

ACCIDENTE VASCULAR MESENTERICO



Dr. Francisco Valdés Echenique M.S.C.Ch., F.A.C.S. Profesor Adjunto de Cirugía.
Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile

Dirección: Hospital Clínico UC, Cirugía Vascular. Marcoleta 367, 6º piso. FAX (56-2) 632-6812. E- mail: franval@med.puc.cl

INTRODUCCION

Se denomina Accidente Vascular Mesentérico (AVM) al trastorno agudo de la circulación del intestino, que de no ser reconocido a tiempo y tratado en forma eficaz, llevará al infarto intestinal y la muerte del paciente.

El infarto intestinal es el evento final de variadas patologías médicas y quirúrgicas que comprometen la circulación visceral sea en forma focal o difusa, a nivel arterial, capilar o venoso. Constituida la necrosis intestinal, las manifestaciones clínicas de abdomen agudo y el compromiso hemodinámico de tipo séptico que suelen acompañar al infarto visceral, son señales inequívocas de una batalla perdida.

A pesar de los avances alcanzados por la medicina, durante los últimos 30 años no ha habido un progreso significativo que permita un diagnóstico más precoz del accidente vascular mesentérico. El diagnóstico continúa siendo fundamentalmente clínico. Para mejorar el pronóstico ominoso de esta emergencia, ante un cuadro de dolor abdominal agudo el médico debe considerar el diagnóstico presunto de AVM como una posibilidad. La duda diagnóstica o el escepticismo del médico, sólo se traducen en la postergación de una toma de decisión correcta, perdiéndose el breve periodo tiempo en que el paciente aún es rescatable.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El conocimiento de la correlación entre dolor abdominal y oclusión vascular mesentérica data desde 1894, cuando Councilman reporta 3 casos de oclusión de la arteria mesentérica superior (1). En 1936, Dunphy llamó la atención sobre el hecho de que 7 de 12 pacientes que fallecieron de gangrena intestinal, tenían historia de un dolor abdominal previo característico (2). En 1957 Mikkelsen propone el concepto de "angina mesentérica" para dicho cuadro prodrómico. A partir de entonces se reconoció que en casos seleccionados podría efectuarse el diagnóstico de insuficiencia vascular mesentérica antes del accidente oclusivo que llevaría al infarto.

Klass reportó en 1951 la primera embolectomía mesentérica en un paciente con isquemia intestinal aguda, el que fallece por insuficiencia cardíaca (4). A partir de entonces se inició la era de la revascularización como tratamiento de elección en la isquemia mesentérica aguda. Stewart comunicó en 1960 la primera embolectomía exitosa, efectuada en 1951 (5). En 1958 Shaw reportó la primera tromboendarterectomía mesentérica en un caso de trombosis aguda del tronco mesentérico superior (6). En Chile, los primeros casos de accidente vascular mesentérico fueron reportados en 1939 (7), sin embargo, las primeras experiencias clínicas con documentación angiográfica datan de 1988 (8,9).

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

El AVM es una patología poco frecuente. La incidencia exacta es desconocida. Se ha reportado una incidencia de 1 a 4 casos por cada 1000 operaciones abdominales de urgencia ó 9 por cada 1000 admisiones hospitalarias (10). En

un estudio efectuado en nuestro hospital entre 1983 y 1989, observamos un índice de 8.8 casos de AVM por cada mil operaciones de urgencia (11). El AVM puede estar subestimado como causa de mortalidad, por lo que la tasa de mortalidad por ésta enfermedad probablemente sea mayor que la reportada.

ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS DEL ACCIDENTE VASCULAR MESENTERICO Anatomía y Fisiología de la Circulación Visceral

El territorio esplácnico se irriga a través de 3 vasos: el tronco celíaco (TC), la arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria mesentérica inferior (AMI), que nacen en la cara anterior de la aorta a la altura de T12, L1 y L3 respectivamente. Existen conexiones anatómicas normales entre los tres troncos, que cumplen un rol fundamental como fuente de flujo colateral, ante la eventual oclusión de uno de ellos (12). Las vías colaterales más relevantes entre TC y AMS son las arcadas pancreatico-duodenales. Entre la AMS y la AMI son la arcada descrita por Riolo en el siglo 17 y la arteria marginal, descrita por Drummond en 1913. Entre la AMI y el territorio hipogástrico existen comunicaciones a través del plexo hemorroidal.

El tubo digestivo recibe la irrigación en el borde mesentérico, desde donde los vasos se distribuyen en forma circunferencial hacia el borde anti-mesentérico. Luego, atravesando la capa muscular se constituye un verdadero plexo en el plano submucoso que nutre la extensa superficie mucosa.

Por la existencia de homocolaterales, la repercusión clínica de la oclusión de la AMS depende del punto en que ocurre su obstrucción (fig 1). La oclusión entre el ostium de la AMS y el origen de la arteria cólica media (zona 1), interrumpe toda vía de flujo colateral al yeyuno, ileón y colon hasta el angulo esplénico, lo que se traducirá en un cuadro grave y rápidamente progresivo. La oclusión distal a la arteria cólica media, hasta antes de la arteria ileocólica (zona 2) compromete una superficie menor del intestino y preserva flujo colateral lo que atenúa los síntomas. La oclusión de ramas secundarias o terminales de la AMS (zona 3) puede pasar inadvertida o llevar a la necrosis, si la obstrucción sobrepasa los vasos rectos y compromete la circulación en la vecindad del borde mesentérico o en la pared intestinal propiamente tal.

