

ISQUEMIA INTESTINAL

Miguel A. Montoro Huguet

Unidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital San Jorge. Huesca.
Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Zaragoza

Miquel Sans Cuffi

Servicio de Gastroenterología. Hospital Clínic
Institut d'Investigació Biomèdica August Pi i Sunyer (IDIBAPS). Barcelona

Objetivos de este capítulo

1. Describir las distintas formas clínicas de isquemia intestinal.
2. Proporcionar recursos para establecer un diagnóstico precoz.
3. Facilitar las claves para un manejo eficiente de este síndrome y disminuir la mortalidad.

Introducción

La isquemia intestinal es la condición clínica que aparece cuando el flujo sanguíneo del territorio mesentérico resulta insuficiente para satisfacer los requerimientos del intestino. A diferencia de las formas crónicas en las que el desarrollo progresivo de colaterales impide la necrosis intestinal, en las formas de instauración aguda, la viabilidad del intestino puede quedar comprometida, abocando a una situación de riesgo vital para el enfermo. En el año 2000, la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) editó una guía de práctica clínica con el propósito de sentar las bases para establecer un diagnóstico y tratamiento precoces de esta entidad. Su preva-

lencia ha aumentado debido al envejecimiento progresivo de la población^{1,2}. En el momento actual representa 1 de cada 1.000 ingresos hospitalarios y en algunas series hasta el 5% de la mortalidad hospitalaria. Esta elevada mortalidad obliga a llevar a cabo un esfuerzo de coordinación a distintos niveles, desde la atención primaria de salud, donde se pueden identificar y tratar algunos de los factores de riesgo más frecuentes, hasta el medio hospitalario, donde se requiere actuar con celeridad. Las claves para un manejo eficiente de este síndrome se sustentan en tres principios: un elevado índice de sospecha clínica, una adecuada selección de las técnicas de imagen disponibles para el diagnóstico y un conocimiento de los factores que aumentan la eficacia de la cirugía cuando ésta está indicada. El presente capítulo se centra en la descripción de dos de las tres entidades que se engloban en este síndrome: la isquemia mesentérica aguda y la crónica. La colitis isquémica, forma más frecuente de isquemia intestinal, es tratada en otro capítulo.

Anatomía vascular

El eje celíaco, la arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria mesentérica inferior (AMI), proporcionan la mayor parte del flujo sanguíneo del tracto gastrointestinal (fig. 1). En

Referencias clave

- 1) Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *American Gastrointestinal Association. Gastroenterology* 2000; 118: 954-68.
- 2) American Gastroenterological Association Medical Position Statement: *Guidelines on Intestinal Ischemia. Gastroenterology* 2000; 118: 951-953.
- 3) Burns BJ, Brandt LJ. *Intestinal Ischemia. Gastroenterol Clin N Am* 2003; 32: 1127-1143.

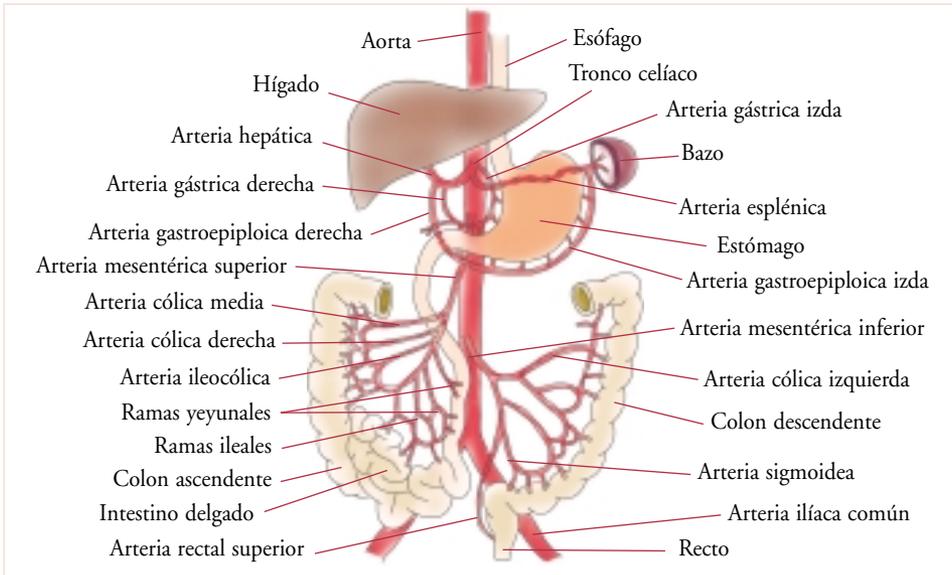


Figura 1

Anatomía vascular del tracto intestinal.

conjunto, el flujo vascular del territorio esplácnico representa el 20% del gasto cardíaco³. Los volúmenes de flujo en cada uno de estos territorios se incrementan, en mayor o menor medida, durante la digestión.

- La arteria celíaca irriga el hígado, estómago, parte del páncreas y la porción más proximal del duodeno. Su flujo basal es de 800 cc/min pero, después de una comida, se incrementa un 30% (1.100 cc/min).
- La arteria mesentérica superior, cuyo diámetro es similar al de la arteria celíaca, irriga la parte distal del duodeno, el intestino delgado íntegro y el hemicolon derecho. Su flujo es de 500 cc/ml/min, pero se incrementa en un 150% tras una comida, alcanzando volúmenes de 1.400 ml/min.
- Finalmente, la arteria mesentérica inferior posee un diámetro inferior y proporciona soporte vascular al colon distal.
- Algunos órganos, como el hígado, reciben el flujo de dos sistemas vasculares: la vena porta, que suministra entre un 70-80% del flujo, y la arteria hepática, que aporta el 20-30% restante. En condiciones basales, el flujo venoso portal es de 1.200 ml/min, pero llega a incrementarse hasta 2.000 ml/min después de una comida. Esta doble vascularización hace al hígado relativamente resistente a la isquemia, salvo en situaciones de bajo gasto.
- En áreas donde existe abundante circulación colateral (por ej., duodeno o recto) la isquemia intestinal es rara; en otras regiones, como el ángulo esplénico o la flexura recto-sigmoidea, la circulación colateral es más deficiente, lo que determina que la prevalencia de lesiones isquémicas a este nivel sea más común.

Mecanismos de la isquemia

El suministro de oxígeno a las células depende de una compleja interacción de factores:

- El flujo de sangre que circula por los vasos principales.
- La concentración de hemoglobina y su saturación de oxígeno.

- La distribución de sangre en la pared intestinal.
- El intercambio de oxígeno entre la capa más basal de la mucosa y la porción más distal constituida por las vellosidades.
- El balance entre las demandas metabólicas y el aporte real de oxígeno y nutrientes en la mucosa, y
- La capacidad de las propias células para utilizar el oxígeno.

