

Actualización en el manejo de la isquemia mesentérica aguda

Guillermo Martínez S.^{1,a}, Pedro Figueroa N.^{1,b}, Javier Toro P.^{1,c},
Álvaro Sanhueza S.^{1,d}, Carlos García C.^{1,e}, Alejandro Campos G.^{1,f}

Updated review of the confrontation in Acute Mesenteric Ischemia

Acute mesenteric ischemia (AMI) is a rare medical-surgical emergency that must be treated early due to its high morbidity and mortality. It corresponds to a sudden interruption of the blood supply to a segment of the intestine, producing ischemia, cell damage, intestinal necrosis and eventually death if it is not treated. The main etiology of this condition is embolic-type arterial occlusion, followed by thrombotic, non-occlusive, and venous thrombotic. It is an infrequent pathology with a low incidence of 12 per 100,000 inhabitants in international series. During the information collection, no data was found on the Chilean population since before 1983. Its main symptom is colicky abdominal pain with a sudden onset, vomiting and diarrhea that begins after the pain. On physical examination, signs of shock and abdominal distention may be noted. Hemodynamically unstable patients should be urgently taken to exploratory laparotomy as soon as the condition is suspected, and in stable patients, an angio-CT should be requested to confirm the diagnosis and plan treatment. There are two methods to treat this pathology, open surgery and endovascular or minimally invasive surgery. The form of therapy depends on the preoperative or intraoperative findings and the type of etiology. Finally, with the advancement of these new methods, the mortality rate has decreased in the last decade.

Key words: acute mesenteric ischemia; mesenteric arterial occlusion; intestinal ischemia; superior mesenteric artery; superior mesenteric artery thromboembolism.

Resumen

La isquemia mesentérica aguda (IMA) es una emergencia médico-quirúrgica poco frecuente con alta morbimortalidad. Corresponde a una interrupción brusca del aporte sanguíneo a un segmento del intestino, produciendo isquemia, daño celular, necrosis intestinal y eventualmente la muerte. La principal etiología de este cuadro es la oclusión arterial de tipo embólica, seguida por la trombótica, no oclusiva y trombótica venosa. Es una patología infrecuente con una incidencia baja, de 12 por 100.000 habitantes en series internacionales. Su principal síntoma es el dolor abdominal tipo cólico de comienzo brusco, vómitos y diarrea, esta última sucediendo posteriormente. En el examen físico se pueden constatar signos de shock y distensión abdominal. Ante la sospecha, los pacientes hemodinámicamente inestables deben ser llevados urgentemente a laparotomía exploradora, y en aquellos estables, se debe solicitar un Angio-TC para confirmar el diagnóstico y planificar el tratamiento. Existen dos métodos para tratar esta patología: la cirugía abierta y la cirugía endovascular o mínimamente invasiva. Finalmente, con el avance de estos nuevos métodos, la tasa de mortalidad ha disminuido, significativamente, en la última década.

Palabras clave: isquemia mesentérica aguda; oclusión arterial mesentérica; isquemia intestinal; arteria mesentérica superior; tromboembolismo arteria mesentérica superior.

¹Universidad de Chile.

Santiago, Chile.

^a<https://orcid.org/0000-0002-1226-2687>

^b<https://orcid.org/0000-0001-7292-3398>

^c<https://orcid.org/0000-0002-0924-9561>

^d<https://orcid.org/0000-0001-8754-0568>

^e<https://orcid.org/0009-0005-0327-7552>

^f<https://orcid.org/0000-0003-3541-3481>

Recibido el 2023-07-05 y
aceptado para publicación el
2023-08-21

Correspondencia a:

Dr. Guillermo Martínez S.
guillermomartinez@ug.uchile.cl

E-ISSN 2452-4549



Introducción

La isquemia mesentérica aguda (IMA) es una patología vascular periférica infrecuente, de alta mortalidad y tasa de letalidad^{1,2}. Por ello, se considera una emergencia quirúrgica. La IMA se define como un estado de hipoperfusión abrupto de la circulación mesentérica para satisfacer las demandas metabólicas del intestino^{3,4}. Es importante sospechar esta patología para un manejo precoz y oportuno.

Materiales y Métodos

A continuación, se hará una revisión actualizada enfocada en los aspectos más relevantes del manejo de esta patología. Se obtuvieron los datos de fuentes como Pubmed y Scielo, específicamente la búsqueda de artículos originales y de revisiones sistemáticas, preferentemente, menores a 5 años de publicación en revistas científicas de alto índice de impacto, con las palabras “isquemia mesentérica aguda”, “isquemia intestinal embólica”, “trombosis de la arteria mesentérica superior” y otras relacionadas.

Epidemiología

Existen pocos estudios epidemiológicos recientes. Según datos internacionales, la tasa de letalidad varía entre 50%-90%³⁻⁵, reportando un aumento de la incidencia en el tiempo⁵. La incidencia anual de IMA, diagnosticada en autopsia y cirugía, es de 12 por 100.000 habitantes, representando menos de 1 por cada 1.000 admisiones hospitalarias. La incidencia y mortalidad aumentan con la edad y afecta tres veces más al género femenino que al masculino^{3,6}. Un estudio realizado en Chile refiere una alta tasa de mortalidad de alrededor de 1,23-1,76 por 10.000 habitantes^{7,8}. Si bien no se cuenta con estudios recientes, se sospecha una disminución de esta cifra dado los avances en el diagnóstico y tratamiento.

Respecto a las etiologías de la IMA, el 66% corresponde a isquemia mesentérica oclusiva tromboembólica, el 16% a isquemia mesentérica no oclusiva (NOMI) y el 16% a trombosis venosa mesentérica (TVM). La causa más común de IMA es la oclusión aguda de la arteria mesentérica superior (AME), con una incidencia de 8,6/100.000 habitantes/año^{9,10}. La incidencia de NOMI mortal es de 2 por 100.000 habitantes/año, y la incidencia de TVM con necrosis intestinal es de 1,8 por 100.000 habitantes/año¹¹. La prevalencia de estenosis de la

arteria mesentérica superior en personas asintomáticas ha sido reportada entre 6%-29%¹².

Etiología

El principal sistema comprometido en la IMA es el arterial (Figura 1), por causas embólicas y tromboembólicas, siendo estas responsables de 60-70% de las isquemias^{1,2,4}. En particular, la causa embólica está asociada al cuadro en 40-50% de los casos, mientras que la tromboembólica lo está en 20-35%¹³. Por otro lado, las NOMI corresponden al 20-30%. Finalmente, la TVM en 15-20% de los casos¹. En las Tablas 1 y 2 se muestran causas de IMA. En la Tabla 3 se detalla la anatomía de la circulación mesentérica que será de importancia para consideraciones quirúrgicas y fisiopatológicas.