El intestino delgado en ayunas recibe el 10% del débito cardíaco, principalmente a través de la AMS (13). El flujo intestinal basal aumenta más del doble después de la ingesta oral de alimentos (14,15). Este aumento es notorio en el TC a los pocos minutos, regresando a niveles pre-ingesta en forma gradual antes de una hora. En la AMS, el aumento del flujo postprandial se inicia a los 15 minutos, alcanzando el máximo a los 45-60 minutos, efecto que tiene una duración de hasta 3-6 horas. Por lo menos el 75% del flujo intestinal se distribuye hacia la mucosa y submucosa, zonas de elevado requerimiento metabólico por sus funciones de absorción, transporte molecular y secreción. El resto del flujo corresponde a las tunicas musculares, responsables de la propulsión del contenido intestinal (13).

Efectos de la Isquemia Aguda sobre la Pared Intestinal

La disminución de la perfusión intestinal bajo los niveles de autorregulación fisiológicos desencadena una secuencia de eventos que llevará a la disfunción de la mucosa y de la túnica muscular, y luego a la necrosis gradual de la pared intestinal en forma centrífuga: desde la mucosa hacia la serosa. Por el contrario, si se mantiene una presión de perfusión límite que permita un flujo adecuado para la demanda metabólica de la pared intestinal, aún ante la obstrucción completa de uno de los vasos viscerales o sus ramas, no se alterará la función celular ni la integridad tisular (16).

La mucosa es el área metabólicamente más activa y por lo tanto la más lábil a la isquemia. A los 30 minutos, el daño del retículo endoplásmico ya se ha establecido, iniciándose una marcada disfunción mitocondrial (17). Estos eventos se acompañan de un trastorno de la función celular que se traduce en pérdida progresiva de líquido tanto

hacia el lumen como hacia el espacio intersticial, se desencadena la destrucción celular por parte de enzimas lisosomales y proteasas activadas, con el desarrollo secundario de hemorragia submucosa. Finalmente el aumento de la permeabilidad y desintegración de la barrera mucosa facilitan la contaminación bacteriana.

La capa muscular tiene mayor resistencia a la isquemia; si persiste o progresa la isquemia, la túnica muscular desarrolla hipertonicidad, hasta que la hipoxia causa la atonía, dilatación gradual y necrosis transmural. Durante la fase de hipertonicidad se acentúa la isquemia de la mucosa y submucosa por oclusión arteriolo-capilar en el paso de los vasos a través de la capa muscular (18).

El daño isquémico de la mucosa puede ser reversible si no se comprometen las criptas epiteliales. Este hecho establece una diferencia pronóstica por la elevada capacidad de regeneración de la mucosa intestinal.

La reperfusión post AVM puede acompañarse de una evolución tórpida, incluso después de una revascularización satisfactoria tras breves horas de isquemia. La generación de radicales libres superóxido dañan la membrana celular, denaturan diversas enzimas y destruyen los ácidos nucleicos, produciendo graves alteraciones en la permeabilidad capilar, acumulación de metabolitos ácidos vasoactivos, con graves consecuencias sistémicas (19-21). El uso de bloqueadores de radicales libres como el Alopurinol® podrían proteger la mucosa del daño morfológico post-isquémico.

CUADRO CLINICO DEL ACCIDENTE VASCULAR MESENTERICO

El accidente vascular mesentérico se puede originar por:

- La obstrucción mecánica de la AMS (Isquemia Oclusiva).
- La vasoconstricción difusa arteriolar esplácnica (Isquemia No Oclusiva)
- La oclusión del retorno venoso mesentérico .

En nuestro medio la causa más frecuente de AVM es la oclusión arterial, y dentro de éstas, la embolia (11) (Tabla 1)

La presentación clínica del AVM depende del grado y de la extensión de la hipoxia tisular: puede ser oligosintomática (oclusión en zona 3) o, evolucionar al abdomen agudo en pocas horas en el caso de una oclusión ostial (zona 1).

La obstrucción súbita del tronco de la AMS sin la pre-existencia de colaterales compensatorias se acompaña de dolor abdominal de iniciación brusca, generalmente de carácter cólico, localizado en la región peri o supraumbilical. El paciente refiere náuseas, y la hipertonicidad intestinal desencadena vómitos profusos y diarrea. Paradójicamente, en el examen físico, aparte de signos sistémicos de hiperactividad simpática con sudoración y vasoconstricción, el abdomen sólo revela aumento de los ruidos intestinales. La pérdida de volumen producto de los vómitos, la diarrea y del tercer espacio intestinal agrava la isquemia, apareciendo signos de deshidratación y finalmente bajo débito. Al cabo de pocas horas, sobreviene el agotamiento muscular hipóxico del intestino isquémico, con alivio parcial del dolor abdominal hasta que por daño transmural, aparecen los signos de irritación peritoneal y el dolor cambia de carácter y se hace permanente.

Si existe algún grado de perfusión colateral, los síntomas son más atenuados. La necrosis puede limitarse sólo a la mucosa y la submucosa, evolucionando hacia estados de compromiso más extenso por la deshidratación e hipoperfusión sobreagregada, y por la propagación del trombo hacia otras ramas con bloqueo de la re-entrada colateral.

Embolia Mesentérica

La oclusión embólica al ocurrir en forma aguda y en un territorio previamente sano es la forma más dramática de AVM. El émbolo se aloja en la arteria mesentérica superior en el 6.3% de las embolias periféricas (22). Los síntomas y signos más relevantes y las patologías asociadas más frecuentes se detallan en la tabla 2. La embolia debe sospecharse en todo paciente que presenta un síndrome de dolor abdominal de iniciación brusca, vómitos y/o diarrea profusas, que tiene una historia de cardiopatía y/o arritmia en el examen físico, más aún si refiere el antecedente de embolias previas o presenta un cuadro de embolia concomitante en otro territorio, lo que en nuestra serie ocurrió en el 47.1% de los casos.