Con independencia del mecanismo que desencadena la isquemia, en todos los casos aparece una misma secuencia de acontecimientos. Éstos son, debidos tanto a la isquemia propiamente dicha, como a la reperfusión del órgano cuando se restablece el flujo vascular. Inicialmente, el aporte disminuido de oxígeno causa una depleción del ATP intracelular que altera la homeostasis favoreciendo la retención de agua y electrolitos. Este incremento del volumen intracelular aboca finalmente a un estado de necrosis. Las células necróticas desencadenan una respuesta inflamatoria con liberación de diversas citoquinas que, al modificar la permeabilidad de las uniones intercelulares, alteran la función de barrera epitelial, permitiendo la fuga de bacterias a los ganglios linfáticos del mesenterio (translocación bacteriana). Desde allí se incorporan al torrente circulatorio, siendo causa de bacteriemia. Una vez que se restaura el flujo vascular (reperfusión), el oxígeno entra en el tejido isquémico y es rápidamente reducido por la xantina oxidasa (XO) en especies reactivas de oxígeno (ERO). Las ERO ejercen una actividad oxidativa, tanto sobre el DNA, como sobre enzimas y fosfolípidos de la membrana. Como consecuencia de ello, la integridad de la membrana celular se pierde apareciendo nuevos fenómenos de necrosis. Por otra parte, el daño producido en el DNA por las ERO activa una serie de enzimas reparadoras incluyendo la poli-ADP-ribosa sintetasa (PARS) y la poli-ADP-ribosa polimerasa (PARP). La activación de estas enzimas conduce a una grave depleción de energía que contribuye a la necrosis celular. De este modo, el efecto de las ERO acaba siendo peor que el de la propia isquemia, favoreciendo la expansión de la necrosis hacia zonas contiguas. En las formas más leves, las ERO logran ser depuradas por barredores endógenos como el glutatión, catalasa, superóxido dismutasa y el óxido nítrico, que poseen una alta afinidad por estos radicales. Sin embargo, en los casos más graves, la acción de estas sustancias depuradoras se ve desbordada por la producción masiva de ERO. En estos casos, la incorporación de citoquinas y de neutrófilos activados a la circulación general acaba provocando daño en otros órganos a distancia como el hígado o el pulmón, en el contexto de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con fallo multiorgánico⁴.

El tipo de lesiones que aparece en el curso de una isquemia intestinal depende de numerosos factores, incluyendo el tipo de vaso afectado, el grado de oclusión, el mecanismo de la isquemia (oclusiva o no oclusiva), su duración y la presencia de circulación colateral. De todas las capas del intestino, la mucosa es la más vulnerable a los efectos de la hipoxia. De ahí que las lesiones iniciales asienten en la mucosa donde se aprecian áreas de edema y hemorragia submucosa, ulceración y, finalmente, necrosis. Sólo si la isquemia persiste, la afectación llega a hacerse transmural, con posibilidad de perforación, sepsis y peritonitis.

Formas clínicas de isquemia intestinal

La isquemia intestinal engloba tres condiciones clínicas bien diferenciadas; 1. Isquemia mesentérica aguda (IMA), 2. Isquemia mesentérica crónica (IMC) y 3. Colitis isquémica (CI). La tabla I muestra datos en relación con la frecuencia de las distintas formas clínicas, obtenidos fundamentalmente de la literatura anglosajona^{1,2,5}.

I. ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA (IMA)

1. Concepto

Surge como consecuencia del déficit de aporte sanguíneo dependiente de la arteria mesentérica superior (AMS) pudiendo afectar, por tanto, al intestino delgado y/o al colon derecho

Tabla I. Tipos e incidencia aproximada de isquemia intestinal

Colitis isquémica	70-75%
Isquemia mesentérica aguda	25-30%
Isquemia mesentérica crónica	5%
Isquemia focal segmentaria	5%
Trombosis venosa mesentérica ¹	Incluida en la IMA

¹ Existen formas agudas, subagudas y crónicas. La forma aguda queda incluida en la isquemia mesentérica aguda.

(irrigado por la AMS). Representa aproximadamente un tercio de todas las formas de isquemia intestinal y su evolución suele ser dramática debido a que el diagnóstico suele realizarse tarde, cuando el infarto intestinal ya es una realidad irreversible. Su incidencia ha aumentado en los últimos 20 años y, a pesar de los avances en el conocimiento de su fisiopatología, sigue gravada con una elevada mortalidad (60-70%). Sólo un diagnóstico y tratamiento precoces pueden reducir significativamente estas cifras.

2. Tipos de isquemia mesentérica aguda (tabla II)

A. IMA de origen arterial

• Embolia de la arteria mesentérica superior (EAMS)

La EAMS representa aproximadamente el 50% de los episodios de IMA. La mayoría de los émbolos se originan en la aurícula o ventrículo izquierdos, o en una lesión valvular.

Las arritmias son el factor precipitante más común y, con menor frecuencia la cardioversión y el cateterismo. Un dolor abdominal de comienzo súbito en estos contextos debe despertar la sospecha de EAMS. A menudo existe una historia previa o concomitante de embolismos en otras localizaciones (fig. 2). Cuando el émbolo se aloja por encima de la bifurcación de la arteria ileocólica se utiliza el término «embolia mayor». En contraste, si el émbolo se aloja por debajo de esta bifurcación o en cualquiera de las ramas distales de la AMS, se habla de «embolia menor». Esta distinción es importante en la estrategia terapéutica. Cuando el émbolo queda impactado muy cerca del origen de la AMS (15%) la afectación intestinal puede ser extensa.

Tabla II. Causas e incidencia aproximada de la isquemia mesentérica aguda¹

Embolia de la arteria mesentérica superior	50%
Trombosis de la arteria mesentérica superior	10%
Isquemia mesentérica no oclusiva	25%
Trombosis venosa mesentérica	10%
Isquemia focal segmentaria	5%

¹ Nótese que el término isquemia intestinal no equivale al de isquemia mesentérica aguda. Ésta es sólo una de las tres formas clásicas de isquemia intestinal que engloba tres formas clínicas: isquemia mesentérica aguda, crónica y colitis isquémica.

