

# Angiología

www.elsevier.es/angiologia



## MESA REDONDA: PUESTA AL DÍA EN ISQUEMIA MESENTÉRICA

### Introducción

#### A. Giménez Gaibar

*Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital de Sabadell, Corporación Sanitaria y Universitaria Parc Taulí, Sabadell, Barcelona, España*

La identificación de la existencia de una insuficiencia vascular mesentérica debida a un compromiso arterial fue descrita por primera vez en 1895, con la primera descripción de 2 resecciones intestinales por compromiso del flujo arterial<sup>1</sup>. Se evidenció como características de este cuadro la existencia de un dolor desproporcionado a los hallazgos clínicos detectados, el hecho de que la isquemia mesentérica aguda podía progresar y la gravedad que comportaba el retraso en el diagnóstico. Posteriormente se identificó la isquemia visceral crónica, que se refirió como angina abdominal<sup>2</sup>. Shaw y Maynard<sup>3</sup> describieron, en 1958, el primer tratamiento quirúrgico sobre arterias viscerales practicando una técnica de tromboendarterectomía.

A pesar de que la isquemia visceral es relativamente rara, a pesar de estar infradiagnosticada, las terribles consecuencias de la ausencia o retraso diagnóstico constituyen un gran foco de atención para evitar complicaciones catastróficas, especialmente en la isquemia mesentérica aguda o en los casos crónicos que se agudizan. Un estudio en la población sueca reportó una incidencia de isquemia mesentérica aguda de 12,9/100.000 personas año, un 67% de los casos diagnosticados lo fueron de forma post mortem, con una edad media de presentación entre los 67 y 70 años y un incremento exponencial de su incidencia con la edad<sup>4</sup>.

La isquemia mesentérica aguda se asocia con una tasa significativa de morbilidad y mortalidad que ha permanecido invariable a lo largo de las últimas décadas<sup>5</sup>. Debido a estos pobres resultados, el conocimiento de los factores de riesgo preoperatorios y la estimación de la morbimortalidad quirúrgica serían fundamentales en el momento de tomar decisiones clínicas. La bibliografía existente está basada en artículos con experiencias de equipos o instituciones, con relativo poco número de pacientes y no existen datos de estudios multicéntricos.

La isquemia intestinal crónica es la patología más frecuente que afecta a los intestinos; sin embargo, y a pesar de que una lesión estenótica significativa de las arterias mesentéricas se

presenta entre un 6-10% de la población y en aproximadamente 1 de cada 6 pacientes por encima de los 65 años<sup>4</sup>, la enfermedad sintomática es muy infrecuente; ello se debe a que se considera que por lo menos 2 arterias viscerales deben estar afectadas para causar síntomas, debido a la importante circulación colateral de suplencia existente entre los 3 vasos viscerales. Con el incremento en la utilización de estudios diagnósticos de imagen, angiotomografía computarizada (angio-TC) y angiorresonancia magnética (angio-RM) de abdomen, los hallazgos de enfermedad arteriosclerosa en los vasos viscerales se han incrementado, si bien sigue siendo un problema clínico relativamente infrecuente.

Desde la introducción del tratamiento endovascular en la revascularización de las arterias viscerales, muchos autores han publicado sus experiencias; sin embargo, tampoco existen guías de práctica clínica aceptadas. En la pasada década, el tratamiento endovascular ha sobrepasado a la cirugía abierta como método de revascularización utilizado para la isquemia mesentérica crónica. Muchos centros han optado por procedimientos endovasculares como de primera elección y han relegado la cirugía abierta para los pacientes que no tienen una anatomía favorable para la implantación de *stents* o para los casos de fallo de estos. Con ello, según Schermerhorn et al<sup>6</sup> se ha conseguido reducir la mortalidad de un 15% de la cirugía abierta a un 4% que tendrían los procedimientos endovasculares. Sin embargo, muchos estudios<sup>7,8</sup> han demostrado que los tratamientos endovasculares tienen una menor duración, con altas tasas de reestenosis, que pueden oscilar entre un 20 y un 66%. Una revisión sistemática de la bibliografía ha mostrado una mejor permeabilidad primaria y una mejoría clínica a largo plazo con la cirugía, con similares tasas de permeabilidad secundaria para ambos métodos de tratamiento<sup>9</sup>. Estenosis largas, oclusiones o lesiones con calcificación extensa o trombos se consideran técnicamente más difíciles de tratar con *stents*.

Existen muchos aspectos controvertidos por lo que se refiere al tratamiento; así, la existencia de oclusiones totales

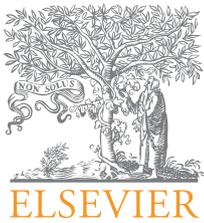
representa un obstáculo mayor para el éxito de los procedimientos endovasculares; habitualmente, estas oclusiones se encuentran en pacientes sintomáticos, especialmente en los que se presentan con síndromes agudos.

Otro aspecto controvertido es si la revascularización de varias arterias viscerales mejora los resultados en relación con la de un solo vaso. Los estudios con cirugía abierta han sugerido que la revascularización de 2 vasos disminuye la tasa de recurrencias y la necesidad de reintervenciones, pero este aspecto no ha sido todavía confirmado por la terapia endovascular.

Finalmente, una entidad todavía menos frecuente es el infarto venoso debido a la trombosis de la vena mesentérica superior, que supone hasta un 15% de los casos de isquemia mesentérica aguda y que acontece en 2,7/100.000 habitantes año<sup>4</sup>.

## Bibliografía

1. Elliot JW. II. The Operative Relief of Gangrene of Intestine Due to Occlusion of the Mesenteric Vessels. *Ann Surg.* 1895;21:9-23.
2. Goodman G. Angina abdominus. *Am J Med Sci.* 1918;155:524-8.
3. Shaw RS, Maynard EP 3rd. Acute and chronic thrombosis of the mesenteric arteries associated with malabsorption; a report of two cases successfully treated by thromboendarterectomy. *N Engl J Med.* 1958;258:874-8.
4. Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin Vasc Surg.* 2010;23:4-8.
5. Kassahun WT, Schulz T, Richter O, Hauss J. Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: six year review. *Langenbecks Arch Surg.* 2008;393:163-71.
6. Schermerhorn ML, Giles KA, Hamdan AD, Wyers MC, Pomposelli FB. Mesenteric revascularization: management and outcomes in the United States, 1988-2006. *J Vasc Surg.* 2009;50:341-8.e1.
7. Peck MA, Conrad MF, Kwolek CJ, LaMuraglia GM, Paruchuri V, Cambria RP. Intermediate-term outcomes of endovascular treatment for symptomatic chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2010;51:140-7.e1-2.
8. Atkins MD, Kwolek CJ, LaMuraglia GM, Brewster DC, Chung TK, Cambria RP. Surgical revascularization versus endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia: a comparative experience. *J Vasc Surg.* 2007;45:1162-71.
9. Van Petersen AS, Kolkman JJ, Beuk RJ, Huisman AB, Doelman CJA, Geelkerken RH. Open or percutaneous revascularization for chronic splanchnic syndrome. *J Vasc Surg.* 2010;51:1309-16.



## MESA REDONDA: PUESTA AL DÍA EN ISQUEMIA MESENTÉRICA

# Diagnóstico de la isquemia mesentérica. Técnicas de imagen y marcadores de sufrimiento intestinal

L.M. Salmerón Febres

Unidad de Gestión Clínica de Angiología y Cirugía Vasculat, Complejo Hospitalario Universitario de Granada, Granada, España

### Introducción

La isquemia mesentérica es un cuadro clínico que consiste en la obstrucción del flujo sanguíneo a nivel de las arterias que nutren el intestino. Se estima una incidencia de 1 a 4 de cada 1.000 pacientes sometidos a operaciones abdominales de urgencia o 9 por cada 1.000 admisiones hospitalarias<sup>1</sup>. Según la instauración se divide en:

- **Aguda.** La causa más frecuente es la *embolia arterial* por fibrilación auricular. La isquemia mesentérica aguda (IMA) surge como consecuencia del déficit de aporte sanguíneo dependiente de la arteria mesentérica superior (AMS), que puede afectar al intestino delgado y/o al colon derecho (irrigado por la AMS). Representa un tercio de todas las formas de isquemia intestinal y su curso suele ser dramático. Actualmente representa 1 de cada 1.000 ingresos hospitalarios, con una tasa de mortalidad del 60-70%. Otras causas con menor frecuencia son la cardioversión y el cateterismo cardíaco. Un dolor abdominal de comienzo súbito en este contexto debería despertar la sospecha de embolia de la AMS<sup>2-4</sup>.
- **Trombosis arterial:** la trombosis de la AMS representa el 15% de los casos de IMA y afecta a pacientes de edad avanzada con una marcada aterosclerosis. No es inhabitual que el enfermo refiera una historia de angina intestinal en las semanas o meses que preceden al episodio trombotico. La trombosis suele ocurrir en los 2 cm proximales al origen de la AMS y sus efectos suelen ser devastadores al afectar extensas áreas del intestino, desde el duodeno hasta el colon transverso. También puede aparecer en situaciones de bajo gasto o *shock*.
- **Isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO):** es responsable del 20-30% de los episodios de IMA y surge como

consecuencia del vasospasmo originado por sustancias vasoactivas liberadas en respuesta a una situación de bajo gasto (*shock*, arritmias, insuficiencia cardíaca). Es importante conocer que esta complicación puede no ser inmediata y aparecer horas o incluso días después de haber desaparecido el factor causal<sup>3</sup>.

- **Trombosis venosa mesentérica:** se produce principalmente debido a trombofilias, neoplasias, pancreatitis, hipertensión portal y otros cuadros abdominales, y representa el 10% de las IMA<sup>3</sup>.
- **Crónica.** La isquemia mesentérica crónica aparece cuando en el curso de la digestión ocurre una manifiesta desproporción entre las demandas de O<sub>2</sub> en el intestino y el flujo real proporcionado por el sistema vascular. Aparece en personas con marcada arteriosclerosis y representa menos del 5% de los casos de isquemia intestinal.

En la isquemia mesentérica se produce un desequilibrio entre el aporte de O<sub>2</sub> y nutrientes al intestino y la demanda fisiológica de este. Frente a descensos críticos del aporte, los múltiples mecanismos reguladores del flujo esplácnico son sobrepasados, derivando a un estado de isquemia parietal intestinal, que induce un daño local a la microcirculación con activación celular leucocitaria-endotelial, que perpetúa el proceso vía liberación de citocinas y radicales libres<sup>4</sup>. Esta es la base del daño por reperusión y es responsable de perpetuarlo en los segmentos del intestino, que después de un período de isquemia transitoria vuelven a recibir flujo sanguíneo.

Al igual que la pancreatitis necroticohemorrágica, la IMA debe considerarse una enfermedad sistémica, dado que en una fase más avanzada de daño parietal intestinal la barrera mucosa pierde su capacidad aislante permitiendo la libre traslocación bacteriana, aun en ausencia de necrosis trans-

mural del intestino. En conjunto con la cascada inflamatoria local, el estado séptico induce una respuesta inflamatoria sistémica que frecuentemente se autoperpetúa derivando en fallo multiorgánico y coagulación intravascular diseminada, la causa más frecuente de mortalidad precoz y tardía en estos pacientes.

## Diagnóstico

El diagnóstico clínico y oportuno de la isquemia mesentérica constituye uno de los grandes retos de la medicina de urgencia. Se dificulta por su baja incidencia global y por producir síntomas y signos inespecíficos. La historia clínica, el examen físico y los exámenes de laboratorio deben complementarse, por tanto, con técnicas de imagen. La indicación de exploración quirúrgica directa en pacientes con síntomas peritoneales es una medida coste-efectiva, pero de nula incidencia en reducir la mortalidad precoz, al presentar estos pacientes isquemia transmural establecida.

La angiografía convencional mesentérica ha sido el “patrón oro” por muchos años en el diagnóstico de la isquemia mesentérica, ya que permite delimitar con exactitud la perfusión arterial y es la única técnica que ha demostrado la capacidad de detectar con certeza las alteraciones vasculares de la IMNO. Hasta el día de hoy se le otorga un rol central en el estudio de los pacientes con isquemia mesentérica para guiar su manejo. Sin embargo, gran parte de quienes se sospecha esta patología puede tener otra, no demostrada por esta. La angiografía aporta escasa información acerca del grado de viabilidad parietal intestinal, y el paciente puede requerir cirugía de resección intestinal independiente de los hallazgos; además, la evaluación venosa mesentérica se realiza en forma indirecta, frecuentemente de calidad subóptima en comparación con otros métodos diagnósticos.

La tomografía computarizada (TC), y especialmente la multidetector, ha surgido como una herramienta útil en la evaluación de pacientes con isquemia mesentérica y cuenta con numerosas fortalezas, como amplia disponibilidad, rapidez en caso de pacientes descompensados, aplicación de distintas técnicas angiográficas para definir la perfusión arterial mesentérica, fácil evaluación del sistema venoso portomesentérico, detección de asas isquémicas y necróticas y de diagnósticos alternativos que pueden explicar la sintomatología del paciente<sup>5,6</sup>.

Estudios experimentales le dan un valor destacado al uso de la resonancia magnética mejorada con manganeso, y demuestran su utilidad en la detección de ausencia o disminución del flujo arterial en el territorio intestinal<sup>7</sup>.

Sin embargo, dada la rapidez con la que se debe actuar en un caso de IMA, la sospecha clínica inicial es la clave de un diagnóstico precoz que va a poder posibilitar un pronto tratamiento, para poder ser capaces de reducir la alta tasa de morbimortalidad que lleva aparejada esta entidad clínica. Un médico que sea capaz de pensar en la posibilidad de estar ante una isquemia mesentérica puede que sea el factor más determinante a la hora de diagnosticar a tiempo una IMA.

Así, los datos que nos pueden poner en la pista de este cuadro serán:

- Dolor abdominal intenso, con sensación de gravedad del paciente.

- Factores de riesgo claros para la IMA:
  - Cardiopatía embolígena.
  - Situaciones de bajo gasto cardíaco.
  - Arteriosclerosis.
  - Ángor mesentérico previo.

Un hecho importante también son los factores pronósticos que van a agravar la situación del paciente afectado. Así, Huang et al analizaron a 124 pacientes consecutivos diagnosticados, quirúrgica y anatomopatológicamente, de IMA y determinaron los siguientes factores pronósticos ante un cuadro de IMA. La tasa de mortalidad total fue del 50%<sup>8</sup>:

- La edad superior a 73 años supuso una *odds ratio* (OR) de 1,08.
- La presencia de leucocitosis > 15.000 franjas tuvo una OR de 3,9.
- La elevación de aspartato aminotransferasa: OR de 4,5.
- Aumento de nitrógeno ureico en sangre: OR de 7,2.
- Acidosis metabólica: OR de 6,6.

Por contra, no hubo diferencias estadísticamente significativas al considerar:

- Sexo.
- Enfermedad de base.
- Etiología de la IMA.
- Medicación previa.
- Signos y síntomas iniciales del paciente.

Sin embargo, lo que realmente va a disminuir la morbimortalidad de este cuadro va a ser la elaboración de protocolos conjuntos de actuación en los servicios de urgencias, en donde deben estar implicados los servicios de cirugía general, cirugía vascular, radiología y cuidados intensivos. En este sentido, Sreenarasimhaiah elaboró un protocolo de actuación ante una isquemia mesentérica muy acertado y publicado en el *British Medical Journal* en 2003<sup>9</sup>. En la actualidad, este protocolo estaría vigente y como prueba diagnóstica se debería emplear la angio-TC multidetector (fig. 1).

En un estudio de Kirkpatrick et al<sup>10</sup>, a 62 pacientes con sospecha de IMA se les realizó una TC multidetector con contraste intravenoso y en fases arterial y venosa. El diagnóstico se confirmó por laparotomía o necropsia. Los criterios de diagnóstico que se determinaron fueron:

- Al menos 1 de estos signos:
  - Neumatosis intestinal.
  - Gas en el sistema venoso.
  - Oclusión de la AMS, tronco celiaco y AMI con enfermedad distal de la AMS.
  - Embolia arterial.

En estos casos, la sensibilidad fue del 100%, pero la especificidad fue del 73%.

- Engrosamiento de la pared intestinal más:
  - Pérdida del realce de la pared intestinal.
  - Infarto de órgano sólido abdominal.
  - Trombosis venosa mesentérica.

