o venoso. (1)

1.- Epidemiología

Es una patología poco frecuente, con una incidencia estimada de 1 a 9 casos por cada 1000 operaciones abdominales de urgencia (1) o 0.1 a 1 por cada 1000 admisiones hospitalarias, con un aumento significativo en mayores de 70 años (1-4). La mortalidad reportada va entre un 60 a 90% a pesar de los avances en el manejo de pacientes críticos. (3)

2.- Anatomía y fisiopatología

El territorio esplácnico es irrigado por 3 vasos: el tronco celíaco (TC), la arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria mesentérica inferior (AMI), que nacen en la cara anterior de la aorta a la altura de T12, L1 y L3 respectivamente. Existen anastomosis normales entre los tres troncos que cumplen un rol fundamental como fuente de flujo colateral ante la oclusión de uno de ellos. Generalmente el TC irriga estomago, duodeno, sistema hepatobiliar, páncreas y bazo, la AMS irriga intestino

¹ Universidad de Chile. Escuela de Medicina. Campus Sur Internado de Cirugía

² Profesor Titular de Cirugía. Facultad de Medicina, Universidad de Chile

delgado hasta la mitad derecha del colon transversal y la AMI irriga desde la mitad izquierda del colon transversal hasta el recto. (1) La embolia de la AMS es la causa más frecuente de AVM. (5)

El flujo esplácnico supone el 20% del débito cardíaco y se incrementa durante la digestión hasta un 35% (5). En el intestino delgado el 75% se distribuye hacia la mucosa y submucosa, zonas de elevado requerimiento metabólico por sus funciones de absorción, transporte molecular y secreción, y el resto del flujo va a las tunicas musculares, responsables de la propulsión del contenido intestinal. (1)

Al interrumpirse la perfusión tisular ocurre el daño intracelular por activación de enzimas lisosomales y disfunción de la microcirculación. Primero se afectan mucosa y submucosa, con hemorragia y edema parietal, luego se afecta la capa muscular, que inicialmente desarrolla hipertonicidad y al prolongarse la isquemia evoluciona a atonía, dilatación gradual y finalmente necrosis transmural (1). El aumento de la permeabilidad por la activación del endotelio y la desintegración de la mucosa facilitan la traslocación bacteriana, la que juega un rol fundamental en el desarrollo de la sepsis (3).

3.- Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas del accidente vascular mesentérico pueden variar según su etiología. Las etiologías se dividen en (1-5):

- a) Isquemia mesentérica arterial oclusiva: embolia (50%) o trombosis (25%)
- b) Isquemia mesentérica no oclusiva (25%)
- c) Trombosis venosa mesentérica (<10%)

La presentación clínica puede ser oligosintomática o evolucionar al abdomen agudo en pocas horas dependiendo de donde se produzca la obstrucción, del grado de esta y de la preexistencia de colaterales. El dolor abdominal intenso y desproporcionado en relación con los hallazgos de la exploración física del abdomen es el síntoma de presentación más común (94%) (5). La hipertonicidad intestinal causa vómitos profusos y diarrea. Al examen físico el abdomen sólo revela aumento de los ruidos intestinales. La pérdida de volumen por vómitos, diarrea y el tercer espacio intestinal agrava la isquemia, apareciendo signos de deshidratación y finalmente bajo débito. En pocas horas ocurre el agotamiento muscular hipóxico del intestino con alivio parcial del dolor, hasta que por daño transmural aparecen signos de irritación peritoneal y el dolor cambia de carácter cólico a permanente. (1)

3.1.- Principales manifestaciones clínicas según la causa del AVM

- a) Embólico: presentación abrupta, vómitos y diarrea en 75% de los casos, casi en el 90% de los casos se evidencia una condición embolígena. (1-4-5)
- b) Trombótico: hasta un 50% de los pacientes puede tener una historia previa de lo que se conoce como angina mesentérica, cuadro de dolor abdominal recurrente postprandial (a los 10-15 min de la ingesta) que se asocia a baja de peso por la

evitación de ciertos alimentos y reducción del volumen de la ingesta (1). La obstrucción ateromatosa parcial y crónica del lumen arterial causa una disminución del flujo que se vuelve sintomática al aumentar la demanda metabólica, permitiendo el desarrollo de colaterales, lo que influye en que los síntomas tiendan a ser menos intensos y más graduales (4-5). Puede haber signos de enfermedad ateromatosa en otros territorios, y el desencadenante puede ser una caída del gasto cardíaco, un accidente de placa o una disección aortica.