• Trombosis de la arteria mesentérica superior (TAMS)

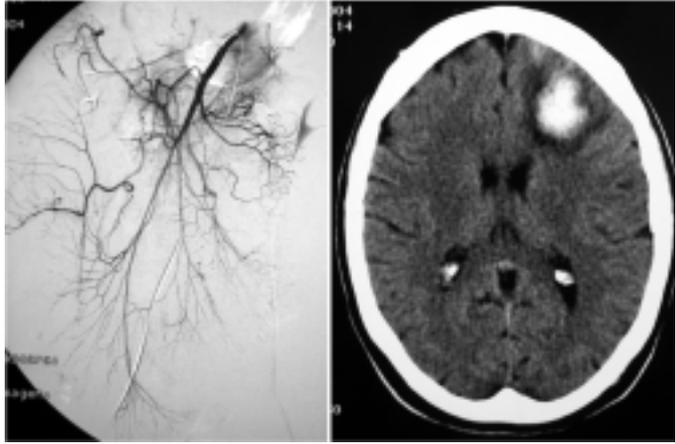
La TAMS representa el 15% de los casos de IMA y afecta a pacientes de edad avanzada con marcada arterioesclerosis. No es inhabitual que el enfermo refiera una historia de angina intestinal en las semanas o meses que preceden al episodio trombótico. De hecho, hasta en un 50% de los casos, la TAMS representa la culminación de una isquemia mesentérica crónica. La vasculitis, las enfermedades trombogénicas y el aneurisma de aorta constituyen también factores de riesgo. La trombosis suele ocurrir en los 2 cm proximales al origen de una rama arterial importante y sus efectos suelen ser devastadores al afectar extensas áreas del intestino, desde el duodeno hasta el colon transversal (fig. 3).

• Isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO)

La IMNO es responsable del 20-30% de los episodios de IMA y surge como consecuencia de la vasoconstricción esplácnica debida al efecto de sustancias vasoactivas liberadas en respuesta a una situación de bajo gasto. Puede aparecer en el curso evolutivo del *shock*,

Figura 2

Con frecuencia la embolia de la arteria mesentérica superior va acompañada de embolismos sincrónicos en otras localizaciones. La figura corresponde a una paciente de 56 años de edad que presentó una embolia menor (por debajo de la inserción de la arteria ileocólica), que se resolvió con descoagulación sistémica. La presencia de cefalea y ligero desorientación motivó la indicación de una TC cerebral que muestra un infarto isquémico en el lóbulo frontal derecho.

**Figura 3**

Pieza de exéresis masiva del intestino delgado afectado por un infarto extenso debido a una trombosis mesentérica aguda de origen arterial (Por cortesía del Dr. Bernardo Jiménez. Servicio de Cirugía B. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza).



insuficiencia cardíaca, sepsis, arritmias, infarto agudo de miocardio, insuficiencia renal y cirugía cardíaca o abdominal mayor. En todas estas circunstancias, el organismo libera sustancias vasoactivas, como la endotelina, que provocan una intensa vasoconstricción en el territorio esplácnico, con el propósito de desviar la sangre hacia otros órganos vitales como el corazón, el cerebro o el riñón. Esta «autotransfusión» deja al intestino transitoriamente privado del flujo vascular ocasionando hipoxia tisular e incluso infarto. El clínico debe conocer que esta complicación puede no ser inmediata y aparecer horas, o incluso días, después de haber desaparecido el factor causal. Es importante diferenciarla de otras causas de IMA dado que su reconocimiento precoz puede evitar una laparotomía.

- Isquemia focal segmentaria (IFS)

En la IFS de origen arterial, un corto segmento de intestino se ve comprometido por circunstancias diversas: embolias de colesterol, vasculitis, traumatismos o lesiones por radiación. Éstas no suelen conducir a un deterioro clínico tan dramático debido a la rápida aparición de circulación colateral.

B. IMA de origen venoso

- Trombosis venosa mesentérica (TVM)

La TVM incluye tres variantes: aguda, subaguda y crónica. Sólo la primera de ellas se comporta clínicamente como una IMA y representa el 10% de los casos. Las formas subagudas cursan con dolor abdominal, pero la velocidad con que se forma el trombo permite el desarrollo de colaterales que evitan el infarto intestinal. Las formas crónicas suelen ser indoloras y a menudo se descubren, accidentalmente o en el curso de una hemo-

Tabla III. Causas de trombosis venosa mesentérica

Primaria (30%)

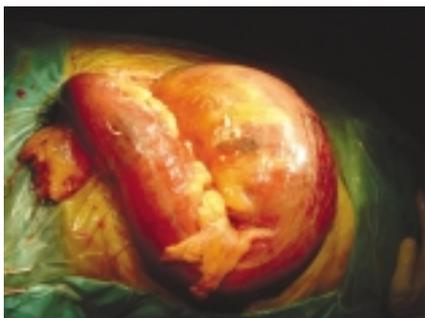
- Deficiencia de antitrombina III
- Deficiencia de proteína C
- Deficiencia de proteína S
- Policitemia vera
- Trombocitosis
- Neoplasias
- Anticonceptivos orales
- Embarazo
- Esplenectomía
- Anemia de células falciformes
- Síndrome mieloproliferativo

Secundaria (60%)

- Procesos sépticos intraabdominales: apendicitis, diverticulitis, colangitis, perforación gastrointestinal, abscesos
- Pancreatitis aguda y crónica
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Hipertensión portal
- Gastroenteritis aguda
- Neoplasia
- Traumatismo abdominal

izquierda, elevación de la fosfatasa alcalina, LDH y amilasa, así como la existencia de acidosis metabólica o la presencia de un íleo en la Rx simple de abdomen, nunca constituyen un buen presagio. El auténtico desafío para el clínico es diagnosticar el cuadro en una fase precoz, cuando las medidas terapéuticas pueden disminuir estas cifras desalentadoras. Por tanto, el clínico deberá tener siempre en cuenta los tres postulados siguientes.

- 1) Casi todos los pacientes con IMA presentan inicialmente un dolor abdominal agudo de intensidad desproporcionada en relación con los hallazgos detectados en el examen físico. Sólo cuando la oclusión se prolonga durante horas, aparece un vasoespasmo que, al agravar la hipoxia, conduce a la necrosis gangrenosa con peritonitis².
- 2) La sospecha clínica debe aumentar cuando un dolor de tales características incide en un paciente con cualquiera de los factores de riesgo que se mencionan:
 - La presencia de una enfermedad cardiovascular, arritmias, insuficiencia cardíaca mal controlada, infarto de miocardio reciente, hipotensión o diálisis, debe sugerir la posibilidad de una IMA de origen arterial.
 - A su vez, el antecedente de un estado de hipercoagulabilidad: déficit de antitrombina III, déficit de proteína C o de proteína S, policitemia vera, trastornos mieloproliferativos, ingesta de anovulatorios o bien la presencia de un estado inflamatorio (apendicitis, diverticulitis, absceso subfrénico) o el propio síndrome



rragia digestiva por varices esofagogástricas. La trombosis puede ser primaria cuando se debe a un trastorno de coagulación (30%) y secundaria cuando obedece a otros mecanismos, incluyendo la trombosis, que complica el curso de un proceso inflamatorio intraabdominal por pyleflebitis (apendicitis, diverticulitis, pancreatitis) o la propia hipertensión portal que, por sí sola, constituye un factor de riesgo de trombosis portal (tabla III).