Fisiopatología

Se produce un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y nutrientes al intestino y su demanda fisiológica. Frente a descensos críticos del aporte, los mecanismos reguladores del flujo espláncico son

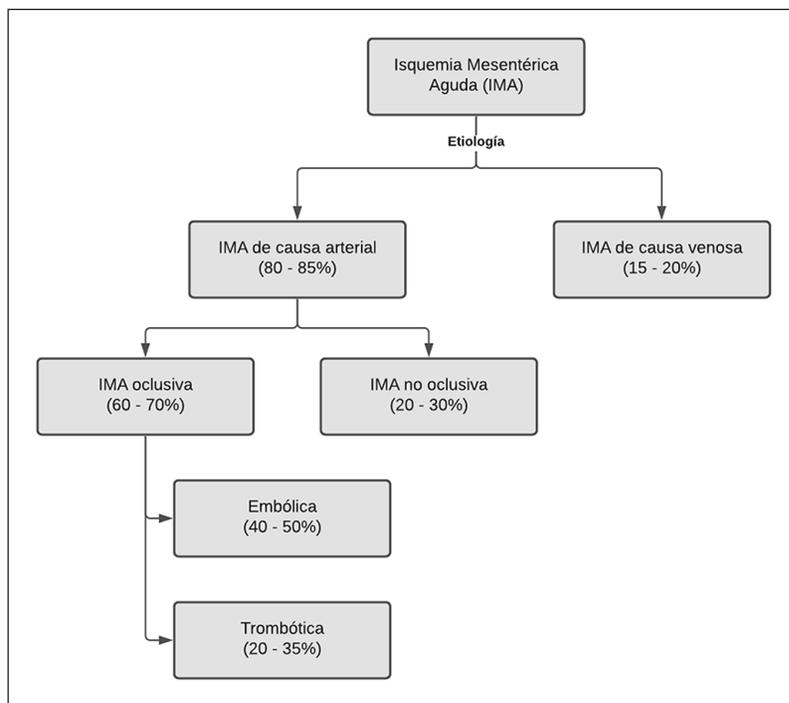


Figura 1. Sugerencia de los autores para categorizar la isquemia mesentérica aguda. Adaptado de Kärkkäinen, J. M., & Acosta, S. (2017)³⁶.

Tabla 1. Etiologías de la Isquemia Mesentérica Aguda por causa arterial oclusiva, donde se hace la clasificación entre causas embólicas y trombóticas.

Adaptada de Río Solá M, 2015² y Savlania A, 2017³²

<p>Etiología de la Isquemia mesentérica aguda por causa arterial oclusiva y no oclusiva</p> <p>La trombosis arterial ocurre típicamente en su origen, pudiendo afectar al menos 2 de los vasos viscerales mayores y causar infarto extenso²⁷. Suele ser una complicación de lesiones ateroscleróticas previas y condiciona una disminución del flujo sanguíneo a un territorio con vascularización precaria. Puede deberse a lesiones vasculares como aneurismas, disección, trauma, displasia fibromuscular o vasculitis, en esta última siendo afectados los vasos pequeños³¹.</p> <p>Embolia mesentérica, principalmente por cardiopatía embolígena</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Arritmias (Fibrilación auricular). 2. Valvulopatías. 3. Trombos murales (por infarto al miocardio, insuficiencia cardíaca, aneurisma ventricular, miocardiopatía dilatada). 4. Endocarditis. 5. Cardioversión. 6. Embolia paradójica. 7. Ateroembolismo. 8. Embolismo iatrogénico. <p>Trombosis mesentérica</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Aterosclerosis. 2. Aneurismas. 3. Disección aórtica o mesentérica. 4. Embolización terapéutica. 5. Vasculitis. 6. Enfermedad de Buerger. 7. Displasia fibromuscular. 8. Traumatismos (iatrogénicos o accidentales) 9. Trastornos hematológicos (Síndromes mielodisplásicos, disproteinemias, síndromes de hipercoagulabilidad). <p>Isquemia mesentérica no oclusiva (NOMI)</p> <p>La NOMI es el resultado de hipoperfusión grave, que puede favorecerse por estenosis arterial mesentérica preexistente o vasoconstricción visceral prolongada. Las causas desencadenantes más comunes son el shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca congestiva, shock séptico, hipovolemia y el uso prolongado de drogas vasoactivas.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Inestabilidad hemodinámica 2. Hipovolemia, shock. 3. Uso de vasopresores, ergotamina, cocaína. 4. Aterosclerosis. 5. Paciente crítico. <p>Otras causas son la compresión vascular tumoral y la estrangulación mesentérica, como sucede en hernias complicadas y vólvulo intestinal (Vorluka J, 2008).</p>

Tabla 2. Etiologías de la Isquemia Mesentérica Aguda por trombosis venosa

<p>Etiología de la Isquemia Mesentérica Aguda por trombosis venosa²</p> <p>La TVM puede ser primaria, sin causa identificable, o secundaria, habitualmente por estados de hipercoagulabilidad. (Mastoraki A, 2016)</p> <p>Primaria</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Deficiencia de antitrombina III. 2. Deficiencia de proteína C. 3. Deficiencia de proteína S. 4. Policitemia vera. 5. Trombocitosis. 6. Anticonceptivos orales. 7. Neoplasias. 8. Embarazos. 9. Esplenectomía. 10. Anemia de células falciformes. 11. Síndrome mieloproliferativo. <p>Secundaria</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Procesos sépticos intraabdominales (Apendicitis, diverticulitis, colangitis, perforación gastrointestinal, abscesos). 2. Pancreatitis aguda y crónica. 3. Enfermedad inflamatoria intestinal. 4. Hipertensión portal. 5. Gastroenteritis aguda. 6. Neoplasias. 7. Traumatismo abdominal.
--

Tabla 3. Anatomía de la irrigación mesentérica

<p>Anatomía de la circulación mesentérica</p> <p>La circulación mesentérica compromete 3 ramas principales de la aorta abdominal, el tronco celiaco, la arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria mesentérica inferior (AMI). Cada una de ellas está abundantemente colateralizada, el tronco celiaco irriga al estómago e intestino proximal, al sistema hepatobiliar y al bazo; la AMS al intestino delgado y el colon proximal hasta la flexura esplénica y la AMI supe al colon distal y al recto³³ (Figura 3).</p> <p>El sistema venoso se distribuye de forma paralela a los vasos arteriales, es decir, la vena mesentérica superior drena el intestino delgado y el colon proximal, mientras que la vena mesentérica inferior lo hace con el colon descendente, sigmoides y recto³⁴. El sistema vascular gastrointestinal tiene una circulación colateral significativa a todos los niveles, protegiendo ante la isquemia. Esto le permite compensar una reducción aguda de hasta el 75% en el flujo sanguíneo mesentérico durante unas 12 horas, sin que se produzcan lesiones importantes³⁴.</p>

sobrepasados, resultando un estado de isquemia parietal intestinal, induciendo daño local a la microcirculación y activación celular leucocitaria-endotelial, que perpetúa el proceso vía liberación de citoquinas y radicales libres¹⁴.

La IMA debe considerarse una enfermedad sistémica, dado que en una fase avanzada la mucosa pierde su capacidad de barrera permitiendo la translocación bacteriana, aún en ausencia de necrosis transmural del intestino. El estado séptico y la cascada inflamatoria local, induce y perpetua la respuesta inflamatoria sistémica que lleva a un fallo multiorgánico y a coagulación intravascular diseminada, siendo la causa más frecuente de mortalidad precoz y tardía¹⁵.

La AMS es el vaso visceral más susceptible de embolia debido a su configuración anatómica, ángulo agudo de salida de la aorta y a su alto flujo. Los émbolos suelen localizarse a unos 6-8 cm desde el origen arterial, distal al origen de la cólica media. Sus causas pueden variar y se detallan en las Tablas 1 y 2. Además, se detalla en la Figura 2 los trombos originados en placas ateromatosas aórticas o injertos aórticos protésicos¹⁶.

