

Isquemia mesentérica aguda. Semblanza de una enfermedad agresiva

Patricio Sánchez-Fernández,* Juan Mier y Díaz,* Roberto Blanco-Benavides*

*Servicio de Cirugía Gastrointestinal, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI. México, D.F., México.

Correspondencia: Patricio Sánchez Fernández, Paseo de las Palmas 745-701, Lomas de Chapultepec, C.P. 11000, Delegación Miguel Hidalgo. México, D.F., México.

Recibido para publicación: 03 de noviembre de 1999.

Aceptado para publicación: 14 de abril de 2000.

RESUMEN. La isquemia mesentérica aguda es un estado de inadecuada perfusión que ocasiona un problema clínico catastrófico con alta morbilidad y mortalidad. El porcentaje de mortalidad se encuentra entre 60% y 100%. La lesión intestinal por isquemia depende del estado general de la circulación, del flujo colateral, de la respuesta vascular a estímulos autónomos de las sustancias vasoactivas circulantes y de los productos del metabolismo antes y después de la reperfusión. Cuatro eventos fisiopatológicos se presentan: embolia de la arteria mesentérica superior, trombosis de la arteria mesentérica superior, isquemia no oclusiva, y trombosis de la vena mesentérica superior; la más frecuente es la embolia. La lesión que se observa después de 3 horas de isquemia y 1 hora de reperfusión es mucho más grave que cuatro horas de isquemia. El diagnóstico de isquemia mesentérica requiere de un alto índice de sospecha; el dolor abdominal y la descompensación hemodinámica son los datos clínicos más frecuentes. En la actualidad, la angiografía mesentérica juega un importante papel en el diagnóstico y el inicio del tratamiento con vasodilatadores. Aquellos con persistencia de abdomen agudo requieren de laparotomía exploradora y según sea el caso, exploración vascular. El pronóstico depende de un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Palabras clave: isquemia mesentérica aguda, reperfusión, vasodilatadores, angiografía mesentérica.

Aunque la primera descripción de la oclusión vascular mesentérica se ha atribuido a Antonio Benivene de Florencia en la última parte del siglo XII, el verdadero reco-

SUMMARY. Acute mesenteric ischemia is an abdominal emergency due to inadequate tissue perfusion with a mortality rate between 60 and 100%. Intestinal damage by ischemia depends on general circulation, collateral blood flow, response of the mesenteric vasculature to autonomic stimuli, circulating vasoactive substances, local humoral factors, and the normal and abnormal products of cellular metabolism before and after reperfusion of the ischemic segment. Four physiopathologic phenomenon are present: superior mesenteric artery embolism; superior mesenteric artery thrombosis; non-occlusive acute mesenteric ischemia, and superior mesenteric venous thrombosis; embolism event is the most frequent. The injury observed after 3 of ischemia (blood flow reduced to 20% of normal) and 1 of reperfusion is more severe than 4 of ischemia. Clinical diagnosis of mesenteric ischemia required a high suspect index, specially in elderly patients with cardiovascular problems. Abdominal pain and hemodynamic and/or metabolic changes are the most frequent symptoms. Although some authors have questioned the need for angiography, this study is the key not only to making a diagnosis of acute mesenteric ischemia before bowel infarction and prior to laparotomy, but also to initiate intra-arterial mesenteric angiography therapy with vasodilators. Patients who persist with acute abdomen will require exploratory celiotomy and vascular exploration. The outcome depends on early diagnosis and therapy to avoid ischemia progression and reperfusion injury.

Key words: Acute mesenteric ischemia, reperfusion injury, mesenteric angiography, vasodilators.

nocimiento de la isquemia intestinal ocurrió durante los últimos 150 años. En 1815, Hodgson incluyó una descripción de infarto intestinal en su tratado sobre las enfer-