La ausencia de arritmia al momento del examen no descarta la embolia, ya que ésta se puede originar durante un episodio autolimitado de fibrilación auricular paroxística, o de un trombo intracavitario post infarto del miocardio, de un ateroma, del trombo mural de una aorta aterosclerótica, post-cardioversión eléctrica o a partir de un tumor intracardíaco (23-25).

El cuadro clínico puede ser confundido inicialmente con una gastroenteritis, ileo mecánico y hasta disentería. En su etapa más avanzada se confunde con pancreatitis o cualquier otra causa de cuadro peritoneal. Según el tamaño del émbolo, éste ocluirá la AMS en sitios bien delimitados (fig 1). La embolia de la zona 1 produce un cuadro catastrófico; sin embargo en la oclusión de zonas más distales, la intensidad y duración del dolor es variable pudiendo incluso ser asintomática, lo que contribuye al retraso en la consulta y en el diagnóstico.

En el caso de embolia de ramas terminales, el área afectada es pequeña, sin embargo si la oclusión se extiende hacia los vasos rectos, no hay flujo colateral y se puede producir la necrosis focal y perforación, como ocurre en las microembolias (25).

Trombosis Mesentérica

La oclusión trombótica se instala generalmente sobre una placa de ateroma que afecta el ostium de la AMS o por el desarrollo de aorto-arteritis en el mismo sitio (zona 1). La disección espontánea y aislada de la AMS puede precipitar la trombosis (26), fenómeno que también puede ocurrir en la tromboangiítis obliterante de la AMS (27). Los síntomas y signos más frecuentes, se detallan en la tabla 3.

Si el proceso oclusivo ha dado tiempo al desarrollo de circulación colateral, y no hay compromiso de otros troncos viscerales, la oclusión puede ser asintomática. El 50% de los pacientes que presentan trombosis de la AMS refiere una historia previa de angina mesentérica (2,9), pérdida de peso importante y tiene estigmas de enfermedad arterial en otros territorios vasculares. A diferencia de lo que ocurre en otros territorios arteriales, la aterosclerosis visceral, afecta mayoritariamente a mujeres.

La presentación clínica es dramática si no existe desarrollo colateral, situación posible en la trombosis de vasos sanos, en pacientes portadores de trombofilia. Sin embargo, si se ha desarrollado alguna perfusión colateral, los síntomas inicialmente son amortiguados y la evolución posterior es tórpida. Instalada la necrosis, ésta puede alcanzar desde el angulo de Treitz hasta el angulo esplénico del colon.

Trombosis Venosa Mesentérica

La primera mención de ésta forma de AVM data de 1895 (28). La incidencia es difícil de establecer. La trombosis venosa mesentérica ocurrió en el 9.4% de 53 casos de AVM comprobado, estudiados en nuestro hospital entre 1983 y 1989 (11); sin embargo es posible que su frecuencia relativa aumente dado el uso más extendido de nuevos métodos de diagnóstico por imágenes. El compromiso trombótico venoso generalmente es segmentario, llevando al edema de la mucosa, congestión hemorrágica tanto de la pared como del mesenterio, y sangramiento luminal. Rara vez afecta al colon. La presentación clínica se caracteriza por dolor abdominal intermitente indefinido,

a veces cólico, cuya duración puede alcanzar hasta varios días, incluso con conservación del tránsito intestinal (29,30). Los vómitos, la diarrea y el sangramiento digestivo son de aparición mas tardía. Al examen es evidente la distensión abdominal, y en un tercio de los casos hay irritación peritoneal. No es infrecuente el diagnóstico de otra patología aguda abdominal, incluso de fiebre tifoidea, dada la evolución febril que suele acompañar a este cuadro. Sobre el 80% de los pacientes tiene un factor predisponente o asociado, entre los que destacan: cirugía abdominal reciente, patología inflamatoria visceral, hipertensión portal, estados de hipercoagulabilidad (por ej.: déficit de antitrombina III, proteína C o S, anticuerpos antifosfolípidos), neoplasias y el uso de preparados estrogénicos. En la tabla 4 se resumen las características clínicas de 18 casos de trombosis venosa mesentérica diagnosticados y tratados entre 1991 y 1996 en nuestro hospital.

Accidente Vascular Mesentérico No Oclusivo

El concepto de AVM no oclusivo fue introducido por Ende en 1958 (31) refiriéndose a la necrosis intestinal en ausencia de oclusión vascular. Su incidencia oscila entre el 12 y 50% de los AVM. Aunque puede presentarse en ausencia de patología cardiovascular, por lo general se presenta en pacientes cardiopatas, pudiendo coexistir algún grado de enfermedad vascular oclusiva mesentérica. Cualquier trastorno que requiera redistribución del débito cardíaco puede inducir vasoconstricción esplácnica, y al prolongarse, puede desencadenar isquemia intestinal. La causa precipitante puede ser una arritmia, insuficiencia cardíaca de cualquier origen, un proceso infeccioso acompañado de hipotensión, cirugía de gran envergadura o el uso de fármacos de efecto vasoconstrictor esplácnico, como digitálicos, catecolaminas o derivados ergot (32). Por lo tanto el escenario clínico más frecuente es el de un paciente críticamente enfermo o un paciente senil, cardiopata, que presenta un cuadro de dolor y distensión abdominal.

ESTUDIO DIAGNOSTICO DEL ACCIDENTE VASCULAR MESENTERICO

Se ha investigado extensamente en busca de indicadores específicos de AVM que permitan confirmar el diagnóstico de isquemia antes de que se constituya el infarto, sin embargo el diagnóstico continúa siendo clínico y su confirmación requiere generalmente del estudio angiográfico.

