



Clase magistral: Isquemia Mesentérica Aguda (IMA)

Autora: Dra. M^a Asunción Acosta Mérida

Introducción

La **Isquemia Mesentérica Aguda (IMA)** agrupa varias afecciones caracterizadas por la **interrupción repentina del suministro de sangre** a diversas porciones del **intestino delgado**, que conduce a **isquemia**. Esta isquemia se inicia en la mucosa, y si no se trata, progresará hacia las capas externas de la pared intestinal con necrosis transmural y muerte del paciente.

La IMA es una **patología urgente** que supone uno de cada mil ingresos hospitalarios agudos. Presenta **elevada mortalidad** (50-80%), por lo que la alta sospecha y el tratamiento precoz son fundamentales. Su incidencia es mayor en los pacientes con **mayor edad y comorbilidades**. Dadas las características de esta enfermedad, no hay ensayos controlados aleatorios para guiar el manejo, el cual se realiza basado fundamentalmente en revisiones de expertos y estudios retrospectivos.

Vascularización mesentérica

La vascularización del intestino delgado proviene fundamentalmente de la arteria mesentérica superior (AMS), que irriga además el colon derecho y transverso. Existe una red de colaterales entre la AMS y el tronco celiaco (pancreaticoduodenales, arco de Bühler) y con la arteria mesentérica inferior (arcada de Riolano, arteria marginal de Drummond).

Aunque la circulación esplácnica recibe un 20-25% del gasto cardíaco es capaz de incrementarlo en situaciones de aumento de la demanda hasta un 35%, como es durante la digestión. Presenta una gran capacidad de **autorregulación** de la extracción y perfusión de oxígeno, mediante mecanismos de vasodilatación. Así como alta **tolerancia a la isquemia**, permitiendo reducción del aporte de sangre hasta 50% antes de manifestarse daño isquémico intestinal. La oclusión de un vaso mesentérico principal genera circulación colateral rápidamente. El intestino delgado puede compensar la reducción del 75% del flujo sanguíneo mesentérico hasta 12 horas. Sin embargo, 6 horas tras la oclusión vascular completa se producirá necrosis intestinal irreversible.



Etiología de la IMA

1. EMBOLIA ARTERIAL MESENTÉRICA (EIMA) 45-50%

IMA producida por la oclusión de la AMS debida a **émbolos** localizados habitualmente unos **3-10 cm distales al ostium de la AMS** (distal a la salida de la cólica media y primera ramas yeyunales), tal que afecta al yeyuno distal e íleon, pero no suele afectar colon ni yeyuno proximal. En 20% de los casos hay émbolos hacia otros territorios (bazo, riñón). Los factores predisponentes son la fibrilación auricular, cardiopatía isquémica, disfunción miocárdica, miocardiopatía dilatada, valvulopatía, endocarditis, aneurisma ventricular izquierdo, enfermedad embólica previa, vasculitis, entre otros.

2. TROMBOSIS ARTERIAL MESENTÉRICA (TIMA) 15-25%

IMA oclusiva arterial debida a **aterosclerosis** en la arteria mesentérica superior (AMS), con rotura de la placa de ateroma o acúmulo progresivo con **estenosis crítica** final. Suele ocluir proximal al **ostium de la AMS**, produciendo isquemia desde el **duodeno distal hasta el colon transverso**. La **aterosclerosis difusa**, dislipemia, enfermedad vascular periférica, tratamiento hormonal estrogénico o estados de hipotensión prolongada, son algunos de los factores asociados.

3. TROMBOSIS VENOSA MESENTÉRICA (TVM) 10%

IMA oclusiva venosa debida a **trombosis en el eje mesentérico-portal**. Produce congestión mesentérica y edema de la pared intestinal. Se puede dar en un rango de edad inferior al resto de los tipos de IMA. Entre los factores predisponentes están los estados de **hipercoagulabilidad** (mutación factor V de Leiden, déficit proteína C y S, policitemia, COVID-19), procesos inflamatorios intraabdominales (pancreatitis), factores hormonales sobre todo en mujeres jóvenes (estrógenos, anticonceptivos orales, embarazo o puerperio), hipertensión portal, cirrosis, esplenomegalia, trombosis venosa profunda previa, traumatismo abdominal, neoplasias o síndrome nefrótico.



4. ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA NO OCLUSIVA (NOMI) 20-25%

IMA preferentemente asociada al paciente en **shock**, donde se produce un **vasoespasm**o mesentérico e hipoperfusión generalizada de intestino delgado y colon. Otros factores predisponentes son la hemodiálisis, circulación extracorpórea, enfermedad vascular periférica, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardiaca, insuficiencia aórtica, derivación cardiopulmonar, cirugía abdominal mayor, enfermedad hepática o renal, fármacos vasopresores diuréticos, digital, organofosforados, ergotaminas, fenobarbital, etilenglicol, antidepresivos tricíclicos, entre otros.

Clínica de IMA

El síntoma más característico es el dolor abdominal súbito, de intensidad elevada, desproporcionada a los hallazgos de la exploración física, asociado de forma variable a náuseas (93%), vómitos (80%), diarrea (48%) o distensión abdominal. La fiebre, diarrea sanguinolenta o shock se relacionan más con la necrosis transmural irreversible. Sin embargo, el cuadro clínico presenta matices según la distinta etiología de la IMA. Así en la EIMA es característica la triada clásica (40-80%) de dolor súbito, náuseas y vómitos asociados a fibrilación auricular. En la TIMA suele haber antecedentes de ágor mesentérico (dolor postprandial, náuseas y pérdida de peso) asociado a aterosclerosis. En la TVM el dolor abdominal puede ser más subagudo y el paciente más joven y con factores de riesgo de hipercoagulabilidad o procesos asociados intraabdominales. La NOMI hay que descartarla en el paciente en shock, hipotensión, tratamiento con catecolaminas, con dolor y distensión abdominal.

Diagnóstico de laboratorio de IMA

El paciente con IMA suele presentar hemoconcentración, leucocitosis (>90%), acidosis metabólica con aumento del GAP aniónico y elevación del lactato (88%), de la amilasa (50%), AST, LDH o CPK. Pero aun no se han encontrado biomarcadores suficientemente sensibles y específicos para el diagnóstico precoz de IMA. Algunos marcadores prometedores son la proteína fijadora de ácidos grasos intestinales (I-FABP), α -glutación S-transferasa (GST), D-lactato y L-lactato, o el dímero D.



Diagnóstico de imagen de IMA

La **Rx de abdomen** es normal en 25% de pacientes con IMA. Es inespecífica (íleo, neumatosis, engrosamiento mural, neumoperitoneo) y los signos aparecen cuando ya se ha producido el infarto intestinal. La **tomografía computarizada multidetector con contraste** intravenoso es la prueba más sensible y específica y de elección en el diagnóstico de IMA, además de descartar otras causas de dolor abdominal. Permite identificar el defecto de repleción, estenosis y oclusión de vasos, engrosamiento de la pared intestinal o infarto de otros órganos. La dilatación intestinal, ausencia de realce visceral, neumatosis o la presencia de neumoperitoneo pueden indicar IMA evolucionada. El diagnóstico de NOMI debe confirmarse con **angiografía mesentérica selectiva**, e iniciar precozmente la infusión de vasodilatadores directamente en la AMS. Esta prueba invasiva, ha sido desplazada por la tomografía computarizada como gold estándar en el diagnóstico inicial de IMA.

Tratamiento de IMA

El manejo de IMA requiere un **abordaje multidisciplinar**, alto nivel de **sospecha y diagnóstico precoz** para iniciar el tratamiento inmediato y reducir la elevada mortalidad. El triple objetivo del tratamiento es **la reanimación** precoz del paciente, la **restauración rápida del flujo** sanguíneo al intestino (revascularización) y la **resección** del intestino inviable. La estrategia terapéutica depende por un lado de la **situación clínica** del paciente (presencia o ausencia de **peritonismo** y estado **hemodinámico**), y por otro, de la **etiología de la IMA**. Así pues, en la IMA embólica y ateroesclerótica se deberá intentar la revascularización endovascular o quirúrgica, antes de que se desarrolle isquemia intestinal irreversible. Sin embargo, tanto la TVM (anticoagulación) como en la NOMI (reanimación y vasodilatadores intraarteriales) el tratamiento inicial es médico, salvo isquemia intestinal avanzada.