medades de las arterias y venas, sin embargo, no fue hasta la descripción de Tiedman en 1843 y de Virchow en 1847 y 1854 respectivamente, que la profesión médica tomó gran interés en esta condición. En 1875 Litten publicó su clásico trabajo experimental sobre los efectos de la ligadura de los vasos mesentéricos, promoviendo estudios similares en animales por otros científicos. Fue hasta 1895 cuando Elliot reportó el primer paciente que logró supervivencias posterior a la resección de intestino infartado, probablemente resultado de un evento de trombosis venosa mesentérica; la cirugía realizada fue la creación de dos estomas con anastomosis posterior a las dos semanas. Desde entonces, el diagnóstico de intestino con infarto a través de laparotomía exploradora y su tratamiento con resección y anastomosis, los cuales aún el día de hoy resultan ser la secuencia de eventos más frecuentes en pacientes con isquemia mesentérica aguda, han sido realizados por más de 100 años. Al inicio del presente siglo, numerosos artículos originales y de revisión documentaron el espectro de las presentaciones de la isquemia mesentérica. Así, en 1904 Jackson y cols. recolectaron 214 casos de trombosis arterial, venosa y mixta, en 1913, en su tesis: "Embolia y trombosis de los vasos mesentéricos", Trotter revisó 360 casos de oclusión vascular mesentérica de su hospital y de la literatura donde 53% de los casos presentaba oclusión de las arterias, 41% de las venas y en 6% ambas. La causa más común fue embolia arterial. Después de observaciones clínicas y experimentales sobre isquemia mesentérica, Klein en 1921, describió que la obstrucción de la arteria mesentérica superior, fuera gradual o súbita, era seguida de tres posibles eventos: a) establecimiento completo de circulación colateral competente, la cual persistiría a lo largo de la vida del paciente o se limitaría debido al agravamiento de la enfermedad del corazón o de los vasos sanguíneos; b) obstrucción intestinal sin infarto, debido al aporte sanguíneo suficiente para la vida de los órganos, pero no para la función, y c) infarto intestinal con el daño que progresa por todas las etapas desde una lesión moderada de la mucosa hasta la necrosis de todas las capas del intestino. Estas conclusiones permanecieron válidas durante los siguientes 75 años.¹

La isquemia mesentérica aguda se define como un estado de inadecuada perfusión tisular que impide alcanzar las demandas metabólicas en uno o más de los órganos incluidos en la circulación mesentérica. Un incremento en la frecuencia de la isquemia mesentérica aguda (IMA) se ha observado durante los últimos 25 años. Esto puede ser resultado de varios factores como el aumento del promedio de vida de la gente, reconocimiento de la fisiopatología de la enfermedad y diversidad de enfermedades que pueden con-

tribuir a su presencia. A pesar de los avances en el entendimiento de la IMA, la mortalidad ha permanecido entre 70% y 90% durante las últimas siete décadas.² Las alteraciones vasculares mesentéricas en nuestro país se presentan con poca frecuencia, se estima que de cada 1,000 ingresos hospitalarios un paciente tendrá el diagnóstico de insuficiencia vascular mesentérica. De acuerdo al Sistema Único de Información de la Coordinación de Atención Médica del IMSS,³ a nivel nacional, en el año de 1993 fueron egresados 40 pacientes con diagnóstico de insuficiencia vascular intestinal, de los cuales 28 fueron por defunción lo que representó mortalidad de 70%; en 1994 egresaron 44 pacientes, 29 por defunción (65% de mortalidad); en 1995 36 pacientes egresados, 23 por defunción (63% de mortalidad), en 1996 52 pacientes egresados, 31 por defunción (59% de mortalidad) y en 1997 44 pacientes egresados, 19 por defunción (43% de mortalidad).

La lesión intestinal por isquemia depende del estado general de la circulación, de la extensión del flujo sanguíneo colateral, de la respuesta de la vascularidad mesentérica a estímulos autónomos, de las sustancias vasoactivas circulantes, de los factores humorales locales y de los productos normales y/o anormales del metabolismo celular antes y después de la reperfusión del segmento isquémico.^{2,4} De acuerdo al momento de su aparición la isquemia mesentérica se puede clasificar en aguda y crónica; respecto a la primera, puede ser el resultado de la oclusión arterial de la arteria mesentérica superior (AMS) por un émbolo o trombosis, por oclusión de la vena mesentérica o por un proceso no oclusivo, especialmente por vasoespasmo. La embolización de la arteria mesentérica superior es causa en aproximadamente 50% de los casos de isquemia mesentérica aguda; la mayoría de los émbolos se origina en la aurícula o ventrículo izquierdo por desprendimiento de un trombo mural o de lesiones valvulares. Estos trombos a menudo se asocian a arritmias cardíacas como la fibrilación auricular o regiones hipocinéticas producidas por un infarto al miocardio previo, alrededor del 15% de los émbolos se impactan en el origen de la AMS mientras que el resto se puede alojar distalmente 3 a 10 cm justo después del origen de la arteria cólica media. Hasta en 20% de los casos la embolia de la AMS se asocia con émbolos concurrentes en algún otro lecho vascular; es importante considerar que la isquemia intestinal debida a un émbolo se puede acompañar de vasoconstricción mesentérica reactiva reduciendo el flujo colateral con exacerbación del insulto isquémico.

