

Miguel A. Montoro Huguet*, Jorge García Egea**, Gemma Fabregat***

* Unidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital San Jorge, Huesca

Departamento de Medicina y Psiquiatría, Universidad de Zaragoza

** Servicio de Cirugía Digestiva. Hospital San Jorge, Huesca

*** Servicio de Geriátria. Hospital Sagrado Corazón de Jesús, Huesca

Introducción

Un equipo de cirujanos de Dusseldorf publicó en 2002 los resultados de 20 años de experiencia en el manejo de pacientes con isquemia mesentérica aguda en su institución, un hospital terciario, universitario y con programa de trasplante. En su artículo *"The acute mesenteric ischemia -not understood or incurable?"*, se subraya el hecho de que el 59% de sus pacientes fueron diagnosticados en la mesa de operaciones, mientras que solo el 41% disponían de un diagnóstico sustentado en pruebas complementarias, incluyendo angiografía o tomografía computarizada. Menos de 1/3 de los pacientes sobrevivieron al accidente vascular y la mortalidad se relacionó claramente con el tiempo transcurrido entre el comienzo de los síntomas y la actuación quirúrgica¹. Éste es solo un ejemplo de los muchos que abundan en la literatura, procedentes de países tan diversos como EE.UU.²⁻⁵, Finlandia⁶, Alemania¹, Irán⁷, Tailandia⁸, México⁹ o España¹⁰⁻¹². La sentencia, desafortunadamente clásica en la literatura anglosajona *"Delayed diagnostic and operation caused higher mortality..."* pretende llamar la atención a un colectivo muy heterogéneo de profesionales que intervienen en el manejo clínico de estos pacientes. Médicos generales, especialistas en medicina de urgencia, gastroenterólogos, expertos en radiología vascular, cirujanos digestivos y vasculares, intensivistas y expertos en nutrición, debieran actuar de forma coordinada para garantizar una asistencia de calidad, acorde con el estado actual del conocimiento en esta materia, y sobre todo con la necesaria celeridad para que el pronóstico de estos pacientes deje de ser infausto¹³. Las claves para un manejo eficiente de este síndrome se sustentan en tres principios: un elevado índice de sospecha clínica, una adecuada selección de las técnicas de imagen disponibles para el diagnóstico y un conocimiento de los factores que aumentan la eficacia de la cirugía cuando ésta está indicada¹².

OBJETIVOS DE ESTE CAPÍTULO

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

REFERENCIAS CLAVE

1. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. *Gastroenterology* 2000;118:954-68.
2. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Guidelines on Intestinal Ischemia. *Gastroenterology* 2000;118:951-953.
3. Menke J. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. *Radiology* 2010;256:93-101.
4. Humar S, Sarra MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Eng J Med* 2001;345:1683-88.
5. Oldenburg WA, Lau L, Rodenberg TJ, Edmons HJ, Burher CD. Acute Mesenteric Ischemia. *Arch Intern Med* 2004;164:1054-62.
6. Kougiass P, Lau D, El Sayed HF, Zhou W, Huynh TT, Lin PH. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2007;46:467-74.
7. Eltarawy IG, Etman YM, Zenati M, Simmons RL, Rosengart MR. Acute mesenteric ischemia: the importance of early surgical consultation. *Am Surg* 2009;75:212-9.
8. Rawat N, Gibbons CP; Joint Vascular Research Group. Surgical or endovascular treatment for chronic mesenteric ischemia: a multicenter study. *Ann Vasc Surg* 2010;24:935-45.

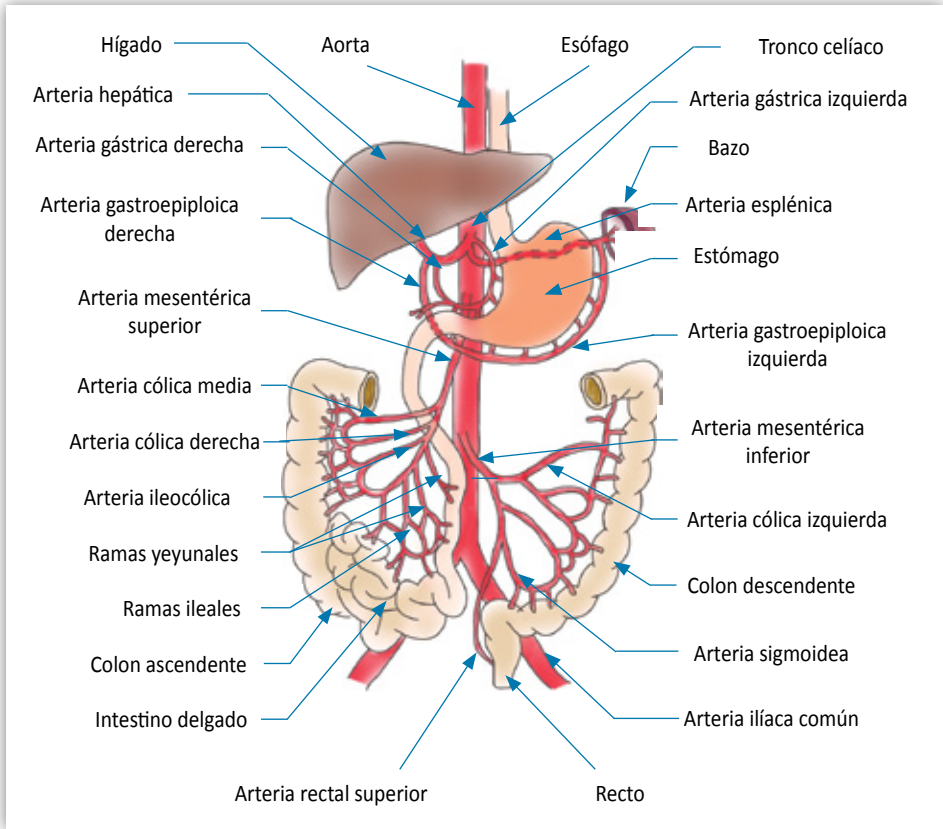


Figura 1. Anatomía vascular del tracto intestinal.

Concepto

La isquemia intestinal es la condición clínica que aparece cuando el flujo sanguíneo del territorio mesentérico resulta insuficiente para satisfacer los requerimientos del intestino. Su prevalencia ha aumentado debido al envejecimiento progresivo de la población y en el momento actual representa 1 de cada 1.000 ingresos hospitalarios y en algunas series hasta el 5% de la mortalidad hospitalaria^{14,15}. De acuerdo con la clasificación propuesta por la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA), la isquemia intestinal se subdivide en tres formas clínicas bien diferenciadas: isquemia mesentérica aguda, isquemia mesentérica crónica y colitis isquémica. Esta clasificación tiene utilidad conceptual y práctica, dado que el origen y mecanismo de la isquemia, su expresión clínica y su manejo clínico difieren de forma sustancial (ver más adelante). El presente capítulo se centra en la descripción de la isquemia mesentérica aguda y crónica. La colitis

isquémica, forma más frecuente de isquemia intestinal, es tratada en el capítulo 29.

Anatomía de la circulación esplácnica

El eje celíaco, la arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria mesentérica inferior (AMI) proporcionan la mayor parte del flujo sanguíneo del tracto gastrointestinal (figura 1). En conjunto, el flujo vascular del territorio esplácnico representa el 20% del gasto cardíaco. Los volúmenes de flujo en cada uno de estos territorios se incrementan en mayor o menor medida durante la digestión, alcanzando el 35% del gasto cardíaco¹⁶.

El **tronco celíaco** surge de la aorta anterior y de él surgen tres ramas principales: la arteria gástrica izquierda, la arteria hepática común y la arteria esplénica. Este sistema proporciona el flujo vascular al hígado, estómago, parte del páncreas y la porción más proximal del duodeno. Su flujo basal es de 800 cm³/min, pero

después de una comida, se incrementa un 30% (1.100 cm³/min).