EXAMENES DE LABORATORIO

Los exámenes de laboratorio no muestran alteraciones específicas. No obstante hay pruebas que orientan hacia un accidente isquémico. El AVM se asocia a una marcada leucocitosis, la que es ser mayor mientras mayor sea la superficie isquémica y/o necrótica. El tiempo de evolución tiene una correlación menos estricta con el grado de leucocitosis. (11, 33,34).

En segundo lugar, es llamativo el marcado deterioro metabólico que se observa en el AVM (35). Los gases arteriales muestran una acidosis metabólica progresiva proporcional a la extensión y duración de la isquemia. A diferencia de otras crisis abdominales, la acidosis en el curso del AVM se presenta precozmente, aún en ausencia de compromiso hemodinámico. Por último, se observan elementos de deshidratación como hemoconcentración y uremia pre-renal.

El AVM tanto experimental como clínico, produce alza de la fosfemia (36), y de los niveles plasmáticos de CPK fracción BB (37), sin embargo la disponibilidad y confiabilidad de éstas pruebas son menores comparadas con los exámenes ya mencionados.

ESTUDIO RADIOLOGICO Radiografía Simple de Abdomen

La radiografía simple es inespecífica, revelando niveles hidroaéreos de un ileo intestinal y por lo tanto puede inducir a error diagnóstico. Establecido el infarto intestinal puede aparecer gas en el territorio portal y signos de engrosamiento de la pared intestinal.

Angiografía

La angiografía es el estudio diagnóstico de elección, y debe ser indicada sin demora en el escenario clínico ya descrito (tabla 5).

La espera de signología "más evidente" puede marcar la diferencia entre la isquemia recuperable y el infarto definitivo, con dramático impacto en la morbimortalidad. La angiografía debe incluir proyecciones de la aorta visceral en visión lateral para ver los ostia de los 3 vasos esplácnicos e idealmente un estudio selectivo de la AMS.

La imagen angiográfica permite diferenciar con razonable certeza la etiopatogenia del AVM: la embolia se localiza en cualquier punto distal al ostium, respetando los primeros centímetros de la AMS (fig 2). La trombosis ocluye los vasos en el ostium propiamente tal, casi borrando su imagen a nivel de la aorta (fig 3). En la isquemia no oclusiva hay permeabilidad de la AMS y sus ramas, las que se encuentran marcadamente reducidas en calibre, y prácticamente hay ausencia de la fase capilar (fig 4). En la trombosis venosa destaca la ausencia de contraste de la fase venosa o la imagen de defecto luminal de la vena mesentérica, además del engrosamiento de la pared del intestino afectado. Sin embargo, el scanner y/o el eco-doppler tienen mejor rendimiento en la demostración de este cuadro (38) (fig 5).

Ultrasonido

El ultrasonido permite el estudio dirigido de los vasos viscerales al igual que otros territorios vasculares (15). Sin embargo continúa siendo una técnica operador-dependiente, que en el caso del AVM tiene grandes limitaciones por el meteorismo concomitante que reduce notablemente su sensibilidad. En manos expertas el Eco-Duplex permite el diagnóstico de estenosis mayor del 70% de la AMS con un rendimiento cercano al 95%, en pacientes con isquemia crónica (39).

MANEJO TERAPÉUTICO DEL ACCIDENTE VASCULAR MESENTERICO TRATAMIENTO MÉDICO

Las primeras medidas terapéuticas en el AVM incluyen:

Obtener una vía venosa central para monitorización hemodinámica y aporte de volumen. Si las circunstancias lo aconsejan, colocar un cateter en arteria pulmonar (Swan-Ganz). Iniciar hidratación parenteral para corregir la hipovolemia

Salvo contraindicación absoluta (sangramiento actual), administración de un bolo endovenoso de heparina (5000 UI). La anticoagulación detiene la propagación del trombo, puede abortar nuevas embolías etc. En caso de no demostrarse un AVM, se puede revertir fácil y rápidamente con 50 mg de sulfato de protamina. La anticoagulación no impide el estudio angiográfico.

Iniciar terapia antibiótica de amplio espectro para cubrir gérmenes aerobicos y anaerobicos entéricos.

Suspensión de fármacos vasoactivos que comprometan la circulación esplácnica, y corrección de factores asociados embolígenos o que reduzcan el débito cardíaco. (por ej arritmias).

Uso juicioso de antiespasmódicos para no entorpecer la evaluación clínica.

En casos excepcionales de AVM, con circulación colateral demostrada por angiografía, puede bastar con las medidas anteriormente señaladas si no hay signos clínicos de alarma (abdomen sensible al examen físico, leucocitosis, acidosis, etc.), y la re-evaluación periódica en las horas siguientes revela regresión de las alteraciones observadas. El inicio del tratamiento médico permite "comprar" tiempo para el traslado del paciente a un centro con capacidad resolutive si no la hay en el lugar de la primera consulta.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía es el tratamiento de elección en el AVM. Mientras más precoz sea la intervención, mejor será el resultado y menor la probabilidad de complicaciones. Al efectuarse la exploración quirúrgica, una vez determinada la factibilidad de una revascularización (embolectomía, puente, etc), ésta debe preceder a cualquier resección permitiendo delimitar mejor las zonas dañadas en forma irreversible y reducir la extensión de la resección.