La trombosis de la AMS o del tronco celiaco se asocia por lo general con una estenosis importante ya existente;

muchos de estos pacientes tienen historia de datos clínicos característicos de isquemia mesentérica crónica. La placa en la AMS crece lentamente hasta provocar estenosis importante a través de los años por lo que en un periodo de bajo flujo, la luz residual llega a trombosarse.⁴ La secuencia de eventos fisiopatológicos que suceden en una oclusión parcial o total a nivel de la AMS o sus ramas es actividad intestinal aumentada lo que produce evacuaciones frecuentes con incremento en la demanda de oxígeno; posteriormente cesa la motilidad intestinal como resultado de una respuesta simpática masiva a la isquemia mesentérica o a factores locales por lo que en cuestión de horas conforme la integridad capilar está comprometida, el intestino llega a ser edematoso y la presión intramural aumenta lo que exacerba el edema, la hipoxia y la hemorragia con el resultado de la formación de metabolitos tóxicos lo que potencializa la lesión isquémica.

La isquemia mesentérica no oclusiva puede ocurrir cuando no existe obstrucción anatómica venosa o arterial durante periodos de bajo flujo mesentérico sobre todo si existen condiciones patológicas subyacentes. Esta variedad de isquemia mesentérica fue inicialmente descrita en estudios de necropsia en pacientes con gangrena intestinal sin evidencia de oclusión arterial o venosa. Estudios realizados por Cohen,⁵ Wilson⁶ y Ende⁷ confirmaron estos hallazgos en pacientes con insuficiencia cardíaca grave; la explicación ante estos hechos fue que la insuficiencia cardíaca, la hipoxia periférica y el vasoespasmo esplácnico paradójico precipitaban la isquemia. Investigaciones sobre los mecanismos reguladores de la circulación mesentérica han revelado que la vasoconstricción mesentérica, la hipoxia intestinal y el daño provocado por el fenómeno de isquemia-reperusión contribuyen todos a la isquemia no oclusiva. En estos casos al igual que en los obstructivos, una vez establecida la lesión da lugar a isquemia e hipoxia lo que induce la formación de radicales libres de oxígeno, activación de factores y metabolitos como el ácido araquidónico y endotoxinas bacterianas; es así como inicia la lesión por reperusión, filtración transcápsular, edema intersticial con desplazamiento de líquido hacia la luz intestinal y como resultado final el aumento de la permeabilidad vascular con traslocación bacteriana y sépsis. El daño ultraestructural se observa inicialmente en la punta de las vellosidades y evoluciona hacia la profundidad de la mucosa, submucosa y muscular en cuestión de pocas horas. Inicialmente el intestino está pálido, luego cianótico con pérdida de la actividad intestinal, gangrena y necrosis. Una vez iniciado este proceso, el vasoespasmo mesentérico puede persistir a pesar de haber sido corregida la

causa precipitante. Existe un evento de vasodilatación autorregulada con incremento en el flujo vascular colateral que puede ayudar a equilibrar parcialmente dicha reducción inicial de flujo pero que después de varias horas dicha capacidad autorreguladora está limitada. Este fenómeno de vasoconstricción prolongada persistente, juega un papel importante en el desarrollo y mantenimiento de la isquemia intestinal oclusiva y no oclusiva por lo que puede complicar cualquier intento de revascularización mesentérica.⁸⁻¹¹ Cuando un tejido es sujeto a isquemia, una secuencia de reacciones químicas se inicia, lo que puede terminar en alteración celular y necrosis. La lesión observada después de 3 horas de isquemia y 1 hora de reperusión es mucho más grave que cuatro horas de isquemia. La denotación de que la reperusión (reoxigenación) del tejido isquémico produce lesión ha dado lugar al concepto de que la reperusión puede ser mediada en parte por la formación de metabolitos reactivos del oxígeno. El rompimiento de compuestos de fosfato de alta energía resulta en la acumulación de bases púricas incluyendo hipoxantina y xantina; la isquemia misma, media la conversión de la enzima xantina deshidrogenasa en xantina oxidasa. Esta última requiere de oxígeno como un electrón aceptor para la oxidación de purinas a ácido úrico lo que resulta en la generación de radicales libres superóxido cuando el exceso de oxígeno es disponible durante la reperusión. La xantina oxidasa tiene la habilidad para generar peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y oxígeno durante la oxidación de hipoxantina a xantina; la generación de superóxidos potencializa la cascada de radicales libres clásica la cual produce daño microvascular y parenquimatoso. Los oxidantes reactivos potencializan aún más la lesión por reclutamiento y activación de neutrófilos circulantes los cuales en su momento participan en el daño endotelial y epitelial a través de la liberación de factores citotóxicos, proteasas, citoquinas y radicales libres. Además de los enterocitos del intestino y los hepatocitos en el hígado, las células endoteliales son una fuente abundante de xantina oxidasa y pueden servir como iniciadores de lesión por radicales libres mediados por reperusión.¹²⁻¹⁶ Antes de que los neutrófilos puedan ejercer su acción dañina en los tejidos han de ser conducidos al sitio de acción (quimiotáxis), adherirse al endotelio y pasar finalmente por diapédesis al espacio subendotelial e intersticio tisular. Aun cuando no se sabe el mecanismo exacto, los radicales libres participan en la quimiotáxis de los neutrófilos; otras sustancias son tromboxano A₂, leucotrienos B₄, complemento C5a y factor activador de plaquetas. Los productos que ayudan a la diapédesis son