- 】 La **arteria mesentérica superior (AMS)** surge asimismo de la aorta anterior y su diámetro es similar al del tronco celíaco. Desde ella surgen 5 vasos principales: las ramas pancreatoduodenales anterior y posterior, las arterias cólica media y cólica derecha y las arterias ileocólicas, así como diversas ramas yeyunoileales. El sistema dependiente de la AMS irriga la parte distal del duodeno, el intestino delgado íntegro y el hemicolon derecho. Su flujo es de 500 cm³ ml/min, pero se incrementa en un 150% tras una comida, alcanzando volúmenes de 1.400 ml/min.
- 】 Finalmente la **arteria mesentérica inferior (AMI)** surge de la aorta, 3-4 cm por encima de su bifurcación y desde la arteria cólica izquierda se subdivide en una rama ascendente que irriga el colon transversal distal, ángulo esplénico y colon descendente y una rama descendente de donde surgen las ramas sigmoideas y la arteria rectal superior, que irriga el recto proximal. El recto distal es irrigado por ramas de la arteria iliaca interna (hipogástrica). La AMI posee un calibre inferior al de la AMS. Algunos sistemas anastomóticos (**arco de Riolano y arteria central**) dan lugar a una conexión entre la AMS y la AMI que proporciona flujo vascular indistintamente a ambos territorios, en condiciones de isquemia. De ahí la importancia en determinar la dirección del flujo sanguíneo de este sistema colateral, antes de proceder a la ligadura de la AMI en el curso de una cirugía de reemplazamiento aórtico, ya que este circuito es esencial para preservar el flujo al intestino delgado cuando existe una oclusión de la AMS (ver capítulo 29)¹⁷.
- 】 Algunos órganos como el **hígado** reciben el flujo de dos sistemas vasculares: la vena porta, que suministra entre un 70-80% del flujo y la arteria hepática que aporta el 20-30% restante. En condiciones basales, el flujo venoso portal es de 1.200 ml/min, pero llega a incrementarse hasta 2.000 ml/min después de una comida. Esta doble vascularización hace al hígado relativamente resistente a la isquemia, salvo en situaciones de bajo gasto. Lo mismo ocurre con el **duodeno** que recibe un doble soporte vascular de la arteria pancreatoduodenal superior (procedente del tronco celíaco) y de la pancreatoduodenal inferior (procedente de la AMS), configurando la

arcada pancreatoduodenal que también hace a este órgano menos vulnerable al daño vascular.

- 】 Algunas áreas del colon (colon derecho, ángulo esplénico y flexura sigmoidea) son más sensibles a los efectos de la isquemia por razones anatómicas (véase capítulo 29). El recto, que también recibe un doble soporte vascular, es afectado con menor frecuencia¹⁸.

Fisiopatología (mecanismos de isquemia)

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

- 】 El flujo de sangre que circula por los vasos principales.
- 】 La concentración de hemoglobina y su saturación de oxígeno.
- 】 La distribución de sangre en la pared intestinal.
- 】 El intercambio de oxígeno entre la capa más basal de la mucosa y la porción más distal constituida por las vellosidades.
- 】 El balance entre las demandas metabólicas y el aporte real de oxígeno y nutrientes en la mucosa.
- 】 La capacidad de las propias células para utilizar el oxígeno.

Con independencia del mecanismo que desencadena la isquemia, en todos los casos aparece una misma secuencia de acontecimientos. Éstos son debidos tanto a la isquemia propiamente dicha, como a la reperfusión del órgano cuando se restablece el flujo vascular. Inicialmente, el aporte disminuido de oxígeno causa una depleción del ATP intracelular que altera la homeostasis favoreciendo la retención de agua y electrolitos. Este incremento del volumen intracelular aboca finalmente a un estado de necrosis. Las células necróticas desencadenan una respuesta inflamatoria con liberación de diversas citoquinas, que al modificar la permeabilidad de las uniones intercelulares, alteran la función de barrera epitelial, permitiendo la fuga de bacterias a los ganglios linfáticos del mesenterio (translocación bacteriana). Desde allí se incorporan al torrente circulatorio, siendo causa de bacteriemia. Una vez que se restaura el flujo vascular (reperfusión) el oxígeno entra en el tejido isquémico desencadenando una serie de fenómenos¹⁸⁻²²:

- 】 El oxígeno es rápidamente reducido por la xantina oxidasa (XO) que contienen las células epi-

TABLA 1. Factores fisiológicos y farmacológicos que regulan el flujo vascular mesentérico²⁴

Hacen descender el flujo sanguíneo	Aumentan el flujo sanguíneo
Factores humorales (Endógenos y exógenos)	
Epinefrina (altas dosis)	Epinefrina (dosis bajas)
Norepinefrina (dosis moderadas a altas)	Noerpinefrina (dosis bajas)
Dopamina (altas dosis)	Dopamina (dosis bajas)
Felilefrina	Dobutamina
Vasopresina	Nitroprusiato sódico
Angiotensina II	Papaverina
Digoxina	Óxido nítrico
Factores neurales	
Receptores α -adrenérgicos	Receptores β -adrenérgicos
Receptores dopaminérgicos	

teliales en especies reactivas de oxígeno (ERO) que ejercen una actividad oxidativa tanto sobre el DNA, como sobre enzimas y fosfolípidos de la membrana. Como consecuencia de ello, la integridad de la membrana celular se pierde apareciendo nuevos fenómenos de necrosis¹⁶.

- ▶ A su vez, la xantina oxidasa promueve la activación de células proinflamatorias que atraen leucocitos polimorfonucleares (LPMN). Éstos contienen enzimas que reducen las moléculas de oxígeno a aniones superóxido que promueven la producción de ácido hipoclorítico, una fuente para la formación de nuevas especies reactivas de oxígeno (ERO)²⁰.
- ▶ Además, durante la reperusión se activa la fosfolipasa A2 incrementando la producción de lisofosfolípidos citotóxicos dentro del tejido isquémico que modulan al alza la producción de leucotrienos y prostaglandinas²¹.
- ▶ El daño producido en el DNA por las ERO activa una serie de enzimas reparadoras incluyendo la poli-ADP-ribosa sintetasa (PARS) y la poli-ADP-ribosa polimerasa (PARP). La activación de estas enzimas conduce a una grave depleción de energía que contribuye a la necrosis celular. De este modo, el efecto de las ERO acaba siendo peor que el de la propia isquemia, favoreciendo la expansión de la necrosis hacia zonas contiguas¹⁶.

▶ En las formas más leves, las ERO logran ser depuradas por barredores endógenos como el glutatión, catalasa, superóxido dismutasa y el óxido nítrico, que poseen una alta afinidad por estos radicales. Sin embargo, en los casos más graves, la acción de estas sustancias depuradoras se ve desbordada por la producción masiva de ERO. En estos casos, la incorporación de citoquinas y de neutrófilos activados a la circulación general acaba provocando daño en otros órganos a distancia como el hígado o el pulmón, en el contexto de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con fallo multiorgánico²².

Los avances en el conocimiento del papel de la reperusión en el daño isquémico pueden proporcionar nuevas oportunidades en el manejo de estos pacientes, basadas en el empleo de agentes farmacológicos como el captopril²³ o el carvedilol²⁴. Así, el carvedilol, un nuevo bloqueador β -adrenérgico con capacidad para aclarar radicales libres ha demostrado ejercer un efecto protector de las células endoteliales del territorio esplácnico en modelos experimentales de reperusión²⁴. La tabla 1 muestra los factores fisiológicos y farmacológicos que regulan el flujo mesentérico^{24,25}.

El tipo de lesiones que aparece en el curso de una isquemia intestinal depende de numerosos factores, incluyendo el tipo de vaso afectado, el grado de oclusión, el mecanismo de la isquemia (oclusiva o no oclusiva), su duración y la presencia de circu-

TABLA 2. Tipos e incidencia aproximada de isquemia intestinal

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

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

lación colateral. La mucosa y la submucosa, que en condiciones normales reciben el 70% del flujo vascular son las capas más vulnerables a los efectos de la hipoxia. De ahí que las lesiones iniciales asienten en la mucosa donde se aprecian áreas de edema y hemorragia submucosa, ulceración y finalmente necrosis. Solo si la isquemia persiste, la afectación llega a hacerse transmural con posibilidad de perforación, sepsis y peritonitis.

Formas clínicas de isquemia intestinal

La isquemia intestinal engloba tres condiciones clínicas bien diferenciadas: 1) isquemia mesentérica aguda (IMA); 2) isquemia mesentérica crónica (IMC) y colitis isquémica (CI). La tabla 1 muestra datos en relación con la frecuencia de las distintas formas clínicas, obtenidos fundamentalmente de la literatura anglosajona^{13-15,21,27}.