- c) No oclusivo: se da generalmente en pacientes con comorbilidades graves que condicionan un bajo gasto cardíaco. Los síntomas suelen pasar inadvertidos, sobretudo en pacientes en ventilación mecánica, ocurriendo la sospecha por el agravamiento de la condición clínica, distensión abdominal y/o hemorragia digestiva baja (1-4-5).
- d) Trombosis venosa: se da en una población algo más joven, habitualmente con factores de riesgo para hipercoagulabilidad. Más del 70% de los pacientes presentan dolor abdominal subagudo (varios días a más de 1 semana), distensión abdominal y fiebre en el 55% de los casos, náuseas y vómitos en un 66%. El sangrado digestivo y la irritación peritoneal son más tardíos. (1-4-5)

4.- Estudio diagnóstico

No existen a la fecha indicadores específicos de AVM que permitan confirmar el diagnóstico de isquemia antes de que se constituya el infarto. El diagnóstico es clínico y su confirmación requiere generalmente del estudio angiográfico. (1)

- a) **Laboratorio:** destaca la leucocitosis, la que es mayor mientras mayor sea la superficie isquémica y/o necrótica. El deterioro metabólico se refleja en los gases arteriales, que muestran una acidosis metabólica progresiva proporcional a la extensión y duración de la isquemia. A diferencia de otras crisis abdominales, la acidosis en el curso del AVM se puede presentar precozmente, aún en ausencia de compromiso hemodinámico. Por último, se observan elementos de deshidratación como hemoconcentración y uremia pre-renal. (1-4-5)
- b) **Estudio radiológico: AngioTAC.** Una revisión sistemática de la literatura concluyó que solo el angioTAC tiene una adecuada precisión para establecer el diagnóstico de AVM en reemplazo de la laparotomía, con una Sensibilidad del 94% y Especificidad de 95% (2-4-5). Se describe además un VPP de 90-100% y un VPN de 94-98% (5). La imagen angiográfica permite también diferenciar la etiopatogenia del AVM, lo que es importante para determinar el tratamiento quirúrgico.

Los hallazgos más frecuentes de encontrar por AngioTAC son: defecto de llenado arterial (48%), neumatosis intestinal (29%), defecto de llenado

venoso (22%), síndrome de obstrucción intestinal (22%) e identificación de líquido libre (22%). (6)

5.- Tratamiento médico

Las primeras medidas terapéuticas en el AVM incluyen: (1-4-5)

- a) Estabilización hemodinámica: vía venosa central para monitorización, hidratación parenteral, reposición de electrolitos.
- b) Administración de un bolo endovenoso de heparina (5000 UI), salvo sangrado activo. La anticoagulación detiene la propagación del trombo y puede abortar nuevas embolias. Destacar que la anticoagulación no impide el estudio angiográfico.
- c) Iniciar antibióticos de amplio espectro para cubrir aerobios y anaerobios entéricos.
- d) Suspensión de fármacos vasoactivos que comprometan la circulación esplácnica y corrección de factores embolígenos o que reduzcan el débito cardíaco.
- e) Control del dolor.