leucotrienos B4, formilpéptidos, interleucina 1 y factor de necrosis tumoral. Los radicales libres no sólo llevan a cabo la función antes mencionada sino que producen un aumento de calcio libre intracelular como en la isquemia y activación de la fosfolipasa A2 con la consiguiente generación de ácido araquidónico y derivados de tal forma que inhibidores de la formación de radicales libres evitan la liberación de estos productos en la reperfusión.¹⁷⁻²⁰ El diagnóstico clínico de isquemia mesentérica requiere de un alto índice de sospecha especialmente en pacientes de edad avanzada y debe tomarse en cuenta en aquellos con algunos factores de riesgo como infarto agudo del miocardio con choque, insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias, hipovolemia asociada a sépsis, quemaduras, pancreatitis y choque hemorrágico; el aspecto más importante es el diagnóstico oportuno considerado como una variable que predice el incremento en la supervivencia. La isquemia mesentérica aguda se puede presentar súbitamente con dolor abdominal grave y descompensación hemodinámica al paso de algunas horas o de manera insidiosa con progresión de los síntomas en los días subsiguientes; el evento isquémico secundario a embolización es un ejemplo del cuadro repentino. En la variedad fisiopatológica no oclusiva, el dolor puede estar ausente en 20% a 25% de los casos y cuando se presenta es usualmente grave pero varía en intensidad, carácter y localización; en ausencia de dolor la distensión abdominal no explicable o la hemorragia gastrointestinal pueden ser signos tempranos de isquemia que resultarán en infarto intestinal. Fiebre, diarrea, náusea, vómito y peristalsis disminuida son otras manifestaciones no específicas. En forma predecible los signos clínicos cambian conforme los síndromes progresan, en etapa inicial los signos de irritación peritoneal como resistencia muscular involuntaria y rebote están ausentes. Conforme el intestino llega a estar más isquémico, la necrosis progresa desde la mucosa hasta la seromuscular resultando en infarto de todo el grosor del intestino y signos obvios de irritación peritoneal; en etapas tardías el abdomen está a menudo distendido con ausencia de ruidos peristálticos e hipersensibilidad a la palpación superficial del abdomen.^{21,22} El paciente con trombosis venosa mesentérica se puede presentar con signos y síntomas comunes de isquemia mesentérica aguda; desafortunadamente los síntomas de trombosis venosa aguda son más tolerables y de menor intensidad por lo que el retraso en el diagnóstico es frecuente y un factor que contribuye a la mortalidad reportada entre 13% y 50% de los casos para esta variedad fisiopatológica. Con frecuencia el dolor abdominal es difuso, intermi-

tente y de varios días o semanas de duración; Abdú y colaboradores encontraron que la única constante fue el dolor intenso a la exploración física, de lenta progresión con síntomas de bajo grado por más de 48 horas. En la serie de la Clínica Mayo sólo 4 de 53 pacientes con trombosis venosa mesentérica aguda (9%) presentaron síntomas de menos de 24 horas de duración; 75% de los pacientes tuvo síntomas por más de 48 horas de duración al momento del diagnóstico. En ocasiones los síntomas pueden ser leves y pasar inadvertidos; el signo más frecuente, la distensión abdominal estuvo presente en 43% de los casos, la peritonitis en 30% y la fiebre en 25%.²³

Durante el periodo agudo se pueden detectar alteraciones en algunos exámenes de laboratorio pero sin llegar a ser específicas; tal es el caso de la biometría hemática en la cual se puede presentar incremento en la hemoglobina y el hematócrito por hemoconcentración debido a la pérdida de líquido extracelular en la luz intestinal y la cavidad peritoneal. También se hace evidente un aumento en el número de glóbulos blancos por arriba de 12,000 con desviación hacia la izquierda. Otros exámenes que se alteran durante cualquier proceso inflamatorio agudo sin llegar a ser tampoco específicos son la amilasa sanguínea o de líquido peritoneal, fosfato sérico, transaminasas, deshidrogenasa láctica y/o creatinina fosfoquinasa; en relación a trastornos del equilibrio ácido-base es común encontrar acidosis metabólica con déficit de base persistente.