Manifestaciones clínicas

La clínica es poco específica. Habitualmente, se trata de un paciente con antecedentes de enfermedades proembólicas con dolor intenso de inicio brusco y de carácter cólico periumbilical, vómitos profusos y/o diarrea a causa del hiperperistaltismo³. Es relevante averiguar historia personal y familiar de IMA¹⁷ y realizar una adecuada historia clínica para poder diferenciar los distintos cuadros, acorde a su fisiopatología, como se detalla a continuación² (Tabla 4) (Figura 3).

Causa embólica arterial

Se presenta con dolor de comienzo brusco o súbito periumbilical cólico intenso, desproporcionado a la exploración física, en ocasiones precedido de vómitos y diarrea^{2,18}. Es importante evaluar la posibilidad de cardiopatía embolígena, arritmias, valvulopatías, síndromes coronarios previos, etc.³ (Figura 4).

Causa trombótica arterial

Se presenta en pacientes con factores de riesgo protrombóticos y proarteroescleróticos, como diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia, uso de estrógenos, etc¹⁹. La presentación clínica puede ser alarmante en caso de no existir perfusión

colateral que mitigue el cuadro. En caso de existir circulación colateral, puede presentar sintomatología tórpida y ser confundida con otros cuadros de abdomen agudo^{17,19}. Instalada la necrosis, ésta puede abarcar desde el ángulo de Treitz hasta el ángulo esplénico del colon, dado que afecta la zona 1 de la AMS. Este cuadro es agudo cuando es por accidente de placa, trombosis o disección, generando dolor postprandial gradual y síntomas vasovagales, con un examen físico normal^{18,19} (Figura 5) (Tabla 5).

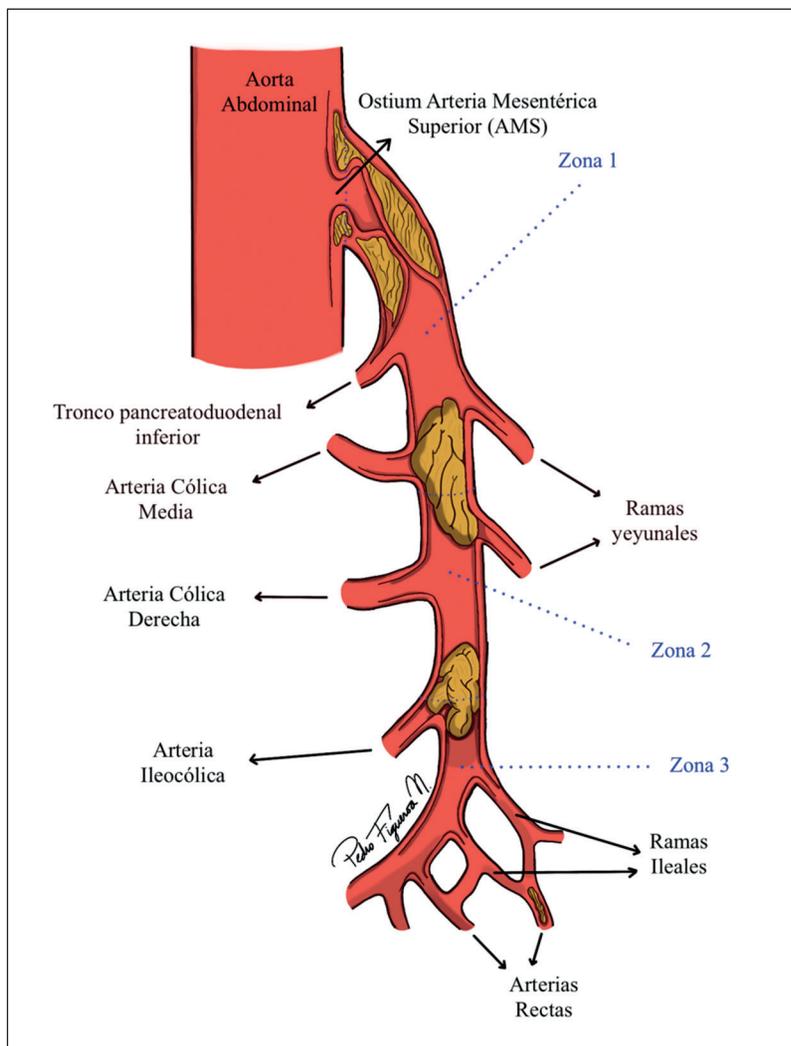


Figura 2. Localización de la trombosis arteroesclerótica proximal sugerente de etiología trombótica (Zona 1) vs oclusión embólica de la AMS o ramas de ella en la zona 1, 2 o 3 dependiendo del tamaño del émbolo. La arteria mesentérica se puede separar en zonas. Zona 1: Desde el ostium de la AMS hasta la rama cólica media. Zona 2: De la arteria cólica media hasta antes de la rama ileocólica. Zona 3: Desde la rama ileocólica o vasos ileales en adelante. Los ateromas, generalmente, se encuentran en o dentro de 2,5 cm del ostium. Por otro lado, los émbolos tienden a alojarse en los puntos de bifurcación de vasos principales. Imagen modificada de Sise MJ, 2014²⁷.

Causa no oclusiva arterial (NOMI)

Puede deberse a un espasmo agudo de la AMS o a estenosis, generalmente aterosclerótica, que progresa a insuficiencia arterial. El cuadro clínico puede ser insidioso o tener inicio brusco en el primer caso, con dolor abdominal postprandial progresivo (angina mesentérica), pérdida de peso, intolerancia a la comida y miedo al alimentarse debido al dolor³. La hipoperfusión del mesenterio se ha encontrado en pacientes en hemodiálisis y usuarios de dispositivos de bomba cardíaca. La isquemia es comúnmente diseminada y siendo el intestino una de las zonas mayormente afectadas (Figura 6).

Causa trombotica venosa

La TVM representa menos del 20% de los casos. Se atribuye a la tríada de Virchow, es decir, flujo sanguíneo estancado, hipercoagulabilidad e inflamación vascular pero, aproximadamente, el 20% son idiopáticas³. Los pacientes con TVM presentan náuseas, vómitos, diarrea y calambres abdominales. El sangrado gastrointestinal ocurre en el 10%²¹ (Figura 7).

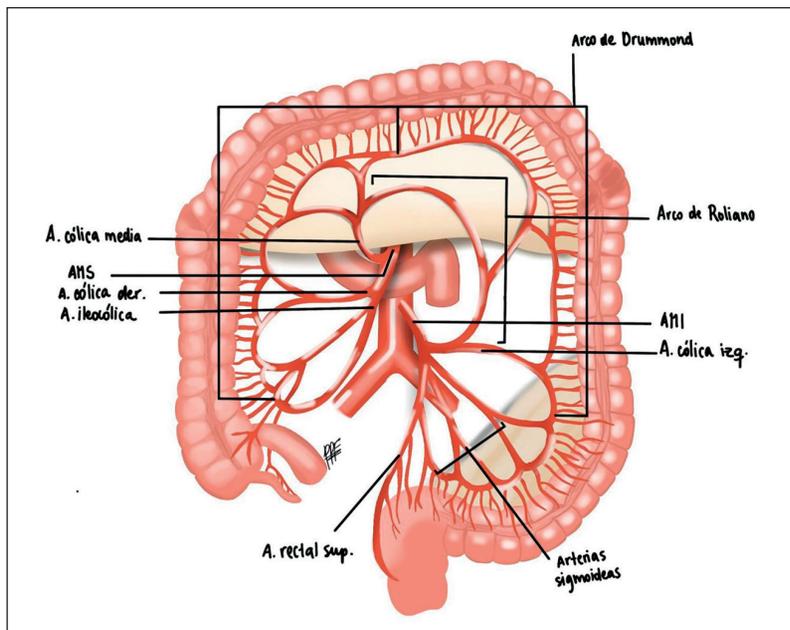


Figura 3. Ilustración anatómica arterial mesentérica de referencia de ilustración propia que muestra la circulación mesentérica central (Arco de Riolo) y la circulación mesentérica periférica (Arco de Drummond). Además se observa la anastomosis entre la circulación mesentérica superior e inferior.

