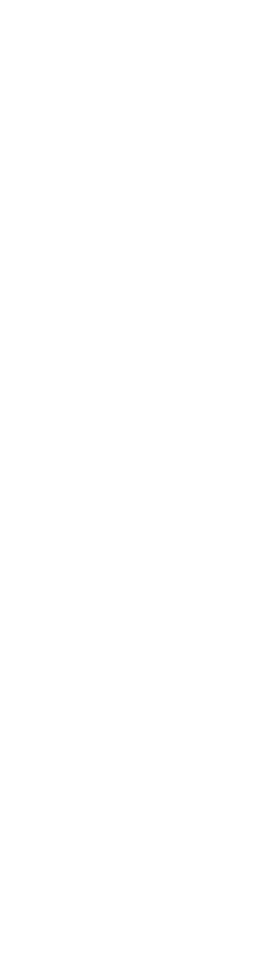
**ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA**



Revista Médica Sinergia

ISSN 2215-4523

Vol.2 Núm.: 10

Octubre 2017 pp: 7 - 11

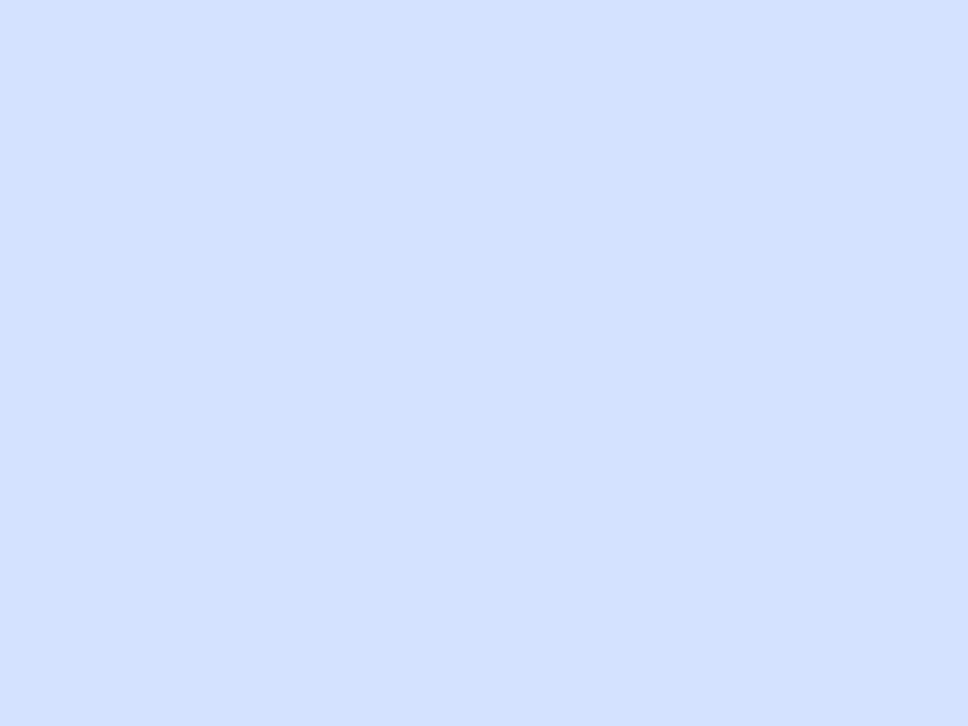
\*Médico

General.

Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). San José- Costa Rica.

(ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA)

\* Sylvia Vindas Guerrero



RESUMEN

La isquemia mesentérica aguda es una entidad poco común que se considera una emergencia quirúrgica ya que tiene una tasa de mortalidad superior al 60%. Se desarrolla en un período de horas o días. La mayoría de los casos son producto de un proceso embólico.

DESCRIPTORES

Isquemia, embolismo, trombosis, oclusión, mesenterio, laparotomía, arteriografía, hemoconcentración.

SUMMARY

Acute mesenteric ischemia is an uncommon entity, is considered a surgical emergency. It has a mortality rate higher than 60%. It develops in a period of hours to days. Most cases are the product of an embolic process.

KEYWORDS

Ischemia, embolism, thrombosis, occlusion, mesentery, laparotomy, arteriography, hemoconcentration.

# EPIDEMIOLOGIA

Su incidencia real es desconocida dado que la mayoría de pacientes se presentan asintomáticos. Sin embargo, se estima una incidencia aproximada de 0.09%-0.2% por año. Dicha incidencia aumenta con la edad con una edad media de presentación a los

70 años. Posee predilección por el sexo femenino en una proporción 3:1.

# ETIOLOGÍA

Las principales causas de isquemia mesentérica aguda son las siguientes:

* Embolismo: Es la causa más común, ocurre en aproximadamente un 50% de los casos. El sitio más frecuente es el tronco celiaco y la arteria mesentérica

superior. Generalmente es debido a fibrilación auricular; trombo mural consecuencia de un infarto de miocardio, cardiomiopatías, tumores cardiacos, enfermedad valvular y aneurismas torácicos o abdominales.