La utilidad de las radiografías de tórax o de abdomen es para excluir causas diferentes de abdomen agudo como perforación de víscera hueca u obstrucción intestinal; los datos que indirectamente pueden orientar a isquemia mesentérica aguda son íleo reflejo, imagen de doble riel en la pared intestinal, disminución de gas en las asas intestinales o gas intramural en las mismas o aire en el sistema portal. Los estudios contrastados del intestino en presencia de probable isquemia intestinal aguda están contraindicados; sus posibles indicaciones son en afecciones locales o complicaciones tardías del evento vascular como enteritis isquémica o estenosis. Desde la descripción de Aarhus y cols. en 1966 sobre el valor de la angiografía en la insuficiencia vascular mesentérica,²⁴ varios estudios demostraron la utilidad diagnóstica en las diversas variedades etiopatogénicas de la isquemia. Boley en 1973 propuso un abordaje agresivo radiográfico y quirúrgico para la isquemia mesentérica;²⁵ la piedra angular de este protocolo era el uso temprano y liberal de la angiografía en pacientes con factores de riesgo no sólo como método diagnóstico sino terapéutico con la instalación de un catéter en la arteria mesentérica y la

aplicación de un vasodilatador. Los hallazgos angiográficos dependen del evento etiopatogénico; así, la trombosis de la AMS se presenta usualmente a nivel del origen del vaso o en los 2 primeros centímetros del tronco principal. La imagen característica es la de un vaso cortado de manera súbita y se puede acompañar de vasoespasmo; la trombosis aguda es por lo general secundario a un estrechamiento aterosclerótico lo que explica el sitio proximal de la oclusión. Un émbolo en la AMS se presenta como un defecto regular, redondeado con un alto grado de obstrucción del flujo distal; cuando el evento lleva más de 24 horas de instalado, la lesión puede aparecer menos definida con extensión proximal o distal. El émbolo por lo general se aloja en el sitio de estrechamiento del vaso; más de la mitad se encuentra distal al origen de la arteria cólica media, 25% en el origen de la cólica derecha y arteria ileocólica. Cuando el émbolo se encuentra en el origen de la AMS, alrededor del 18% es difícil diferenciarlo de una trombosis mesentérica; cerca de la mitad de los pacientes con émbolo en la AMS se presenta con émbolos extramesentéricos.

Respecto a la isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO) el estudio arteriográfico es esencial para establecer su diagnóstico; Siegelman y cols.²⁶ han descrito cuatro criterios arteriográficos de importancia para su diagnóstico: 1. estrechamiento del origen de múltiples ramas de la AMS; 2. dilatación que alterna con estenosis de las ramas intestinales, signo de salchicha; 3. espasmo de las arcadas mesentéricas y 4. defecto de llenado de los vasos intramurales. La trombosis venosa mesentérica puede ser de difícil diagnóstico por medio de la angiografía, en su fase venosa, ya que resultados falsos negativos se pueden presentar si la trombosis venosa afecta venas segmentarias; cuando existe una oclusión venosa mesentérica y portal con venas colaterales es más fácil su identificación. Hasta el momento la angiografía es considerada como el estudio ideal no sólo para el diagnóstico de la isquemia mesentérica aguda y crónica sino también para el tratamiento inicial y probablemente definitivo. A pesar de que la angiografía mesentérica es el estudio idóneo para el diagnóstico de la insuficiencia vascular a este nivel, existen otros estudios no invasivos que en mayor o menor grado proveen de información para establecer el diagnóstico. El ultrasonido, estudio utilizado para la evaluación inicial del dolor abdominal, tiene una limitante en el abdomen agudo como es el gas; la información que puede obtenerse es el engrosamiento de la pared intestinal, ausencia o disminución de la peristalsis, gas en vena porta en la que se identifica la confluencia de ecos brillantes con o