Embolia Mesentérica

Bajo heparinización sistémica con 5000 U.I la AMS se aborda en la base del mesocolon. La arteriotomía debe ser transversa de modo de reducir la posibilidad de re-oclusión por trombosis post-embolectomía (40). El manejo del cateter de Fogarty® debe ser cuidadoso para no dañar las ramas distales de la AMS. El cierre se efectúa de preferencia con material monofilamento. Restablecido el flujo de la AMS se espera la recuperación del color y la motilidad de las asas comprometidas, si es necesario por 30 minutos o más, antes de decidir la necesidad de practicar la resección de áreas no viables. El uso de métodos auxiliares como el Doppler intra-operatorio en la evaluación de la perfusión de las asas contribuye a precisar mejor la viabilidad del intestino de aspecto dudoso (41)

Ante cualquier duda sobre la viabilidad, es preferible postergar la decisión de resección para una nueva exploración ("second look"), la que debe ser efectuada según las condiciones clínicas del caso, incluso a las 6 o 12 horas si hay deterioro de las condiciones generales. Si es necesaria la resección primaria, dependiendo del aspecto de los bordes de sección, se efectúa anastomosis primarias o se deja los cabos abocados en forma de ostomías, para una anastomosis diferida. Algunos cirujanos prefieren la exteriorización de las asas de aspecto dudoso, y en otros casos dejan una laparostomía. Tales variaciones no parecen ofrecer ventajas respecto del manejo descrito.

Trombosis Mesentérica

La revascularización visceral en la trombosis mesentérica tiene algunos requisitos fundamentales:

Debe preceder a la resección si ésta fuese o pareciere necesaria.

En las oclusiones múltiples debe ser tan completa como sea técnicamente posible, de modo de reducir el riesgo de re-infarto alejado (42).

Se debe utilizar material autólogo, evitando cualquier tipo de prótesis por el elevado riesgo de contaminación bacteriana e infección vascular secundaria.

Aún cuando el puente aorto-mesentérico "retrógrado" o algunas modalidades extra-anatómicas han sido efectivas en ésta situación clínica, los resultados alejados de la revascularización visceral son mejores con puentes anterógrados, vale decir desde la aorta proximal, lo que evita fracasos agudos por angulación o acodamiento como puede ocurrir con las otras técnicas (43).

El manejo de las áreas infartadas y la reconstitución de la continuidad del tubo digestivo debe ceñirse a los principios mencionados en el manejo de las embolia

Trombosis Venosa Mesentérica

El tratamiento quirúrgico consiste en la resección segmentaria de las áreas de intestino afectadas, antibióticos de amplio espectro y anticoagulación prolongada (44). La trombectomía venosa mesentérica no ha dado resultados satisfactorios.

Isquemia Mesentérica Aguda No Oclusiva

Salvo que existan evidencias clínicas y de laboratorio de un infarto constituido, una vez confirmado el diagnóstico, el tratamiento de elección del AVM no oclusivo, es el manejo médico. Además de corregir los factores agravantes, el uso de drogas vasodilatadoras de infusión intraarterial tiene aplicación específica (45). Se ha propuesto el uso de Tolazolina, papaverina, glucagón y prostaglandina. Boley popularizó la infusión de papaverina intramesentérica en dosis de 0.5-1.0 mg/min, logrando sobrevida de todos los pacientes que no tenían necrosis transmural, sin embargo en éstos últimos la mortalidad alcanzó al 75%, requiriendo laparotomía y resección intestinal (46).

ASPECTOS CONTROVERTIDOS EN EL MANEJO TERAPÉUTICO DEL AVM Vasodilatadores Intraarteriales

El uso de vasodilatadores intraarteriales ha sido propuesto como terapia coadyuvante en el manejo del AVM, cualquiera sea su causa, postulando la existencia de vasoconstricción tanto en los casos de isquemia no oclusiva como en las obstrucciones arteriales (46). La vasoconstricción es un hallazgo angiográfico característico en la isquemia no oclusiva, sin embargo, en las obstrucciones arteriales orgánicas, resulta difícil su explicación sobre la base de la fisiología de la circulación esplácnica y sus mecanismos de autoregulación. Estudios experimentales, han demostrado un rol adverso de los vasodilatadores intraarteriales en los casos de obstrucción arterial mesentérica (47). Los vasodilatadores, lejos de aumentar la perfusión de las áreas isquémicas que por mecanismos naturales presentan vasodilatación, producen un deterioro de éstas por la distribución de flujo hacia áreas no isquémicas que sí responden a la vasodilatación farmacológica. El uso inadecuado de éstos fármacos puede ocultar la evolución a la necrosis de áreas de viabilidad comprometida, teniendo consecuencias fatales (48).

Talvez el mayor adelanto en el ámbito de los vasodilatadores espláncnicos ha sido la identificación de péptidos de acción selectiva sobre la circulación visceral (49). Su uso por vía venosa en perros no se asoció a trastornos hemodinámicos sistémicos, por lo que su aplicación clínica puede significar un aporte en el manejo de pacientes con isquemia no oclusiva.

Trombolisis

El uso de los trombolíticos ha tenido gran repercusión en el manejo del infarto del miocardio en evolución o reciente, y en algunas oclusiones arteriales de las extremidades. Sin embargo, el rol de éstos agentes en los accidentes embólicos en general y en las oclusiones viscerales en particular, está por definirse. Su aplicación en el AVM ha sido descrita (50), sin embargo su uso en éste terreno es altamente riesgoso si hay compromiso de viabilidad, las complicaciones hemorrágicas del tubo digestivo derivadas de la fibrinólisis, pueden ser de difícil manejo y eventualmente resultar fatales sin haber evitado una laparotomía. En el caso de oclusiones embólicas se agrega el riesgo de nuevas embolías o de la disgregación del coágulo y la impactación sus fragmentos en vasos terminales. El tiempo requerido por la trombolisis supera la tolerancia a la isquemia de la mucosa intestinal, y en ningún caso es mas breve que una expedita solución quirúrgica. La trombolisis intraoperatoria durante embolectomía de la AMS ha sido comunicada en forma aislada (51).