* Trombosis arterial: Es la segunda causa más frecuente. Ocurre en un 20-35% de los casos. Es dado por enfermedad aterosclerótica preexistente, traumatismo e infección. El segmento arterial afectado es usualmente su origen a nivel de la aorta.
* Trombosis mesentérica venosa: Constituye un 5-15% de los casos. Involucra usualmente la vena mesentérica superior, pero puede envolver la mesentérica inferior,

esplénica y vena porta. Causada por estados hipercoagulables adquiridos o hereditarios, traumatismo cerrado, infección, hipertensión portal, cirugia abdominal, inflamación local (enfermedad inflamatoria intestinal, pancreatitis, diverticulitis), obesidad y lesión hepática maligna.

* Isquemia mesentérica no oclusiva: Se presenta en un 5-15% de los pacientes. Ocurre como resultado de una hipoperfusión esplácnica dada por insuficiencia cardiaca, infarto de miocardio, insuficiencia aortica, enfermedad hepática o renal, edad avanzada, vasoconstrictores sistémicos, drogas vasoactivas (digoxina, agentes α-adrenérgicos, cocaína, β bloqueadores), cirugia abdominal o cardiovascular, síndrome compartimental.

# FACTORES DE RIESGO

Dentro de los factores de riesgo asociados con mayor frecuencia a esta patología se encuentran: aterosclerosis, edad avanzada, cardiopatía, hipertensión arterial, fibrilación auricular, tabaquismo, obesidad, uso de digitálicos.

# FISIOPATOLOGÍA

La isquemia mesentérica aguda representa un estado inadecuado de perfusión tisular que impide satisfacer las demandas metabólicas en uno o más de los órganos incluidos en la circulación mesentérica.

El territorio esplácnico recibe irrigación a través de tres vasos principales: el tronco celiaco, la arteria mesentérica superior y la arteria mesentérica inferior. Existen

normalmente conexiones entre ellas permitiendo una compensación del flujo colateral, ante una obstrucción eventual. De estos tres vasos, la arteria mesentérica superior es la encargada de irrigar la mayor parte del intestino por lo que dependiendo del grado de obstrucción puede generar un daño considerable. La respuesta inicial es un vasoespasmo y contracción importante. Debido a la elevada actividad metabólica de la mucosa intestinal, las células de las vellosidades se necrosan primero después de 15-30 minutos ocasionando dolor abdominal de aparición brusca asociado a vómitos, diarrea y/o sangre en heces. Con el transcurso de la isquemia, se genera una disrupción de la barrera intestinal ocasionada por la liberación de mediadores químicos, motivada por la traslocación bacteriana generando una necrosis difusa de la mucosa extendiéndose a la pared abdominal. Resultando en un infarto transmural, perforación y fallo multiorgánico.

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica es muy inespecífica y varía dependiendo de la causa. Sin embargo, el dolor abdominal es el síntoma más característico. Usualmente el dolor es intermitente en la región epigástrica, umbilical o pélvica. Además pueden presentar náuseas, vómitos, diarrea, distensión abdominal, constipación, sangrado gastrointestinal, sepsis, alteraciones del peristaltismo, acidosis, fiebre, oliguria, deshidratación, confusión, taquicardia, peritonitis y shock. ***Ver Tabla 1.***

# DIAGNÓSTICO

Es guiado con la sospecha clínica, frecuentemente se correlaciona con

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Tabla 1.** Manifestaciones clínicas | | | |
| **Características** | **Presentación** | **Manifestación Temprana** | **Manifestación Tardía** |
| Embolismo | Aguda | Aparición súbita del dolor abdominal, | Incremento del dolor |
| arterial | hallazgos clínicos irrelevantes. | abdominal, distensión, |
|  | Náuseas, vómitos, diarrea. | ruidos intestinales |
|  | Hematoquecia. | ausentes, alteraciones |
|  |  | en el estado mental, |
| Trombosis | Aguda | Dolor posprandial gradual, náusea, | signos peritoneales, |
| arterial | cambios intestinales, pérdida de peso | sepsis |
|  | hallazgos físicos irrelevantes |  |
| Trombosis | Subaguda | Inicio insidioso del dolor abdominal, |  |
| venosa | hallazgos físicos irrelevantes |  |
| Isquemia | Subaguda | Inicio insidioso. Sensibilidad. | Críticamente enfermo |
| mesentérica no | Distensión. Intolerancia alimentaria | Incremento del dolor |
| oclusiva |  | abdominal, distensión, |
|  |  | ruidos. |

con hallazgos tomográficos.

## Exámenes de laboratorio

* Hemoconcentración, leucocitosis, acidosis láctica, unión gap aumentada. Aumento de amilasa, aspartato amino transferasa, deshidrogenasa láctica y de dímero D (después de 2 horas).