1. Reanimación y medidas iniciales

Todos los pacientes con IMA se benefician de un manejo precoz e integral de los desencadenantes y factores de empeoramiento clínico (monitorización hemodinámica, corrección de factores desencadenantes, reanimación con cristaloides, administración de oxígeno, ...). Se deben



administrar **antibióticos de amplio espectro** desde el inicio, por la susceptibilidad a translocación bacteriana por pérdida de la integridad de la mucosa intestinal.

La **anticoagulación** se debe iniciar, ante IMA oclusiva, con heparina intravenosa 5.000-10.000 U seguidas de 1000 U / h, para un tiempo de tromboplastina parcial activado de 50-70 segundos. En NOMI, se debe comenzar de forma precoz con el tratamiento vasodilatador percutáneo mediante infusión con papaverina directa en la AMS para revertir el vasoespasmo; no debiéndose infundir heparina con papaverina.

2. Revascularización

Las opciones de revascularización (endovascular, híbrida o por cirugía abierta) dependerán del tipo de IMA, clínica del paciente y disponibilidad. En la EIMA, habitualmente se realiza embolectomía abierta, pero se puede intentar vía percutánea mediante aspiración mecánica, trombólisis local (urokinasa, activador tisular del plasminógeno), o perfusión intraarterial de heparina o papaverina. En la TIMA puede hacerse tratamiento endovascular mediante angioplastia percutánea con colocación de stent, o bien tratamiento híbrido con colocación de stent mesentérico abierto retrógrado (ROMS), o bien tratamiento abierto, habitualmente mediante cirugía de bypass mesentérico retrógrado desde iliaca usando injerto sintético.

El tratamiento endovascular debe ser la primera opción siempre que sea posible. Debe considerarse antes de que se produzca un infarto intestinal y cuando la isquemia sea potencialmente reversible. Cuando no se dispone de experiencia vascular, puede ser razonable reseca primero el intestino necrótico y transferir al paciente para una angiografía intervencionista o cirugía vascular urgente. Tras el tratamiento inicial de revascularización (percutáneo, híbrido o abierto), se valorará la necesidad de revisión quirúrgica para comprobar la viabilidad del intestino, mediante laparoscopia o laparotomía.

3. Exploración quirúrgica y resección intestinal



PROGRAMA DOCENTE ACADÉMICO
GASTROENTEROLOGÍA
Y HEPATOLOGÍA

Se hará laparotomía urgente en todo paciente con signos de peritonismo, inestabilidad, shock séptico, hallazgos en el CT de IMA avanzada (necrosis intestinal transmural, perforación), empeoramiento clínico, o fracaso del tratamiento conservador y endovascular.

Durante la revisión quirúrgica se evaluará la viabilidad intestinal y se realizará exéresis de los segmentos intestinales con necrosis transmural irreversible.

En los pacientes en estado crítico (sepsis grave, shock) se realizarán sólo los procedimientos quirúrgicos imprescindibles (cirugía "Damage Control"), como la revascularización y la resección intestinal sin anastomosis, minimizando el tiempo operatorio y priorizando la optimización del paciente, con traslado inmediato postoperatorio a la Unidad de Cuidados Intensivos. Podrá ser necesario dejar sistemas de "abdomen abierto" según el caso, y se planificará una revisión quirúrgica en las siguientes 48 horas (cirugía "Second Look").

Las resecciones intestinales masivas pueden conducir al "síndrome de intestino corto" sobre todo si quedan menos de 200 cm de intestino funcional, pudiendo requerir nutrición parenteral de por vida o ser incluso incompatibles con la vida, según la extensión de la lesión, estado y comorbilidad del paciente.

Tratamiento a largo plazo tras IMA

Los pacientes que han tenido **IMA oclusiva por embolia** mesentérica aguda, deberán mantener **anticoagulación** de por vida.

Los pacientes con enfermedad aterosclerótica que han tenido episodio de **IMA oclusiva por trombosis** de la arteria mesentérica superior, son candidatos a tratamiento **antiagregante** (dosis bajas de aspirina o clopidogrel) e **hipolipemiantes** como las estatinas.

Los pacientes con **trombosis venosa mesentérica** deben ser investigados por trombofilia y tratados en consecuencia. Donde esté indicado, deben tener un mínimo de **6 meses de anticoagulación** (Nivel de Evidencia: III)