- Isquemia focal segmentaria (IFS)

La IFS de origen venoso aparece en la oclusión intestinal con estrangulación (fig. 4).

3. Diagnóstico

Desafortunadamente, los síntomas y signos que expresan la existencia de una isquemia mesentérica aguda en un estado avanzado no hacen sino anunciar un pronóstico infausto con tasas de mortalidad superiores al 70%. Por tanto, la presencia de signos peritoneales, leucocitosis con desviación

Figura 4

Imagen obtenida en el curso de una laparotomía correspondiente a un vólvulo de sigma. Un ejemplo de isquemia focal segmentaria de origen venoso. (Por cortesía de la Dra Casamayor).

de hipertensión portal, están implicados en más del 80% de los casos de trombosis venosa mesentérica (TVM)⁶.

- Finalmente, una historia de dolor abdominal postprandial en el curso de las semanas o meses que preceden al comienzo del cuadro abdominal agudo debe despertar la sospecha de trombosis mesentérica.
- 3) El dolor puede estar ausente hasta en un 25% de los casos con isquemia no oclusiva (IMNO). En tal caso, los únicos signos podrían ser la presencia de una distensión abdominal no explicada por otra causa o una hemorragia gastrointestinal insospechada.
- 4) A estos tres postulados, podría añadirse uno más: en los pacientes ancianos, el cuadro clínico puede estar enmascarado por un estado de confusión mental (un 30% de los ancianos muestran deterioro cognitivo, hipoacusia u obnubilación, que dificultan la interpretación de la semiología clínica).

Laboratorio

Un 75% de los pacientes con IMA muestran una leucocitosis con desviación izquierda. Aunque no se ha descrito un marcador sérico específico para establecer un diagnóstico precoz, la elevación del dímero-D resulta sugestiva en un contexto apropiado. Las elevaciones de algunas enzimas (fosfatasa alcalina, LDH, y amilasa), así como la presencia de acidosis láctica, reflejan la presencia de una necrosis intestinal establecida⁷.

Radiología simple y exploraciones con bario

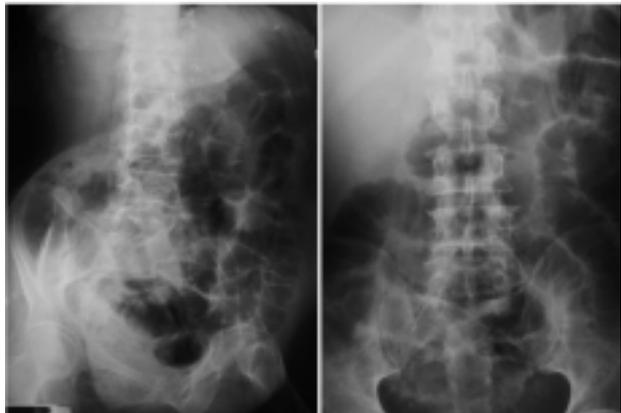
La radiografía simple de abdomen puede ser normal o inespecífica. Su papel primordial es excluir otras causas identificables de dolor abdominal agudo, incluyendo la perforación y la oclusión intestinal. Es importante considerar que una radiografía normal no permite excluir el diagnóstico de IMA. El hallazgo de asas dilatadas y la visión de impresiones dactilares (*thumb-printing*) en el intestino delgado o el colon reflejan la presencia de infarto y una mortalidad elevada (>70%) (fig. 5). Algunos signos, como la neumatosis o la presencia de gas en el territorio portal, conllevan un pronóstico muy grave. Las exploraciones con bario deben evitarse si se sospecha isquemia intestinal.

US-Doppler

Aunque ha demostrado ser útil en identificar signos de trombosis venosa esplenoportal o mesentérica, su utilización para diagnosticar una IMA de origen arterial se ve limitada por el amplio rango de variabilidad del flujo normal de la AMS (300-600 ml/min) y por su incapacidad para detectar estenosis más allá de los segmentos proximales de la AMS y tronco celíaco.

Figura 5

En la isquemia intestinal, el hallazgo de asas dilatadas y la visión de impresiones dactilares (*thumb-printing*) en el intestino delgado o el colon reflejan la presencia de infarto y una mortalidad elevada (>70%).



Tomografía computarizada (TC)

Los avances de los últimos años han hecho de la TC una técnica altamente prometedora en el estudio de la IMA. Su mayor rendimiento sigue siendo el diagnóstico de la TVM (90-100%). De hecho, existe la recomendación expresa de solicitar una TAC abdominal en todo paciente con dolor abdominal y una historia de trombosis venosa profunda o de hipercoagulabilidad. En las formas arteriales permite demostrar la oclusión de los vasos en sus porciones proximales y otros signos, como el engrosamiento y dilatación de las asas, la presencia de ascitis, gas en la porta o la presencia de un infarto esplénico.

Resonancia nuclear magnética

Posee unas elevadas sensibilidad y especificidad para detectar estenosis u oclusión de la AMS o del tronco celíaco, así como para la identificación de una TVM (sensibilidad del 100%, especificidad del 98%). Sin embargo, no es útil para el diagnóstico de las formas no oclusivas o para la identificación de oclusiones en las ramas distales. Su principal ventaja frente a la tomografía es la ausencia de toxicidad renal, al no precisar contrastes yodados.

Angiografía

La angiografía sigue siendo la exploración más importante en el diagnóstico radiológico de la IMA y, en casos seleccionados, puede tener una aplicación terapéutica. Sus ventajas se resumen en los siguientes puntos:

1. No sólo confirma el diagnóstico, sino que permite establecer su etiología.
2. Permite distinguir entre formas oclusivas y no oclusivas. Ello es importante porque la IMNO puede beneficiarse de un tratamiento conservador.
3. Permite la infusión de drogas vasodilatadoras, como la papaverina, y también de agentes trombolíticos.
4. Proporciona un mapa quirúrgico idóneo para cualquier procedimiento de revascularización.

Aunque la angiografía ha contribuido a disminuir la mortalidad de la IMA, debe considerarse que no siempre se dispone de un angiografista experto y que, en determinadas circunstancias, puede contribuir a retrasar el acto quirúrgico. Por este motivo, si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica o signos claros de peritonitis, es preferible optar por la laparotomía, precedida en lo posible por una técnica de imagen (US-Doppler, TC, angio-RMN) que en algunos casos aportará información valiosa. La figura 6 muestra la secuencia diagnóstica ante la sospecha de IMA.