Angioplastia Transluminal

En la literatura radiológica contemporánea abundan las comunicaciones anecdóticas de dilatación de vasos viscerales cuyas lesiones son tradicionalmente consideradas de resorte quirúrgico en el ambiente clínico, tanto por el tipo y localización de las lesiones oclusivas como por las complicaciones que dichos procedimientos pueden desencadenar en el territorio esplácnico (52). Las lesiones ateromatosas de los troncos viscerales son en su gran mayoría ostiales, vale decir se originan en la pared aórtica propiamente tal, presentando el fenómeno de "recoil", por lo que la dilatación suele ser incompleta o impracticable, y se asocia a una elevada tasa de recurrencia (53), fenómeno que ocurre a pesar del uso de endoprótesis. Por lo tanto, parece poco juicioso someter a este procedimiento a pacientes que cursan un AVM, en especial si no es posible definir la integridad del intestino isquémico. Es fundamental que los pacientes víctimas de un AVM sean evaluados por un cirujano para establecer el diagnóstico y tratamiento más apropiado y evitar experimentaciones que comprometan la vida del paciente.

RESULTADOS TERAPÉUTICOS CONTEMPORÁNEOS EN EL AVM

A pesar de la incorporación de mejores métodos de diagnóstico por imágenes y de los avances observados en diversos campos de la cirugía, los resultados del tratamiento del AVM revelan pocos cambios a lo largo de las últimas décadas (tabla 6).

Los mejores resultados se obtienen en el grupo de pacientes sin infarto transmural que no requieren resección intestinal, condición que eleva la mortalidad entre 5 y 10 veces (11).

La elevada morbimortalidad depende de la consulta tardía, de la actitud médica que no considera el AVM como diagnóstico posible en la evaluación de los pacientes con un cuadro abdominal agudo, sino cuando los signos de infarto intestinal son obvios. La reticencia de muchos médicos para indicar el estudio angiográfico como parte de la investigación diagnóstica, o la falta de disponibilidad inmediata de éste examen en la mayoría de los hospitales, atenta contra el diagnóstico etiológico precoz y una solución quirúrgica a tiempo. (tabla 7).

Finalmente, el tipo de tratamiento quirúrgico efectuado incide en forma definitiva sobre los resultados. Salvo algunos casos excepcionales, sólo aquellos pacientes susceptibles de revascularización tienen alguna posibilidad de sobrevivir.

BIBLIOGRAFIA

- Councilman WT. Three cases of occlusion of the superior mesenteric artery. *Boston Med Surg J.* 1894;1894:130:4
- Dumphy J E. Abdominal pain of vascular origin. *Am J Med Sci.* 1936;192:109-112
- Mikkelsen WP. Intestinal Angina. Its surgical significance. *Am J Surg* 1957;94:262-269
- Klass A. Embolectomy in acute mesenteric occlusion. *Ann Surg* 1951;134:913-917
- Stewart G D, Sweetman W R, Westphal K . Superior mesenteric artery embolectomy. *Ann Surg* 1960;151:274-278
- Shaw R S, Maynard E P. 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;258:874-878
- Grinschpun. Nuevas causas de abdomen agudo. *Rev Méd de Chile* 1939; 65:787-790.
- Valdés F, Krämer A, Seitz J . Embolia mesentérica: manejo terapéutico de 17 casos con diagnóstico angiográfico. *Rev Chil Cir* 1988;40(3):206-211
- Valdés F, Krämer A, Guzmán S. Insuficiencia vascular mesentérica por enfermedad oclusiva crónica. Experiencia en el manejo quirúrgico de 9 casos. *Rev Med Chile* 1989;117(6):653-662
- Williams LF. Mesenteric ischemia. *Surg Clin NA* 1988;68(2):331-53
- Valdés F. Isquemia mesentérica aguda. *Rev Chil Cir* 1989;42:98-112
- Fisher D, Fry W. Collateral mesenteric circulation. *Surg Gyn Obstr* 1987;164:487-492
- Hultén L, Jodal M, Lindhagen J . Blood flow in the small intestine of cat and man as analyzed by an inert gas washout technique. *Gastroenterology* 1976;70:45-51