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA (IMA)

CONCEPTO

Surge como consecuencia del déficit de aporte sanguíneo dependiente de la arteria mesentérica superior (AMS) pudiendo afectar, por tanto, al intestino delgado y/o al colon derecho (irrigado por la AMS). Representa aproximadamente un tercio de todas las formas de isquemia intestinal y su evolución suele ser dramática debido a que el diagnóstico suele realizarse tarde, cuando el infarto intestinal ya es una realidad irreversible. Su incidencia ha aumentado en los últimos 20 años y a pesar de los avances en el conocimiento de su fisiopatología, sigue gravada con una elevada mortalidad (60-70%). Solo un diagnóstico y tratamiento precoces pueden reducir significativamente estas cifras.

TIPOS DE ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA (TABLA 2)

IMA de origen arterial

- » Embolia de la arteria mesentérica superior (EAMS)

La EAMS representa aproximadamente el 40-50% de los episodios de IMA²⁵⁻²⁶. La mayoría de las émbolos se originan en la aurícula o ventrículo izquierdos, o en una lesión valvular. Las arritmias son el factor precipitante más común y con menor frecuencia la cardioversión y el cateterismo. La endocarditis, miocardiopatías y aneurismas ventriculares también constituyen factores de riesgo²⁸. Un dolor abdominal de comienzo súbito en estos contextos debe despertar la sospecha de EAMS. Casi en 1/3 de los casos existe una historia previa o concomitante de embolismos en otras localizaciones (figura 2). Cuando el émbolo queda impactado muy cerca del origen de la AMS (15%) la afectación intestinal puede ser extensa. Aproximadamente en el 50% de los casos, el émbolo se aloja distalmente al origen de la arteria cólica media que es la primera rama mayor de la AMS^{28,29}. Cuando el émbolo se aloja por encima de la bifurcación de la arteria ileocólica se utiliza el término “embolia mayor”. En contraste, si el émbolo se aloja por debajo de esta bifurcación o en cualquiera de las ramas distales de la AMS, se habla de “embolia menor”. Esta distinción es importante en la estrategia terapéutica. Con frecuencia, el diagnóstico de EAMS se realiza durante el acto operatorio al comprobar la distribución del intestino isquémico. Debido a que la mayoría de las embolias ocurren distalmente al origen de la arteria cólica media, quedando preservado el flujo de la rama pancreaticoduodenal inferior, el yeyuno proximal puede estar indemne, mientras el resto del intestino aparece isquémico o infartado.

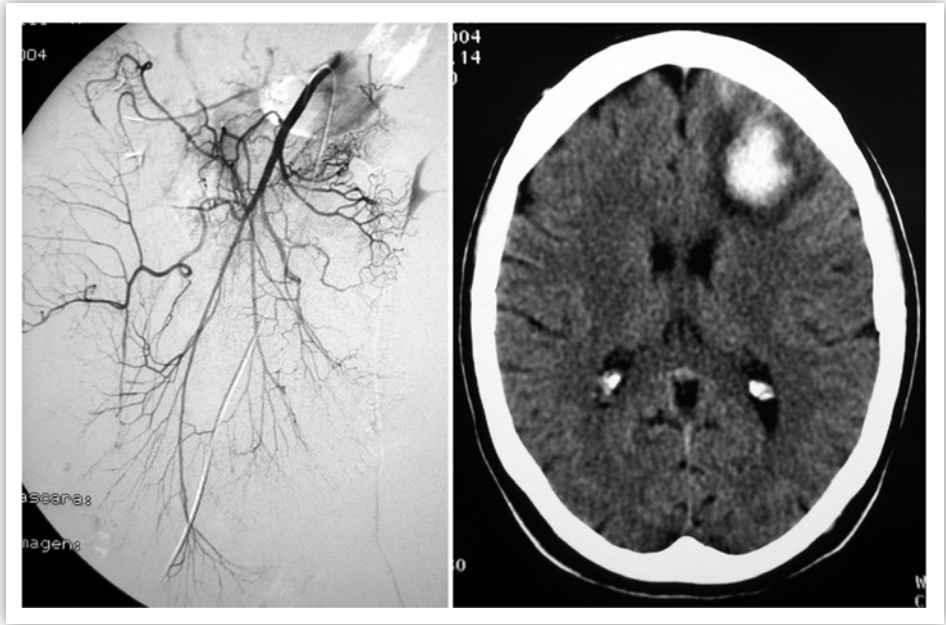


Figura 2. Con frecuencia la embolia de la arteria mesentérica superior va acompañada de embolismos sincrónicos en otras localizaciones. La figura corresponde a una paciente de 56 años de edad que presentó una embolia menor (por debajo de la inserción de la arteria ileocólica), que se resolvió con descoagulación sistémica. La presencia de cefalea y ligera desorientación motivó la indicación de una TC cerebral que muestra un infarto isquémico en el lóbulo frontal derecho.

► Trombosis de la arteria mesentérica superior (TVMS)

La TAMS representa el 20-30% de los casos de IMA y afecta a pacientes de edad avanzada con marcada arterioesclerosis^{12,28-30}. El desarrollo de la enfermedad arterioesclerótica es lento, permitiendo con ello el desarrollo de circulación colateral. Por este motivo, las oclusiones mayores de la AMS pueden ser relativamente bien toleradas, hasta que las arterias viscerales remanentes o una colateral de grueso calibre se ve afectada por la oclusión²⁴. No es inhabitual, en este contexto, que el enfermo refiera una historia de angina intestinal en las semanas o meses que preceden al episodio trombotico. De hecho, hasta en un 50% de los casos, la TAMS representa la culminación de una isquemia mesentérica crónica. La vasculitis, las enfermedades trombogénicas y el aneurisma de aorta constituyen también factores de riesgo. La trombosis suele ocurrir en los 2 cm proximales al origen de una rama arterial importante y sus efectos suelen ser devastadores al afectar extensas áreas del intestino, desde el duodeno hasta el colon transverso

(figura 3). La elevada mortalidad perioperatoria, estimada entre el 70-100%²⁸⁻³⁰ se explica por el retraso habitual en el diagnóstico, la extensión de la necrosis y la mayor complejidad en los procedimientos de revascularización.

► Isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO)

La IMNO es responsable del 20-30% de los episodios de IMA^{31,32} y surge como consecuencia de la vasoconstricción esplácnica debida al efecto de sustancias vasoactivas liberadas en respuesta a una situación de bajo gasto. Factores de riesgo en este contexto incluyen el *shock* de cualquier etiología, el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias, *bypass* cardiopulmonar, insuficiencia hepática o renal y cirugía cardíaca o abdominal mayor. En todas estas circunstancias, el organismo libera sustancias vasoactivas como la endotelina que provocan una intensa vasoconstricción en el territorio esplácnico, con el propósito de desviar la sangre hacia otros órganos vitales como el corazón, el cerebro o el riñón. Esta “autotransfusión” deja al intestino transitoriamente privado del flujo vascular ocasionando hipoxia tisular e inclu-



Figura 3. Pieza de exéresis masiva del intestino delgado afectado por un infarto extenso debido a una trombosis mesentérica aguda de origen arterial. Por cortesía del Dr. Jiménez Bernardo. Servicio de Cirugía B. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza.

so infarto^{15,21}. Algunos agentes vasoactivos como la digital, han sido implicados en la patogenia de algunos casos de IMNO debido a sus propiedades vasoconstrictoras³³. En otros casos no logra identificarse ningún factor de riesgo^{32,34}. El clínico debe conocer que esta complicación puede no ser inmediata y aparecer horas o incluso días después de haber desaparecido el factor causal. Una forma inusual de IMNO ha sido descrita en pacientes que han sufrido el estrés de un procedimiento quirúrgico o un traumatismo y que permanecen ingresados en la UCI con una sonda de nutrición enteral. La incidencia de IMA comunicada en este escenario oscila entre el 0,3-8,5%. Se aduce que en estos casos puede existir un desequilibrio entre las demandas (creadas por la propia nutrición enteral) y la oferta de flujo, disminuida por la hipoperfusión sistémica y la vasoconstricción esplácnica²⁴. La mayoría de estos pacientes desarrollan un cuadro de distensión abdominal y sepsis con una mortalidad superior al 50%. Es importante diferenciar la IMNO de otras formas de IMA dado que su reconocimiento precoz proporciona una oportunidad al manejo médico-conservador basado en la perfusión intraarterial de agentes vasodilatadores (ver más adelante) y evitar con ello una laparotomía^{13,14}.