6.- Tratamiento quirúrgico

Es el tratamiento de elección. Dependerá de la etiología y de la presencia o no de peritonitis (5). Mientras más precoz, mejor el resultado y menor la probabilidad de complicaciones. Al efectuarse la exploración quirúrgica se debe determinar la factibilidad de revascularización, y si ésta es posible, entonces debe preceder a cualquier resección permitiendo delimitar mejor las zonas dañadas en forma irreversible y reducir la extensión de la resección. (1-5)

- a) **Embolia.** Bajo heparinización sistémica con 5000 UI la AMS se aborda en la base del mesocolon. La arteriotomía debe ser transversa de modo de reducir la posibilidad de re-oclusión por trombosis post-embolectomía. El cierre se efectúa de preferencia con material monofilamento. Restablecido el flujo de la AMS se espera la recuperación del color y la motilidad de las asas comprometidas, si es necesario por 30 minutos o más, antes de decidir la necesidad de practicar la resección de áreas no viables. El uso de métodos auxiliares como el Doppler intra-operatorio en la evaluación de la perfusión de las asas contribuye a precisar mejor la viabilidad del intestino de aspecto dudoso. (1-5)

Ante cualquier duda sobre la viabilidad, es preferible postergar la decisión de resección para una nueva exploración ("second look"), la que debe ser efectuada según las condiciones clínicas del caso, incluso a las 6 o 12 horas si hay deterioro de las condiciones generales. Si es necesaria la resección primaria, dependiendo del aspecto de los bordes de sección, se efectúa anastomosis primaria o se deja los cabos abocados en forma de ostomías para una anastomosis diferida. Se puede realizar una exteriorización de las

asas de viabilidad dudosa o dejar una laparostomía, no pareciendo haber ventajas de una sobre la otra. (1-5)

- b) **Trombosis arterial.** La revascularización visceral tiene algunos requisitos fundamentales: debe preceder a la resección si ésta fuese o pareciere necesaria, en las oclusiones múltiples debe ser tan completa como sea técnicamente posible para reducir el riesgo de re-infarto alejado, se debe utilizar material autólogo porque el uso de prótesis conlleva un elevado riesgo de contaminación bacteriana e infección vascular secundaria, y la técnica de elección es el puente aorto-mesentérico anterógrado, es decir desde la aorta proximal, porque evita fracasos agudos por angulación o acodamiento como puede ocurrir con otras técnicas.

El manejo de las áreas infartadas y la reconstitución de la continuidad del tubo digestivo es el mismo que el mencionado en el manejo de las embolias. (1)

- c) **Trombosis Venosa.** El tratamiento quirúrgico consiste en la resección segmentaria de las áreas de intestino afectadas, antibióticos de amplio espectro y anticoagulación prolongada. La trombectomía venosa mesentérica no ha dado resultados satisfactorios. (1-5)
- d) **Isquemia Mesentérica Aguda No Oclusiva.** Salvo que existan evidencias de un infarto constituido, el tratamiento de elección es el manejo médico. Además de corregir los factores agravantes, se usa la inyección de drogas vasodilatadoras, siendo la papaverina intraarterial la más utilizada (5). Estudios recientes han demostrado que la prostaglandina E endovenosa ha aumentado la sobrevida. En modelos animales se ha visto menor daño epitelial después de la reperfusión con el uso de alopurinol. (1-4)

7.- Pronóstico

Se ha encontrado una mortalidad del 70% si el diagnóstico de AVM se realiza después de las 24 horas versus 14% si se realiza antes de las 12 horas. Otros factores que determinan pronóstico son edad mayor de 60 años, resección intestinal y compromiso de colon. (4)

En la isquemia aguda arterial se ha determinado sobrevida a 1 año de 38% (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de patología quirúrgica: Capítulo Accidente Vascular Mesentérico. Pontificia Universidad Católica de Chile Edición 2015.
2. Cudnik MT et al. The diagnosis of acute mesenteric ischemia: A systematic review and meta-analysis. Acad Emerg Med. 2013 Nov; 20(11):1087-100. Etem Alhan et al. A study on 107 patients with acute mesenteric ischemia over 30 years. Int J Surg. 2012; 10(9):510-3
3. Caver T et al. Mesenteric Ischemia. Crit Care Clin (2015). <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2015.11.001>
4. L. Luzón Solanas et al. Enfermedades del mesenterio. Procesos inflamatorios. Patología vascular. Isquemia mesentérica. Medicine 2016; 12(4): 178-88.
5. Motta-Ramírez GA et al. Anales de Radiología México 2015; 14:66-88.