Tabla 4. Manifestaciones clínicas y factores de riesgo presentado en las diversas etiologías de la IMA

Causa	Síntomas	Signos	Factores de riesgo
Causa embólica	Dolor abdominal periumbilical brusco o súbito. Náuseas - Vómitos Diarrea Hematoquecia	Dolor fuera de proporción. Distensión abdominal Taquicardia Peritonitis	Fibrilación atrial, antecedentes de IAM, ICC. Cirugía cardíaca o vascular reciente
Causa trombotica	Dolor abdominal que empeora progresivamente Náusea/Vómitos Miedo a comer Dolor postprandial Pérdida de peso	Dolor fuera de proporción Distensión abdominal Taquicardia Hipotensión Peritonitis	Síntomas de IMC 20% - 65% Antecedente de ECV Antecedente de EAOP Tabaquismo
NOMI	Paciente con enfermedad crítica Hipotensión Alteración del estado mental Diarrea	Sensibilidad abdominal Distensión abdominal Intolerancia alimenticia	TVP previo Cirugía abdominal reciente Estado hipercoagulable Uso de ACO
Trombosis venosa	Dolor abdominal de inicio insidioso de carácter vago Náusea/Vómitos Puede ser asintomático	Sensibilidad vaga abdominal HDA (10%) o HDB (16%) Peritonitis	Cirugía cardíaca reciente ERC terminal ICC Digitálicos, vasopresores

Abreviaciones: NOMI: Isquemia mesentérica no oclusiva. IAM: Infarto agudo de miocardio, ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva, HDA: Hemorragia digestiva alta, HDB: Hemorragia digestiva baja, IMC: Isquemia mesentérica crónica, ECV: Enfermedad cardiovascular, EAOP: Enfermedad arterial oclusiva periférica, ERC: Enfermedad renal crónica, TVP: Trombosis venosa profunda, ACO: Anticonceptivos orales. Tabla adaptada²¹.



Figura 4. Hombre de 62 años, con cuadro de 48 horas de evolución de dolor abdominal intenso y asociado a compromiso hemodinámico. Se realizó laparotomía exploradora después de confirmación diagnóstica de isquemia mesentérica mediante TC de abdomen y pelvis con contraste. Se observan las asas intestinales necróticas y edematosas (imagen izquierda). Se visualiza intestino delgado edematoso, con parches de necrosis en casi toda su extensión, por lo que se decide resección parcial de yeyuno e íleon. Cortesía del Departamento de Cirugía del Hospital de Urgencia Asistencia Pública (HUAP).

Diagnóstico

La sospecha precoz de esta patología es vital para el pronóstico del paciente²². Es necesaria una buena historia clínica, un examen físico adecuado y apoyo de laboratorio e imagenología. A continuación, se describe la utilidad y los posibles hallazgos.

Pruebas de laboratorio

Su utilidad radica en evaluar el estado del paciente más que el diagnóstico, pero son un apoyo para éste. Es útil solicitar hemograma, perfil bioquímico y electrolitos plasmáticos^{2,21}. Leucocitosis, dímero D aumentado, acidosis metabólica con anión GAP aumentado e hiperlactatemia son marcadores séricos de la IMA. Destaca la leucocitosis sobre 15.000 células/mm³, hallazgo presente en un 75% de los pacientes²¹. Últimamente, se ha señalado a la lactato-deshidrogenasa (LDH) como marcador sensible de IMA, dado su origen en bacterias comensales como *Escherichia coli*, traduce translocación y sobrecrecimiento bacteriano. El desafío radica en la baja especificidad de estos marcadores para la IMA, por lo cual, ninguno de estos puede ser usado para su diagnóstico⁹.

Exámenes imagenológicos

En la evaluación inicial se suele utilizar la radiografía de abdomen simple, sin embargo, posee muy baja sensibilidad y especificidad para el diagnóstico. Se describen signos como engrosamiento

Tabla 5. Frecuencia de los síntomas y signos de una enfermedad arterial mesentérica crónica agudizada de etiología trombótica

Dolor postprandial	100%
Pérdida de peso	85%
Sensibilidad abdominal	70%
Náuseas y vómitos	60%

Modificado de Sise MJ, 2014²⁹.

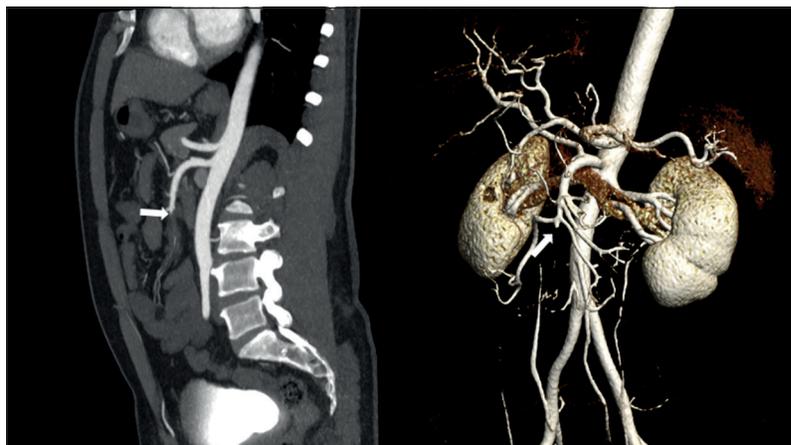


Figura 5. Hombre de 44 años, con trombofilia, y embolia de una rama ileal de arteria mesentérica superior. Figuras de la izquierda y derecha son imágenes de TC parasagital oblicua y reconstrucción volumétrica, con oclusión por émbolo de una rama arterial ileal (flechas). Nótese la ausencia de ateromatosis en las arterias. Cortesía del Departamento de Imagenología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