4. Tratamiento

El tratamiento de una IMA incluye una serie de medidas generales dirigidas esencialmente a estabilizar la condición clínica y la hemodinámica del paciente y una serie de medidas específicas para cada una de las formas clínicas mencionadas^{1,2,8,9}.

A. Reanimación

La estabilización hemodinámica es primordial antes de indicar cualquier maniobra invasiva, incluidas la angiografía y la laparotomía. Las medidas básicas incluyen una adecuada reposición hidroelectrolítica y la restauración del equilibrio ácido-base. Es esencial optimizar la función cardíaca y normalizar, en lo posible, la hipovolemia, dado que los estados de hipotensión exacerban la vasoconstricción del territorio esplácnico. En este punto, debe recordarse que algunos fármacos de uso común poseen un efecto vasoconstrictor (por ej., digital). La administración de antibióticos permite neutralizar los efectos de la translocación bacteriana. La antibioterapia debe cubrir gérmenes anaerobios y gramnegativos.

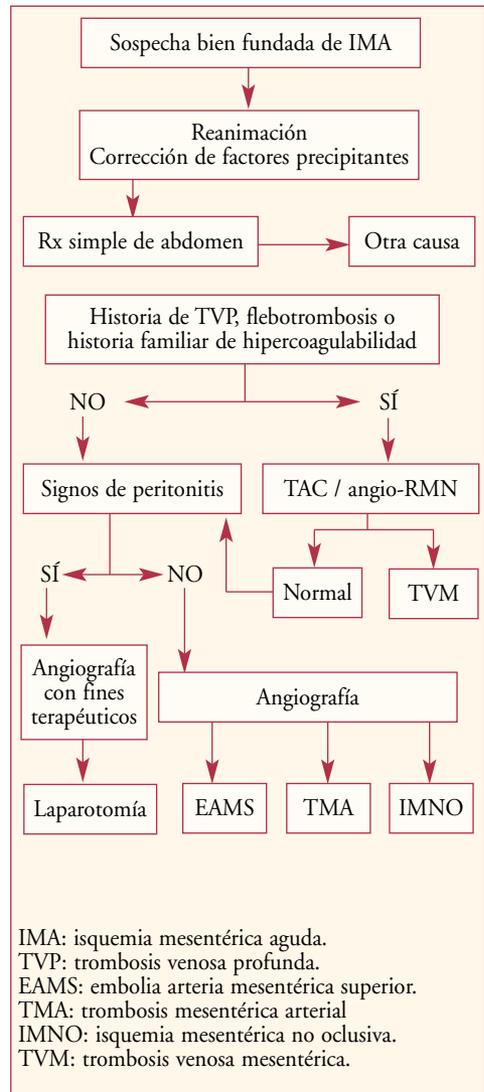
Los casos que cursan con distensión abdominal pueden beneficiarse de medidas de descompresión intestinal (sonda nasogástrica) y atenuar con ello el efecto negativo de la presión endoluminal sobre la perfusión del intestino. Todas estas medidas deben completarse con una adecuada monitorización de la diuresis (sonda vesical), presión pulmonar y gasto cardíaco (Swan-Ganz), presión arterial media y PaO_2 .⁵

B. Cateterismo arterial percutáneo

Como ya se ha mencionado, si la condición clínica del paciente lo permite, antes de la laparotomía resulta de utilidad obtener una visión angiográfica del territorio esplácnico. Ello permite confirmar el diagnóstico, delinear la estrategia operatoria e iniciar la perfusión de sustancias vasodilatadoras (por ej., papaverina). La inyección intraarterial de papaverina resulta de utilidad tanto para tratar la vasoconstricción de la IMNO, como para aliviar el vasoespasmo que acompaña a las formas oclusivas. Debe recordarse que éste último suele persistir varios días después de haber repermeabilizado el vaso ocluido y ser responsable de un infarto mesentérico tardío. Por lo tanto, muchos expertos recomiendan mantener la perfusión antes, durante y después del acto quirúrgico, hasta obtener un angiograma normal. Se recomienda utilizar una concentración de 1 mg/ml y una velocidad de perfusión de 30-60 mg/h. El tratamiento no puede administrarse en casos de *shock* y debe suspenderse de inmediato si aparece una caída repentina de la TA (sustituir por suero glucosado o salino)^{1,2,5,9}. En este caso se aconseja indicar una radiografía de abdomen para comprobar la correcta colocación del catéter. Los pacientes con insuficiencia hepática también pueden presentar episodios de hipotensión debido a un fallo de aclaramiento hepático del fármaco vasodilatador. Determinadas formas de embolia o trombosis mesentérica pueden beneficiarse además del uso de agentes trombolíticos (por ej., uroquinasa: bolus de 2×10^5 U intraarterial seguidos de perfusión de 60.000-200.000 U/hr)¹⁰ (véase más adelante).

C. Tratamiento quirúrgico

El propósito de la cirugía es repermeabilizar la luz del vaso y extirpar el tejido necrótico. La probabilidad de obtener éxito en el procedimiento es mayor si se respetan los siguientes principios:



IMA: isquemia mesentérica aguda.
 TVP: trombosis venosa profunda.
 EAMS: embolia arteria mesentérica superior.
 TMA: trombosis mesentérica arterial
 IMNO: isquemia mesentérica no oclusiva.
 TVM: trombosis venosa mesentérica.

Figura 6

Algoritmo diagnóstico en la isquemia mesentérica aguda.

- Mantener la perfusión de papaverina, antes, durante y después de la cirugía y no retirarla hasta que haya revertido el vasoespasmo.
- Revascularizar antes de reseca ya que la repermeabilización del vaso con frecuencia va acompañada de una espectacular mejoría del intestino aparentemente infartado.
- Si se aprecian extensas áreas de intestino de dudosa viabilidad, extirpar únicamente el tejido claramente necrótico realizando un *second look* en las siguientes 12-24 h. Este intervalo permite precisar mejor el límite del tejido viable y recuperar intestino, como resultado de la perfusión de drogas vasodilatadoras y de las medidas de reanimación. Algunos pacientes requerirán un programa de nutrición parenteral domiciliaria para paliar las consecuencias nutricionales de un síndrome de intestino corto^{1,2,5,9,11}.