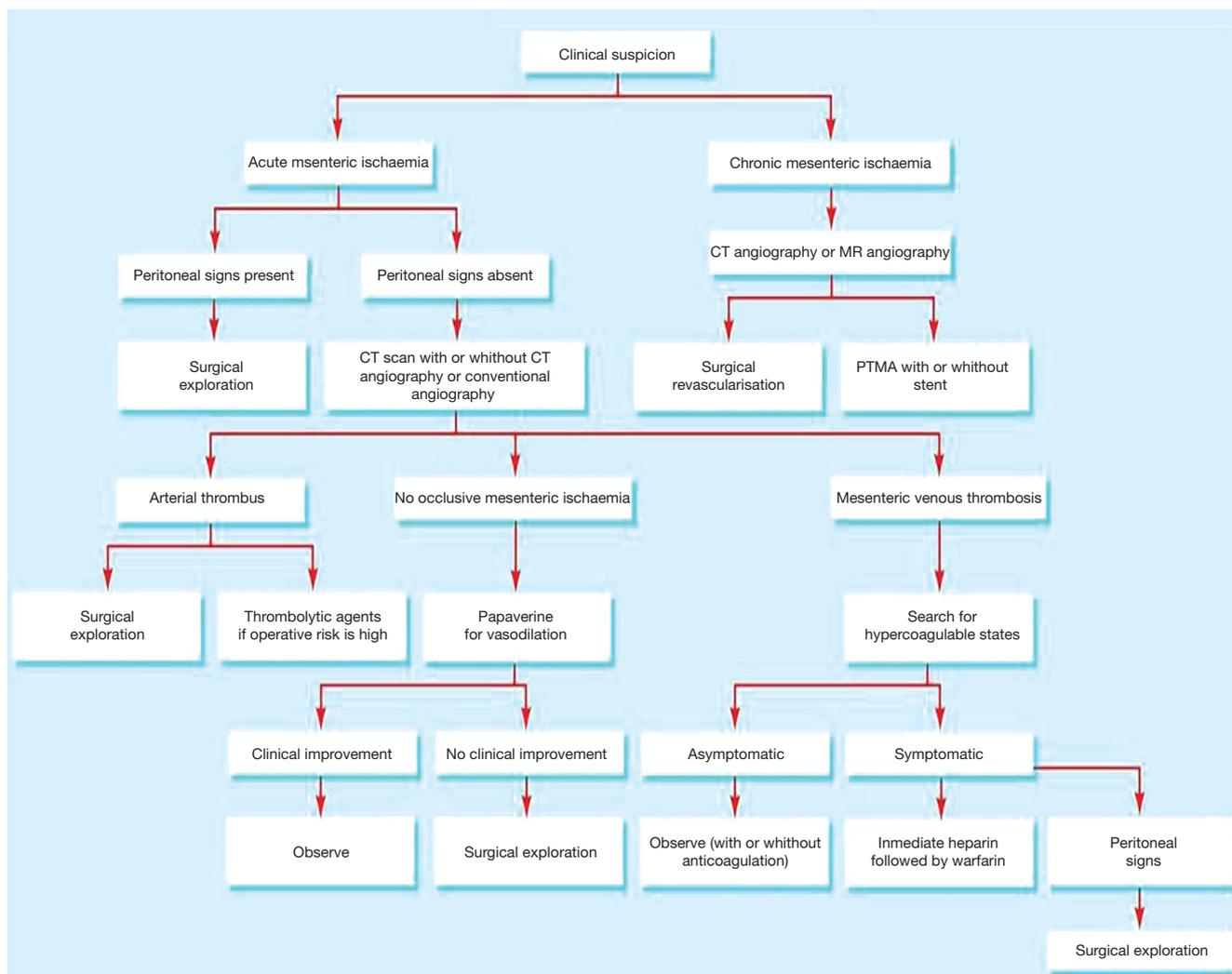


Figura 1 Tomada de referencia 9.

En estos casos, la sensibilidad fue del 50% y la especificidad del 94%.

Usando ambos criterios se obtuvo una sensibilidad del 96% y una especificidad del 94%<sup>10</sup>.

Las críticas a este estudio serían que:

- No es un estudio aleatorizado.
- No se comparan 2 técnicas.
- La ventaja de la arteriografía clásica es que se puede profundir a través del catéter fibrinolítico y la papaverina.

En un metaanálisis de 20 casos clínicos y 7 estudios con 48 pacientes que presentaban una IMA por tromboembolia de la AMS, Schoots et al estudiaron la eficacia del tratamiento fibrinolítico en lugar de o en colaboración con la terapia quirúrgica<sup>11</sup>. La resolución angiográfica del trombo se produjo en el 89,5% de los casos y todos ellos sobrevivieron. El éxito clínico sin necesidad de cirugía se obtuvo en el 62,5% de los pacientes y la desaparición del dolor abdominal a las pocas horas de iniciado el tratamiento fibrinolítico fue el parámetro principal para determinar el éxito de la terapia<sup>11</sup>. Es una revisión de series cortas de pacientes, pero los

resultados pueden servir para elaborar guías clínicas para el tratamiento fibrinolítico de la IMA.

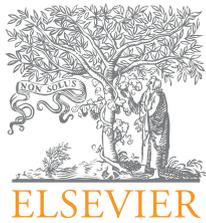
A modo de conclusiones se podría decir que los puntos clave a tener en cuenta en la IMA serían:

- Se trata de un cuadro clínico que se presenta con un dolor abdominal inespecífico en un paciente con un determinado perfil de riesgo característico (edad avanzada, cardiopatía embolígena, arteriosclerosis generalizada, bajo gasto, etc.).
- La mejor forma de llegar a un diagnóstico precoz es la “sospecha clínica diagnóstica”.
- Es necesaria la elaboración de protocolos de actuación para el diagnóstico y el tratamiento precoz en las unidades de urgencias, que engloben cirugía general, cirugía vascular, radiología y cuidados intensivos.
- La prueba a realizar para llegar a un diagnóstico con elevada sensibilidad y especificidad es la angio-TC multidelector realizada en fases arterial y venosa.
- El tratamiento quirúrgico será la tromboembolectomía, con o sin *bypass* aortovisceral, y se debe valorar la necesidad de resección intestinal por el cirujano general.

- Es obligatorio realizar un “*second look*” a las 24-48 h.
- Se valorará realizar un tratamiento médico con fibrinolíticos, papaverina intraarterial y/o heparina Na en determinados casos.

## Bibliografía

1. Williams LF Jr. Mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am.* 1988;68:331-53.
2. Yasuhara H. Acute mesenteric ischemia: The challenge of gastroenterology. *Surg Today.* 2005;35:185-95.
3. Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ Jr, Hallett JW Jr, Bower TC, Panneton JM, et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg.* 2002;35:445-52.
4. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. *Gastroenterology.* 2000;118:954-68.
5. Mastoraki A, Mastoraki S, Tziava E, Touloumi S, Krinos N, Danias N, et al. Mesenteric ischemia: Pathogenesis and challenging diagnostic and therapeutic modalities. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2016;7:125-30.
6. Barmase M, Kang M, Wig J, Kochhar R, Gupta R, Khandelwal N. Role of multidetector CT angiography in the evaluation of suspected mesenteric ischemia. *Eur J Radiol.* 2011;80:e582-7.
7. Zhao DW, Cheng C, Kuang LQ, Zhang YL, Cheng HY, Min JY, et al. Ischemia in a Rabbit A New Approach Using Manganese-Enhanced MRI to Diagnose Acute Mesenteric Model: Initial Experience. *Biomed Res Int.* 2015;2015:579639.
8. Huang HH, Chang YC, Yen DH, Kao WF, Chen JD, Wang LM, et al. Clinical factors and outcomes in patients with acute mesenteric ischemia in the emergency department. *J Chin Med Assoc.* 2005;68:299-306.
9. Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders. *BMJ.* 2003;326:1372-6.
10. Kirkpatrick ID, Kroeker MA, Greenberg HM. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology.* 2003;229:91-8.
11. Schoots IG, Levi MM, Reekers JA, Lameris JS, Van Gulik TM. Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:317-29.



# Angiología

www.elsevier.es/angiologia



## MESA REDONDA: PUESTA AL DÍA EN ISQUEMIA MESENTÉRICA

### Isquemia mesentérica. Visión del cirujano general

J.C. Martín del Olmo

Servicio de Cirugía General, Hospital de Medina del Campo, Valladolid, España

Independientemente de los avances técnicos que han venido sucediéndose en el diagnóstico y abordaje de la patología vascular mesentérica, la isquemia mesentérica continúa siendo un reto clínico, tanto para el cirujano general como para los especialistas en técnicas vasculares. Actualmente, su correcto manejo hace indispensable una colaboración multidisciplinar, con objeto de intentar mejorar las cifras de mortalidad y morbilidad que se asocian con esta patología. En el presente artículo se hace una revisión del tema desde el punto de vista del cirujano general.

#### Introducción

Bajo el término de isquemia mesentérica (IM) se incluyen una serie de condiciones fisiopatológicas cuyo resultado final es un flujo vascular insuficiente para cubrir las necesidades metabólicas de los órganos viscerales<sup>1,2</sup>. La gravedad del cuadro depende del sector vascular afectado y de la existencia o no de circulación colateral<sup>1</sup>. Aunque es una causa infrecuente de consulta por dolor abdominal, ya que supone entre el 0,1 y el 1/1.000 de los ingresos hospitalarios<sup>3-6</sup>, su prevalencia ha ido aumentando paulatinamente, principalmente debido al envejecimiento de la población<sup>4</sup>. El paciente tipo suele ser un sujeto de la tercera edad, con una edad media superior a los 75 años, con pluripatología (hipertensión arterial, enfermedad coronaria, obesidad, diabetes) y más frecuentemente mujer<sup>7-10</sup>. En este grupo de pacientes, su frecuencia es mayor que la de apendicitis aguda o ruptura de un aneurisma de la aorta abdominal<sup>11-13</sup>.

La conformación anatómica vascular mesentérica es relevante para comprender esta patología. Durante la embriogénesis, las arterias segmentarias del intestino primitivo retroceden para pasar a formar 3 vasos principales: la arteria celiaca (AC), la arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria mesentérica inferior (AMI). La AC irriga al intestino proximal, al sistema hepatobiliar y al bazo, la AMS al intesti-

no medio, que incluye el intestino delgado y el colon proximal hasta la flexura esplénica y la AMI sufre al colon distal y al recto<sup>14</sup>. El sistema venoso discurre paralelo a los vasos arteriales. Por consiguiente, la vena mesentérica superior drena el intestino delgado y el colon proximal, mientras que la vena mesentérica inferior lo hace con el colon descendente, sigmoideo y el recto<sup>15</sup>. El sistema vascular gastrointestinal tiene una circulación colateral significativa a todos los niveles, que proporciona protección ante la isquemia. Esto le permite compensar una reducción aguda de hasta el 75% en el flujo sanguíneo mesentérico durante unas 12 h, sin que se produzcan lesiones importantes<sup>16</sup>.

Ottinger<sup>17</sup>, en 1978, estableció un patrón de territorios isquémicos en función del nivel de obstrucción de la AMS: la obstrucción en su origen originaría isquemia del intestino delgado al colon ascendente. La obstrucción distal a la salida de la ACM causaría isquemia del intestino delgado y colon proximal. Si la obstrucción se sitúa en la ileocólica-cecoapendicular, el segmento afectado incluiría al íleon terminal y al colon ascendente proximal. Oclusiones más distales dan como resultado isquemia intestinal segmentaria.

A pesar de los avances evidentes en las técnicas diagnósticas y terapéuticas para el manejo y tratamiento de la patología vascular mesentérica, el factor pronóstico más importante de los pacientes afectados sigue siendo el diagnóstico y el tratamiento precoces, especialmente en las formas agudas, que se asocian con una mortalidad que oscila entre el 60-80%<sup>2,9,18-20</sup>.

El papel del cirujano general en los abordajes clínico, diagnóstico y terapéutico de esta patología ha variado de forma importante debido a la progresiva implicación de los procedimientos vasculares, tanto abiertos como endoscópicos, en el manejo de estos pacientes. No obstante, suele ser el responsable de la valoración inicial del paciente y de poner en marcha la toma de decisiones, que implicará necesariamente a un equipo multidisciplinar. En la práctica actual,

la colaboración entre cirujanos generales y vasculares es básica para el manejo de esta patología<sup>13</sup>.

Con objeto de intentar sistematizar los abordajes diagnóstico y terapéutico de la IM se deben considerar las 2 formas de presentación habitual: IM aguda (IMA) e IM crónica (IMC).

## Isquemia mesentérica aguda

Constituye una verdadera urgencia quirúrgica. Se desencadena por un déficit de aporte sanguíneo en el territorio de la AMS, y puede afectar al intestino delgado y a la parte proximal del colon dependiente de dicho sector vascular, habitualmente hasta el ángulo esplénico. El daño tisular varía en función de la disminución del flujo en el área afectada, y puede oscilar desde lesiones mínimas a lesión transmural con necrosis y perforación<sup>1,21</sup>.

Su frecuencia es baja, pero conlleva una mortalidad > 50%<sup>2,20</sup>. Sus causas etiológicas más comunes son la embolia arterial (50%), la trombosis arterial (15%), las formas no oclusivas (IMNO) (20-30%) y la isquemia segmentaria (5-10%)<sup>6,21</sup>.

La AMS es el vaso visceral más susceptible de embolia debido a su configuración anatómica (ángulo pequeño de salida de la aorta) y a su alto flujo. Los émbolos suelen localizarse a unos 6-8 cm más allá del origen arterial, distal al origen de la cólica media<sup>22-25</sup>. Su origen puede variar: trombos murales tras un infarto agudo de miocardio, secundarios a las lesiones valvulares como la estenosis mitral, fibrilación auricular, émbolos sépticos por endocarditis, aneurismas micóticos y trombos formados en placas ateromatosas aórticas o injertos aórticos protésicos interpuestos a cualquier nivel entre el corazón y el origen de la AMS<sup>23</sup>.

La trombosis arterial ocurre típicamente en su origen, y causa infarto extenso y a menudo afecta al menos a 2 de los vasos viscerales mayores<sup>24,25</sup>. Suele ser una complicación de lesiones ateroscleróticas previas y condiciona una disminución del flujo sanguíneo a un territorio con vascularización precaria. También puede deberse a lesiones aneurismáticas o a otras lesiones vasculares como la disección, el trauma, la ruptura de aneurismas mesentéricos, la displasia fibromuscular o la vasculitis. En la enfermedad vascular inflamatoria, los vasos más pequeños son normalmente los afectados<sup>9,26</sup>.

Por otro lado, la IMNO es el resultado de hipoperfusión grave tras una situación de vasoconstricción visceral prolongada. Las causas desencadenantes más comunes son el choque cardiogénico secundario a fallo cardíaco tras un infarto de miocardio o fallo cardíaco congestivo, el choque séptico o la hipovolemia.

La compresión tumoral y la obstrucción mecánica, como sucede en la hernia interna con la estrangulación y vólvulo, son otras posibles causas etiológicas<sup>22</sup>.

La trombosis venosa mesentérica (TVM) puede ser primaria, sin causa desencadenante identificable, o secundaria, su causa más común son los estados de hipercoagulabilidad<sup>21</sup>.

Inicialmente, incluso con una reducción del 75% de flujo, los mecanismos de compensación mantienen la integridad de la mucosa. Posteriormente, si persiste la isquemia se rompe la barrera mucosa y se inicia la translocación bacteriana, la activación de las células y moléculas inflamatorias que conducen al fracaso multiorgánico, todo lo cual se refleja en la evolución clínica del paciente<sup>26-28</sup>.

Habitualmente, estos pacientes se valoran inicialmente por el cirujano general que, una vez establecida la sospecha diagnóstica, debe proceder a realizar la primera evaluación, poner en marcha las medidas de soporte básico y los estudios complementarios y, una vez confirmado el diagnóstico, establecer la colaboración multidisciplinaria para tratar el proceso. No obstante, hay que tener en cuenta que con frecuencia debe proceder a diferenciar entre los 3 tipos de pacientes que esta patología suele generar: los que no son susceptibles de tratamiento alguno más allá de la paliación, los que deben ser sometidos a cirugía de forma inmediata y aquellos en los que la situación clínica permite un manejo inicial más conservador.