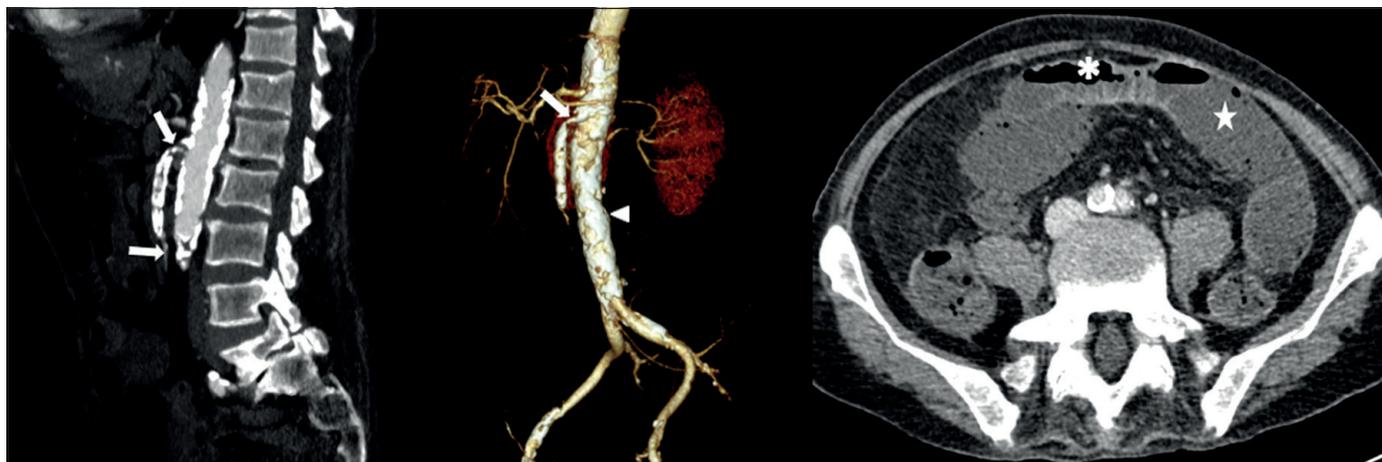


Figura 6. Hombre de 76 años, con severa ateromatosis e isquemia mesentérica por oclusión de arteria mesentérica superior. Imagen de izquierda y central, imágenes de TC parasagital oblicua y reconstrucción volumétrica, con oclusión del origen de arteria mesentérica superior y ausencia de flujo distal (flechas), con extensa ateromatosis calcificada de aorta y sus ramas (cabezas de flecha). Imagen derecha, imagen de TC axial que muestra realce con medio de contraste en intestino delgado a izquierda (asterisco) y ausencia de realce por isquemia en la pared del intestino a la derecha (estrella). Cortesía del Departamento de Imagenología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

de pliegues intestinales, pneumatosis intestinal, neumoperitoneo y gas venoso portal, aunque estos son infrecuentes y están presentes en etapas tardías⁹.

En el diagnóstico de la IMA, el ultrasonido Doppler tiene una sensibilidad y especificidad entre 85%-90%²³. Sin embargo, esta técnica es dependiente del operador y de las características del paciente²⁴.

El gold estándar para el diagnóstico y tratamiento de la IMA es la angiografía. Sin embargo, actualmente, el diagnóstico y planificación del tratamiento de la IMA, se realiza con Angio-TC^{24,25}. Este estudio requiere la administración de medio de contraste y permite caracterizar la vasculatura intestinal arterial y venosa, determinando la causa y consecuencias de la IMA. Posee una sensibilidad de 71%-96% y especificidad de 92%-94%²⁶. Los signos radiológicos para realizar el diagnóstico son: oclusión, estenosis, disección o espasmo de la AMS, tronco celíaco o AMI, trombosis u oclusión venosa portal o mesentérica, realce disminuido de la pared del intestino, pneumatosis intestinal, gas venoso porto-mesentérico y neumoperitoneo. Estos hallazgos tienen sensibilidad de hasta 100% y especificidad de 73%. Además, puede existir edema mesentérico y ascitis^{21,24-26}.

Diagnóstico diferencial

Debido a la variedad de síntomas y signos que presenta la IMA, se puede confundir con otras cau-



Figura 7. Hombre de 79 años, con vasoespasmo mesentérico secundario a shock hemorrágico. Fig. 1 y 2: Imágenes de TC parasagital oblicua y reconstrucción volumétrica, con focos de estenosis y trayecto filiforme distal de la arteria mesentérica superior (flechas). Marcada contracción de arteria hepática desde su origen en tronco celíaco, provoca ausencia de su representación en la imagen (cabeza de flecha). Cortesía del Departamento de Imagenología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

sas de abdomen agudo de mayor incidencia, como obstrucción o perforación intestinal y estadios intermedios de una ruptura de aneurisma abdominal. Por ello destaca la importancia de los exámenes imagenológicos de elección, la angio-TC, para dilucidar la etiología¹⁷.

Tratamiento

El manejo de esta patología se puede dividir en dos, el manejo inicial o de urgencia y el manejo quirúrgico o definitivo.

Manejo inicial

Este comienza desde que el paciente acude al servicio de salud. Se debe realizar una evaluación inicial para determinar la urgencia de la situación, iniciar el ABC del trauma y asegurar 2 vías intravenosas periféricas. Se puede considerar un catéter venoso central o vía intraósea en caso de necesitar transfundir rápidamente. Se debe iniciar resucitación con fluidoterapia (cristaloides o ringer lactato), y continuar con aporte sanguíneo 1:1:1 si es necesario (glóbulos rojos : plaquetas : plasma fresco).

Hospitalizar en unidad de cuidado intensivo y solicitar exámenes preoperatorios: Hemograma, grupo ABO y Rh, perfil bioquímico, perfil hepático y pruebas de coagulación. En el caso de presentar desbalances hidroelectrolíticos, como hiperkalemia o hipokalemia, deben ser monitorizados y corregidos²².

Es importante realizar una monitorización invasiva (medir débito urinario, presión venosa central y presión arterial) y manejo del dolor, principalmente, con uso de opioides²⁶ (Tabla 6).

Administrar antibióticos de amplio espectro, cubriendo bacterias Gram positivas, negativas y anaerobios, como ceftriaxona intravenosa 2 g cada

24 horas asociado a metronidazol 500 mg cada 8 horas, para prevenir una translocación bacteriana y sepsis.

Si no existen contraindicaciones, se debe anticoagular para evitar la progresión del trombo y disminuir el riesgo de embolización en pacientes con arritmias, independiente del riesgo de hemorragias durante el procedimiento posterior²⁷.

El enfrentamiento depende de la estabilidad hemodinámica.

En paciente hemodinámicamente estable y con sospecha de IMA, se deben tomar exámenes de laboratorio y realizar Angio-TC. Con los resultados se debe planificar de forma programada la cirugía¹⁹. Si existen signos de peritonitis debe realizarse Angio-TC y posterior cirugía de urgencia.

Paciente, hemodinámicamente, inestable o en shock séptico debe ser llevado con urgencia a pabellón para cirugía de control de daños^{9,18,26,27}.

Independiente del caso, el procedimiento quirúrgico no debe retrasarse más de 24 horas desde la hospitalización, porque aumenta la mortalidad desde 36% a 69%. La mortalidad también aumenta si la evaluación preoperatoria demora más de seis horas²⁸.