■ Isquemia focal segmentaria (IFS)

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

IMA de origen venoso

■ Trombosis venosa mesentérica (TVM)

La TVM incluye tres variantes: aguda, subaguda y crónica. La extensión, localización y rapidez con que se forma el trombo determinan la evolución de los pacientes. Solo las formas “agudas” se comportan clínicamente como una IMA y representan el 10-15% de los casos^{26,34-39}. Las formas subagudas cursan con dolor abdominal, pero la velocidad con que se forma el trombo permite el desarrollo de colaterales que evitan el infarto intestinal^{13,16}. Las formas crónicas suelen ser indoloras y a menudo se descubren accidentalmente o en el curso de una hemorragia digestiva por varices esofagogástricas. La trombosis puede ser primaria cuando se debe a un trastorno de coagulación (30%) y secundaria cuando obedece a otros mecanismos, incluyendo la trombosis que complica el curso de un proceso inflamatorio intraabdominal por pyleflebitis (apendicitis, diverticulitis, pancreatitis) o la propia hipertensión portal que, por sí sola, constituye un factor de riesgo de trombosis portal (tabla 3). Hoy en día, menos del 10% de los casos son clasificadas como idiopáticas^{26,34-39}. La TVM es usualmente segmentaria y se manifiesta por edema y hemorragia en la pared intestinal y desprendimiento de la mucosa. En las formas primarias, el trombo suele afectar inicialmente a las arcadas venosas y desde allí se propaga en sentido proximal. El infarto hemorrágico únicamente aparece cuando se ven afectados los vasos intramurales. El trombo suele palpase en el acto operatorio cuando afecta a la vena mesen-

TABLA 3. Causas e incidencia aproximada de isquemia mesentérica aguda¹

Embolia de la arteria mesentérica superior	40-50%
Trombosis de la arteria mesentérica superior	20-30%
Isquemia mesentérica no oclusiva	10-20%
Trombosis venosa mesentérica	10%
Isquemia focal segmentaria	5%

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



Figura 4. Imagen obtenida en el curso de una laparotomía correspondiente a un vólvulo de sigma. Un ejemplo de isquemia focal segmentaria de origen venoso. Por cortesía de la Dra. Casamayor.

térica superior (VMS)⁴⁰. La afectación de la vena mesentérica inferior (VMI) es inusual. A diferencia de lo que se observa en las isquemias de origen arterial, en las venosas, la transición entre tejido isquémico y no isquémico es más gradual. La mortalidad depende del carácter agudo o crónico de la isquemia y de la extensión del segmento afectado. Las formas agudas con afectación de la VMS o de la vena porta presentan una mortalidad a los 30 días, del 30%. La sobrevida a largo plazo oscila entre el 30-40% en las formas agudas y del 80% en las formas de curso crónico³⁶.

Isquemia focal segmentaria (IFSV)

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

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los síntomas y signos de la IMA difieren según la forma clínica. En general, los pacientes con embolia o trombosis de la AMS muestran un comienzo más agudo y un deterioro rápido de la condición general, mientras que los afectados por una IMNO o una TVM presentan un comienzo más gradual y un curso clínico más prolongado.

■ **Embolia.** El comienzo de los síntomas es usualmente dramático, debido a la falta de circulación colateral, y se manifiesta por un dolor de comienzo súbito e intensidad relevante e implacable. A menudo el dolor se sigue de un deseo urgente por la defecación, que puede ir mezclada con sangre (especialmente si se afecta el colon derecho), así como de náuseas y vómitos. Tradicionalmente, el dolor es de una intensidad desproporcionadamente alta en re-

lación a los hallazgos del examen físico. Así, en las fases iniciales, el abdomen es blando y no se aprecian signos peritoneales. La deshidratación y el secuestro de líquidos en el tercer espacio conducen a un estado de confusión mental, taquicardia, taquipnea y signos de colapso circulatorio. Algunos pacientes presentan las manifestaciones de un embolismo sincrónico en otras áreas del organismo (figura 2).

■ **Trombosis.** La oclusión trombótica de la AMS conduce a síntomas igualmente dramáticos que los observados en la EAMS, cuando se presentan de forma aguda. Sin embargo, y debido a que los pacientes con marcada arterioesclerosis suelen presentar abundante circulación colateral, algunos enfermos presentan un cuadro subagudo y tardan más tiempo en consultar con el médico. En aproximadamente el 30% de los casos, el accidente vascular ha venido precedido de una clínica de angina abdominal de semanas o meses de duración que anuncian o preceden al accidente agudo (angina intestinal: véase más adelante).

■ **Isquemia mesentérica no oclusiva.** El escenario habitual de la IMNO es el de un anciano críticamente enfermo (frecuentemente en UCI) con severa arterioesclerosis mesentérica que presenta un evento hemodinámico agudo. Con frecuencia se trata de pacientes intubados y sedados y, por consiguiente, incapaces de expresar la presencia de dolor abdominal. En tales circunstancias, la isquemia intestinal puede no hacerse patente hasta pasadas unas horas o días tras el comienzo del accidente hemodinámico inicial. Ello es particularmente importante en pacientes con hipotensión grave y sostenida que han sido tratados con agonistas α -adrenérgicos. En estos casos, tanto la hipotensión como el tratamiento administrado constituyen factores predisponentes. Con frecuencia la aparición de una distensión abdominal no explicable por otra causa, o una hemorragia gastrointestinal inesperada, constituyen las primeras manifestaciones clínicas. Cualquier deterioro clínico, después de una aparente recuperación del cuadro que motivó su ingreso, debería hacer sospechar esta complicación.

■ **Trombosis venosa.** Salvo en las formas fulminantes de curso agudo, la mayoría de los pacientes presentan un curso inicialmente indolente y pueden tardar 1-2 semanas (o incluso más) en

consultar. Los enfermos refieren un dolor abdominal inespecífico de carácter difuso, asociados a anorexia y en ocasiones diarrea. Cuando el dolor es más localizado, suele estar centrado en el hemiabdomen inferior. La fiebre, la distensión abdominal y la presencia de sangre oculta en la deposición son frecuentes en la TVM. Por otra parte, la ascitis hemorrágica y el secuestro de líquidos en el tercer espacio contribuyen a la deshidratación y la hipotensión, favoreciendo la extensión de la trombosis y el agravamiento de la isquemia. No debe olvidarse que los síntomas de la TVM a menudo vienen precedidos de los secundarios a un foco de inflamación visceral intraabdominal (diverticulitis, pancreatitis, colecistitis) y que el solapamiento entre ellos puede hacer difícil la interpretación del cuadro.

Todas las formas clínicas descritas de IMA pueden conducir a un infarto intestinal. Hallazgos comunes en tales casos son la presencia de signos peritoneales, inestabilidad hemodinámica y sepsis con fallo multiórgano²⁴.

DIAGNÓSTICO

Índice de sospecha

Muchos de los síntomas y signos asociados con la IMA son comunes a otras condiciones clínicas intraabdominales, tales como la pancreatitis o la diverticulitis aguda, la obstrucción del intestino delgado o la propia colecistitis (especialmente las formas graves). Este hecho, unido a la elevada mortalidad que comporta un diagnóstico tardío en la IMA obliga a tener un elevado índice de sospecha clínica para esta entidad^{29,30,41}. La sobrevida de un paciente con IMA es aproximadamente del 50% cuando el diagnóstico se establece dentro de las 24 horas que siguen al comienzo de los síntomas, y desciende a menos del 30% cuando el diagnóstico se retrasa²⁸. Algunos postulados pueden ser de valiosa ayuda para elevar la capacidad del clínico para sospechar IMA.

- 1) **Considerar siempre los factores de riesgo.** El conocimiento de los diferentes escenarios que predisponen al desarrollo de una IMA es de importancia crucial para sospechar el cuadro. Una IMA debería ser considerada en el diagnóstico diferencial de cualquier paciente mayor de 60 años con una historia previa de fibrilación auricular, infarto reciente de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, embolia arterial o una clínica previa de dolor abdominal postprandial

TABLA 4. Causas de trombosis venosa mesentérica

Primaria (30%).
• Deficiencia de antitrombina III.
• Deficiencia de proteína C.
• Deficiencia de proteína S.
• Policitemia vera.
• Trombocitosis.
• Neoplasias.
• Anticonceptivos orales.
• Embarazo.
• Esplenectomía.
• Anemia de células falciformes.
• Síndrome mieloproliferativo.
Secundaria (60%).
• Procesos sépticos intraabdominales: apendicitis, diverticulitis, colangitis, perforación gastrointestinal, abscesos.
• Pancreatitis aguda y crónica.
• Enfermedad inflamatoria intestinal.
• Hipertensión portal.
• Gastroenteritis aguda.
• Neoplasia.
• Traumatismo abdominal.

y pérdida de peso durante las semanas o meses previos al episodio actual. Otros factores de riesgo para el desarrollo de IMNO y de TVM (incluyendo cualquier estado de hipercoagulabilidad) han sido descritos más arriba.