sin sombra acústica en el territorio de la vena portal y sus tributarias. Respecto a la modalidad Doppler es útil para identificar estenosis parciales o completas de la AMS; se ha utilizado para la identificación oportuna en pacientes con síntomas sugestivos de isquemia crónica. Si los hallazgos resultan negativos se recomienda la evaluación para otras causas de dolor abdominal; si por el contrario es positivo, entonces se indica una angiografía. El hecho de que esta modalidad identifique estenosis de la arteria mesentérica no necesariamente significa que puede diagnosticar isquemia intestinal por lo que la correlación clínica y la sospecha diagnóstica es importante. La tomografía axial computada del abdomen (TAC) tiene la ventaja sobre las radiografías simples y contrastadas en que puede identificar la pared intestinal y demostrar hallazgos no visibles por los otros métodos; estos hallazgos pueden ser inespecíficos como engrosamiento difuso o local de la pared intestinal, asas intestinales dilatadas con líquido en su interior, imagen de doble halo, edema del mesenterio, ingurgitación de venas mesentéricas y ascitis. Estos hallazgos no incluyen el diagnóstico de isquemia intestinal por el hecho de ser inespecíficos; se consideran específicos gas intramural, gas en la vena porta y mesentéricas y oclusión de los vasos mesentéricos. Algunos autores no han encontrado correlación entre estudios radiográficos simples y los hallazgos por tomografía debido tal vez a la técnica con que la tomografía fue realizada y al hecho de que algunos hallazgos como el gas intramural o el gas venoso pueden ser transitorios y no verse en estudios periódicos en una enfermedad que progresa rápidamente.²¹⁻²³

La era moderna en el manejo de la isquemia mesentérica fue introducida por Klass²⁴ en 1950 con la aplicación de los principios vasculares recién descritos en su momento de cirugía para embolia de la arteria mesentérica superior (AMS). Hasta ese momento el diagnóstico era considerado como oportuno si se realizaba antes de que el paciente llegara moribundo lo que permitía la resección del intestino infartado y la posibilidad de supervivencia. Klass introdujo los conceptos de retorno sanguíneo al intestino isquémico pero viable y de igual importancia la realización del diagnóstico antes de la presencia de infarto. En su paciente, realizó sólo embolectomía de la AMS sin resección intestinal. A finales de la década del sesenta, la mortalidad de los pacientes con isquemia mesentérica aguda se encontraba entre 70% y 90%; tres factores contribuían a la mala evolución: falla para hacer el diagnóstico antes de que el infarto intestinal se presentara, con el porcentaje de mortalidad con intestino gangrenado por arriba de 70% a pesar de la terapia; progre-

sión de la isquemia e infarto aún después de que la causa cardíaca o vascular había sido corregida; y la elevada proporción de pacientes quienes tenían isquemia mesentérica no oclusiva para quienes no había algún otro tratamiento más que la resección de intestino gangrenado después de que el episodio había ocurrido y cuya mortalidad se encontraba por arriba de 90%.

Boley y cols.²⁶ y Siegelman y cols.²⁷ establecieron criterios específicos para el diagnóstico angiográfico de la vasoconstricción arterial mesentérica; estos hallazgos en un paciente con sospecha de isquemia mesentérica aguda quien no estaba hipotenso, no estaba recibiendo fármacos vasopresores y quien no había cursado con pancreatitis establecía el diagnóstico de isquemia mesentérica no oclusiva. En 1973, Boley y colaboradores²⁶ reportaron el abordaje radiográfico y quirúrgico agresivo para la isquemia mesentérica aguda cuya piedra angular consistía en: a) el uso temprano y más liberal de la angiografía en pacientes con riesgo y b) la infusión de papaverina a través de un catéter angiográfico como parte del tratamiento de la insuficiencia arterial mesentérica oclusiva y no oclusiva. Con la utilización de este protocolo, la mortalidad fue posible disminuirla hasta 50% o menos con preservación de todo o casi todo el intestino en la mayoría de los pacientes. También observaron que en pacientes en quienes había existido un retraso en el diagnóstico menor a 12 horas antes de empezar el protocolo, la supervivencia llegó hasta un 67% realmente logrando un fin terapéutico.