## Evaluación clínica

El diagnóstico precoz es difícil dada la inespecificidad inicial de la sintomatología, que puede variar en su forma de presentación dependiendo de la causa etiológica<sup>3</sup>. Sin embargo, cuando ya se ha producido el infarto intestinal, el paciente presenta claros signos de peritonitis y sepsis. En esta fase, la mortalidad se acerca al 70%<sup>2</sup>. Inicialmente, el dato más común es la presencia de dolor abdominal agudo desproporcionado con respecto a los hallazgos de la exploración física, dado que no suelen estar presentes síntomas peritoneales<sup>2,3,6,29</sup>. Este dato en un paciente senil, con tránsito intestinal acelerado y posible foco embolígeno, constituye la denominada tríada diagnóstica<sup>13</sup>. Esta forma de presentación es común en la IMA embólica mientras que en la TVM el dolor suele ser más gradual. En la evolución posterior, el vasospasmo agrava la hipoxia y conduce a la necrosis gangrenosa, apareciendo datos de peritonitis. Ocasionalmente pueden ser audibles soplos vasculares en epigastrio<sup>24</sup>. La preexistencia de factores de riesgo, como arritmias cardíacas o antecedentes recientes de cardioversión o cateterismo, debe aumentar la sospecha diagnóstica. El dolor puede estar ausente hasta en un 25% de los casos con IMNO, y como único dato reseñable puede aparecer una distensión abdominal progresiva o una hemorragia gastrointestinal. Hay que tener en cuenta que, en pacientes ancianos, el dolor puede estar enmascarado por un estado de confusión mental que hace difícil la interpretación de la clínica. De hecho, el diagnóstico de sospecha solo se realiza en el 22% de los pacientes que fallecen a causa de esta patología<sup>30</sup>.

## Estudios de laboratorio

Un 75% de los pacientes con IMA muestra una leucocitosis con desviación izquierda<sup>1,30</sup>. 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 algunos enzimas como la fosfatasa alcalina, la lactatodeshidrogenasa y la amilasa son frecuentes. La acidosis láctica suele ser indicativa de isquemia intestinal grave y posiblemente irreversible<sup>1,30</sup>. El aumento de la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina iría a favor de la existencia de un proceso avanzado con peritonitis y sepsis. Recientemente se ha propuesto como posible marcador de lesión mucosa a la proteína intestinal fijadora de ácidos grasos I-FABP<sup>31,32</sup>, aunque su auténtica utilidad en este proceso está por determinar<sup>33</sup>.

## Estudios de imagen

En la radiografía simple de abdomen puede observarse la dilatación inespecífica de asas o impresiones digitales, aunque en el 25% de los casos no aportará información relevante. La presencia de neumatosis o gas portal es un signo ominoso<sup>34,35</sup>. La eco-Doppler ha demostrado ser útil para identificar signos de trombosis venosa, pero su utilidad es limitada en la IMA de origen arterial debido a que no permite detectar estenosis más allá de los segmentos proximales de la AMS y el tronco celiaco. Además, la presencia de asas dilatadas con gas disminuye su eficacia diagnóstica<sup>21,30</sup>. La tomografía computarizada (TC) abdominal es el estudio de elección ante la sospecha clínica, con una efectividad diagnóstica muy alta, especialmente en TVM (90-100%)<sup>21,30</sup>. Debe realizarse en todo paciente con dolor abdominal y antecedentes de trombosis venosa profunda o estado de hipercoagulabilidad. En la IM de origen arterial, la TC multicorte permite demostrar la oclusión de los vasos en sus porciones proximales, con una sensibilidad similar a la proporcionada por la angiografía. Otros signos que puede mostrar la TC son el engrosamiento y dilatación de las asas, la presencia de ascitis, gas en la porta o el infarto esplénico.

La resonancia magnética posee unas elevadas sensibilidad y especificidad para detectar estenosis u oclusión de la AMS o del tronco celiaco, 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, pero precisa un tiempo superior de estudio y carece de la resolución de la TC<sup>24</sup>. La angiografía sigue siendo una exploración importante en el diagnóstico radiológico de la IMA, aunque actualmente su uso se ha redirigido a la terapia inicial. Permite hacer un diagnóstico diferencial entre las formas oclusivas y no oclusivas, y manejar esta última de forma conservadora<sup>1</sup>.

## Tratamiento

El diagnóstico precoz constituye el elemento terapéutico más importante<sup>3,13</sup>. El tratamiento de estos pacientes varía en función de la etiología del proceso. Inicialmente, y ante la sospecha clínica, se debe proceder a monitorizar al paciente y comenzar con medidas de reanimación para estabilizar la condición hemodinámica. Este aspecto es obligado antes de proceder a cualquier maniobra invasiva, incluyendo la angiografía y la propia laparotomía. Debe optimizarse la función cardíaca, evitar fármacos vasopresores y reponer electrolitos. Otras medidas incluyen el reposo digestivo, la descompresión intestinal y la administración de antibióticos por vía intravenosa<sup>24</sup>. A continuación se debe realizar un estudio angio-TC diagnóstico, dado su alto rendimiento (95% de especificidad y 94% de sensibilidad)<sup>30</sup>. Si el paciente no presenta signos peritoneales ni marcadores analíticos de sepsis y la técnica está disponible, se puede intentar como primera opción el tratamiento endovascular mediante radiología vascular intervencionista en su doble vertiente, diagnóstica y terapéutica, dados su menor agresividad y sus resultados similares al acceso vascular convencional. Esta técnica permite distintas opciones terapéuticas: fibrinólisis mecánica o

farmacológica, infusión de vasodilatadores o angioplastia con balón con colocación de *stent*<sup>20,36-38</sup>.

En caso de que existan signos peritoneales, se debe proceder a la exploración quirúrgica mediante abordaje laparoscópico o laparotómico<sup>20,39</sup>. El objetivo del tratamiento quirúrgico se dirige a valorar la extensión del proceso, proceder a la revascularización y extirpar el tejido necrótico<sup>3,40</sup>. Siempre que sea factible, el intento de revascularización debe preceder a la resección del intestino necrótico<sup>1,3,13</sup>. En el caso de no estar disponible un cirujano vascular, una buena opción es reseca el tejido necrótico, cerrar el abdomen y referir al paciente a otro centro con unidad de cirugía vascular<sup>13</sup>.

No obstante, hay que tener en cuenta que la presencia de irritación peritoneal es un signo indirecto de isquemia transmural y, por tanto, de necrosis de la pared del intestino afectado. En estos casos se considera poco útil el intento de revascularización y se debe proceder a la resección del tejido necrótico<sup>20</sup>. El abordaje laparoscópico inicial es una buena opción, porque permite evaluar la viabilidad del intestino afectado y la posibilidad de tratamiento. Además, en los casos de IMA segmentaria, como la secundaria a hernias internas, bridas o vólvulos, permite tratar la causa y realizar la resección intestinal, si es necesaria, con una menor agresión quirúrgica. No obstante, y especialmente en el contexto de isquemias extensas con gran dilatación intestinal, puede tener limitaciones técnicas importantes que limiten su eficacia<sup>13</sup>.

Los retrasos en el diagnóstico e inicio del tratamiento conllevan un empeoramiento del pronóstico. Una demora superior a 6 h entre el comienzo del cuadro clínico y el inicio del tratamiento aumenta de forma significativa la mortalidad<sup>41</sup>.

Clásicamente se viene proponiendo realizar una revisión del intestino delgado residual unas 48 h después del procedimiento inicial, con el objeto de valorar su viabilidad y una posible progresión de la isquemia. En estos casos se debe valorar la posibilidad de dejar un "abdomen abierto" y realizar un cierre diferido tras la reevaluación<sup>42</sup>.

Si las condiciones permiten un cierre primario (isquemia limitada sin necrosis, revascularización efectiva) se debe considerar la posibilidad de realizar una monitorización de la presión intraabdominal, con el objetivo de evitar el síndrome compartimental abdominal<sup>43</sup>.

Se han propuesto diferentes métodos para valorar la viabilidad del intestino residual durante la cirugía: fluoresceína y lámpara de Wood, eco-Doppler intraoperatoria. Ninguna de ellas ha demostrado ser rentable desde el punto de vista operativo. Últimamente se está empezando a utilizar el verde de indocianina para determinar la vascularización de los tejidos intestinales durante las anastomosis digestivas. Ya hay dispositivos laparoscópicos que permiten visualizar dicho espectro de luz. No obstante, no está muy claro el papel que pueden llegar a tener en esta patología, especialmente debido a la variabilidad del tiempo necesario para su correcta valoración<sup>44-46</sup>.

Por otra parte, y con objeto de ayudar en la toma de decisiones, se han diseñado diversas escalas de predicción de mortalidad, como la de Haga et al<sup>4</sup> o la de Gupta et al<sup>47</sup>, pero su utilización no está muy extendida.

El tratamiento quirúrgico en la IMNO y TVM se debe reservar para los casos que evolucionen a gangrena intestinal<sup>3</sup>. El manejo de la IMNO se basa en la corrección precoz de la causa etiológica y, si es posible, en el estudio angiográfico asociado a tratamiento vasodilatador<sup>6,48</sup>.

Salvo que exista contraindicación clínica, en todos los casos de TVM el tratamiento inicial debe ser la heparinización sistémica, pasando a anticoagulación oral a largo plazo, unas 24-48 h tras la estabilización del episodio agudo, y en la mayoría de los pacientes este es el único tratamiento necesario<sup>48,49</sup>. Un 5% evolucionará mal y requerirá cirugía posteriormente<sup>48</sup>.

Independientemente de todo lo comentado, la mayoría de los pacientes requerirá posteriormente tratamiento anticoagulante en función de la causa etiológica<sup>3</sup>.

### Resumen: aspectos clave para el manejo de estos pacientes desde la perspectiva del cirujano general

- La IMA es una entidad infrecuente, que suele presentarse en pacientes seniles con una edad media mayor de 75 años y pluripatológicos, y que conlleva una alta mortalidad.
- En este grupo de edad, su incidencia es mayor que la de la apendicitis aguda.
- Existen 4 causas etiológicas: embolia arterial, trombosis arterial, trombosis venosa y forma no oclusiva.
- Tanto la sintomatología como los estudios de laboratorio son relativamente inespecíficos.
- La sospecha diagnóstica constituye el mejor abordaje terapéutico, que debe ser multidisciplinar.
- La angio-TC es el estudio de imagen de elección por su rapidez y precisión.
- El objetivo del tratamiento quirúrgico es triple: determinar la extensión, revascularizar y reseca el tejido necrótico.
- Las técnicas endovasculares deben ser una opción en el manejo inicial.

### Isquemia mesentérica crónica

Más del 90% de los casos de IMC se debe a arteriosclerosis generalizada, con afectación del origen de los vasos viscerales<sup>1,21</sup>, y representa menos del 5% de los casos de isquemia intestinal<sup>50</sup>. Otras causas menos comunes incluyen la displasia fibromuscular, la vasculitis, la arteritis de Takayasu, las neoplasias y las secuelas posradioterapia<sup>51</sup>.

Suele ser un proceso silente y paucisintomático, que frecuentemente se diagnostica en fases avanzadas<sup>51,52</sup>. La sintomatología se presenta cuando durante el proceso de digestión y absorción de alimentos existe una desproporción entre las demandas de O<sub>2</sub> en el intestino y el flujo real proporcionado por el sistema vascular<sup>50-52</sup>.

### Diagnóstico

Los pacientes con IMC desarrollan un cuadro típico de “angina abdominal”, consistente en dolor abdominal posprandial a los 30-60 min tras la ingesta, que aumenta de modo gradual hasta llegar a desaparecer en el plazo de 2-3 h. También pueden estar presentes las náuseas, los vómitos, la diarrea o la constipación y la pérdida progresiva de peso<sup>31,50</sup>. Según progresa el proceso, el dolor conduce a una situación de aversión a la ingesta alimenticia, que explica el adelgazamiento progresivo de estos pacientes. En fases avanzadas, el dolor puede llegar a hacerse continuo y persistente, una señal inequívoca de que el infarto intestinal está próximo. Previo a su correcto diagnóstico, muchos pa-

cientes habrán sido sometidos a múltiples estudios digestivos, con objeto de descartar otras etiologías como el cáncer, e incluso a intervenciones quirúrgicas como la colecistectomía<sup>7,52</sup>. Es importante tener en cuenta esta posibilidad diagnóstica ante mujeres añosas, con historia de pérdida progresiva de peso, limitación de la ingesta y enfermedad vascular sistémica.

Los estudios para valorar el estado nutricional (albúmina, transferrina, PCR, etc.) pueden ser útiles para valorar el estado de desnutrición. La eco-Doppler constituye una buena herramienta diagnóstica en estos pacientes (sensibilidad del 85% y especificidad del 90%)<sup>53,54</sup>, tanto en la fase de estudio como para el seguimiento posterior. No obstante, y dada su fiabilidad de entre el 95-100%, la angio-TC es el estudio de imagen fundamental en el abordaje de esta patología<sup>54</sup>.

El diagnóstico debe sustentarse en 3 criterios: a) clínica compatible; b) demostración angiográfica de obstrucción de los vasos espláncnicos (en la mayoría de los casos existe una obstrucción de alto grado de al menos 2 de las 3 arterias principales), y c) exclusión de otras patologías que puedan explicar síntomas similares<sup>2</sup>.

### Tratamiento

El método más utilizado hasta el momento es la cirugía de revascularización. Actualmente se realiza por vía endovascular en el 70-80% de los pacientes<sup>55</sup>. Los procedimientos abiertos 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 enfermos con riesgo quirúrgico elevado 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, aunque con tasas de recidiva superiores. El tratamiento híbrido, la cirugía abierta sobre la AMS y la colocación retrógrada de *stent* son otras alternativas<sup>1</sup>.

### Resumen: aspectos clave en el manejo de estos pacientes desde la perspectiva del cirujano general

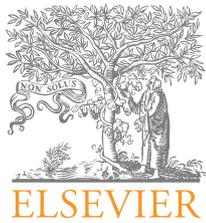
- Constituye una patología infradiagnosticada, que suele estar entre los antecedentes de pacientes con episodios de IMA.
- El paciente tipo es una mujer añosa, con historia de pérdida progresiva de peso, limitación de la ingesta y enfermedad vascular sistémica.
- Este grupo de pacientes suele ser referido a las unidades de aparato digestivo.
- La angio-TC es la herramienta diagnóstica de elección.
- El tratamiento de elección inicial es la revascularización abierta o endoscópica.

### Bibliografía

1. Clair DG, Beach JM. Mesenteric ischemia. N Engl J Med. 2016;374:959-68.
2. Montoro Huguet MA, Sans Cuffi M. Isquemia intestinal. En: Ponce García J, editor. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier Doyma; 2011. p. 389-400.