- 2) **No subestimar la importancia del cuadro por la inexpresividad de la exploración abdominal.** Casi todos los pacientes con IMA presentan inicialmente un dolor abdominal agudo de intensidad desproporcionada en relación a los hallazgos detectados en el examen físico. Solo cuando la oclusión se prolonga durante horas, aparece un vasoespasmo que al agravar la hipoxia conduce a la necrosis gangrenosa con peritonitis. Este principio es esencial y su omisión es la causa de errores graves en la evaluación inicial de estos pacientes en los Servicios de Urgencia hospitalarios.
- 3) **El dolor puede estar ausente** hasta en un 25% de los casos con isquemia no oclusiva (IMNO)^{13,27}. En tal caso, los únicos signos podrían ser la pre-

sencia de una distensión abdominal no explicada por otra causa, una hemorragia gastrointestinal o el agravamiento del estado clínico del paciente tras una aparente recuperación inicial del evento que ha precipitado el vasespasmio.

- ▮ A estos tres postulados, podría añadirse uno más: en los **pacientes ancianos**, el cuadro clínico puede estar enmascarado por un estado de **confusión mental** (un 30% de los ancianos muestran deterioro cognitivo, hipoacusia u obnubilación, que dificultan la interpretación de la semiología clínica).

Laboratorio

En el momento de la admisión, un 75% de los pacientes con IMA muestran una leucocitosis superior a 15.000 cel/mm³, a menudo con desviación izquierda, y alrededor del 50% una acidosis metabólica. La ausencia de estos marcadores no permite, por tanto, descartar el diagnóstico. Por otra parte, las elevaciones de algunas enzimas (fosfatasa alcalina, lactodeshidrogenasa, creatinfosfoquinasa y amilasa), reflejan la presencia de una necrosis intestinal establecida⁴. Aunque no se ha descrito un marcador sérico específico para establecer un diagnóstico precoz, la elevación del dímero-D resulta sugestiva en un contexto apropiado. Su sensibilidad y especificidad son variables⁴³⁻⁴⁵, pero unos niveles plasmáticos en el rango normal hacen poco probable el diagnóstico de IMA oclusiva.

Rx simple de abdomen

Los hallazgos proporcionados por la Rx simple de abdomen en la IMA son inespecíficos⁴⁶⁻⁴⁹. Nótese que en las fases iniciales de la enfermedad la Rx simple de abdomen puede ser rigurosamente normal (un error frecuente es ignorar esta observación en la sala de emergencias). De hecho, un estudio alemán demostró que la mortalidad de la IMA en un momento en que la Rx simple era normal alcanzaba el 29%, comparada con un 78%, cuando la Rx simple mostraba hallazgos “inespecíficos”⁵⁰. Ello es así, porque habitualmente la presencia de hallazgos radiológicos, tales como distensión de asas o “huellas de dedo” (*thumbprinting*) es concordante con la presencia de un segmento intestinal infartado^{13,16,24}. Tales signos únicamente se observan en el 40% de los casos en el momento de la presentación²⁴. Otros signos, como la presencia de gas en el territorio portal sugieren un pronóstico infausto. En la práctica, la Rx simple de abdomen resulta de utilidad para descartar otras causas de abdomen

agudo como oclusión intestinal o perforación de una víscera hueca (figura 5).

US-Doppler

La ultrasonografía con registro Doppler-color puede ser utilizada para evaluar a los pacientes con sospecha de IMA⁵¹⁻⁵³. Sin embargo, esta técnica está limitada por las siguientes razones¹⁶:

- ▮ Únicamente las porciones proximales de los vasos espláncnicos mayores pueden ser exploradas con fiabilidad, pero no así los vasos periféricos.
- ▮ La detección de una oclusión vascular no establece con seguridad el diagnóstico de IMA, dado que también pueden estar presentes en pacientes asintomáticos.
- ▮ El flujo de la AMS y sus ramas es muy variable (300-600 ml/min), lo que hace difícil la interpretación de los registros.
- ▮ Finalmente, los pacientes con IMNO, que representan hasta un 25% de los casos de IMA, no pueden ser diagnosticados de forma fiable por este procedimiento.

No obstante, en manos experimentadas^{52,53}, el registro *Doppler-color* del intestino delgado proporciona información acerca de la presencia de asas intestinales aperistálticas con retención de líquido, engrosamiento de la pared (más de 3 mm) y flujo intramural (preservado o ausente) que pueden ser de valiosa ayuda para tomar la decisión de operar o no a un paciente.

Tomografía computarizada del abdomen (TC)

Los avances de los últimos años han hecho de la TC una técnica primordial ante la sospecha de IMA^{16,24,54-65}. Habitualmente resulta necesaria una combinación de hallazgos para establecer el diagnóstico⁵¹. Los hallazgos de mayor especificidad son la presencia de gas intramural (neumatosis), gas en el territorio venoso mesentérico-portal y la ausencia de realce de la pared intestinal tras la inyección de contraste *iv*⁵⁹⁻⁶¹ (debe subrayarse que la inyección de contraste está contraindicada en presencia de *shock* o insuficiencia renal con niveles de creatinina mayores de 2 mg/dl). Hallazgos de menor especificidad son el engrosamiento de la pared, la congestión de las venas mesentéricas y la presencia de ascitis^{16,51}. Hasta muy recientemente, el mayor rendimiento de la TC era el diagnóstico de la TVM (sensibilidad y especificidad próximas al 90-100%)^{37,39,58}. De hecho, existía (y sigue existiendo) la

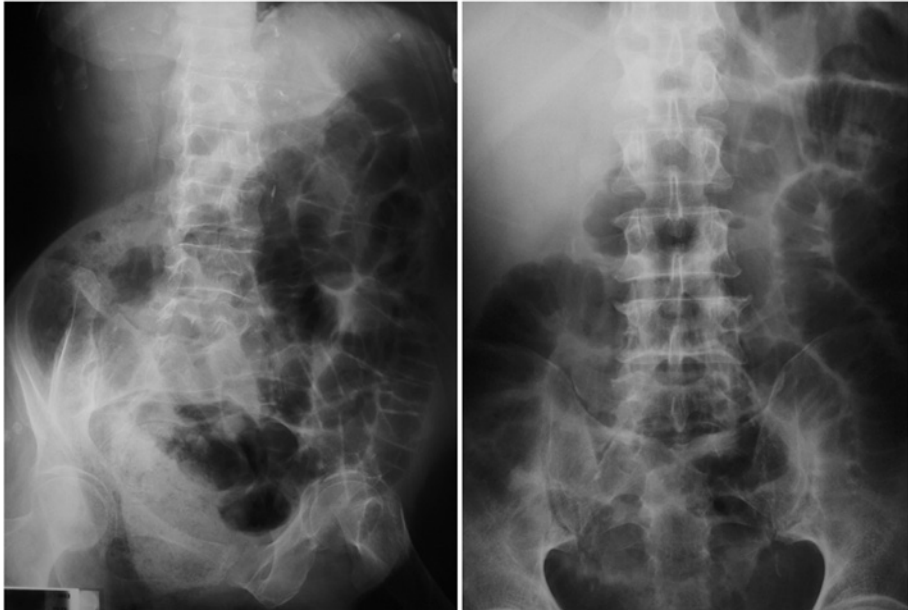


Figura 5. En la isquemia intestinal, el hallazgo de asas dilatadas y la visión de impresiones dactilares (*thumbprinting*) en el colon reflejan la presencia de infarto y una mortalidad elevada (más del 70%).

recomendación expresa de solicitar una TC abdominal en todo paciente con dolor abdominal y una historia de trombosis venosa profunda, o de hipercoagulabilidad^{13,16}. Hoy en día, la TC con técnica de multicorte (multidetector) permite obtener imágenes de gran precisión, tanto de los vasos de grueso, como de pequeño calibre y en manos de radiólogos experimentados ofrece un rendimiento “diagnóstico” similar al de la angiografía clásica para establecer la causa y el nivel de la oclusión, tanto arterial como venosa, con una sensibilidad y especificidad del 92-100%, respectivamente⁶²⁻⁶⁵. Probablemente el valor predictivo de esta técnica no sea tan alto en ámbitos menos especializados¹⁶, pero es indudable que la TC multicorte en dos fases, se ha convertido en un procedimiento esencial ante la sospecha clínica de IMA (figura 6). Una limitación de la TC es que podría no discernir determinados procesos abdominales que en fases avanzadas pueden imitar el comportamiento clínico y radiológico de la isquemia intestinal, incluyendo procesos infecciosos, inflamatorios o de carácter infiltrativo.