Manejo definitivo

Para el manejo inicial existen dos tipos de abordajes para la revascularización. Dentro de las alternativas endovasculares podemos acceder a la arteria mesentérica superior por vía femoral o bra-

Tabla 6. Lineamiento en el manejo médico inicial propuesto por los autores

Evaluación primaria y resucitación inicial
1. Evaluar con ABC: Vía aérea, respiración y circulación.
2. Asegurar al paciente y proteger vía aérea <ul style="list-style-type: none"> a. Considerar ventilación mecánica profiláctica previo a la cirugía de urgencia.
3. Asegurar 2 vías intravenosas periféricas de gran calibre. <ul style="list-style-type: none"> a. Se puede considerar un catéter venoso central de gran calibre o una vía intraósea en caso de necesitar transfundir rápidamente.
4. Administrar analgesia (opioides)
5. Reanimar con fluidoterapia intravenosa con solución cristaloides 0.9% o ringer lactato.
6. En caso de hipotensión y sangrado abundante resucitar con transfusión 1:1:1 de sangre.
7. Solicitar estudios de laboratorio: Hemograma, grupo ABO y Rh, perfil bioquímico (Crea, BUN, ELP y glucosa), perfil hepático y pruebas de coagulación.
8. Administrar antibioterapia para bacterias Gram positivas, negativas y anaerobios como Ceftriaxona 2 gramos/día por 24 horas asociado a 500 de Metronidazol o 500 mg de Ciprofloxacino.
9. Administrar anticoagulación, heparina no fraccionada inicialmente en bolo con una dosis entre 70-90 UI/Kg y después una infusión continua en bomba con una dosis de 18 UI/Kg a 10 mL por hora.

quial, como también por abordaje híbrido, es decir, por vía abierta se disecciona la AMS y a través de ella se accede en forma retrograda con guías y vainas por vía endovascular para solucionar la oclusión.

Ante signos de inestabilidad hemodinámica, peritonitis, gangrena intestinal, oclusión del ostium de la AMS o fallo del tratamiento endovascular, se requiere tratamiento quirúrgico inmediato^{6,22,28}. El objetivo es revascularizar antes de reseccionar el intestino necrótico, es para darle tiempo al intestino isquémico para recuperarse del daño celular^{22,28}. En lesiones oclusivas agudas o crónicas se debe incluir una cirugía de control de daños, realizar *packing* y laparostomizar, con el objetivo de realizar un *second*

look para verificar la viabilidad intestinal^{6,22,28}. El intestino necrótico se resecciona y se cierran los cabos sanos para, posteriormente, realizar la anastomosis (Figura 8) de los segmentos intestinales en una segunda cirugía, 24-36 horas después, para evitar necrosis y fallo de la anastomosis. El cierre rápido y temporal de la pared abdominal, seguido de un traslado inmediato a UCI para cuidados críticos postoperatorios es crucial para estos pacientes que, invariablemente, son hemodinámicamente inestables. Se pueden observar distintos tipos de anastomosis en la Figura 9. Se debe administrar heparina intravenosa precozmente, a pesar del riesgo de hemorragia, para prevenir la retrombosis de vasos mesentéricos^{6,29}.

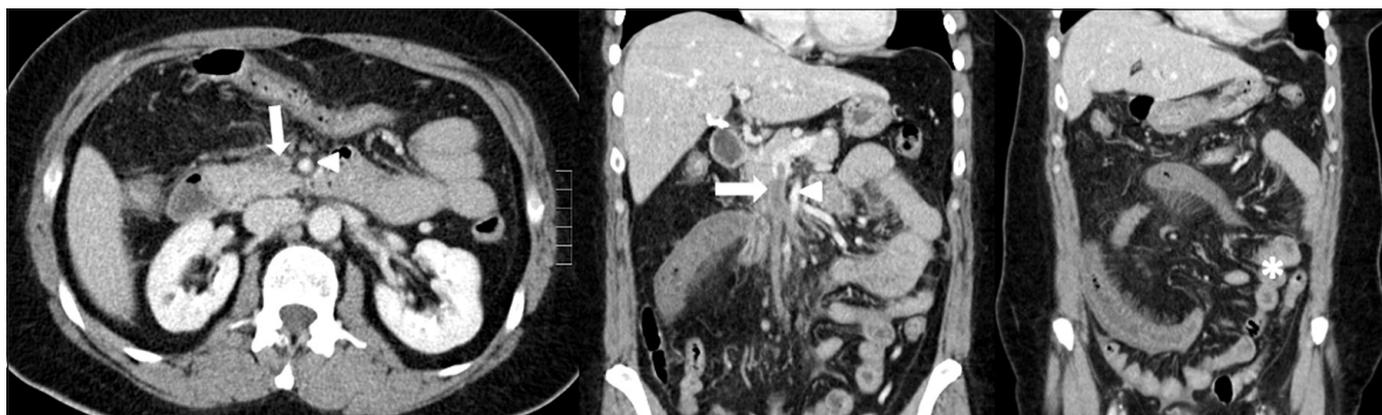


Figura 8. Mujer de 46 años, con trombosis aguda de vena mesentérica superior. Imágenes axial y coronal de TC. Imagen izquierda y central, se muestra la vena mesentérica superior con extenso trombo (flecha). Cabeza de flecha: Arteria mesentérica superior permeable. Imagen derecha, se muestra intestino delgado de pared engrosada por edema debido a restricción del retorno venoso (estrellas), e intestino delgado normal (asterisco). Cortesía del Departamento de Imagenología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

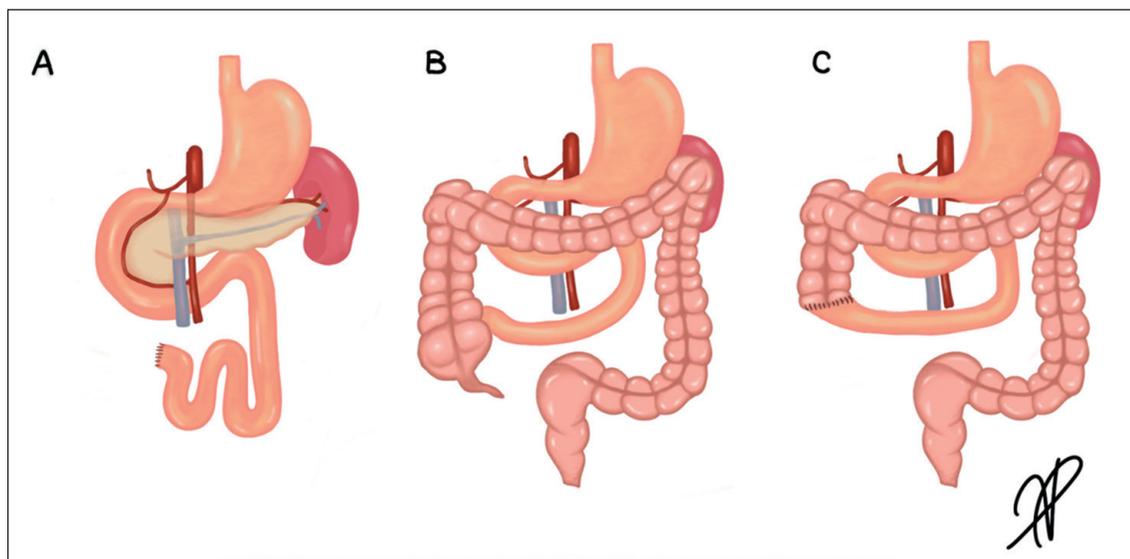


Figura 9. Tipos de anastomosis que se pueden realizar en un paciente crítico por isquemia mesentérica. (A) Yeyunostomía terminal o entero-entero anastomosis. (B) Anastomosis cecal-cecal (C) Anastomosis entero-colónica. Adaptación de Kühn F et al²².

Para la causa embólica o trombótica se pueden realizar a través de técnicas abiertas o endovasculares (Figura 10).

Causa embólica arterial

Se puede manejar vía abierta a través de una embolectomía abierta, por vía endovascular a través de una trombectomía mecánica de la AMS, o por trombolisis guiada por catéter⁹.