3. Carver WT, Vora RS, Taneja A. Mesenteric ischemia. *Crit Care Clin.* 2016;32:155-71.
4. Haga Y, Odo M, Homma M, Komiya K, Takeda K, Koike S, et al. New prediction rule for mortality in acute mesenteric ischemia. *Digestion.* 2009;80:104-11.
5. Roussel A, Castier Y, Nuzzo A, Pellenc Q, Sibert A, Panis Y, et al. Revascularization of acute mesenteric ischemia after creation of a dedicated multidisciplinary center. *J Vasc Surg.* 2015;62:1251-6.
6. Stone JR, Wilkins LR. Acute mesenteric ischemia. *Tech Vasc Intervent Rad.* 2015;18:24-30.
7. White CJ. Chronic mesenteric ischemia: diagnosis and management. *Prog Cardiovasc Dis.* 2011;54:36-40.
8. Dahlke MH, Asshoff L, Popp FC, Feuerbach S, Lang SA, Renner P, et al. Mesenteric ischemia-outcome after surgical therapy in 83 patients. *Dig Surg.* 2008;25:213-9.
9. Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, Levi M, Van Gulik TM. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. *Br J Surg.* 2004;91:17-27.
10. Marchena-Gómez J, Acosta-Mérida MA, Hemmersbach-Miller M, Conde-Martel A, Roque-Castellano C, Hernández-Romero J. The age adjusted Charlson Comorbidity Index as an outcome predictor of patients with acute mesenteric ischemia. *Ann Vasc Surg.* 2009;23:458-64.
11. Kärkäinen JM, Lehtimäki TT, Manninen H, Paaajanen H. Acute mesenteric ischemia is a more common cause than expected of acute abdomen in the elderly. *J Gastrointest Surg.* 2015;19:1407-14.
12. Hansen KJ, Wilson DB, Craven TE, Pearce JD, English WP, Edwards MS, et al. Mesenteric artery disease in the elderly. *J Vasc Surg.* 2004;40:45-52.
13. Acosta S, Björck M. Modern treatment of mesenteric ischemia. *Br J Surg.* 2014;101:e100-8.
14. Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB. The mesenteric circulation. Anatomy and physiology. *Surg Clin North Am.* 1997;77:289-306.
15. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med.* 2001;345:1683-8.
16. Ha C, Magowan S, Accortt NA, Chen J, Stone CD. Risk of arterial thrombotic events in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol.* 2009;104:1445-51.
17. Ottinger LW. The surgical management of acute occlusion of the superior mesenteric artery. *Ann Surg.* 1978;188:721-31.
18. Kassahun WT, Schulz T, Richter O, Hauss J. Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: six year review. *Langenbecks Arch Surg.* 2008;393:163-71.
19. Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ Jr, Hallett JW Jr, Bower TC, Panneton JM, et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: factors associated with survival. *J Vasc Surg.* 2002;35:445-52.
20. Secarrant Barrera A, Luna Aufroy A, Hidalgo Rosas JM, Cánovas Moreno G, Fortuño Andres JR, Falcó Fages J, et al. Isquemia mesentérica aguda: utilidad de las técnicas de revascularización endovascular. *Cir Esp.* 2015;93:567-72.
21. Mastoraki A, Mastoraki S, Tziava E, Touloumi S, Krinos N, Danias N, et al. Mesenteric Ischemia: Pathogenesis and challenging diagnostic and therapeutic modalities. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2016;7:125-30.
22. Vokurka J, Olejnik J, Jedlicka V, Vesely M, Ciernik J, Paseka T. Acute mesenteric ischemia. *Hepatogastroenterology.* 2008;55:1349-52.
23. Herbert GS, Steele SR. Acute and chronic mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am.* 2007;87:1115-34.
24. Wyers MC. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. *Semin Vasc Surg.* 2010;23:9-20.
25. Sise MJ. Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am.* 2014;94:165-81.
26. Dewitte A, Biais M, Coquin J, Fleureau C, Cassinotto C, Ouattara A, et al. [Diagnosis and management of acute mesenteric ischemia]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2011;30:410-20.
27. Vollmar B, Menger MD. Intestinal ischemia/reperfusion: microcirculatory pathology and functional consequences. *Langenbecks Arch Surg.* 2011;396:13-29.
28. Zabot GP, Carvalhal GF, Marroni NP, Hartmann RM, Da Silva VD, Fillmann HS. Glutamine prevents oxidative stress in a model of mesenteric ischemia and reperfusion. *World J Gastroenterol.* 2014;20:11406-14.
29. Acosta S. Mesenteric ischemia. *Curr Opin Crit Care.* 2015;21:171-8.
30. Cudnik MT, Darbha S, Jones J, Macedo J, Stockton SW, Hiestand BC. The diagnosis of acute mesenteric ischemia: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med.* 2013;20:1087-100.
31. Van den Heijkant TC, Aerts BA, Teijink JA, Buurman WA, Luyer MD. Challenges in diagnosing mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol.* 2013;19:1338-41.
32. Güzel M, Sözüer EM, Salt Ö, İzkizeli İ, Akdur O, Yazıcı C. Value of the serum I-FABP level for diagnosing acute mesenteric ischemia. *Surg Today.* 2014;44:2072-6.
33. Acosta S, Nilsson T. Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric ischemia. *J Thromb Thrombolysis.* 2012;33:355-61.
34. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med.* 2004;164:1054-62.
35. McCarthy E, Little M, Briggs J, Sutcliffe J, Tapping CR, Patel R, et al. Radiology and mesenteric ischaemia. *Clin Radiol.* 2015;70:698-705.
36. Kozuch PL, Brandt LJ. Review article: diagnosis and management of mesenteric ischaemia with an emphasis on pharmacotherapy. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;21:201-15.
37. Arthurs ZM, Titus J, Bannazadeh M, Eagleton MJ, Srivastava S, Sarac TP, et al. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2011;53:698-704.
38. Meilahn JE, Morris JB, Ceppa EP, Bulkley GB. Effect of prolonged selective intramesenteric arterial vasodilator therapy on intestinal viability after acute segmental mesenteric vascular occlusion. *Ann Surg.* 2001;234:107-15.
39. Renner P, Kienle K, Dahlke MH, Heiss P, Pfister K, Stroszczynski C, et al. Intestinal ischemia: current treatment concepts. *Langenbecks Arch Surg.* 2011;396:3-11.
40. Plumereau F, Mucci S, Le Naoures P, Finel JB, Hamy A. Acute mesenteric ischemia of arterial origin: importance of early revascularization. *J Visc Surg.* 2015;152:17-22.
41. Frishman WH, Novak S, Brandt LJ, Spiegel A, Gutwein A, Kohi M, et al. Pharmacologic management of mesenteric occlusive disease. *Cardiol Rev.* 2008;16:59-68.
42. Bobadilla JL. Mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am.* 2013;93:925-40.
43. Borioni R, Turani F, Fratticci L, Pederzoli A, Binaco I, Garofalo M. Acute mesenteric ischemia after cardiac surgery. Role of the abdominal compartment syndrome treatment. *Ann Ital Chir.* 2015;86:386-9.
44. Diana M, Noll E, Diemunsch P, Dallemagne B, Benahmed M, Agnus V, et al. Enhanced-reality video fluorescence: a real-time assessment of intestinal viability. *Ann Surg.* 2014;259:700-7.
45. Nitori N, Deguchi T, Kubota K, Yoshida M, Kato A, Kojima M, et al. Successful treatment of non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI) using the HyperEye Medical System™ for intraoperative visualization of the mesenteric and bowel circulation: report of a case. *Surg Today.* 2014;44:359-62.
46. Ishikuza M, Nagata H, Takagi K, Yamagishi H, Tanaka G, Kubota K. Usefulness of intraoperative observation using a fluorescence imaging instrument for patients with nonocclusive mesenteric ischemia. *Int Surg.* 2015;100:593-9.

47. Gupta PK, Natarajan B, Gupta H, Fang X, Fitzgibbons RJ Jr. Morbidity and mortality after bowel resection for acute mesenteric ischemia. *Surgery*. 2011;150:779-87.
48. Acosta S, Alhadad A, Svensson P, Ekberg O. Epidemiology, risk and prognostic factors in mesenteric venous thrombosis. *Br J Surg*. 2008;95:1245-51.
49. Rhee RY, Gloviczki P, Mendonca CT, Petterson TM, Serry RD, Sarr MG, et al. Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s. *J Vasc Surg*. 1994;20:688-97.
50. Montoro M. Isquemia intestinal crónica. Tratamiento. *GH Continuada*. 2002;1:116-23.
51. Pecoraro F, Rancic Z, Lachat M, Mayer D, Amann-Vesti B, Pfammatter T, et al. Chronic mesenteric ischemia: critical review and guidelines for management. *Ann Vasc Surg*. 2013;27:113-22.
52. Biolato M, Miele L, Gasbarrini G, Grieco A. Abdominal angina. *Am J Med Sci*. 2009;338:389-95.
53. Moneta GL, Yeager RA, Dalman R, Antonovic R, Hall LD, Porter JM. Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. *J Vasc Surg*. 1991;14:511-8.
54. Oliva IB, Davarpanah AH, Rybicki FJ, Desjardins B, Flamm SD, Francois CJ, et al. ACR Appropriateness Criteria® imaging of mesenteric ischemia. *Abdom Imaging*. 2013;38:714-9.
55. Schermerhorn ML, Giles KA, Hamdan AD, Wyers MC, Pomposelli FB. Mesenteric revascularization: management and outcomes in the United States, 1988- 2006. *J Vasc Surg*. 2009;50:341-8.e1.



# Angiología

www.elsevier.es/angiologia



## MESA REDONDA: PUESTA AL DÍA EN ISQUEMIA MESENTÉRICA

### Técnicas de revascularización: cirugía abierta y endovascular

M. Alonso Pérez<sup>a,b</sup> y S. Busto Suárez<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

<sup>b</sup>Departamento de Cirugía, Universidad de Oviedo, Oviedo, España

La modalidad del tratamiento revascularizador en la isquemia mesentérica ha evolucionado hacia técnicas menos agresivas. Tras la primera publicación por Furrer et al en el año 1980, que describe el tratamiento endovascular con éxito para la isquemia mesentérica crónica (IMC), hoy en día los procedimientos endovasculares representan el 70% de las técnicas empleadas en este contexto; pero, además, también han logrado ser introducidos en el manejo de los cuadros agudos, si bien con resultados más controvertidos<sup>1</sup>.

#### Isquemia mesentérica aguda

La isquemia mesentérica aguda (IMA) supone una amenaza vital que exige una temprana confirmación diagnóstica y un tratamiento inmediato, el cual debe tener como primer objetivo la estabilización del paciente, aunque sin demorar la revascularización. Una correcta reposición de volumen, el uso de antibióticos de amplio espectro y la anticoagulación son las primeras medidas esenciales, tras lo cual debe valorarse la conveniencia de realizar una exploración abdominal urgente para la valoración de la viabilidad intestinal y llevar a cabo la revascularización en el menor tiempo posible. Aunque la IMA pueda obedecer a distintas causas, que incluyen la trombosis venosa mesentérica y la isquemia mesentérica no oclusiva, esta generalmente difícil de reconocer porque suele darse en pacientes críticos (sedados o con ventilación mecánica, que presentan hipoperfusión visceral debido a la asociación de bajo gasto cardíaco y vasoconstricción), la mayor parte de las veces obedece a una embolia o a una trombosis arterial, estando involucrada con mayor frecuencia la arteria mesentérica superior (AMS).

Aun hoy, la mortalidad de los pacientes con IMA continúa siendo elevada a pesar de realizar una adecuada revascularización, principalmente, por el importante síndrome de reperfusión asociado que se provoca (liberación de radicales

libres, mediadores inflamatorios y translocación bacteriana) y que puede determinar finalmente la aparición de un fracaso multiorgánico.

#### Embolia arterial

La embolectomía mediante cirugía abierta de la AMS continúa siendo la técnica de referencia. No obstante, se han descrito buenos resultados en la realización de dicho procedimiento a través de técnicas endovasculares como la embolectomía por aspiración o la trombólisis<sup>2</sup>. La embolectomía clásica de la AMS es un procedimiento sencillo, en el cual tras una laparotomía se consigue la exposición de dicha arteria, tras elevar el colon transversal, rechazando el intestino delgado hacia la derecha y abriendo el peritoneo en la base del mesocolon transversal. Aquí, la AMS se encuentra en íntima relación con tributarias de la vena mesentérica superior, fibras del sistema nervioso autónomo y linfático; por ello, la disección debe ser muy cuidadosa evitando desgarrar ramas arteriales de esta. La apertura arterial puede hacerse mediante una arteriotomía transversal, si se trata de una arteria sana y blanda al tacto, o en caso contrario realizar una arteriotomía longitudinal y posterior cierre con parche (es aconsejable el empleo de material autólogo, especialmente en caso de que exista necrosis intestinal, por el riesgo de infección del material protésico). Un aspecto muy importante a tener en cuenta durante la embolectomía con catéter Fogarty es evitar hinchar demasiado el balón, por el riesgo de rotura de pequeñas ramas o de disección de la arteria. No es infrecuente que si ocurre una embolia sobre arterias enfermas, esto pueda obligar a realizar las técnicas de reconstrucción arterial que describiremos para el caso de las trombosis arteriales.

La bibliografía disponible sobre la terapia trombolítica en caso de embolia mesentérica es limitada y solamente estaría recomendada en pacientes en los que no existe sospecha

de afectación mural, ya que en presencia de necrosis intestinal existe riesgo de complicaciones de hemorragia masiva<sup>3</sup>. En una revisión llevada a cabo por Shoots et al, publicada en el año 2005, se obtuvieron 45 pacientes tratados mediante este procedimiento, de los cuales 30 no requirieron intervención quirúrgica complementaria. Las complicaciones fueron similares a las obtenidas en el tratamiento trombolítico de la isquemia aguda periférica. Esta publicación no aportó evidencia que apoye el uso de la trombólisis en la embolia de la AMS y reflejó el enorme sesgo existente en la bibliografía sobre el tema<sup>4</sup>. El uso de trombólisis local aislada puede llevar horas hasta conseguir la repermeabilización arterial; por ello, generalmente, se emplea en combinación con la trombectomía percutánea<sup>3</sup>.

La información existente sobre la embolectomía aspirativa está basada, sobre todo, en pequeñas series de casos, donde sus resultados no están exentos de complicaciones y son no concluyentes. Heiss et al comunican una tasa de mortalidad inmediata del 33% (5 de 15 pacientes) con embolectomía mediante aspiración de la AMS<sup>5</sup>. Acosta et al, en una serie con 10 pacientes, registran 1 muerte inmediata y una disección de la AMS, y el paciente falleció como consecuencia de esta tardíamente<sup>6</sup>. Recientemente, Kawasaki et al publicaron un 14% de mortalidad posprocedimiento (1/7 pacientes); además, el 85% de los pacientes (6 de 7 casos) precisó resección intestinal y se detectó embolización distal<sup>7</sup>.

Al margen de todo lo anterior, un inconveniente con los procedimientos no invasivos para la IMA es la ausencia de valoración directa de la viabilidad intestinal y, aunque se ha planteado la posibilidad de emplear laparoscopia, su utilización resulta controvertida, porque es fácil pasar por alto zonas isquémicas del intestino<sup>8</sup>.

### Trombosis arterial

Un gran número de pacientes presenta sintomatología previa de angina por IMC antes de sufrir el episodio agudo. Al contrario de lo que ocurre con la embolia arterial (suele afectar la AMS distalmente al origen de la arteria cólica media y ramas ilio cólicas; con frecuencia se respeta el yeyuno proximal y el colon transversal), la trombosis típicamente compromete el origen y los primeros 6 cm de la AMS. Si bien se han publicado algunos casos de IMA tratados con éxito mediante procedimientos percutáneos, estos están rodeados de controversia<sup>1,10,11</sup>. Merece ser mencionada la experiencia de Arthurs et al<sup>12</sup>, que compararon en 70 pacientes el tratamiento endovascular (80%) con el tratamiento convencional (19%) para isquemia intestinal aguda (65% origen trombotico y 35% embólico). El éxito técnico se obtuvo en el 87% de los casos tratados de forma percutánea; el 69% precisó laparotomía. El fracaso renal y las complicaciones pulmonares fueron menos frecuentes en el grupo endovascular (el 27 frente al 50%;  $p < 0,05$ , y el 27 frente al 64%;  $p < 0,05$ ). La mortalidad inmediata para los pacientes tratados con éxito dentro del grupo endovascular fue del 36% comparado con el 50% ( $p < 0,05$ ) para la cirugía convencional, mientras que cuando fracasó el tratamiento endovascular, la mortalidad fue del 50% y la terapia endovascular estaba asociada con mejor mortalidad en caso de isquemia aguda de origen trombotico.

Sin embargo, el tratamiento endovascular en estos casos que necesitan revascularización urgente y una potencial re-

sección intestinal, no gozan de una aceptación generalizada, al igual que ocurre en el caso de la IMA de origen embólico, debido a: imposibilidad para llevar a cabo una exploración intestinal; necesidad de contar con amplia formación en técnicas endovasculares avanzadas, y, en ocasiones, conseguir la revascularización conlleva tiempo incluso en manos expertas. Por todo ello, la revascularización abierta convencional continúa siendo el tratamiento de referencia para la trombosis mesentérica aguda, a pesar de que se asocia con una importante mortalidad inmediata, como refleja la serie publicada por Kougiyas et al<sup>13</sup>, que incluye 72 pacientes diagnosticados de IMA con mortalidad a 30 días del 31%. Estas elevadas cifras de mortalidad fueron similares a las reportadas por Schwartz et al, si bien, al contrario que en el caso anterior, existía menor mortalidad cuando se había realizado resección intestinal<sup>14</sup>.

La cirugía abierta en caso de IMA trombotica consiste generalmente en la realización de un *bypass*, que asegura la correcta perfusión intestinal y permite una adecuada valoración de la viabilidad intestinal, el cual podría llevarse a cabo de forma anterógrada, en la que el flujo proviene de la aorta suprarrenal, o de forma retrógrada, desde las arterias ilíacas o la aorta infrarrenal. A pesar de carecer de estudios aleatorizados respecto al uso de injertos protésicos frente a los venosos, la tendencia es a usar los protésicos para este tipo de intervenciones. Los injertos con vena safena son más apropiados en los casos de contaminación por necrosis intestinal y, aunque pueden ser una opción en posición anterógrada, se deben evitar cuando se plantea la revascularización retrógrada por riesgo de acodadura; los injertos protésicos han demostrado mayor durabilidad en esta posición<sup>15</sup>.