Resonancia nuclear magnética

Posee una elevada sensibilidad y especificidad para detectar estenosis u oclusión de la AMS o del tron-

co celíaco, así como para la identificación de una TVM (sensibilidad del 100%, especificidad del 98%). Sin embargo, no es útil para el diagnóstico de las formas no oclusivas o para la identificación de oclusiones en las ramas distales. Su principal ventaja frente a la tomografía es la ausencia de toxicidad renal, al no precisar contrastes yodados^{13,16,24,66,67}.

Angiografía mesentérica

La sensibilidad y especificidad de la angiografía en el diagnóstico de la IMA es de 90-100% y del 100%, respectivamente¹³. Un valor añadido de esta técnica (importante) es que permite la perfusión intraarterial de agentes vasodilatadores (p. ej.: papaverina) o de sustancias trombolíticas (ver más adelante). De hecho, los centros que incorporan este principio en el manejo de la IMA han demostrado una mejora en las tasas de supervivencia, cuando se emplean de un modo precoz^{28,40,68}. Otra ventaja importante de la angiografía es que proporciona un mapa quirúrgico idóneo para la revascularización^{13,16}. Ello es posible cuando la técnica proporciona imágenes en dos planos distintos. La proyección anteroposterior (AP) permite una mejor visión del flujo mesentérico distal y de las colaterales, en tanto que la visión lateral es mejor para visualizar el origen de los grandes

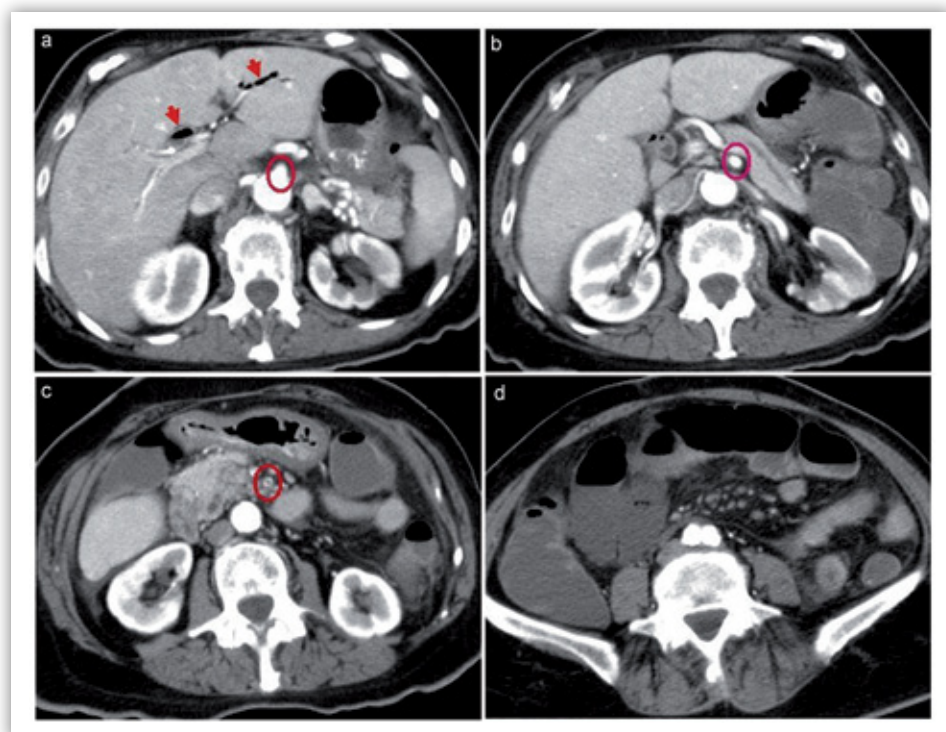


Figura 6. Paciente de 85 años con antecedente de insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular, que presentó una isquemia mesentérica aguda posiblemente de origen embólico. El diagnóstico se confirmó mediante la realización de una angio-TC, que demostró la existencia de una obstrucción completa y abrupta de la arteria mesentérica superior (AMS), a unos 7 cm de su salida de la aorta. a) Salida de la AMS de la aorta (círculo). Se observa aerobilia en conductos biliares intrahepáticos (flechas); b) AMS a su paso por detrás del páncreas (círculo). Se aprecia dilatación de asas intestinales con engrosamiento de sus paredes; c) AMS con obstrucción abrupta de su luz (círculo); d) Dilatación de asas intestinales con engrosamiento de sus paredes.

vasos, que en la proyección AP quedan superpuestos sobre la aorta. La angiografía permite distinguir con relativa facilidad el tipo de IMA (embolia, trombosis o IMNO). El émbolo se localiza habitualmente en el punto donde la AMS se estrecha, es decir, justamente por detrás de su primera rama mayor, la arteria cólica media (ver más arriba). En contraste, la enfermedad trombótica suele localizarse en el origen de la AMS y se caracteriza por la ausencia total de opacificación de la arteria en la proyección lateral del aortograma, y en un retraso en la opacificación de las colaterales prominentes en la proyección AP²⁴. Por su parte, en la TVM se aprecia un enlentecimiento generalizado del flujo arterial (superior o igual a 20 seg) y una ausencia de repleción del territorio venoso afectado por la trombosis (mesentérico o portal). Este fenómeno es segmentario, a diferencia de lo que se observa en la IMNO donde se aprecia un estrechamiento difuso y generalizado del árbol arterial, que muestra un aspecto arrosariado (*"string of*

sausages sign") y un flujo venoso preservado. Tanto la TVM como la IMNO pueden mostrar en el angiograma contraste que refluye hacia la aorta.

La angiografía mesentérica presenta algunos inconvenientes que deben ser debidamente ponderados: 1) en pacientes en estado crítico resulta impracticable y su realización, una vez obtenida la estabilización del enfermo, contribuye a retrasar el diagnóstico; 2) el mismo comentario es aplicable a cualquier retraso debido a la ausencia de un angiografista experto y disponible; 3) finalmente, la presencia de claros signos de peritonitis hace desaconsejable cualquier maniobra que comporte retraso a la actuación quirúrgica. Todas estas circunstancias deben ser firmemente consideradas, dado que configuran un escenario desfavorable para la angiografía preoperatoria. Sin embargo, los beneficios potenciales de la angiografía mesentérica, especialmente los derivados de la infusión de papaverina intraarterial para tratar el vasoespasm

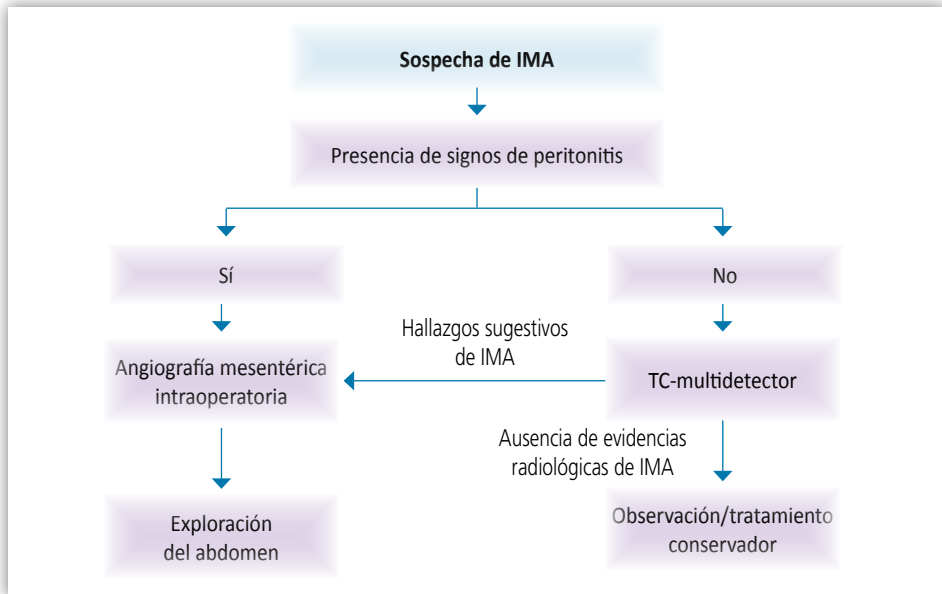


Figura 7. Algoritmo diagnóstico y tratamiento en pacientes con sospecha de IMA (isquemia mesentérica aguda). Adaptado de Kougas P *et al.* Division of Vascular Surgery and Endovascular Therapy. Baylor College of Medicine VA Medical Center. Houston, Tex. EE.UU.⁴.