Causa trombótica arterial

Cuando la IMA es causada por enfermedad oclusiva arterial mesentérica, las opciones quirúrgicas

para la revascularización son la tromboendarterectomía, la reimplantación de la AMS a la aorta infra-renal y *Bypass* de la AMS. El tratamiento endovascular de la oclusión aterosclerótica de la AME es la angioplastia transluminal percutánea con colocación de stent desde un acceso femoral o braquial^{9,29}.

Causa no oclusiva arterial

El tratamiento es médico no quirúrgico, con reposo intestinal, fluidoterapia y antibióticos²⁰. En pacientes estables con NOMI se recomienda, posteriormente, la angiografía con catéter intervencional, ya que permite el diagnóstico y tratamiento con apli-

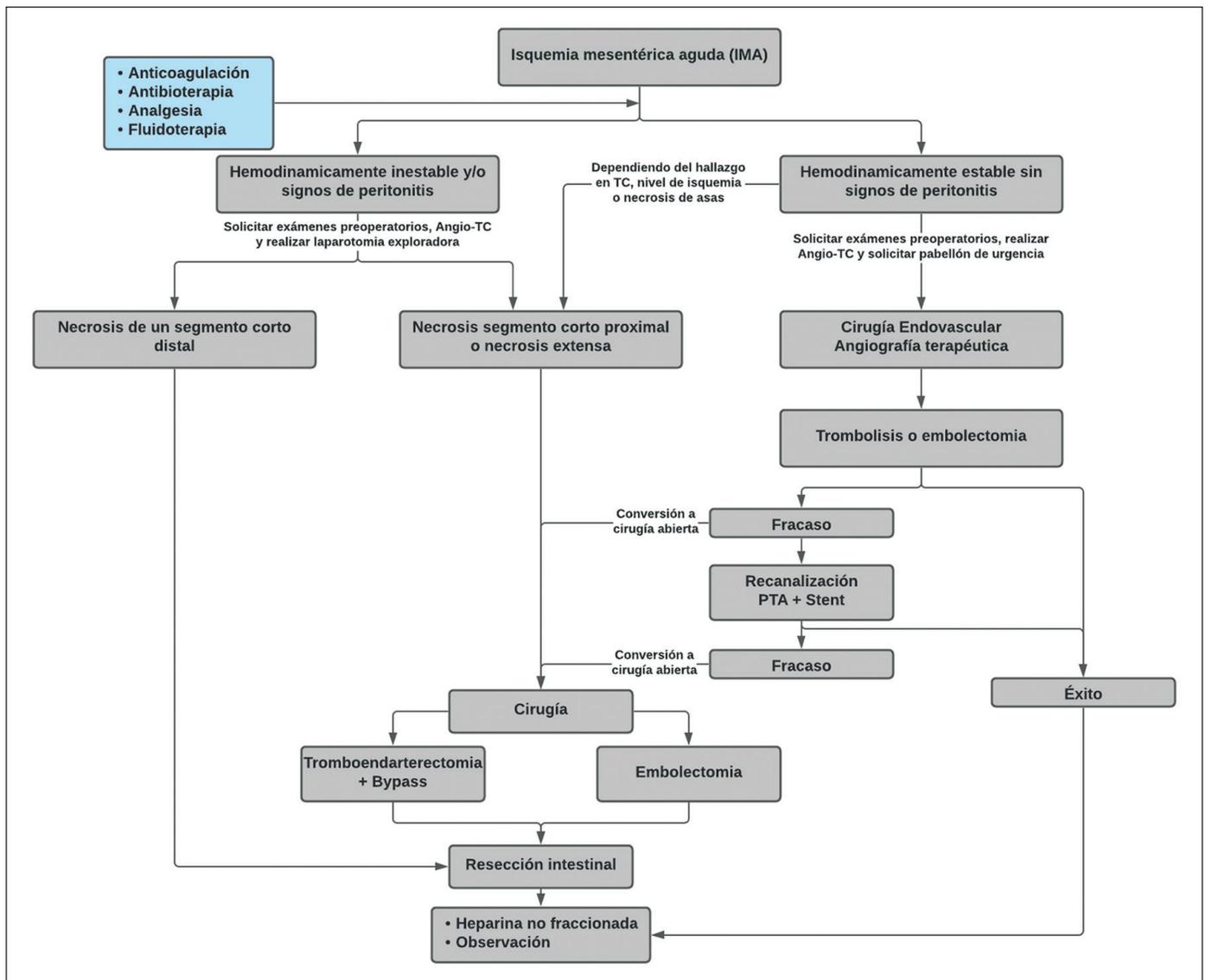


Figura 10. Algoritmo para el tratamiento de la isquemia mesentérica aguda. PTA: Angioplastia transluminal percutánea. Adaptada de Herrero, M., & Agúndez, I. (2017)¹⁸.

cación selectiva de vasodilatadores en la AMS para interrumpir el espasmo vascular generalizado. Además, la TC con contraste es esencial para el diagnóstico y el diagnóstico diferencial de NOMI^{20,22}. La TC aporta información sobre el grado de perfusión intestinal, sin embargo, el tiempo transcurrido desde la TC hasta la inyección del vasodilatador es el único factor de supervivencia en pacientes con NOMI^{30,31}. Esto indica que el tiempo sigue siendo crucial y la angiografía debe realizarse dentro de una ventana de tiempo para mejorar el pronóstico. Posteriormente, debe realizarse angiografía de control para confirmar el éxito del procedimiento³¹.

Causa trombotica venosa

La trombosis que conduce a necrosis intestinal se trata de forma con anticoagulación y fluidoterapia. El manejo quirúrgico con resección intestinal de segmentos intestinales necróticos está reservado para pacientes con signos de infarto intestinal. Los pacientes que sobreviven y se han sometido a una resección intestinal extensa, quedan con síndrome de intestino corto²².

Conclusiones

El IMA es, relativamente, común en pacientes sobre 75 años. Es importante reconocer este antecedente, pues la sospecha clínica es fundamental en el diagnóstico precoz y la correcta interpretación de la TC. Si se sospecha una IMA, se debe realizar un Angio-TC sin temor a la nefropatía inducida por contraste. El tratamiento y pronóstico de los pacientes con IMA, una isquemia mesentérica crónica (IMC) agudizada, e IMC intermitente son diferentes y deben distinguirse. El papel actual de los biomarcadores (lactato, dímero D, procalcitonina, glutatión

S-transferasa) en el diagnóstico precoz del IMA es limitado. En la IMA, idealmente, el paciente debe ser trasladado de urgencia a un pabellón después de un Angio-TC solo si está hemodinámicamente estable, donde el tratamiento es la revascularización endovascular o abierta. La estrategia de tratamiento debe ajustarse a los recursos locales y condiciones que presenta el paciente. En la presentación de IMA de aguda a crónica que progresa lentamente, puede haber tiempo para derivar a cirugía vascular para corregir el problema. Sin embargo, un paciente con isquemia intestinal fulminante debe ser tratado, inmediatamente, con cirugía de control de daños, eventual resección intestinal y *packing* abdominal con cierre temporal. Posteriormente, en 24-48 horas realizar un “*second look*” y ver la viabilidad de las asas. En este proceso, se puede considerar el traslado del paciente a un centro vascular a menos que se pueda realizar la revascularización in situ.