En general, la permeabilidad del *bypass* mesentérico a largo plazo es muy favorable. Jiménez et al<sup>16</sup> obtuvieron un 94% de permeabilidad a 5 años en 47 pacientes sometidos a *bypass* protésico anterógrado aortomesentérico, sin que parezca que exista una permeabilidad significativamente menor con los *bypass* retrógrados, los cuales se emplean más en caso de urgencia<sup>17</sup>. Estos resultados también fueron corroborados por McMillan et al, quienes además tampoco encontraron diferencias significativas entre prótesis y vena tras seguimiento mediante pruebas de imagen<sup>18</sup>.

Pero dichos procedimientos quirúrgicos, además de la significativa mortalidad inmediata, resultan en ocasiones complejos y se realizan en un ambiente séptico, y con frecuencia precisan resección intestinal; además, generalmente se deben llevar a cabo en un contexto urgente en pacientes con afectación del estado general, cuya recuperación resultará tormentosa. Por ello se ha introducido un tratamiento híbrido potencialmente beneficioso en estos pacientes críticos, tras la descripción de la técnica por Milner et al en el año 2004<sup>19</sup>. Básicamente consiste en realizar un *stenting* retrógrado a través de una laparotomía (*retrograde open mesenteric stenting*, ROMS): se incide el peritoneo visceral en la raíz del mesocolon transversal exponiendo un segmento de la AMS y realizando una punción, o una arteriotomía longitudinal cuando existan lesiones, que posteriormente se cerraría con parche (de vena o de material biológico), pudiendo practicarse endarterectomía local si fuera necesario. A través de esta se inserta de forma retrógrada un introductor 6 F de 35 o 45 cm de largo, para realizar el *stenting* empleando un *stent* balón expandible (generalmente es necesario más de uno). Teóricamente esta técnica presenta

varias ventajas: resulta rápida, segura y menos agresiva que el *bypass*, permitiendo una completa exploración de la viabilidad intestinal.

El grupo de Cronenwett publicó su experiencia en 13 pacientes con IMA: 5 casos tratados mediante *bypass*, 2 con *stent* anterógrado percutáneo y 6 mediante *stent* retrógrado mesentérico (ROMS). El *stenting* retrógrado consiguió revascularizar 3 de 6 pacientes en los que había fracasado un intento anterógrado desde el brazo. Además, el grupo tratado mediante ROMS fue el que presentó menor mortalidad (un 17%, comparado con un 80% para *bypass* y un 100% para el *stenting* percutáneo anterógrado). La tasa de reestenosis parece ser alta con dicha técnica, ya que en esta pequeña serie de casos, durante un seguimiento medio de 13 meses se detectaron 3 reestenosis, por lo que se recomienda un seguimiento estricto con eco-Doppler<sup>20</sup>. No existen datos fiables que permitan saber si los procedimientos endovasculares ofrecen resultados similares o mejores que la cirugía convencional para la IMA; no se dispone de estudios prospectivos. Block et al llevaron a cabo una revisión del Swedish Vascular Registry, incluyendo 121 procedimientos abiertos y 42 endovasculares para la AMS, y las tasas de mortalidad inmediata (el 42 frente al 28%;  $p < 0,03$ ), de mortalidad al año (el 58 frente al 39%;  $p < 0,02$ ) y la necesidad de resección intestinal ( $p < 0,001$ ) fueron mejores en el tratamiento endovascular, a pesar de lo cual los autores apostillan que esta aparente superioridad puede deberse a un sesgo de selección<sup>21</sup>.

## Isquemia mesentérica crónica

Los pacientes con IMC sintomáticos deben ser revascularizados, ya que casi la mitad de los casos que se presentan con IMA tienen antecedentes de ángor intestinal. Actualmente, al contrario de lo que ocurre con los casos de isquemia aguda, la mayoría de los pacientes con isquemia intestinal crónica se revascularizan mediante procedimientos endovasculares, pero la cirugía abierta todavía continúa teniendo un importante papel.

## Tratamiento endovascular

El auge del tratamiento endovascular se explica por varios factores, como la elevada tasa de complicaciones y la mortalidad descritas en los procedimientos abiertos y los excelentes resultados tempranos de la terapia endovascular<sup>22</sup>.

Un estudio llevado a cabo en Estados Unidos ha evidenciado que el número de revascularizaciones por isquemia intestinal ha aumentado, pasando de los 180 casos al año en 1998 a más de 1.300 realizados en el año 2006. Además, se ha observado una marcada reducción de la mortalidad en pacientes tratados de forma endovascular (5%) frente a la cirugía abierta (15%)<sup>23</sup>.

Ya se ha mencionado la ventaja que suponen los procedimientos endovasculares en pacientes con elevado riesgo quirúrgico, como son los pacientes coronarios o con desnutrición grave, en los que una cirugía abierta supondría un estrés excesivo; pero en los últimos años, la indicación del tratamiento endovascular se ha ampliado para pacientes con lesiones favorables, es decir, estenosis cortas (preferentemente  $< 2$  cm) con calcificación arterial mínima o modera-

da y con un pequeño muñón, independientemente del riesgo quirúrgico.

Sin embargo, aunque la angioplastia de los vasos digestivos es un procedimiento mínimamente agresivo y entraña bajo riesgo, no debe ser infravalorada, ya que de ocurrir complicaciones estas pueden ser muy graves. El fracaso inmediato de los procedimientos endovasculares (PTA y *stent*) está descrito hasta en un 10% de los pacientes. La tasa de mortalidad en los 30 primeros días tras la intervención puede llegar al 10%, como describen Atkins et al<sup>24</sup>. Por otro lado, los pacientes tratados de forma endovascular han de ser sometidos frecuentemente a un mayor número de reintervenciones, ya que la frecuencia de reestenosis es claramente mayor que la de la cirugía (25-50%)<sup>25,26</sup>, pero a su favor está que la mayoría de estas reestenosis pueden ser tratadas de nuevo mediante técnicas endovasculares.

Todavía hoy se carece de evidencia con respecto a la superioridad de resultados con la utilización de *stent* comparado con la angioplastia simple, aunque la tendencia actual es a emplear *stent*. Debido a que generalmente las lesiones asientan en el ostium, son preferibles los *stents* balón expandibles, mientras que los autoexpandibles podrían ser una buena opción cuando se trate de una enfermedad más distal o de una disección. En una revisión de 292 pacientes tratados de forma endovascular, la utilización rutinaria o selectiva de *stents* se asoció a un mayor éxito técnico, mientras que las tasas de reestenosis y la mortalidad fueron equivalentes a las obtenidas con angioplastia simple<sup>27</sup>. Cuando existan complicaciones, como una disección, o quede una estenosis residual  $> 30\%$  o un gradiente de presión intrastent  $> 15\%$  tras angioplastia simple, es clara la indicación de *stent*<sup>27</sup>.

Recientemente se han empleado *stents* recubiertos, tanto de forma primaria como para el tratamiento de reestenosis. En cualquier caso, con este tipo de *stent* se debe prestar especial atención para evitar cubrir determinadas ramas (como la arteria gástrica izquierda y pancreaticodorsal en el caso del tronco celiaco o la arteria pancreaticoduodenal inferior, primera rama de la AMS). En un estudio llevado a cabo por Schoch et al<sup>28</sup> no se evidenciaron ventajas del empleo de *stent* descubierto sobre angioplastia simple, pero, en cambio, sí había menos reestenosis con el *stent* recubierto: la permeabilidad primaria a 1 año fue del 54% con *stent* balón expandible, del 67% para la angioplastia transluminal percutánea (ATP) simple y del 100% para el *stent* recubierto, sin diferencias en función del vaso tratado. Aunque existía una significativa diferencia en la duración del seguimiento entre los grupos, lo que limita mucho poder interpretar los resultados, el empleo de *stent* recubierto resulta atractivo y no cabe duda de que en el futuro se producirán avances en este sentido. Del mismo modo, es posible que la introducción de filtros o sistemas de protección pudiera mejorar los resultados, si bien el hecho de que los vasos viscerales emitan ramas próximas a su origen podría limitar su aplicación.

Una cuestión frecuentemente planteada es cuántos vasos deben ser revascularizados. Generalmente, con cualquier tipo de técnica, la revascularización de la AMS es la más eficiente en cuanto a la resolución de los síntomas a largo plazo; sin embargo, en ocasiones, cuando no es posible la ATP/*stent* de la AMS, tratar el tronco celiaco puede ser suficiente para resolver la clínica<sup>29</sup> y hay que tener presente que

la recurrencia sintomática es menor con una revascularización completa<sup>27,30</sup>. En el tratamiento endovascular del tronco celiaco se ha observado una menor permeabilidad durante el seguimiento mediante eco-Doppler (el 55 frente al 17% a 1 año)<sup>31</sup>. De forma ocasional, se ha publicado la eficacia del *stenting* de la arteria mesentérica inferior cuando existen lesiones largas o severamente calcificadas en los otros troncos<sup>32</sup>.

Los pacientes tratados de forma endovascular se deben someter a un estricto seguimiento mediante pruebas de imagen, ya que existe una probabilidad hasta 5 veces mayor de reestenosis y recurrencia de síntomas, así como de necesidad de reintervención<sup>33</sup>. En el análisis llevado a cabo por Kougias et al de 328 pacientes sometidos a terapia endovascular se logró éxito técnico en un 98% de los pacientes, con resolución de la clínica en un 82%. A pesar de los buenos resultados iniciales describen un 28% de reestenosis y un 27% de los pacientes requirió reintervención en un período de 26 meses<sup>27</sup>.

### Cirugía abierta

La cirugía convencional ha sido el tratamiento revascularizador de elección para esta patología durante años; el tratamiento endoluminal se ha reservado como alternativa en pacientes de alto riesgo quirúrgico; sin embargo, al contrario de lo que ocurre en pacientes con IMA (donde la cirugía abierta sigue siendo la primera opción, al requerir con frecuencia exploración o resección del intestino), los avances experimentados en las técnicas endovasculares han propiciado que estas se convirtieran en la primera opción terapéutica para la mayoría de los casos con IMC independientemente del riesgo que presenten. Sin embargo, y aunque claramente las indicaciones han cambiado, la reconstrucción abierta continúa teniendo un papel importante dentro del tratamiento de la IMC en las siguientes situaciones:

- Pacientes que presenten lesiones poco favorables para la ATP/*stent*, como son: lesiones calcificadas, oclusiones largas o con afectación de vasos distales o de pequeño calibre, ya que en esos casos el tratamiento endovascular se asocia con complicaciones u ofrece peores resultados a largo plazo (disecciones, embolización, reestenosis, etc.).
- Como rescate en caso de fracaso técnico de los procedimientos endovasculares, de complicaciones o de reestenosis.
- Estenosis de origen no arterioscleroso: artropatías inflamatorias, síndrome de la aorta media, etc.

Con respecto a la técnica quirúrgica, aunque habitualmente consiste en realizar un *bypass* (existiendo múltiples posibilidades), el tipo va a depender de las características de las lesiones y del riesgo quirúrgico del paciente, así como de la experiencia del operador:

- *Bypass anterógrado desde aorta supraceliaca*. Es una buena técnica, especialmente cuando se realiza de forma electiva, para pacientes con buen riesgo quirúrgico en los que se considera la revascularización de más de un tronco, siempre y cuando la aorta a ese nivel se encuentre sana. Requiere una avanzada experiencia quirúrgica, y se

puede llevar a cabo mediante un pinzamiento aórtico parcial y con un reducido tiempo de isquemia visceral. Generalmente, como conducto se emplea dacron: un tubo de 8 o 10 mm, sobre el que si fuera necesario se sutura un dacron de 6 u 8 mm para configurar un injerto en "Y", o bien se puede emplear directamente un injerto bifurcado de 12 × 7 mm o de 16 × 8 mm. La ventaja de la primera opción es que exige una exposición aórtica, zona de pinzamiento y arteriotomía menos extensas, y su acodadura a nivel de la anastomosis aórtica es menos probable. La tunelización se lleva a cabo vía retropancreática, aunque también es posible por delante del páncreas, pero, en ese caso, sería recomendable una adecuada cobertura con epiplón, para evitar decúbitos y la aparición de una fístula aortodigestiva. En pacientes con malnutrición y caquexia o multioperados, la cobertura adecuada de una prótesis intraabdominal puede resultar imposible; en este contexto, una alternativa útil sería emplear un injerto de vena con un trayecto prepancreático, que no precisaría cobertura y que puede quedar libre intraabdominal. Un injerto venoso también es una buena opción a considerar cuando los vasos a revascularizar sean de pequeño calibre (ramas mesentéricas). En cualquier caso, la sutura directa de una vena a la aorta supraceliaca, con frecuencia no resulta sencilla (al ser el diámetro de la vena pequeño y la pared aórtica gruesa y no del todo sana), por lo que en la experiencia del autor es aconsejable suturar inicialmente la vena sobre un parche de dacron, el cual después permitirá fácilmente su sutura sobre la aorta a ese nivel.

- *Bypass retrógrado, desde la aorta infrarrenal o las arterias ilíacas*. Constituye una opción a tener en cuenta en los pacientes de alto riesgo o con calcificación aórtica grave. La probabilidad de acodadura de estos injertos es mayor y, por tanto, es poco recomendable el empleo de la vena como sustituto vascular para dicho fin. Se ha abogado por la configuración en "C" en este tipo de revascularización para la AMS, lo que conlleva el empleo de un injerto sintético largo. Desde el punto de vista del autor, la sutura de un injerto protésico retrógrado, que a nivel de la anastomosis con la mesentérica forme un ángulo muy agudo (prácticamente en paralelo con la AMS), además de evitar el riesgo de acodadura permite realizar un *bypass* más corto y teóricamente con menor riesgo de trombosis.
- *Stenting retrógrado de la AMS mediante laparotomía (ROMS)*. Esta técnica evita una disección extensa y no requiere el uso de injerto venoso ni protésico. Ya se han comentado sus ventajas para el caso de la IMA y puede ser una opción a contemplar en caso de IMC, especialmente para pacientes de riesgo que presentan calcificación o enfermedad aortoiliaca.
- *Otras técnicas de revascularización*. Actualmente, la endarterectomía transaórtica ("*trapdoor*") está en desuso por su mayor agresividad quirúrgica, aunque como ventaja se podría mencionar que permite revascularizar la AMS y el tronco celiaco, simultáneamente.

De otro modo, también se debe tener presente que existen alternativas atípicas en función del tipo de lesiones que se presenten, como podrían ser el *stenting* del tronco celiaco (en caso de estenosis) y el *bypass* con vena desde este a la AMS, cuando otras opciones no sean posibles.

En lo que respecta a los resultados, aunque algunos autores sugieren que la revascularización anterógrada ofrece mejores resultados que el *bypass* retrógrado, al ser a priori anatómicamente más favorable, no existen estudios aleatorizados que permitan apoyar esta hipótesis. Según Jiménez et al, a los 5 años la probabilidad para la permeabilidad primaria y secundaria del *bypass* protésico anterógrado sería del 69 y el 100%, respectivamente, con una tasa de mortalidad inmediata del 11%<sup>16</sup>. El estudio de Kansal et al<sup>17</sup>, con un número pequeño de pacientes, al comparar los resultados de los *bypass* anterógrado y retrógrado no evidenció diferencias en cuanto a permeabilidad: los *bypass* anterógrados tenían una permeabilidad del 91,4, el 86,3 y el 71,2% a 1, 3 y 5 años. Para los retrógrados fue del 88,2% a 1 año y del 77,2% a los 2 años, y no fue posible extraer conclusiones más allá de los 2 años por razones estadísticas. Tampoco se observaron diferencias significativas en cuanto a la eficacia para el alivio de síntomas. Con una tasa similar de complicaciones mayores en ambos grupos, la mortalidad inmediata fue más elevada para los pontajes anterógrados, 3 de 21 pacientes fallecieron (14,3%), mientras que fue nula para los injertos retrógrados<sup>17</sup>.