D. Tratamiento específico

a) Embolia arterial

En presencia de peritonitis es imprescindible la cirugía (embolectomía y resección del tejido necrótico). En ausencia de peritonitis, cabe plantear otras opciones alternativas, siempre que se trate de una embolia menor (en la embolia mayor la cirugía sigue siendo obligada, salvo contraindicación formal). Aquéllas incluyen la propia infusión de drogas vasodilatadoras, la trombólisis local con uroquinasa y la descoagulación con heparina^{10,12,13}. La probabilidad de éxito en estas opciones alternativas es mayor cuando la oclusión es parcial y el tiempo de evolución, inferior a 12 horas (fig. 7). La figura 8 muestra el algoritmo de actuación en una embolia mesentérica.

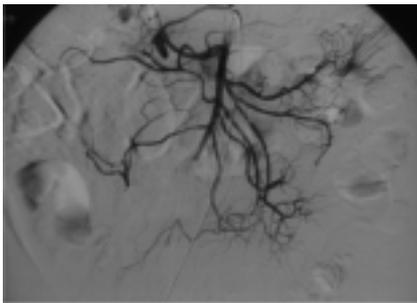


Figura 7

Imagen angiográfica de una embolia mesentérica, por debajo de la inserción de la arteria ileocólica (embolia menor).

b) Trombosis arterial

En presencia de peritonitis debe indicarse laparotomía con la doble finalidad de efectuar revascularización (no es suficiente, la simple trombectomía, sino que debe asociarse una derivación mediante reimplantación de la arteria ocluida, *bypass* o injerto) y exéresis del tejido necrótico, siguiendo los mismos principios enumerados con anterioridad: infusión intraarterial de papaverina, antes, durante y después de la intervención, no reseca intestino antes de repermeabilizar el vaso y explorar el campo operatorio 12-24 horas después. Si el riesgo quirúrgico es elevado y no existe peritonitis, puede plantearse la perfusión de agentes trombolíticos o un procedimiento de revascularización no quirúrgico (angioplastia percutánea con o sin *stent*)¹⁴. Al igual que en la embolia, los pacientes que han sobrevivido al acto quirúrgico deben ser sometidos a descoagulación sistémica a partir de las 48-72h para evitar la recidiva. La figura 9 muestra la visión angiográfica de una trombosis de la AMS en un paciente que sobrevivió a la cirugía de exéresis.

c) Isquemia arterial no oclusiva

El tratamiento inicial debe ir dirigido a la corrección del factor precipitante. Cualquier intento de mejorar la perfusión intestinal resulta estéril si persiste una situación de bajo gasto. La piedra angular del tratamiento se basa en la administración intraarterial de drogas vasodilatadoras. La perfusión de papaverina debe mantenerse hasta 24 horas

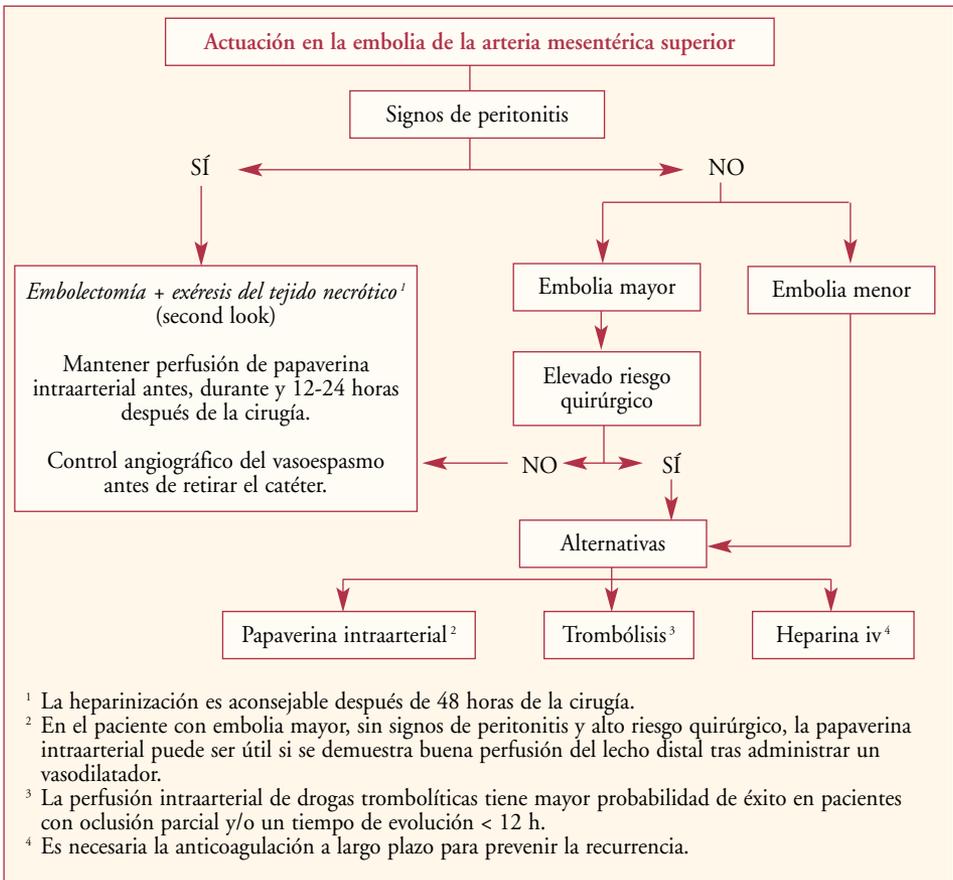
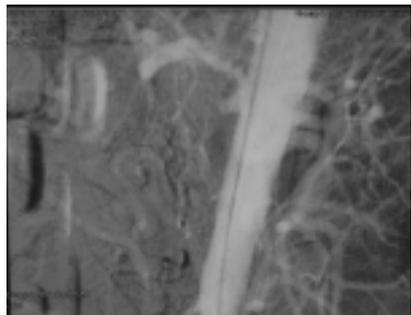


Figura 8

Algoritmo de actuación en una embolia mesentérica.

Figura 9

Visión angiográfica de una trombosis cercana al ostium de la arteria mesentérica. El cuadro debutó con un dolor abdominal agudo asociado a un íleo con signos de peritonitis. El enfermo sobrevivió a una resección extensa del intestino delgado y colon derecho.



después de haber obtenido un angiograma normal. La aparición de peritonitis en cualquier momento de su evolución constituye indicación de cirugía.

d) Trombosis venosa mesentérica

En ausencia de peritonitis el tratamiento consiste en la descoagulación sistémica con un bolus inicial de 5.000 UI de heparina seguido de infusión continua de 1.000 UI/h, ajustando la dosis para mantener el TTP alargado 2-2,5 veces respecto al control. Esta pauta se mantiene durante 7-14 días, iniciando posteriormente la administración de cumarí-

nicos, al menos durante seis meses. En presencia de peritonitis resulta obligada la laparotomía^{1,2,5,9,12}.

II. ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA (IMC)

Definición

La IMC aparece cuando en el curso de la digestión ocurre una manifiesta desproporción entre las demandas de O₂ en el intestino y el flujo real proporcionado por el sistema vascular. Aparece en personas con marcada arterioesclerosis y representa menos del 5% de los casos de isquemia intestinal^{15,16}.

Criterios diagnósticos

Los pacientes con IMC desarrollan un cuadro clínico característico denominado “angina abdominal”, consistente en dolor abdominal que aparece precozmente tras la ingesta, incrementándose de modo gradual hasta llegar a desaparecer en el plazo de 2-3 horas. Con el paso de las semanas, el dolor conduce a una situación de sitofobia, que explica el adelgazamiento progresivo de estos pacientes. En fases avanzadas, el dolor puede llegar a hacerse continuo y persistente, una señal premonitora de infarto intestinal. Dado que el dolor abdominal postprandial no es exclusivo de la angina intestinal (también aparece en la úlcera gástrica, la pancreatitis crónica y el cáncer de páncreas) el diagnóstico debe sustentarse en tres criterios: 1) clínica compatible; 2) demostración angiográfica de obstrucción de los vasos esplácnicos, y 3) exclusión de otras patologías, que puedan explicar síntomas similares. El diagnóstico es más verosímil si se demuestra la oclusión de al menos dos de los tres vasos principales. Sólo un 7% de los casos de angina intestinal muestran oclusión aislada de uno de los tres vasos. Este dato es importante, dado que algunos pacientes con dolor abdominal postprandial podrían ser etiquetados como de “angina intestinal”, cuando en realidad sus síntomas obedecen a otra patología. Las figuras 10 y 11 resumen la pauta de actuación ante una IMC.

Tratamiento

El método más utilizado hasta el momento es la cirugía de revascularización. Los procedimientos incluyen el *bypass* mediante injerto por vía retrógrada o anterógrada, la reimplantación de la AMS en la aorta y la endarterectomía mesentérica transarterial. La mortalidad se sitúa por debajo del 10% y la tasa de recidiva es inferior al 10%. Los pacientes con un riesgo quirúrgico alto pueden beneficiarse de una angioplastia con o sin colocación de un *stent*, procedimiento que permite obtener alivio sintomático en el 63-100% de los casos, con una baja mortalidad^{17-21,22}.

Resumen y recomendaciones

La isquemia intestinal es la condición clínica resultante de la privación de oxígeno y nutrientes necesarios para mantener la integridad del intestino. Deben distinguirse tres formas clínicas bien diferenciadas –isquemia mesentérica aguda, isquemia mesentérica crónica y colitis isquémica–. La IMA surge como consecuencia del déficit de aporte sanguíneo dependiente de la AMS, pudiendo afectar, por lo tanto, al intestino delgado y al colon derecho. Incluye formas arteriales (embolia, trombosis e isquemia no oclusiva) y venosas. Tanto las formas arteriales como la forma aguda de la trombosis venosa comportan un riesgo vital para el paciente, debido a que el diagnóstico suele efectuarse tarde, cuando el infarto intestinal es ya una realidad insoslayable. Disminuir esta elevada mortalidad obliga a considerar una serie de recomendaciones que deben iniciarse en la atención primaria identificando y tratando a los pacientes con fibrilación auricular (descoagulación) y a los enfermos con síntomas claros de angina intestinal premonitores de trombosis. En los servicios de urgencias debe incrementarse el índice de sospecha clínica, piedra

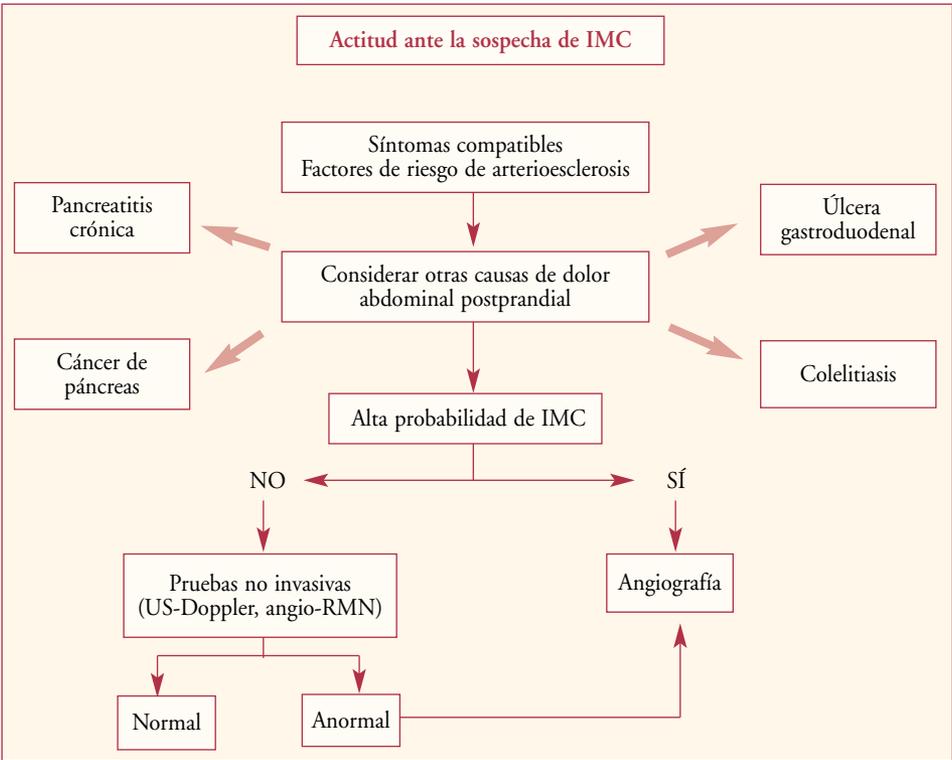
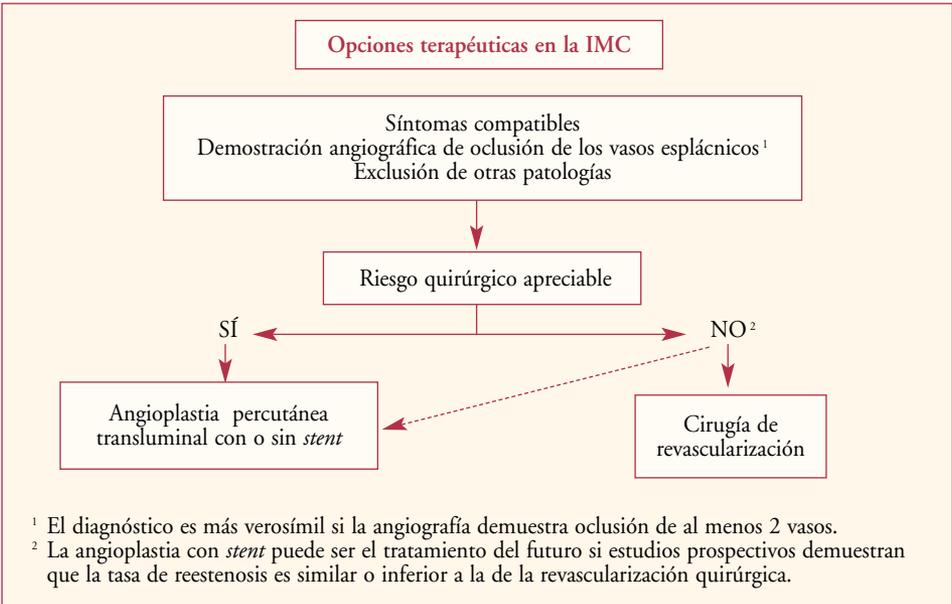