- Takagi T, Naruse S, Shionoya S. Postprandial celiac and superior mesenteric blood flows in conscious dogs. *Am J Physiol* 1988;255:522-528
- Jäger K, Bollinger A, Valli C. Measurement of mesenteric blood flow by duplex scanning. *J Vasc Surg* 1986;3:462-469
- Bulkley G, Kvietys P, Parks D. Relationship of blood flow and oxygen consumption to ischemic injury in the canine small intestine. *Gastroenterology* 1985;89:852-857
- Parks D, Grøgaard B, Granger D. Comparison of partial and complete arterial occlusion models for studying intestinal ischemia. *SURGERY* 1982;5:896-901
- Parodi J, Grisoni E, Ferrario C et al. Hypertonicity of intestinal smooth muscle as a factor of intestinal ischemia in necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg* 1987;2(8):713-718
- Harward TRS, Brooks DL, Flynn TC et al. Multiple organ dysfunction after mesenteric artery revascularization. *J Vasc Surg* 1993;18:459-69
- Mc Cord J. Oxygen derived free radicals in postischemic tissue injury. *N Engl J Med* 1985;312:159-163
- Oldham KT, Guice KS, Magee JC et al. The systemic consequences of intestinal ischemia/reperfusion. *J Vasc Surg* 1993;18:136-7
- Seitz J, Valdés F, Krämer A, Geni R, Cannesa R. Embolía Arterial: Tratamiento quirúrgico en 105 pacientes. Análisis de factores de riesgo y morbimortalidad. *Rev Chil Cir* 1989;41(2):110-114.
- Valdés F, Krämer A, Fava M. Superior Mesenteric Embolism. Management and results in 24 cases with angiographic diagnosis. *J. Cardiovasc. Surg* 1989;30(5 suppl):55-56
- Paz B, Valdés F, Krämer A. Embolia aortica masiva por mixoma auricular. *Rev Med Chile* 1984;112:1146-1148
- Rushovich A. Perforation of the jejunum. A complication of atheromatous embolization. *Am J Gastroenterol* 1983;78:77-82
- Vignati PV, Welch JP, Ellison L et al. Acute mesenteric ischemia caused by isolated superior mesenteric artery dissection. *J Vasc Surg* 1992;16:109-12
- Broide E, Scapa E, Peer A et al. Buerger's disease presenting as acute small bowel ischemia. *Gastroenterology* 1993;104:1192-5
- Elliot J W. The operative relief of the intestine due to occlusion of the mesenteric vessels. *Ann Surg* 1895;21:9-23.
- Abdu R A, Zakhour B J, Dallis D J. Mesenteric venous thrombosis 1911-1984. *SURGERY* 1987;101:383-388.
- Llanos O, Carmona H, Fonseca V, Guzmán S. Mesenteric Venous Infarction Proceedings, International Surgical Week ISS/SIC. México, Agosto 1997
- Ende N. Infarction of the bowel in cardiac failure *N Engl J Med* 1958;258:879-81
- Gazes P C, Holmes C R, Moseley V. Acute hemorrhage and necrosis of the intestines associated with digitalization. *Circulation* 1961;23:358-64
- Sachs S, Morton J, Schwartz S Acute Mesenteric Ischemia *SURGERY* 1982;92:646-653
- Bergan J, Dean R, Conn J. Revascularization in the treatment of mesenteric infarction. *Ann Surg* 1975;182:430-438
- Brooks D H, Carey L C. Base deficit in superior mesenteric artery occlusion, an aid to early diagnosis. *Ann Surg* 1973;177:352-356
- Jamieson W, Marchuck S, Rowsom J. The early diagnosis of massive acute intestinal ischemia. *Br. J. Surg* 1982; 69:S52-S53
- Kido K, Maenosone A, Takasu N. Approach to early diagnosis of acute mesenteric ischemia: an evaluation in canine model. *Nippon Geka Gakkai Zasshi* 1986;10:1352-1358
- Harward T R S, Green D, Bergan J J. Mesenteric vein thrombosis. *J. Vasc Surg* 1989;9:328-333
- Moneta GL, Lee RW, Yeager RA et al. Mesenteric duplex scanning: a blinded prospective study. *J Vasc Surg* 1993;17:79-86
- Ottinger L. The surgical management of acute arterial occlusion of the superior mesenteric artery. *Ann Surg* 1978;188:721-731.
- Shah S, Anderson C A. Prediction of small bowel viability using doppler ultrasound. Clinical and experimental evaluation. *Ann Surg* 1981;194:97-99
- Hollier L H, Bernatz P E, Pairolero P C. Surgical management of Chronic intestinal ischemia. A reappraisal. *SURGERY* 1981;90:940-946
- Beebe H B, Mac Farlane S, Raker E J. Supra celiac aorto-mesenteric bypass for intestinal ischemia. *J. Vasc Surg* 1987;5:749-754
- Rhee RY, Gloviczki P, Mendonca CT et al. Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s. *J Vasc Surg* 1994;20:688-97
- Habboushe F, Wallace H W, Nusbaum M. Non occlusive mesenteric vascular insufficiency. *Ann Surg*

1974;180:819-822

Boley S J, Sprayregan S, Siegelman S S. Initial results from an aggressive roentgenological and surgical approach to acute mesenteric ischemia. SURGERY 1977;82:848-855.

Bulkley G B, Womack W A, Downey J M. Collateral flow in segmental intestinal ischemia: effects of vasoactive agents. SURGERY 1986;100:157-166

Clark R A, Gallant T E. Acute mesenteric ischemia: angiographic spectrum. A J R 1984;142:555-562

MacCannell K L. Comparison of an intravenous selective mesenteric vasodilator with intraarterial papaverine in experimental nonocclusive mesenteric ischemia. Gastroenterology 1986;91:79-83

Kohler M, Kramann B, Hellstern P. Successful treatment of superior mesenteric artery thrombosis with local high dose urokinase therapy. Klin Wochenschr. 1985;63:722-727

Sande E, Johnsen G, Tangen G. et al. Intraoperative Streptokinase in the treatment of superior mesenteric artery embolisation. Case report. Eur J Surg 1991;157:615-6

Van Deinse W H, Zawacki J K, Phillips D. Treatment of acute mesenteric ischemia by percutaneous transluminal angioplasty. Gastroenterology 1986;91:475-478

Hallisey MJ, Deschaine J, Illescas FF et al. Angioplasty for the treatment of visceral ischemia. J Vasc Interv Radiol 1995;6:785-91

Rogers M D, Thompson J E, Garret W S. Mesenteric vascular problems. Ann Surg 1981;195:554-565

Lazaro T, Sierra L, Gesto R. Embolization of the mesenteric arteries: surgical treatment in 23 consecutive cases. Ann Vasc Surg. 1986;1:311-315

Levy PJ, Krausz MM, Manny J. Acute Mesenteric Ischemia: Improved results: A retrospective analysis of ninety-two patients. SURGERY 1990;107:372-80