También existen discrepancias en cuanto a la elección de los injertos. McMillan et al<sup>18</sup> no observaron diferencias en los resultados con respecto a la configuración ni al material del *bypass* empleado en 25 pacientes (9 por isquemia aguda): 29 se realizaron con vena safena, 9 con politetrafluoroetileno (PTFE), 22 eran retrógrados y 16 anterógrados. La mortalidad inmediata fue del 12% (2 isquemias agudas, 1 isquemia crónica). La tasa de permeabilidad a los 36 meses fue del 93% y el 95% para los procedimientos anterógrados y retrógrados, respectivamente, y del 95 y el 89% para la vena safena y el PTFE. Tampoco existían diferencias en la permeabilidad entre pacientes intervenidos por isquemia aguda (92%) o crónica (89%)<sup>18</sup>.

Los resultados actuales de la revascularización quirúrgica intestinal han mejorado, en parte debido a que es posible realizar una mejor selección de los pacientes, al contar con la alternativa endovascular para los pacientes de mayor riesgo. Oderich et al<sup>33</sup> compararon los resultados del *bypass* con los del tratamiento endovascular y constataron una mortalidad inmediata global del 2,7 y el 2,4%, respectivamente. La mortalidad de la cirugía para un subgrupo de bajo riesgo fue tan solo del 1%, y fue significativamente mayor cuando se trataba de pacientes de alto riesgo (6,7%) o se llevaba a cabo cirugía aórtica concomitante (8,9%). Ambas técnicas, quirúrgica y endovascular, fueron altamente eficaces para resolver los síntomas, pero la tasa de complicaciones fue mayor en el grupo quirúrgico (el 36 frente al 18%). La probabilidad de estar asintomático al cabo de 5 años fue mayor en el grupo de *bypass* (el 89 frente al 51%), así como la permeabilidad, tanto primaria como secundaria (*bypass* del 88 y el 97% frente al 41 y el 88% endovascular).

Los resultados del *stenting* retrógrado para la AMS ya se han comentado, y en lo concerniente a la endarterectomía transaórtica, aunque un estudio realizado en 2006 en la Universidad de Wisconsin obtuvo una mortalidad del 3,8% en 80 pacientes<sup>34</sup>, Cunningham et al publican cifras de mortalidad > 14%, aunque en su experiencia estas no resultaron ser significativamente superiores a las obtenidas con *bypass* anterógrado<sup>35</sup>.

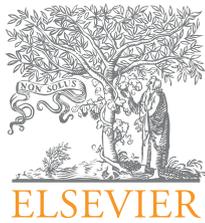
En lo que se refiere al número de vasos a revascularizar, lo primero que hay que considerar es que, como ya se ha mencionado, la revascularización de la AMS es la más eficiente en cuanto a la resolución de los síntomas a largo plazo; pero, aunque Foley et al<sup>36</sup> han mostrado buenos resultados con un único *bypass* retrógrado a la AMS, la tendencia para cirugía abierta sería revascularizar 2 vasos siempre que sea posible en pacientes de bajo riesgo, lo cual es apoyado por el trabajo de Park et al<sup>37</sup>, en el que la recurrencia de los síntomas tenía lugar cuando existían problemas en ambas ramas de un injerto bifurcado o bien cuando había estenosis en un injerto único a la AMS, mientras que esto no se observaba cuando existía estenosis de una sola rama de un bifurcado. Se constató alivio de los síntomas a los 2 años en el 73% de los pacientes si se realizaba doble revascularización frente al 57% si se trataba un solo vaso<sup>33</sup>.

Aunque en el presente manuscrito fundamentalmente nos hemos referido al tratamiento quirúrgico y endovascular de la isquemia mesentérica de origen arteriosclerótico, no conviene olvidar que existen otras causas mucho menos frecuentes de IMC, en especial las arteriopatías inflamatorias (vasculitis), que se caracterizan por lesiones a menudo largas y resistentes al tratamiento endovascular, que ocasionalmente precisan revascularización quirúrgica. La eficacia de la cirugía en estos pacientes está condicionada por la enfermedad de base y la revascularización debería llevarse a cabo cuando la actividad del proceso se encuentre controlada. Los resultados de estos procedimientos en dichos casos son mal conocidos. Una de las mayores experiencias corresponde a la Clínica Mayo y se publicó en el año 2010; incluía 15 pacientes recogidos durante 24 años (Takayasu 7, poliarteritis nodosa 4, indeterminada 3, arteritis de células gigantes 1), y concluyó que la cirugía abierta en estos pacientes con vasculitis mesentérica ofrece similares resultados a los obtenidos en pacientes arterioscleróticos<sup>38</sup>.

## Bibliografía

1. Furrer J, Gruntzig A, Kugelmeier J, Goebel N. Treatment of abdominal angina with percutaneous dilatation of superior mesenteric artery stenosis. Preliminary communication. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 1980;3:43-4.
2. Ogihara S, Yamamura S, Tomono H, Iwabuchi H, Ebihara T, Minagawa Y, et al. Superior mesenteric arterial embolism: Treatment by trans-catheter thrombo-aspiration. *J Gastroenterol.* 2003;38:272-7.
3. Resch TA, Acosta S, Sonesson B. Endovascular techniques in acute arterial mesenteric ischemia. *Sem Vasc Surg.* 2010;23:29-35.
4. Schoots IG, Levi MM, Reekers JA, Lameris JS, Van Gulik TM. Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:317-29.
5. Heiss P, Loewenhardt B, Manke C, Hellinger A, Dietl KH, Schlitt HJ, et al. Primary percutaneous aspiration and thrombolysis for the treatment of acute embolic superior mesenteric artery occlusion. *Eur Radiol.* 2010;20:2948-58.
6. Acosta S, Sonesson B, Resch T. Endovascular therapeutic approaches for acute superior mesenteric artery occlusion. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2009;32:896-905.
7. Kawasaki R, Miyamoto N, Oki H, Yamaguchi M, Okada T, Sugimura K, et al. Aspiration therapy for acute superior mesenteric artery embolism with an angled guiding sheath and guiding catheter. *J Vasc Interv Radiol.* 2014;25:635-9.

8. Sauerland S, Agresta F, Bergamaschi R, Borzellino G, Budzynski A, Champault G, et al. Laparoscopy for abdominal emergencies: evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery. *Surg Endosc.* 2006;20:14-29.
9. Brontzos 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.
10. Demirpolat G, Oran I, Tamsel S, Parildar M, Memis A. Acute mesenteric ischemia: endovascular therapy. *Abdom Imaging.* 2007;32:299-303.
11. Gartenschlaeger S, Bender S, Maeurer J, Schroeder RJ. Successful percutaneous transluminal angioplasty and stenting in acute mesenteric ischemia. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2008;31:398-400.
12. Arthurs ZM, Titus J, Bannazadeh M, Eagleton MJ, Srivastava S, Sarac TP, et al. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2011;53:698-704.
13. Kougias P, Lau D, El Sayed HF, Zhou W, Huynh TT, Lin PH. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2007;46:467-74.
14. Schwartz LB, Gewertz BL. Mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am.* 1997;77:275-507.
15. Herbert GS, Steele SR. Acute and chronic mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am.* 2007;87:1115-34.
16. Jiménez JG, Huber TS, Ozaki CK, Flynn TC, Berceli SA, Lee WA, et al. Durability of antegrade synthetic aortomesenteric by-pass for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2002;35:1078-84.
17. Kansal N, LoGerfo FW, Belfield AK, Pomposelli FB, Hamdan AD, Angle N, et al. A comparison of antegrade and retrograde mesenteric bypass. *Ann Vasc Surg.* 2002;16:591-6.
18. McMillan WD, McCarthy WJ, Bresticker MR, Pearce WH, Schneider JR, Golan JF, et al. Mesenteric artery by-pass: objective patency determination. *J Vasc Surg.* 1995;21:729-40.
19. Milner R, Woo EY, Carpenter JP. Superior mesenteric artery angioplasty and stenting via a retrograde approach in a patient with bowel ischemia: A case report. *Vasc Endovasc Surg.* 2004;38:89-91.
20. Wyers MC, Powell RJ, Nolan BW, Cronenwett JL. Retrograde mesenteric stenting during laparotomy for acute occlusive mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2007;45:269-75.
21. Block TA, Acosta S, Björck M. Endovascular and open surgery for acute occlusion of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg.* 2010;52:959-66.
22. Oderich GS, Gloviczki P, Bower TC. Open surgical treatment for chronic mesenteric ischemia in the endovascular era: When it is necessary and what is the preferred technique? *Sem Vasc Surg.* 2010;23:36-46.
23. Schermerhorn ML, Giles K, Hamdan AD, Wyers MC, Pomposelli FB. Mesenteric revascularization: Management and outcomes in the United States, 1998-2006. *J Vasc Surg.* 2009;50:341-8.e1.
24. Atkins MD, Kwolek CJ, LaMuraglia GM, Brewster DC, Chung TK, Cambria RP. Surgical revascularization versus endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia: a comparative experience. *J Vasc Surg.* 2007;45:1162-71.
25. Kougias P, El Sayed HF, Zhou W, Lin PH. Management of chronic mesenteric ischemia. The role of endovascular therapy. *J Endovasc Ther.* 2007;14:395-405.
26. Rawat N, Gibbons CP. Surgical or endovascular treatment for chronic mesenteric ischemia: A multicenter study. *Ann Vasc Surg.* 2010;24:935-45.
27. Kougias P, Huynh TT, Lin PH. Clinical outcomes of mesenteric artery stenting versus surgical revascularisation in chronic mesenteric ischemia. *Int Angiol.* 2009;28:132-7.
28. Schoch DM, LeSar CJ, Joels CS, Erdoes LS, Sprouse LR, Fugate MW, et al. Management of chronic mesenteric vascular insufficiency: An endovascular approach. *J Am Coll Surg.* 2011;212:668-75.
29. Gotsman I, Verstandig A. Intravascular stent implantation of the celiac artery in the treatment of chronic mesenteric ischemia. *J Clin Gastroenterol.* 2001;32:164-6.
30. Silva JA, White CA, Collins TJ, Jenkins JS, Andry ME, Reilly JP, et al. Endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:944-50.
31. Dahl TJ, Stout CL, Veale WN, et al. Our experience with 140 visceral artery stents: should celiac artery stenting be abandoned? *J Vasc Surg.* 2010;51:1071.
32. Wohlauser M, Kobeiter H, Desgranges P, Becquemin JP, Cochennec F. Inferior mesenteric artery stenting as a novel treatment for chronic mesenteric ischemia in patients with an occluded superior mesenteric artery and celiac trunk. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;27:e21-3.
33. Oderich GS, Brower TC, Sullivan TM, Bjarnason H, Cha S, Gloviczki P. Open versus endovascular revascularization for chronic mesenteric ischemia: Risk-stratified outcomes. *J Vasc Surg.* 2009;49:1472-9.
34. Mell MW, Archer CW, Hoch JR, Tefera G, Turnipseed WD. Outcomes after endarterectomy for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2008;48:1132-8.
35. Cunningham CG, Reilly LM, Rapp JH, Schneider PA, Stoney RJ. Chronic visceral ischemia: Three decades of progress. *Ann Surg.* 1991;214:276-87.
36. Foley MI, Moneta GL, Abou Zam-Zam AM Jr, Edwards JM, Taylor LM Jr, Yeager RA, et al. Revascularization of superior mesenteric artery alone for treatment of intestinal ischemia. *J Vasc Surg.* 2000;32:37-47.
37. Park WM, Cherry JK Jr, Chua HK, Hallett JW Jr, Bower TC, Panneton JM, et al. Current results of open revascularization for chronic mesenteric ischemia: A standard for comparison. *J Vasc Surg.* 2002;35:445-52.
38. Rits Y, Oderich GS, Bower TC, Miller DV, Cooper L, Ricotta JJ 2nd, et al. Interventions for mesenteric vasculitis. *J Vasc Surg.* 2010;51:392-400.



# Angiología

www.elsevier.es/angiologia



## MESA REDONDA: PUESTA AL DÍA EN ISQUEMIA MESENTÉRICA

### Isquemia mesentérica: algoritmos diagnósticos y terapéuticos

M. Herrero e I. Agúndez

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General Yagüe, Burgos, España

La isquemia mesentérica se caracteriza por una reducción del flujo sanguíneo a nivel intestinal, de forma brusca o progresiva, con unas consecuencias potencialmente letales, especialmente en los casos agudos.

La falta de evidencia científica ante una patología poco frecuente, con una clínica inespecífica y solapada con otras múltiples enfermedades, la batería de pruebas en ocasiones no concluyentes y la gran heterogeneidad en los procedimientos de revascularización hacen difícil la toma de decisiones. Las sociedades científicas deben estimular el desarrollo de algoritmos diagnósticos y terapéuticos con el fin de mejorar el manejo y la supervivencia de estos pacientes y, por otro lado, avalar la actividad de sus miembros.

#### Introducción

La isquemia mesentérica es la consecuencia de una reducción del flujo sanguíneo a nivel intestinal producida por una oclusión, espasmo y/o hipoperfusión de la vasculatura esplácnica<sup>1,2</sup>. Las consecuencias pueden ser catastróficas e incluyen sepsis, infarto intestinal y muerte, por lo que el rápido diagnóstico y tratamiento puede ser decisivo, especialmente en los casos agudos<sup>3,4</sup>. El mayor conocimiento de esta patología, asociado a un incremento en la edad poblacional así como de los procedimientos intervencionistas, está aumentando su incidencia y el número de casos tratados; sin embargo, no existe aún suficiente evidencia científica que avale la estandarización del manejo de esta patología<sup>5</sup>.

#### Isquemia mesentérica aguda

La isquemia mesentérica aguda (IMA) se define como una situación de hipoperfusión intestinal de forma brusca, bien por una embolia, generalmente a nivel de la arteria mesentérica superior (AMS), o por una trombosis de placa, más

frecuentemente en pacientes con patología aterosclerótica multinivel y con clínica previa de angina intestinal. Existen otras causas menos habituales como son las situaciones de bajo gasto y/o la vasoconstricción en pacientes pluripatológicos sometidos a tratamiento con aminas vasopresoras, conocida como isquemia mesentérica no oclusiva o la trombotosis venosa mesentérica (TVM)<sup>6,7</sup>.

#### Diagnóstico

Se necesita una alta sospecha clínica<sup>8</sup>, en pacientes con factores de riesgo conocidos, para iniciar rápidamente una batería de actuaciones y pruebas diagnósticas, algunas poco específicas y que suelen culminar con técnicas invasivas que permiten llegar al diagnóstico e incluso al tratamiento, siempre y cuando la estabilidad del paciente lo permita. Desgraciadamente, la clínica vaga y poco específica hace que se solape con otras patologías más comunes, retrasando el diagnóstico y disminuyendo las tasas de supervivencia. Además, se añade una población más longeva y con mayor comorbilidad, por lo que la mortalidad excede el 50% en series actuales<sup>3,4,9</sup>.

El dolor abdominal está presente en casi todos los casos, pero su localización, duración y naturaleza son variables. La forma más común es un dolor de aparición súbita, incapacitante, en epigastrio o mesogastrio, en ocasiones acompañado de vómitos y/o diarrea. La exploración inicial puede ser poco significativa, cierta distensión abdominal y/o disminución del peristaltismo, que puede contrastar con la situación de postración del paciente; sin embargo, en los casos evolucionados, con necrosis intestinal, puede aparecer hematemesis o melena, signos de peritonitis, fiebre e incluso inestabilidad hemodinámica<sup>8,10,11</sup>.

Las pruebas de laboratorio no son concluyentes, ya que pueden aparecer en otros cuadros de abdomen agudo y resultan tardías, y reflejan situaciones de necrosis intestinal establecida. Así, podemos encontrar elevación de los valo-

res séricos de lactato deshidrogenasa, creatinfosfocinasa, fosfatasa alcalina y acidosis metabólica<sup>8</sup>.