## Estudios de imagen

* Radiografía abdomen simple: Es normal hasta en un 25% de los pacientes. Puede revelar edema de la pared intestinal con lazos distendidos de intestino delgado, neumatosis o gas venoso portal.
* Angiografía por tomografía computarizada: Es el estudio de primeria línea diagnostica, posee una sensibilidad del 93% y una especificidad del 96%. El diagnóstico se basa en una combinación de los siguientes signos: Defecto de llenado en el eje celíaco o arteria mesentérica superior, defecto de llenado venoso mesentérico / congestión venosa, gas de vena porta, engrosamiento mural, gas en la pared intestinal, infarto de órgano sólido, encalamiento de grasa mesentérica.
* Ultrasonido Dúplex: Útil en etapa temprana. Valora la velocidad del flujo, índice de resistencia y la vascularidad. Identifica estenosis de alto grado en arteria celiaca y mesentérica superior. Dentro de los hallazgos se encuentran:

hemorragia transmural, inflamación, ascitis, aire peritoneal libre y engrosamiento asimétrico de la pared.

Arteriografía: En el pasado era el gold standard. Puede ser beneficiosa en los pacientes con alta sospecha de etiología no oclusiva. Angiografía por resonancia magnética: Útil en el diagnóstico de enfermedad mesentérica oclusiva. Beneficiosa en pacientes con hipersensibilidad a los agentes de contraste ionizados.

# TRATAMIENTO

## Médico

Modificación de los factores de riesgo. Resucitación de volumen agresiva en caso de hipovolemia. Administración de antibióticos de amplio espectro dado la probabilidad de traslocación bacteriana. Dosis terapéuticas de heparina no fraccionada (5000 unidades) para minimizar la propagación del coagulo y disminuir el riesgo de embolización en pacientes con fibrilación atrial. Se deben evitar agentes vasopresores. Se requiere un monitoreo invasivo de los parámetros hemodinámicos, inserción de sonda nasogástrica, catéter venoso central y catéter urinario. Debe corregirse los trastornos hidroelectrolíticos y la acidosis metabólica. Además debe valorarse la necesidad de nutrición parenteral. En el caso de isquemia mesentérica no oclusiva la terapia médica es lo indicado además de angiografía e infusión intraarterial de papaverina o prostaglandina E1.

## Quirúrgico

Debe emplearse el menor tiempo posible entre la evaluación quirúrgica y la operación

dado que aumenta la mortalidad con el paso del tiempo.

* Abierto: La laparotomía se realiza a través de una incisión en la línea media, si se documenta el infarto intestinal debe decidirse sobre la extensión necesaria de la resección intestinal (si es o no compatible con la vida) y la posibilidad de revascularización. Los cambios más sutiles incluyen el oscurecimiento del intestino y la pérdida de peristalsis. Si el intestino parece salvable, puede ser considerada la revascularización previo a la resección. La embolectomía envuelve una arteriotomia transversal a través de la arteria mesentérica con el paso de un catéter para el retiro del trombo. Se valora el flujo por medio de la palpación y la evaluación por Doppler. En caso de enfermedad aterosclerótica puede considerarse un bypass mesentérico.
* Endovascular: Es utilizada en pacientes estables y con lesiones adecuadas por angiotomografia. Las estrategias incluyen: trombectomía por aspiración, trombolisis, angioplastia y stenting.

# PRONÓSTICO

Se ha reportado una mortalidad de 32-81%. Dentro de los factores que aumentan el riesgo de mortalidad se encuentran: herida abierta, sepsis preoperatoria, edad avanzada, albumina disminuida, estado funcional preoperatorio reducido (es decir, dependiente, en residencial o asilo de ancianos), sepsis preoperatoria / shock séptico, insuficiencia renal aguda, infarto de miocardio reciente (<6 meses), peritonitis y necrosis intestinal.

# BIBLIOGRAFIA

1. Zettervall SL, Lo RC, Soden PA, Deery SE, Ultee KH, Pinto DS, Wyers MC, Schermerhorn ML, Trends in Treatment and Mortality for Mesenteric Ischemia in the United States from 2000-2012, Annals of Vascular Surgery (2017), doi: 10.1016/j.avsg.2017.01.007.
2. Motta-Ramírez GA, Sánchez-García JC, Ontiveros- Rodríguez A, López-Ramírez MA, Rebollo- Hurtado V, García-Ruiz A et al. Isquemia mesentérica aguda: urgencia que exige un abordaje diagnóstico integral. Anales de Radiología México 2015;14:66-88.
3. Ruby C. LO, Marc L. Schermerhorn. Mesenteric Vascular Disease: General Considerations: In Cronenwett JL ans Johnston WK. Rutherford’s Vascular Surgery. 8th ed. Editorial Elsevier; 2014: chap 151.

Recepción: 1 Setiembre de 2017 Aprobación: 10 Setiembre de 2017