Rol

Martínez S, Guillermo: Conceptualización - Metodología - Escritura - Revisión y edición - Supervisión

Figueroa N, Pedro: Conceptualización - Escritura - Borrador original

Toro P, J: Escritura - Borrador original

Sanhueza S, Álvaro: Escritura - Selección de Imágenes- Revisión y edición

García C, Carlos: Supervisión - Escritura - Revisión y edición

Campos G, Alejandro: Supervisión - Escritura - Revisión y edición

Sin conflictos de interés.

Bibliografía

- Florim S, Almeida A, Rocha D, Portugal P. Acute mesenteric ischaemia: a pictorial review. *Insights Imaging* 2018;9:673-82. <https://doi.org/10.1007/s13244-018-0641-2>.
- Bala M, Kashuk J, Moore E, Kluger Y, Biffl W, Gomez C, et al. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg.* 2017;12:38. <https://doi.org/10.1186/s13017-017-0150-5>.
- Del Río Solá M, González J, Vaquero C. Isquemia mesentérica aguda. Diagnóstico y tratamiento. *Angiología* 2015;7:133-9. doi: 10.1016/j.angio.2014.05.015.
- Beaulieu RJ, Arnaoutakis KD, Abularrage CJ, Efron DT, Schneider E, Black JH. Comparison of open and endovascular treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2014;59:159-64.
- Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute Mesenteric Ischemia: A Clinical Review. *Arch Intern Med.* 2004;164:1054-62. doi: 10.1001/archinte.164.10.1054.
- Duran M, Pohl E, Grabitz K, Schelzig H, Sagban TA, Simon F. The importance of open emergency surgery in the treatment of acute mesenteric ischemia. *World J EmergSurg.* 2015;10:45. Published 2015 Sep 26. doi: 10.1186/s13017-015-0041-6.
- Valdés F, Krämer A, Cruz F. Insuficiencia vascular mesentérica: tratamiento quirúrgico. Libro de Resúmenes del X Congreso Chileno de Gastroenterología. Viña del Mar 1983;28.

8. Martínez L, Guadagno H, Saez M. Epidemiología de las emergencias medico-quirúrgicas no traumáticas. Cuadernos Chil de Cir. 1986;30:25-30.
9. Kärkkäinen J, Acosta S. Acute mesenteric ischemia (part I) - Incidence, etiologies, and how to improve early diagnosis. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 2017;31:15-25. doi: 10.1016/j.bpg.2016.10.018.
10. Acosta S, Ogren M, Sternby NH, Bergqvist D, Björck M. Incidence of acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery in a population based study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004;27:145e50.
11. Acosta S, Ogren M, Sternby NH, Bergqvist D, Björck M. Fatal et al. nonocclusive mesenteric ischaemia: population-based incidence and risk factors. *J Intern Med*. 2006;259:305e13.
12. Mensink PBF, Moons LMG, Kuipers EJ. Chronic gastrointestinal ischaemia: shifting paradigms. *Gut* 2011;60:722e37
13. Clair DG & Beach JM. Mesenteric Ischemia. *N Engl J Med*. 2016;374:959-68. doi: 10.1056/NEJMra1503884. PMID: 26962730.
14. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *American Gastrointestinal Association. Gastroenterology* 2000;118:954-68.
15. Salmerón L. Diagnóstico de la isquemia mesentérica. *Técnicas de imagen y marcadores de sufrimiento intestinal. Angiología* 2017;68 (EspCong):125-8.
16. Vokurka J, Olejnik J, Jedlicka V, Vesely M, Ciernik J, Paseka T. Acute mesenteric ischemia. *Hepatogastroenterology* 2008;55:1349-52.
17. Gragossian A, Shaydakov ME, Dacquel P. Mesenteric Artery Ischemia. [Updated 2020 Sep 12]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-.
18. Herrero M, Agúndez I. Isquemia mesentérica: algoritmos diagnósticos y terapéuticos. *Angiología* 2017;69:34-40. doi: 10.1016/j.angio.2016.06.002
19. Lawson RM. Mesenteric Ischemia. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2018;30:29-39. doi: 10.1016/j.cnc.2017.10.003. Epub 2017 Nov 20. PMID: 29413213.
20. Lim S, Halandras PM, Bechara C, Aulivola B, Crisostomo P. Contemporary Management of Acute Mesenteric Ischemia in the Endovascular Era. *Vasc Endovascular Surg*. 2019;53:42-50. doi: 10.1177/1538574418805228. Epub 2018 Oct 25. PMID: 30360689.
21. Carver TW, Vora RS, Taneja A. Mesenteric Ischemia. *Crit Care Clin*. 2016;32:155-71. doi: 10.1016/j.ccc.2015.11.001. Epub 2016 Feb 9. PMID: 27016159.
22. Kühn F, Schiergens TS, Klar E. Acute Mesenteric Ischemia. *Visc Med*. 2020;36:256-62. doi: 10.1159/000508739. Epub 2020 Aug 4. PMID: 33005650; PMCID: PMC7506269.
23. Abu Rahma AF, Stone PA, Srivastava M, Scott Dean L, Keiffer T, Hass SM, et al. Mesenteric/cealic duplex ultrasound interpretation criteria revisited. *J Vasc Surg*. 2012;55:428-36.e6.
24. McCarthy E, Little M, Briggs J, Sutcliffe J, Tapping CR, Patel R, et al. Radiology and mesenteric ischaemia. *Clin Radiol*. 2015;70:698-705. doi: 10.1016/j.crad.2015.02.012. Epub 2015 Mar 23. PMID: 25812475.
25. Salmerón L. Diagnóstico de la isquemia mesentérica. *Técnicas de imagen y marcadores de sufrimiento intestinal. Angiología* 2016;68:125-8
26. Mastoraki A, Mastoraki S, Tziava E, Touloumi S, Krinos N, Dianas N, et al. Mesenteric Ischemia: Pathogenesis and challenging diagnostic and therapeutic modalities. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2016;7:125-30.
27. Wyers MC. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. *Semin Vasc Surg*. 2010;23:9-20.
28. Eltarawy IG, Etman YM, Zenati M, Simmons RL, Rosengart M. Acute mesenteric ischemia: the importance of early surgical consultation. *Am Surg* 2009;75:212-9.
29. Sise MJ. Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am*. 2014;94:165-81.
30. Miyazawa R, Kamo M. What affects the prognosis of NOMI patients? Analysis of clinical data and CT findings. *Surg Endosc*. 2019; Epub ahead of print. <https://doi.org/10.1007/s00464-019-07321-9>.
31. Kanasaki S, Furukawa A, Fumoto K, Hamanaka Y, Ota S, Hirose T, et al. Acute Mesenteric Ischemia: Multidetector CT Findings and Endovascular Management. *RadioGraphics* 38:945-61. doi: 10.1148/rg.2018170163.
32. Savlania A, Tripathi RK. Acute mesenteric ischemia: current multidisciplinary approach. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2017;58:339-50. doi: 10.23736/S0021-9509.16.09751-2. Epub 2016 Nov 30. PMID: 27901324.
33. Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB. The mesenteric circulation. *Anatomy and physiology*. *Surg Clin North Am*. 1997;77:289-306.
34. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med*. 2001;345:1683-8.
35. 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.
36. Kärkkäinen JM, Acosta S. Acute mesenteric ischemia (Part II) - Vascular and endovascular surgical approaches. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2017;31:27-38. doi: 10.1016/j.bpg.2016.11.003. Epub 2017 Jan 4. PMID: 28395785.
37. 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.