Debido a la mortalidad elevada hasta en 60% y a la presencia de intestino corto como complicación principal registrada históricamente en nuestro servicio,²⁸ desarrollamos un protocolo denominado abordaje angiográfico y quirúrgico de 1994 a 1997, consistente en tres etapas y que nos sirvió para establecer el manejo a partir de entonces de los pacientes con IMA; etapa I: de reanimación, etapa II: diagnóstica y terapéutica en la que el paciente se somete a radiografías simples de abdomen y posteriormente a una angiografía mesentérica diagnóstica; de acuerdo a los hallazgos se le aplica una dosis en bolo de vasodilatador intra-arterial (nitroglicerina o nimodipina) y nuevo control angiográfico. Se deja un catéter a nivel de la AMS para la infusión continua del vasodilatador por espacio de 24 horas y al término de este tiempo se le toma un nuevo control angiográfico previo al retiro del catéter. La finalidad de la aplicación del vasodilatador es la de resolver, por un lado, el vasoespasmo que se presenta, no sólo en la isquemia no oclusiva sino también en los casos de vasoespasmo reactivo que tiene lugar en la embolia o trombosis arterial o venosa mesentérica aguda y tam-

bién la de evitar el daño por reperfusión (reoxigenación) que sucede una vez instalada la isquemia mesentérica. En aquellos pacientes que cursan con isquemia no oclusiva se puede resolver el cuadro de abdomen agudo con este manejo y no requerir de exploración quirúrgica. Por el contrario, los que continúan con dolor abdominal agudo y se han logrado estabilizar lo mejor posible, se someten a la etapa III o quirúrgica que consiste en laparotomía exploradora con evaluación universal del intestino delgado y grueso con delimitación y diferenciación del tejido necrótico del isquémico o incluso del sano a través de la aplicación por vía venosa de un colorante como la fluoresceína y la utilización de la lámpara de Wood o luz ultravioleta con la sala oscura lo que permite la resección necesaria del tejido dañado.²⁹ Existen otros métodos de evaluación intraoperatoria de la viabilidad intestinal como el ultrasonido Doppler, flujometría Doppler láser endoluminal, oximetría de pulso endoluminal o tonometría intraluminal de bióxido de carbono, pero resultan más costosos y requieren de personal experimentado para su utilización e interpretación y no siempre se encuentran disponibles.³⁰ De acuerdo al evento etiopatogénico, se realiza embolectomía, reconstrucción arterial o exploración venosa. En algunos casos se reexplora al paciente en un término de 24 horas para revisar la cavidad abdominal y evidenciar nuevo evento de isquemia o incluso de necrosis. Independientemente si el paciente es sometido o no a cirugía, debe ser manejado en la unidad de cuidados intensivos por el tipo de patología y las posibles complicaciones que de ésta deriven. Con la aplicación en nuestro servicio del protocolo para los pacientes con IMA logramos disminuir la mortalidad global hasta en un 25% y aquella relacionada con la enfermedad hasta el 20% y ningún paciente con intestino corto.²⁹ La aplicación de técnicas intervencionistas, las cuales permanecen en controversia y con poca experiencia en estas situaciones, no se limita solamente a la aplicación de vasodilatadores sino que también se ha hecho la fragmentación del trombo principal con un catéter y una guía para reestablecer el flujo en las arterias yeyunales proximales y ramas colónicas derechas, se ha extraído el trombo de la AMS con la ayuda de catéteres con balón con el riesgo de enviar algún fragmento hacia la irrigación de las extremidades inferiores, se ha realizado fibrinólisis directa a través del catéter local con el uso de sustancias como la uroquinasa o estreptoquinasa con excelentes resultados durante las primeras dos horas de evolución o se ha realizado embolectomía por succión.² El pronóstico

se correlaciona con los factores que influyen en la extensión de la necrosis del intestino; aquellos pacientes con mortalidad más alta son los que tienen oclusión arterial proximal más que aquellos con afección de ramas periféricas; entre más prolongado sea el tiempo entre el inicio de los síntomas y el tratamiento, peor el pronóstico. En los pacientes con enfermedad cardiaca grave especialmente insuficiencia cardiaca sintomática, el riesgo operatorio se incrementa. Los pacientes con isquemia mesentérica no oclusiva son un grupo clínico que representa un gran reto, porque demanda un alto índice de sospecha y una estrategia agresiva diagnóstica y terapéutica con la finalidad de evitar secuelas como el síndrome de intestino corto.