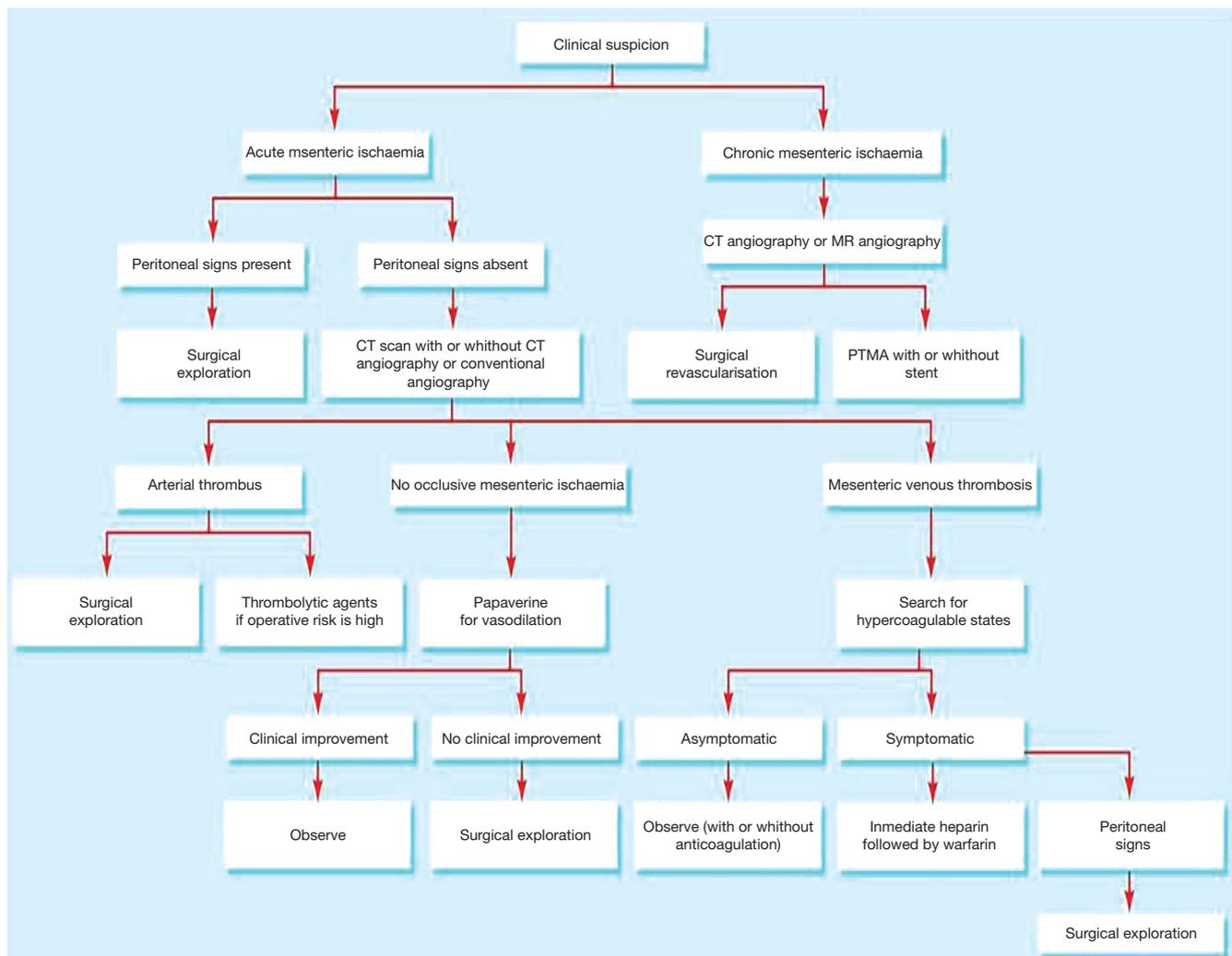
En cuanto a las pruebas de imagen, la radiografía simple, tan ampliamente utilizada, es igualmente inespecífica, normal hasta en un 25% de los casos y en situaciones avanzadas se puede observar un íleo paralítico, engrosamiento de la pared y/o pneumatosis, que puede observarse también en otras patologías. La tomografía computarizada (TC) es el test de elección en pacientes hemodinámicamente estables con abdomen agudo. En los casos de IMA permite valorar la localización, la extensión y las características de la obstrucción, el grado de afectación de la pared intestinal y los posibles accesos vasculares de cara a un intervencionismo. Sin embargo, la arteriografía sigue siendo el “gold standard” en el diagnóstico y además permite el inicio de tratamiento. Se debe plantear como primera opción en pacientes con alta sospecha y en los centros en los que se cuente con los recursos técnicos y humanos apropiados<sup>8,10-16</sup> (fig. 1).

## Tratamiento

El tratamiento inicial radica en un soporte hemodinámico agresivo, corregir la hipovolemia y evitar vasoconstrictores

(especialmente alfa-agonistas), mejorar la acidosis metabólica y colocar una sonda nasogástrica. Además se debe realizar antibioterapia de amplio espectro, que también cubra anaerobios, para prevenir y tratar la translocación bacteriana, y la anticoagulación, para evitar la progresión del trombo y disminuir el riesgo de embolización en pacientes con fibrilación auricular, independientemente de las posibles hemorragias durante el procedimiento posterior<sup>17,18</sup>. Tan pronto se establezca el diagnóstico definitivo, se deben valorar las posibles técnicas disponibles para intentar restaurar el flujo esplácnico. Un retraso en el diagnóstico desde que el paciente acude al hospital, mayor de 24 h, se asocia a un incremento significativo de mortalidad (el 36 frente al 69%), al igual que una espera superior a las 6 h desde el diagnóstico al tratamiento quirúrgico (*odds ratio*: 4,7)<sup>19</sup>.

El paciente inestable y/o con datos peritoníticos debe ser sometido directamente a laparotomía, aun sin un diagnóstico claro<sup>20</sup>. Se explorará extensión y localización de intestino afectado (color, distensión y peristalsis), se valorará pulso a nivel de AMS y arcadas mesentéricas y en algunos casos se objetivará ocupación de la vena mesentérica superior; algunos equipos recurren al Doppler intraoperatorio e incluso a la inyección de fluoresceína para examinar la perfusión in-



**Figura 1** Diagnóstico y manejo inicial de la isquemia mesentérica aguda (IMA). ETEV: enfermedad tromboembólica venosa; TC: tomografía computarizada; UCI: unidad de cuidados intensivos.

testinal, aunque su utilidad es controvertida<sup>21,22</sup>. En los casos en los que no existe una necrosis masiva de todo el intestino delgado, pero sí se objetivan zonas claramente no viables, se realiza una resección rápida y conservadora como control de daños y en el mismo tiempo quirúrgico se planteará una revascularización en los casos oclusivos, salvo en pacientes muy inestables, de elevada edad y comorbilidad con un segmento corto y/o muy distal, donde se puede realizar una extirpación aislada<sup>23</sup>.

Las técnicas de revascularización quirúrgicas<sup>3,23</sup>, tanto la embolectomía como la tromboendarterectomía y/o diversos pontajes, son técnicas clásicas ampliamente descritas en la bibliografía y siguen siendo de primera elección en pacientes con laparotomía abierta y sin medios técnicos y humanos para realizar un abordaje híbrido. Sin embargo, la arteriografía intraoperatoria sigue siendo mandatoria en los casos en los que hay duda en la etiología y en los casos trombóticos, para definir la zona a tratar y valorar el lecho distal.

El paciente estable se beneficia de la realización de una angio-TC con una sensibilidad del 94% y una especificidad del 95%<sup>14</sup>. Los casos de TVM y de IMNO, inicialmente se tratan de forma conservadora basándose en la anticoagulación en el primer caso<sup>24,25</sup> y en el control de la hipovolemia y la administración de vasodilatadores en el segundo<sup>17,18</sup>. En aquellos con embolia o trombosis arterial, así como aquellos en los que

exista una gran sospecha pero sin datos suficientes en dicha prueba de imagen, se debe realizar una arteriografía con fines terapéuticos, a ser posible en un quirófano donde pueda hacerse una conversión a cirugía en situaciones de deterioro del paciente o fallo del tratamiento intervencionista.

Entre el arsenal terapéutico se cuenta con la trombólisis<sup>26</sup>, mecánica o farmacológica, útil en pacientes en los que no hay datos de isquemia avanzada y en los que el diagnóstico se ha realizado de forma precoz. Existen algunas series en las que se plantea la trombólisis también en pacientes con TVM que, pese a anticoagulación, presentan una clínica en progresión<sup>27,28</sup>. En casos de defecto parcial o pacientes con datos de gravedad se intenta la recanalización de la lesión, preangioplastia e implante de *stent*. Si el intento endovascular es fallido se puede recurrir a las técnicas quirúrgicas habituales<sup>3,29-32</sup> (figs. 2 y 3).

### Isquemia mesentérica crónica

La isquemia mesentérica crónica (IMC) es también conocida como angina intestinal y se caracteriza por una hipoperfusión intestinal paulatina o episódica, generalmente como consecuencia de lesiones ateroscleróticas en vasos viscerales a múltiples niveles<sup>1,2</sup>.

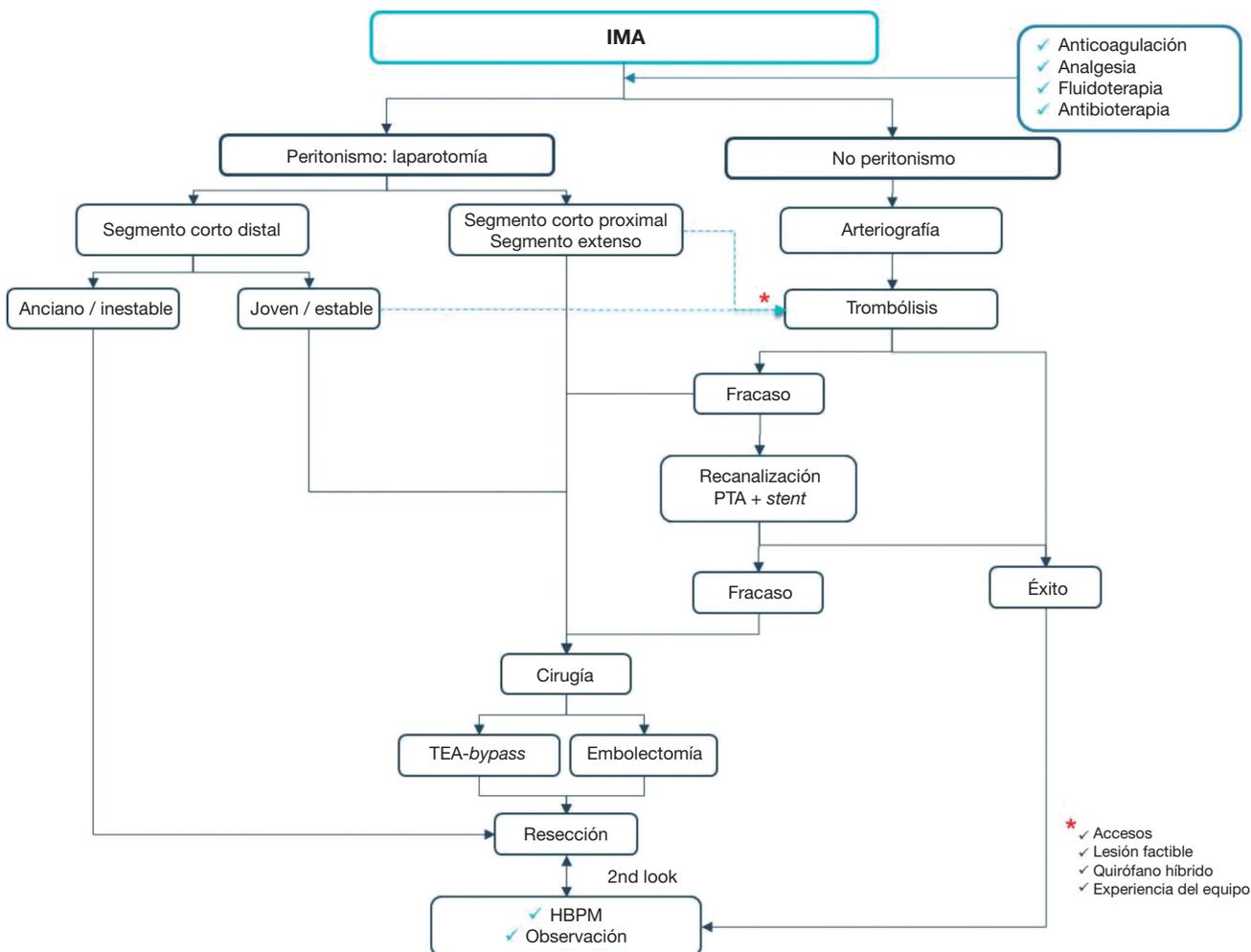
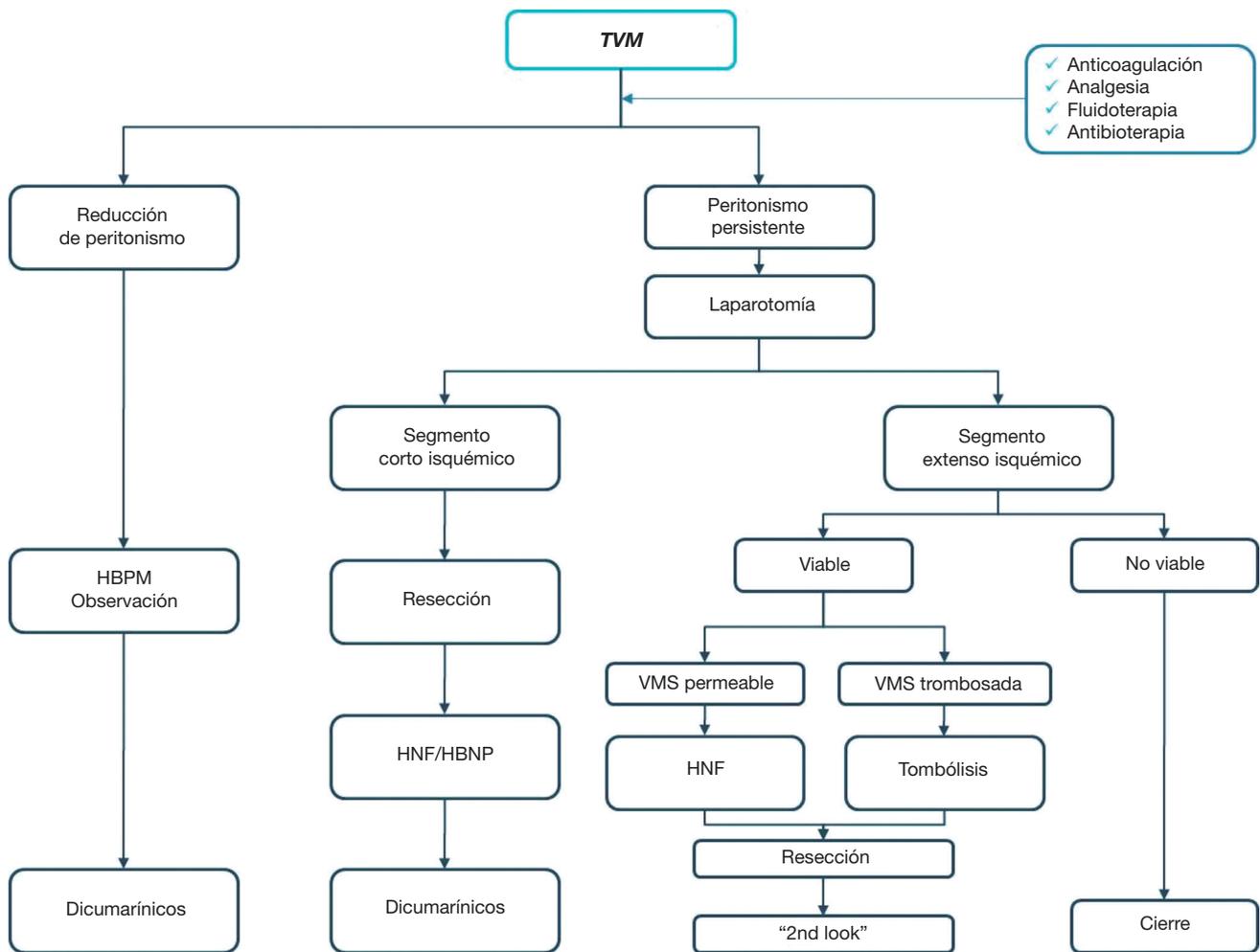


Figura 2 Tratamiento de la isquemia mesentérica aguda (IMA). HBPM: heparina de bajo peso molecular; PTA: angioplastia transluminal percutánea.



**Figura 3** Manejo de la trombosis venosa mesentérica (TVM). HBPM: heparina de bajo peso molecular; HNF: heparina no fraccionada; VMS: vena mesentérica superior.

## Diagnóstico

La clínica es bastante característica: dolor abdominal posprandial, que conlleva una aversión a la ingesta y pérdida progresiva de peso y que puede culminar en un cuadro de IMA. Si ante este cuadro, además se está ante un paciente con factores de riesgo cardiovascular y/o patología aterosclerótica a otros niveles, se debe pensar en una IMC<sup>33</sup>.