concomitante, hacen que aquella pueda plantearse de forma intraoperatoria. La figura 7 muestra en forma de algoritmo un modo realista de abordar el problema y responde de un modo eficiente al dilema planteado acerca de la técnica más adecuada (TC-multidetector y/o angiografía mesentérica) en función de las características individuales del caso⁴.

Laparoscopia

La peritoneoscopia puede ser de utilidad en determinados contextos, especialmente en la TVM³⁶. El escenario más típico es el de un paciente mayor de edad, con dolor abdominal de origen oscuro, hemoconcentración, leucocitosis y presencia de líquido serosanguinolento en la cavidad abdominal^{24,36}. En algunos casos, sin embargo, la laparoscopia puede conducir a error, dado que la apariencia de la serosa a menudo no es concordante con la existencia de isquemia (e incluso de necrosis) en la mucosa. Ello es debido a que en presencia de isquemia aparecen shunts que desvían la sangre desde la mucosa hacia la serosa proporcionando un aspecto externo "normal". Por otro lado, la peritoneoscopia es potencialmente peligrosa dado que el aumento de la presión intraperitoneal por encima de 20 mmHg disminuye el flujo sanguíneo mucoso¹⁶.

TRATAMIENTO

Los fundamentos del tratamiento de la IMA se basan en las recomendaciones de la *Asociación Americana de Gastroenterología (AGA)*^{13,14}, y en la opinión de expertos, tanto en el ámbito de la gastroenterología¹⁶, como de la cirugía vascular y digestiva^{4,5,8,10,24,68-70}. Por su parte, la radiología vascular e intervencionista ha abierto nuevas expectativas en el manejo de estos pacientes con relevantes contribuciones en las dos últimas décadas^{13,71-83}. Antes de exponer los principios en el manejo de estos pacientes, deben tenerse en consideración dos observaciones importantes:

- El tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas hasta que el paciente es conducido al quirófano es un factor determinante en la mortalidad. En este punto, tan importante es incrementar el índice de sospecha de los clínicos, como evitar dilaciones innecesarias en el proceso diagnóstico durante la estancia del paciente en el departamento de emergencias (un fenómeno que ha comenzado a tener implicaciones médico-legales)^{24,69}. Una revisión retrospectiva reciente, efectuada por cirujanos vasculares en EE.UU., comunicó una tasa de mortalidad del 16% cuando el tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas hasta la revascularización fue inferior a 12 h⁴. Como ha sido reflejado

en el algoritmo de la figura 7, un paciente con signos claros de peritonitis y una firme sospecha de IMA, debe ser conducido a la sala de operaciones y en todo caso obtener un angiograma preoperatorio^{4,24}.

- La vasoconstricción del territorio esplácnico es un hecho fisiopatológico común a todas las formas de IMA (no solamente a los casos de IMNO) y es frecuente que se prolongue un tiempo después de restablecer el flujo mesentérico. Por lo tanto, las terapias endovasculares basadas en la perfusión de agentes vasodilatadores constituyen un valor añadido en el manejo integral de este proceso^{13,16,24,84,85}.

El tratamiento incluye una serie de medidas generales, dirigidas esencialmente a estabilizar la condición hemodinámica del paciente, y un conjunto de medidas específicas para cada una de las formas clínicas descritas (ver más abajo).

Medidas generales

Estabilización hemodinámica

La estabilización hemodinámica es primordial antes de indicar cualquier maniobra invasiva, incluidas la angiografía y la laparotomía. Las medidas básicas incluyen una adecuada reposición hidroelectrolítica con soluciones cristaloides y la restauración del equilibrio ácido-base. Un uso juicioso de la reposición de líquidos puede requerir la colocación de un catéter de Swan-Ganz, especialmente en los pacientes en estado crítico. Ello permite un adecuado control del gasto cardíaco y de la presión pulmonar. En cualquier caso, se aconseja una reposición de líquidos tan alta como de 100 ml/kg. Es esencial optimizar la función cardíaca y normalizar, en lo posible, la hipovolemia, dado que los estados de hipotensión exacerban la vasoconstricción del territorio esplácnico. En este punto, debe recordarse que algunos fármacos de uso común poseen un efecto vasoconstrictor (p. ej.: digital).

Descompresión intestinal

Los casos que cursan con distensión abdominal pueden beneficiarse de medidas de descompresión intestinal (sonda nasogástrica) y atenuar con ello el efecto negativo de la presión endoluminal sobre la perfusión del intestino.

Antibioterapia

Existe consenso en la administración de antibióticos de amplio espectro (levofloxacino, metronidazol, piperacilina-tazobactán, etc.) para cubrir tanto gérmenes gramnegativos como anaerobios, dada la

elevada tasa de hemocultivos positivos registrados en la IMA. Se ha demostrado que la administración precoz de antibióticos puede reducir la extensión y la gravedad del daño isquémico en modelos animales^{16,86}.

Anticoagulación

El uso de anticoagulación en la IMA es controvertido. Algunas opiniones expertas^{13,16} sugieren no descoagular al paciente antes de la cirugía, salvo en los casos de TVM, por el riesgo de causar hemorragia intestinal o intraperitoneal y aconsejan esperar al menos 48 horas después de la embolectomía o la reconstrucción arterial (momento en que el riesgo de trombosis es más alto) para iniciar la anticoagulación con heparina. Otros grupos con acreditada experiencia y excelentes resultados en el manejo de la IMA^{4,24} aconsejan el empleo de heparina sódica tan pronto como el diagnóstico es sospechado, a la dosis necesaria para mantener el tiempo parcial de tromboplastina dos veces por encima del valor normal.

Sustancias vasodilatadoras por vía iv.

Una vez obtenida la estabilización hemodinámica del paciente e iniciada la anticoagulación (ver punto anterior acerca de ventajas e inconvenientes de la descoagulación), los esfuerzos deben ir dirigidos a reducir el vasoespasmio del territorio mesentérico. Si el diagnóstico de IMA se ha llevado a cabo sin angiografía, puede administrarse glucagón iv. a una dosis inicial de 1 µg/kg por minuto, dado que su administración puede ayudar a disminuir el vasoespasmio. En cualquier caso, las mayores evidencias acerca del beneficio potencial de la administración de sustancias vasodilatadoras, se han basado en su administración intraarterial (ver punto siguiente).

Cateterismo arterial percutáneo

Si la condición clínica del paciente lo permite, antes de la laparotomía resulta de utilidad obtener una visión angiográfica del territorio esplácnico por una serie de razones: 1) en primer lugar, permite confirmar el diagnóstico (especialmente en los casos en los que no ha sido posible la realización de una TC abdominal por el estado crítico del paciente); 2) en segundo lugar, la angiografía proporciona información crucial para el cirujano vascular, en relación a la afectación de 1 o de 2 vasos. Este punto es importante para delinear la estrategia de revascularización y ello puede acortar el tiempo operatorio; 3) disponer de un catéter en la AMS permite iniciar la perfusión de sustancias vasodilatadoras (p. ej.: papaverina). La papaverina intraarterial resulta de utilidad tanto para tratar la vasoconstricción de la IMNO, como para aliviar el vasoespasmio que acompaña a las formas oclusivas. Debe recordarse

que este último suele persistir varios días después de haber repermeabilizado el vaso ocluido y ser responsable de un infarto mesentérico tardío. Por lo tanto, muchos expertos recomiendan mantener la perfusión antes, durante y después del acto quirúrgico hasta obtener un angiograma normal. Se recomienda utilizar una concentración de 1 mg/ml y una velocidad de perfusión de 30-60 mg/h. El tratamiento no puede administrarse en casos de *shock* y debe suspenderse de inmediato si aparece una caída repentina de la TA (sustituir por suero glucosado o salino). En este caso se aconseja indicar una radiografía de abdomen para comprobar la correcta colocación del catéter^{13,16,27,87}. Los pacientes con insuficiencia hepática también pueden presentar episodios de hipotensión debido a un fallo de aclaramiento hepático del fármaco vasodilatador. Finalmente, determinadas formas de embolia o trombosis mesentérica pueden beneficiarse además del uso de agentes trombolíticos, especialmente en ausencia de signos de peritonitis^{75,77-92} (p. ej.: urokinasa: bolus de 2×10^5 U intraarterial seguidos de perfusión de 60.000-200.000 U/h) (véase más adelante).