REFERENCIAS

- Boley SJ, Sammartano RJ, Brandt LJ. *Intestinal ischemia disorders*. 1st ed. St. Louis, MO, USA: Quality Medical Publishing Inc 1998: 1-15.
- Montgomery R, Verbrox A, Bulkley G. Mesenteric vascular insufficiency. *Current Prob Surg* 1997; 34(12): 941-1028.
- Sistema Único de Información (SUI). Subsistema 13. Estadística de egresos hospitalarios. Area de Integración de la Información. México: Coordinación de Atención Médica; IMSS.
- Patel A, Kaleya R, Sammartano R. Pathophysiology of mesenteric ischemia. *Surg Clin N Am* 1992; 72(1): 31-41.
- Cohen EB. Infarction of the stomach. *Am J Med* 1951; 11: 645.
- Wilson R, Qualheim RE. A form of acute hemorrhagic enterocolitis afflicting chronically ill individuals. *Gastroenterology* 1954; 27: 431-444.
- Ende N. Infarction of the bowel in cardiac failure. *N Engl J Med* 1958; 25: 879-881.
- Boley SJ, Brandt LJ, Veith FJ. Ischemic disorders of the intestine. *Current Prob Surg* 1978; 15: 1.
- Boley SJ, Regan JA, Tunnick PA. Persistent vasoconstriction a major factor in nonocclusive mesenteric ischemia. *Curr Topics Sur Res* 1971; 3: 425-430.
- Clark ET, Gewertz BL. Intermittent ischemia potentiates intestinal reperfusion injury. *J Vasc Surg* 1991; 13: 606.
- Hagland U, Lundgren O. Non-occlusive acute intestinal vascular failure. *Br J Surg* 1979; 66: 155-158.
- Granger DN, Rutili G, McCord JM. Superoxide radicals in feline intestinal ischemia. *Gastroenterology* 1981; 81: 22-29.
- Klausner JM, Paterson IJ, Kubzik L, Valeri CZ. Oxygen free radicals mediated ischemia-induced lung injury. *Surgery* 1989; 104:192-199.
- Grace PA. Ischemia-reperfusion injury. *Br J Surg* 1994; 81: 637-647.
- McCord J. Oxygen derived free radicals in post-ischemia tissue injury. *N Eng J Med* 1985; 312(3): 159-163.
- Rodríguez GJ, Granero TJE, Martínez RE. Reperusión intestinal: fundamentos fisiopatológicos de sus perspectivas terapéuticas. *Rev Esp Enf Digest* 1997; 89(1): 39-45.
- Hernández L, Grisham M, Twohig B, Arfors K, Horlan J. Role of neutrophils in ischemia-reperfusion induced microvascular injury. *Am J Physiol* 1987; 253: H699-H703.
- Friedl HP, Smith GO, Till GO et al. Ischemia-reperfusion in humans. Appearance of xanthine oxidase activity. *Am J Pathol* 1990; 136(3): 491-495.
- Granger DN. Role of xanthine oxidase and granulocytes in ischemia-reperfusion injury. *Am J Physiol* 1988; 255: H1269-H1275.
- Welbourne CR, Goldman G, Paterson IS, Valeri CR. Pathophysiology of ischemia reperfusion injury: central role of neutrophils. *Br J Surg* 1991; 78: 651-655.
- McKinsey J, Gewertz B. Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin N Am* 1997; 77(2): 307-318.
- Basslouny H. Non occlusive mesenteric ischemia. *Surg Clin N Am* 1997; 77(2): 319-326.
- Rhee R, Gloviczki P. Mesenteric venous thrombosis. *Surg Clin N Am* 1997; 77(2): 327-338.
- Klass AA. Embolectomy in acute mesenteric occlusion. *Ann Surg* 1951; 134: 913-917.
- Aakhus T. The value of angiography in superior mesenteric artery embolism. *Br J Radiol* 1966; 39: 928-932.
- Boley SJ, Sprayregen S, Veith FJ. An aggressive roentgenologic and surgical approach to acute mesenteric ischemia: In Nyhus LM editor. *Surgery annual*. New York: Appleton Century-Crafts; 1973: 355-378.
- Siegelman SS, Sprayregen S, Boley SJ. Angiographic diagnosis of acute mesenteric arterial vasoconstriction. *Radiology* 1974; 122: 533.
- Sánchez FP, Chávez GO, Mier JD, Blanco BR. Isquemia mesentérica aguda. Análisis retrospectivo de 48 casos. *Cir Ciruj* 1997; 65: 38-42.
- Mier J, Sánchez P, Blanco R, Rodríguez J, Martínez V. Angiographic and surgical approach to acute mesenteric ischemia. A prospective study. The Society for Surgery of the Alimentary Tract. *Fortieth Annual Meeting* 1999; 226 16-19.
- Kolkman JJ, Groeneveld BJ. Occlusive and nonocclusive gastrointestinal ischemia: a clinical review with special emphasis on the diagnostic value of tonometry. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33(Suppl 22): 3-12.
- Boley SJ, Sprayregen S, Siegelman SS. Initial results from an aggressive roentgenologic and surgical approach to acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1977; 82: 848.
- Ottinger LW. The surgical management of acute occlusion of the superior mesenteric artery. *Ann Surg* 1978; 188: 721.