Las pruebas de laboratorio no son concluyentes, ayudan al diagnóstico diferencial y a valorar el estado nutricional del paciente. Las pruebas de imagen como la radiografía simple, el enema opaco y la endoscopia son igualmente inespecíficas, aunque también pueden contribuir al diagnóstico diferencial. La eco-Doppler, dada su disponibilidad, inocuidad y coste, puede ser la primera opción para identificar estenosis-oclusiones proximales, con una sensibilidad que disminuye drásticamente para valorar lesiones distales. La velocidad de ascenso al pico-sistólica, > 275 cm/s en AMS y > 200 cm/s en TC, se ha correlacionado con estenosis > 70% en arteriografía, con una sensibilidad del 92% y una especificidad del 96%<sup>34</sup>. Sin embargo, la angio-TC es la prueba de elección. Permite valorar localización y extensión de la obstrucción, colateralidad, descartar otras posibles causas de abdominalgia y determinar posibles vías de acceso en caso de un tratamiento intervencionista<sup>35-37</sup>. La angiorresonancia magnética,

poco disponible, costosa y con personal muy especializado, también tiene gran sensibilidad para valorar estenosis ostiales o proximales<sup>38</sup>. Finalmente, cuando existen dudas diagnósticas o se plantea un tratamiento endovascular se puede recurrir a la arteriografía (siempre en al menos 2 proyecciones) y en algunos casos es de utilidad la realización de tests de oclusión para valorar las conexiones y determinar los vasos a revascularizar.

Señalar que la estenosis aislada de AMS no se debe considerar como diagnóstico de IMC, ya que más del 18% de la población, mayor de 65 años, presenta estenosis significativas de tronco celiaco o AMS de forma asintomática. Tradicionalmente se señalaba la necesidad de la afectación de al menos 2 de 3 vasos viscerales para pensar en IMC; sin embargo, sí se han descrito anginas intestinales con oclusión completa de AMS y permeabilidad del resto de vasos viscerales hasta en un 5% de casos<sup>39,40</sup>.

## Tratamiento

El tratamiento inicial en pacientes asintomáticos radica en controlar factores de riesgo cardiovascular e iniciar antiagregación; sin embargo, la corrección quirúrgica o endovascular en estos casos es muy controvertida. En los pacientes sintomáticos, el primer paso debe ser la valoración y trata-

miento del estado nutricional<sup>41</sup>. En aquellos con clínica esporádica, añosos y de elevada comorbilidad se puede plantear inicialmente un tratamiento conservador mediante una dieta baja en grasas y rica en proteínas, con mayor número de las ingestas pero de menor cuantía. Sin embargo, la corrección del perfil nutricional no siempre es fácil ni rápida, por lo que en pacientes con clínica florida se debe plantear inicio de alimentación enteral y de forma concomitante una revascularización ante el potencial riesgo de evolucionar hacia un infarto intestinal o muerte por inanición, siendo la AMS el vaso más frecuentemente tratado y con mayor repercusión clínica. Las técnicas endovasculares, angioplastia y *stent*, son actualmente el tratamiento de elección, menos agresivas y reproducibles, principalmente en pacientes de mayor edad, comorbilidad y/o peor estado nutricional. La cirugía convencional se reserva, en algunos centros, como primera opción en pacientes jóvenes, cirugías aórticas combinadas o, en casos de fallo, imposibilidad o recurrencia de los procedimientos endovasculares<sup>42-44</sup> (fig. 4).

### Conclusiones

La isquemia mesentérica, en sus 2 variantes, aguda y crónica, es una entidad rara, en la que los antecedentes del pa-

ciente y una clínica muchas veces inespecífica deben poner en alerta a los clínicos para iniciar una batería de pruebas diagnósticas. La angio-TC se ha postulado como la prueba de elección, siempre y cuando el paciente se encuentre estable, aunque la arteriografía sigue siendo el *gold standard* cuando existen dudas o se plantea un tratamiento endovascular como primera opción terapéutica.

En la IMA, los datos de peritonitis son mandatorios y obligan a realizar una laparotomía inmediata y, posteriormente, una revascularización generalmente quirúrgica. En los casos en los que existe estabilidad del paciente, inicialmente se plantean diversas terapéuticas endovasculares que dependerán del tipo de lesión, tiempo de instauración y recursos técnicos.

En la IMC, siempre que las lesiones sean factibles y accesibles, se opta por un procedimiento intervencionista salvo en centros de gran experiencia, donde la cirugía sigue siendo la referencia en pacientes jóvenes.

Ante la falta de evidencia científica, debido a la escasa incidencia y a la creciente variedad y mejora de los procedimientos endovasculares, se hace importante la creación de algoritmos diagnósticos y terapéuticos por parte de las sociedades científicas, con el fin de respaldar la toma de decisiones. Si bien es cierto, cada centro debe de extrapolarlo a su experiencia y a sus recursos humanos y técnicos.

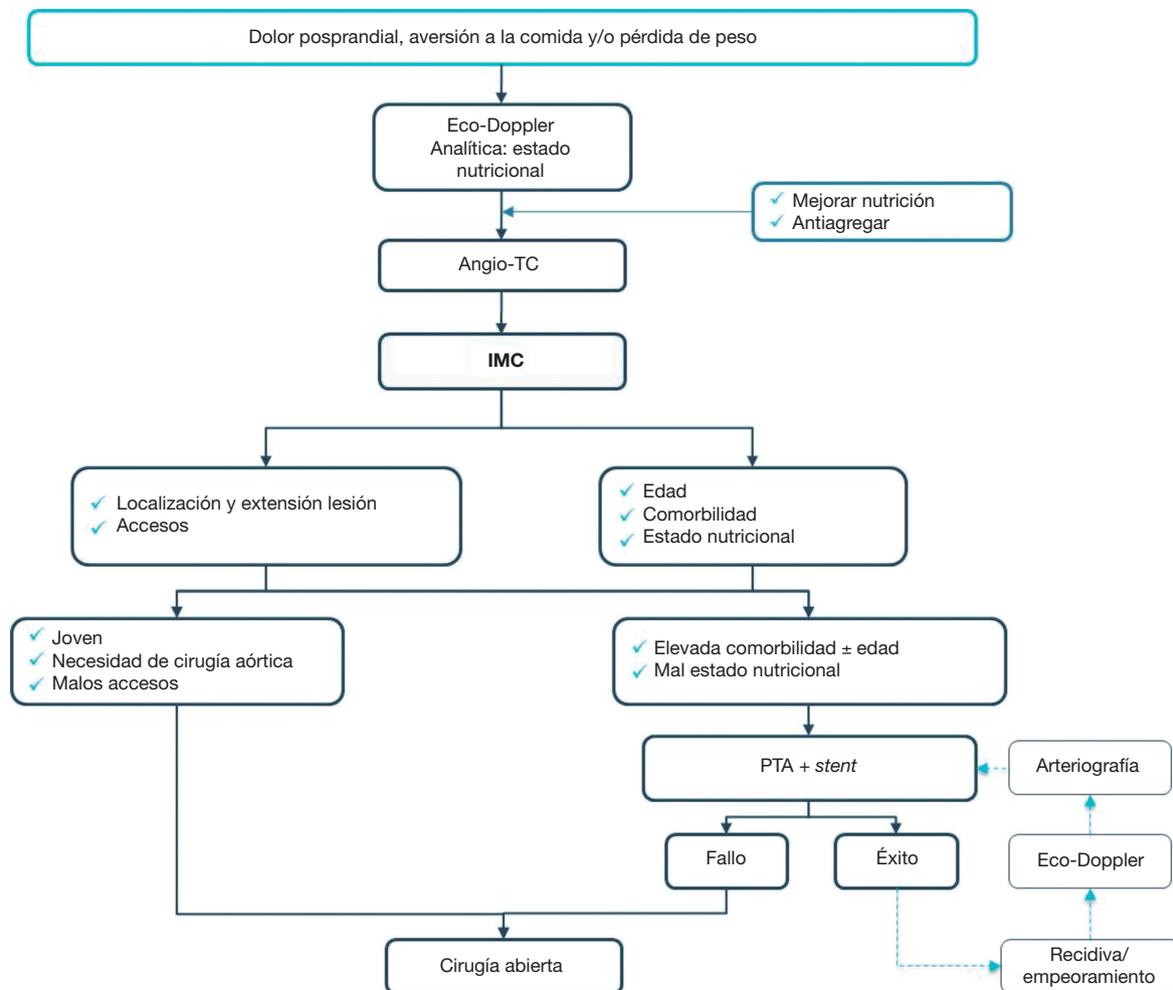


Figura 4 Diagnóstico y tratamiento de la isquemia mesentérica crónica (IMC). PTA: angioplastia transluminal percutánea.

## Bibliografía

1. Reinus JF, Brandt LJ, Boley SJ. Ischemic diseases of the bowel. *Gastroenterol Clin North Am.* 1990;19:319-43.
2. Ottinger LW. Mesenteric ischemia. *N Engl J Med.* 1982;307:535-7.
3. Ryer EJ, Kalra M, Oderich GS, Duncan AA, Gloviczki P, Cha S, et al. Revascularization for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2012;55:1682-9.
4. Leone M, Bechis C, Baumstarck K, Ouattara A, Collange O. Outcome of acute mesenteric ischemia in the intensive care unit: a retrospective, multicenter study of 780 cases. *Intensive Care Med.* 2015;41:667-76.
5. Haga Y, Odo M, Homma M, Komiya K, Takeda K, Koike S, et al. New prediction rule for mortality in acute mesenteric ischemia. *Digestion.* 2009;80:104-11.
6. Acosta S, Ogren M, Sternby NH, Bergqvist D, Björck M. Clinical implications for the management of acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery: autopsy findings in 213 patients. *Ann Surg.* 2005;241:516-22.
7. Cappell MS. Intestinal (mesenteric) vasculopathy. II. Ischemic colitis and chronic mesenteric ischemia. *Gastroenterol Clin North Am.* 1998;27:827-60.
8. Cudnik MT, Darbha S, Jones J, Macedo J, Stockton SW, Hiestand BC. The diagnosis of acute mesenteric ischemia: A systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med.* 2013;20:1087-100.
9. Koungias P, Lau D, El Sayed HF, Zhou W, Huynh TT, Lin PH. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2007;46:467-74.
10. Acosta S, Block T, Björnsson S, Resch T, Björck M, Nilsson T. Diagnostic pitfalls at admission in patients with acute superior mesenteric artery occlusion. *J Emerg Med.* 2012;42:635-41.
11. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med.* 2004;164:1054-62.
12. Fleischmann D. Multiple detector-row CT angiography of the renal and mesenteric vessels. *Eur J Radiol.* 2003;45 Suppl 1:S79.
13. Ofer A, Abadi S, Nitecki S, Karam T, Kogan I, Leiderman M, et al. Multidetector CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia. *Eur Radiol.* 2009;19:24-30.
14. McCarthy E, Little M, Briggs J, Sutcliffe J, Tapping CR, Patel R, et al. Radiology and mesenteric ischaemia. *Clin Radiol.* 2015;70:698-705.
15. Kernagis LY, Levine MS, Jacobs JE. Pneumatosis intestinalis in patients with ischemia: correlation of CT findings with viability of the bowel. *AJR Am J Roentgenol.* 2003;180:733-6.
16. Wyers MC. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. *Semin Vasc Surg.* 2010;23:9-20.
17. Frishman WH, Novak S, Brandt LJ, Spiegel A, Gutwein A, Kohi M, et al. Pharmacologic management of mesenteric occlusive disease. *Cardiol Rev.* 2008;16:59-68.
18. Kozuch PL, Brandt LJ. Review article: diagnosis and management of mesenteric ischaemia with an emphasis on pharmacotherapy. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;21:201-15.
19. Eltarawy IG, Etman YM, Zenati M, Simmons RL, Rosengart MR. Acute mesenteric ischemia: the importance of early surgical consultation. *Am Surg.* 2009;75:212-9.
20. Renner P, Kientle K, Dahlke MH, Heiss P, Pfister K, Stroszczyński C, et al. Intestinal ischemia: current treatment concepts. *Langenbecks Arch Surg.* 2011;396:3-11.
21. Ballard JL, Stone WM, Hallett JW, Pairolero PC, Cherry KJ. A critical analysis of adjuvant techniques used to assess bowel viability in acute mesenteric ischemia. *Am Surg.* 1993;59:309-11.
22. Urbanavicius L, Pattyn P, De Putte DV, Venskutonis D. How to assess intestinal viability during surgery: a review of techniques. *World J Gastrointest Surg.* 2011;3:59-69.
23. Sise MJ. Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am.* 2014;94:165-81.
24. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med.* 2001;345:1683-8.
25. Pettitti DB, Strom BL, Melmon KL. Duration of warfarin anticoagulant therapy and the probabilities of recurrent thromboembolism and hemorrhage. *Am J Med.* 1986;81:255-9.
26. Schoots IG, Levi MM, Reekers JA, Lameris JS, Van Gulik TM. Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:317-29.
27. Yang S, Wu X, Li J. Transcatheter thrombolysis centered stepwise management strategy for acute superior mesenteric venous thrombosis. *Int J Surg.* 2014;12:442-51.
28. Hollingshead M, Burke CT, Mauro MA, Weeks SM, Dixon RG, Jaques PF. Transcatheter thrombolytic therapy for acute mesenteric and portal vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:651-61.
29. Arthurs ZM, Titus J, Bannazadeh M, Eagleton MJ, Srivastava S, Sarac TP, et al. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2011;53:698-704; discussion 704-5.
30. Schermerhorn ML, Giles KA, Hamdan AD, Wyers MC, Pomposelli FB. Mesenteric revascularization: management and outcomes in the United States, 1988-2006. *J Vasc Surg.* 2009;50:341-8.e1.
31. Block TA, Acosta S, Björck M. Endovascular and open surgery for acute occlusion of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg.* 2010;52:959-66.
32. Acosta S, Sonesson B, Resch T. Endovascular therapeutic approaches for acute superior mesenteric artery occlusion. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2009;32:896-905.
33. Stanton PE Jr, Hollier PA, Seidel TW, Rosenthal D, Clark M, Lamis PA. Chronic intestinal ischemia: diagnosis and therapy. *J Vasc Surg.* 1986;4:338-44.
34. Moneta GL, Lee RW, Yeager RA, Taylor LM Jr, Porter JM. Mesenteric duplex scanning: a blinded prospective study. *J Vasc Surg.* 1993;17: 79-84; discussion 85-6.
35. Savastano S, Teso S, Corrà S, Fantozzi O, Miotto D. Multislice CT angiography of the celiac and superior mesenteric arteries: comparison with arteriographic findings. *Radiol Med.* 2002;103:456-63.
36. Cademartiri F, Palumbo A, Maffei E, Martini C, Malagò R, Belgrano M, et al. Noninvasive evaluation of the celiac trunk and superior mesenteric artery with multislice CT in patients with chronic mesenteric ischaemia. *Radiol Med.* 2008;113:1135-42.
37. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *American Gastrointestinal Association. Gastroenterology.* 2000;118:954-68.
38. Meaney JF, Prince MR, Nostrant TT, Stanley JC. Gadolinium-enhanced MR angiography of visceral arteries in patients with suspected chronic mesenteric ischemia. *J Magn Reson Imaging.* 1997;7:171-6.
39. Croft RJ, Menon GP, Marston A. Does 'intestinal angina' exist? A critical study of obstructed visceral arteries. *Br J Surg.* 1981;68:316-8.
40. Zeller T, Macharzina R. Management of chronic atherosclerotic mesenteric ischemia. *Vasa.* 2011;40:99-107.
41. Mueller C, Borriello R, Perlov-Antzlis L. Parenteral nutrition support of a patient with chronic mesenteric artery occlusive disease. *Nutr Clin Pract.* 1993;8:73-7.
42. Tallarita T, Oderich GS, Gloviczki P, Duncan AA, Kalra M, Cha S, et al. Patient survival after open and endovascular mesenteric revascularization for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2013;57:747-55.
43. Pecoraro F, Rancic Z, Lachat M, Mayer D, Amann-Vesti B, Pfammatter T, et al. Chronic mesenteric ischemia: critical review and guidelines for management. *Ann Vasc Surg.* 2013;27:113-22.
44. Cai W, Li X, Shu C, Qiu J, Fang K, Li M, et al. Comparison of clinical outcomes of endovascular versus open revascularization for chronic mesenteric ischemia: a meta-analysis. *Ann Vasc Surg.* 2015;29:934-40.