Figura 10

Algoritmo de diagnóstico ante la sospecha de isquemia mesentérica crónica.



¹ El diagnóstico es más verosímil si la angiografía demuestra oclusión de al menos 2 vasos.

² La angioplastia con *stent* puede ser el tratamiento del futuro si estudios prospectivos demuestran que la tasa de reestenosis es similar o inferior a la de la revascularización quirúrgica.

Figura 11

Opciones terapéuticas en la isquemia mesentérica crónica.

angular para establecer un diagnóstico precoz. La radiología vascular desempeña un papel crucial en este punto, debiendo facilitar el uso precoz y no restringido de la angiografía. El tratamiento agresivo de la hipovolemia y el bajo gasto que aparece con frecuencia en pacientes en estado crítico son igualmente esenciales para evitar las consecuencias del efecto vasoconstrictor esplácnico de aquellas sustancias vasoactivas liberadas para mantener la homeostasis circulatoria. La perfusión de papaverina intraarterial puede revertir en estos casos el vasoespasmo y evitar una laparotomía. Aquellos casos que resultan subsidiarios de cirugía deben seguir un protocolo básico que incluye la necesidad de revascularizar antes de resecar y mantener la perfusión de vasodilatadores hasta que el vasoespasmo revierte en su totalidad. El *second look* permite rescatar intestino de dudosa viabilidad en la primera intervención y evitar con ello un síndrome de intestino corto. Finalmente, urge la realización de estudios prospectivos, controlados y aleatorizados, para evaluar otras modalidades terapéuticas emergentes que permitan aumentar la eficacia y seguridad de los procedimientos actuales²³.

Bibliografía

1. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *American Gastrointestinal Association. Gastroenterology* 2000; 118: 954-68.
2. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Guidelines on Intestinal Ischemia. *Gastroenterology* 2000; 118: 951-953.
3. Colman JJ, Mensink PBF. Non-occlusive mesenteric ischaemia: a common disorder in gastroenterology and intensive care. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2003; 17: 457-473.
4. Reilly PM, Wilkins KB, Fuh KC, Haglund U, Bulkey GB. The mesenteric hemodynamic response to circulatory shock. *Shock* 2001; 15: 329-43.
5. Brandt LJ. Isquemia intestinal. En: Montoro M, Bruguera M, Gomollón F, Santolaria S, Vilardell F (eds). *Principios Básicos de Gastroenterología para médicos de familia*. Jarpvo editores. Madrid, 2002. 849-862.
6. Humar S, Sarra MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Eng J Med* 2001; 345: 1683-88.
7. Panés J, Serrano A. Isquemia mesentérica aguda. *Fisiopatología y diagnóstico*. *GH continuada* 2002 (3): 103-109.
8. Panés J, Sans M. Isquemia mesentérica aguda. *Tratamiento*. *GH continuada* 2002; 1(3):110-115.
9. Burns BJ, Brandt L.J. Intestinal ischemia. *Gastroenterol Clin N Am* 2003; 32: 1127-1143.
10. Michel C, Laffy P, Leblanc G, Riou JY, Chaloum S, Maklouf M, Le Guen O, Pitre J. Intraarterial fibrinolytic therapy for acute mesenteric ischemia. *J Radiol* 2001; 82:55-8.
11. Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders. *BMJ* 2003; 326: 1372-76.
12. Calin GA, Calin S, Ionescu R, S Croitoru M, Diculescu M, Oproiu A. Successful local fibrinolytic treatment and balloon angioplasty in superior mesenteric arterial embolism: a case report and literature review. *Hepatogastro-enterology* 2003; 50:732-4.
13. Yilmaz S, Gurkan A, Erdogan O, Demirbas A, Kabaalioglu A, Sindel T, Luleci E. Endovascular treatment of an acute superior mesenteric artery occlusion following failed surgical embolectomy. *J Endovasc Ther* 2003; 10:386-91.
14. Brountzos EN, Critselis A, Magoulas D, Kagianni E, Kelekis DA. Emergency endovascular treatment of a superior mesenteric artery occlusion. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2001; 24:57-60.
15. Montoro M. Isquemia intestinal crónica. *Tratamiento*. *GH continuada* 2002; 1(3):116-123.
16. Cunningham CG, Reilly LM, Rapp JH, Schneider PA, Stoney RJ. Chronic visceral ischemia. Three decades of progress. *Ann Surg* 1991;214 :276-287.
17. Rose SC, Quigley TM, Raker EJ. Revascularization for chronic mesenteric ischemia: comparison of operative arterial bypass grafting and percutaneous transluminal angioplasty. *J Vasc Interv Radiol* 1995;6:339-349.
18. Gotsman I, Verstandig A. Intravascular stent implantation of the celiac artery in the treatment of chronic mesenteric ischemia. *J Clin Gastroenterol* 2001;32:164-166.
19. Allen RC, Martin GH, Rees CR, FJ, Rivera FJ, Talkington CM, Garrett WW et al. Angioplasty in the treatment of chronic intestinal ischemia. *J Vasc Surg* 1996; 24:415-21.
20. Sharafuddin MJ, Olson CH, Sun S, Kresowik TF, Corson JD: Endovascular treatment of celiac and mesenteric artery stenoses: applications and results. *J Vasc Surg* 2003; 38: 692-8.
21. Leke MA, Hood DB, Rowe VL, Katz SG, Kohl RD, Weaver FA. Technical consideration in the management of chronic mesenteric ischemia. *Am Surg* 2002; 68:1088-92.
22. Sreenarasimhaiah J. Chronic mesenteric ischaemia. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2005; 2: 283-95.
23. Kozuch PL, Brandt L.. Review article: diagnosis and management of mesenteric ischaemic with an emphasis in pharmacotherapy. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21:201-215.