Tabla 1. ACCIDENTE VASCULAR MESENTERICO: DISTRIBUCIÓN SEGÚN CAUSA Y MÉTODO DE DIAGNÓSTICO EN 53 CASOS (1983-1989) (REF 11)

	Angiografía	Cirugía	Necropsia	Total	%
Embolia	24	4	1	29	(54,7)
Trombosis Arterial	4	5	2	11	(20,8)
Trombosis Venosa	1	3	1	5	(9,4)
No Oclusivo	1	6	1	8	(15,1)
TOTAL					

30 18 5 53 (100)

Tabla 2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE 34 CASOS DE EMBOLÍA MESENTÉRICA DOCUMENTADOS CON ANGIOGRAFÍA (1983-1996)

	n=34	(%)
Dolor Abdominal	33	(97.0)
Vómito	25	(73.5)
Diarrea	25	(73.5)
Sangramiento	7	(20.6)
Sensibilidad. Abdom.	11	(32.4)
Fibril. Auricular	25	(73.5)
Cardioversión Reciente	3	(8.8)
Embolia Previa	5	(14.7)
Embolia Simultánea		

	11	(32.4)
--	----	--------

Infarto del Miocardio		
-----------------------	--	--

	2	(5.9)
--	---	--------

Tabla 3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE 12 CASOS DE AVM POR TROMBOSIS DE ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR (1983-1996)

	(n=12)	(%)
Dolor Abdominal	12	(100)
Vómito	8	(67)
Diarrea	9	(75)
Baja de Peso	3	(37,5)
Sangramiento	3	(25)
Sensibilidad. Abdom.	10	(83)
Enf Oclusiva Periférica	6	(75)
Shock		

Tabla 4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MÉTODO DE DIAGNÓSTICO EN 18 CASOS DE TROMBOSIS VENOSA MESENTÉRICA (1991-1996) (REF30)

	(n=18)	(%)
Dolor Abdominal	13	(72)
Vómito	7	(39)
Diarrea	12	(67)
Fiebre	10	(55)
Duración de los Síntomas		
1 a 7 días	9	(50)
2 a 4 semanas	5	(28)
más de 1 mes	4	(22)
Hipercoagulabilidad	8	(44)

Patología Asociada	Cirrosis Hepática	5	(28)
	Sepsis Intra-abdominal	4	(22)
	Hepatoma	1	(06)
Método de Diagnóstico	Tomografía Computada	6	(33)
	Eco-Doppler Color	6	(33)
	Laparotomía	6	(33)

Tabla 5 CONDICION CLÍNICA SUGERENTE DE AVM PARA INDICAR ANGIOGRAFÍA

Antecedente de Embolía o Cardiopatía Embolígena
 Antecedente de Arteriopatía Oclusiva
 Dolor Abdominal Agudo
 Vómito y/o Diarrea
 Leucocitosis y Acidosis Metabólica

Tabla 6. RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL AVM (LAPAROTOMIA Y/O RESECCION Y/O REVASCULARIZACION)

EMBOLIA		TROMBOSIS	
n	% mort	n	% mort

U. NORTHWESTERN

	1975	22	(54)	15	(100)
JOHNS HOPKINS	1977	16	(56)	3	(33)
U.BAYLOR	1981	8	(62)	1	(100)
U.ROCHESTER	1982	14	(64)	12	(100)
CL. LA PAZ	1988	23	(27)	--	---
U. HADASSAH	1990	20	(25)	25	(60)
U.CATOLICA	1996	25	(16)	10	(70)

referencias 34,40,46,54-56.

Tabla 7 MORTALIDAD OPERATORIA SEGÚN MODALIDAD TERAPÉUTICA EN 53 CASOS DE AVM. 1983-1989 (ref .11)

	REVASC. n (mort.)	RESECC.* n (mort.)	LAPAROT. n (mort.)	MEDICO n (mort.)	SIN TRAT. n (mort)
EMBOLIA (n=29)	14 (7,1%)	2 (100%)	3 (100%)	7 (14,2%)	2 (100%)
T.ARTERIA (n=11)					

	4 (50%)	2 (100%)	3 (100%)	----	2 (100%)
--	---------	----------	----------	------	----------

T.VENOSA (n=5)

	---	----	2 (100%)	----	----
--	-----	------	----------	------	------

NO OCLUSIVA
(n=8)

	---	2 (100%)	4 (100%)	----	1 (100%)
--	-----	----------	----------	------	----------

* Resección sin revascularización

Figura 1.: SECTORES DE LA ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR SEGÚN VÍAS COLATERALES ANATÓMICAS

Sector 1: desde el origen en la aorta, hasta el nacimiento de la arteria cólica media.

Sector 2: distal al origen de la arteria cólica media, hasta antes de la arteria ileocólica.

Sector 3: distal a la arteria ileocólica.

FIGURA 2.: EMBOLIA MESENTÉRICA SUPERIOR

Aortografía abdominal, proyección lateral. Obstrucción embólica de la arteria mesentérica superior en su zona 2 , distal a la arteria cólica media (flecha)

FIGURA 3.: TROMBOSIS DE ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR

Aortografía abdominal, proyección lateral. Obstrucción total de los vasos viscerales por ateroma ostial (flechas), con trombosis secundaria.

FIGURA 4. ISQUEMIA MESENTÉRICA NO OCLUSIVA

Angiografía selectiva mesentérica superior con severa vasoconstricción de todas sus ramas e hipoperfusión secundaria. Paciente cardiópata, portador de marcapaso

FIGURA 5. : TROMBOSIS VENA MESENTÉRICA SUPERIOR

Tomografía axial computada de abdomen. La vena mesentérica se observa dilatada, ocupada por trombo (flecha).

| [↑](#) SUBIR