Tratamiento quirúrgico

El propósito de la cirugía es evaluar la viabilidad del intestino⁹³, repermeabilizar la luz del vaso y extirpar el tejido necrótico. Algunas consideraciones son de aplicación general a todas las formas de IMA y de hecho, la probabilidad de éxito aumenta si se respetan los siguientes principios:

- 1) Mantener la perfusión de papaverina, antes, durante y después de la cirugía y no retirarla hasta que haya revertido el vasoespasmo.
- 2) La revascularización (embolectomía, trombec-tomía, endarterectomía o *bypass*) debería preceder a la evaluación de la viabilidad intestinal ya que con frecuencia este gesto se acompaña de una espectacular mejoría de un segmento intestinal aparentemente infartado.
- 3) Si se aprecian extensas áreas de intestino de dudosa viabilidad, extirpar únicamente el tejido claramente necrótico realizando un *second look* en las siguientes 12-24 h. Este intervalo permite precisar mejor el límite del tejido viable y recuperar intestino, como resultado de la perfusión de fármacos vasodilatadores y de las medidas de reanimación. Algunos grupos abogan por la laparoscopia para llevar a cabo la revisión de la cavidad abdominal, evitando con ello los efectos deletéreos de una segunda cirugía a cielo abierto en un intervalo de tiempo tan corto⁹⁴⁻⁹⁸. Un estudio reciente que evaluó los resultados de la cirugía abierta frente a la cirugía laparos-

cópica en este contexto, puso de relieve que el abordaje mínimamente invasivo presenta claras ventajas en un escenario tan delicado para estos pacientes⁹⁵.

- 4) Algunos pacientes requerirán un programa de nutrición parenteral domiciliaria para paliar las consecuencias nutricionales de un síndrome de intestino corto^{13,16,99}.
- 5) Finalmente, es importante disponer de anestesistas expertos en el control de pacientes ancianos en estado crítico, como ha señalado un reciente informe¹⁰⁰.

Manejo de las formas específicas de IMA

- 1) Embolia de la arteria mesentérica superior (EAMS)

El tratamiento de la EAMS depende de la presencia o ausencia de peritonitis, del grado de oclusión arterial (total o parcial) y de la localización del émbolo, por encima o por debajo de la inserción de la arteria ileocólica (embolia mayor o menor, respectivamente)¹⁶. En ausencia de signos peritoneales, existen tres alternativas a la cirugía, siempre y cuando se trate de una embolia menor (en la embolia mayor la cirugía sigue siendo obligada, salvo en casos de elevado riesgo quirúrgico). Una primera opción es la infusión intraarterial de fármacos vasodilatadores como la papaverina. Esta opción puede ser válida si tras la inyección de un bolus de vasodilatador se demuestra una buena perfusión del lecho vascular distal a la oclusión^{13,16,28}. Una segunda modalidad es la perfusión transcatéter de agentes trombolíticos (p. ej.: urokinasa: bolus de 2×10^5 U intraarterial seguidos de perfusión de 60.000-200.000 U/h). Algunos estudios prospectivos y metaanálisis han demostrado que la trombólisis puede ser efectiva en resolver el trombo, aliviar los síntomas y evitar la cirugía⁹⁰⁻⁹². Los mejores resultados de esta terapia se obtienen cuando la oclusión es parcial y el intervalo de tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas es inferior a 12 horas. La desaparición del dolor en la hora siguiente a la fibrinólisis es un buen indicador de que el procedimiento ha tenido éxito¹⁰¹. Estudios llevados a cabo en animales, han demostrado como la administración de estreptoquinasa (especialmente si se asocia a papaverina) también puede ser útil en estos casos¹⁶. En cualquier caso, la experiencia comunicada en la literatura con la fibrinólisis es relativamente corta, y el procedimiento no está exento de complicaciones^{90,101-103}. Finalmente, la propia descoagulación sistémica con heparina sódica *iv.* puede proporcionar buenos resultados en algunos casos de embolia menor, con un tiempo de evolución corto, desde el comienzo de los síntomas

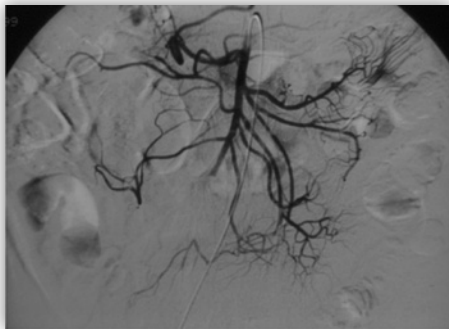


Figura 8. Imagen angiográfica de una embolia mesentérica, por debajo de la inserción de la arteria ileocólica (embolia menor).

(figura 8). Las terapias mencionadas (papaverina intraarterial, trombolisis transcatéter y/o descoagulación sistémica) también pueden ser una alternativa en pacientes con embolia mayor (sin peritonitis) y elevado riesgo quirúrgico^{13,16}.

En presencia de signos peritoneales, la laparotomía es obligada para repermeabilizar el vaso y proceder a la exéresis del tejido necrótico. En algunos casos, es probable que la mejoría de los parámetros hemodinámicos debida a las medidas de reanimación preoperatoria proporcione una falsa sensación de “seguridad”. Sin embargo, el infarto intestinal, la sepsis y el fallo multiórgano harán acto presencia de forma ineludible si el enfermo no es sometido a una laparotomía, confundidos por esta falsa apariencia de recuperación.

La embolectomía debe efectuarse a través de una arteriotomía transversa en la porción proximal de la AMS (solo ante la duda de trombosis debe efectuarse arteriotomía longitudinal)^{24,26,29,41}. Después de la embolectomía se procede al cierre de la arteriotomía con sutura no absorbible de polipropileno.

Una vez efectuada la revascularización es momento de evaluar la viabilidad del intestino. La simple inspección de las asas intestinales puede no ser fiable, dado que puede haber áreas infartadas en la mucosa, sin signos de isquemia en la serosa. Más fiable es la detección de latido arterial en los pequeños vasos yeyunales y la recuperación del peristaltismo en las asas intestinales. El uso de fluoresceína intravenosa y la inspección con una lámpara de hendidura es un procedimiento sensible para estratificar la viabilidad del intestino. Una distribución uniforme de la fluoresceína sugiere generalmente un estado de viabilidad intestinal; cuando la distribución es parcheada el segmento intestinal es dudosamente recuperable y una clara

indicación para un *second look*¹⁰⁴. La *US-Doppler* es un procedimiento alternativo y puede ser empleado de forma intraoperatoria¹⁰⁵, pero los estudios efectuados al respecto no han demostrado una clara superioridad respecto a la valoración clínica¹⁰⁶. Una vez evaluada la viabilidad intestinal, el cirujano procede a la exéresis (si es necesaria) del o de los segmentos intestinales claramente necróticos. La decisión de efectuar una revisión del campo operatorio (*second look*) algunas horas después de la repermeabilización, tanto si se ha realizado resección como si no, es una decisión que el cirujano toma de acuerdo con una evaluación global del caso^{25,60}. En todo caso, la política de revascularizar antes de resecar y de extirpar únicamente el tejido claramente necrótico, puede evitar las consecuencias de un síndrome de intestino corto (figura 9)²⁴.

► Trombosis de la arteria mesentérica superior (TAMS)

La actitud ante una TAMS difiere según la presencia o ausencia de peritonitis y el riesgo quirúrgico del paciente. En presencia de peritonitis debe indicarse laparotomía con la doble finalidad de efectuar revascularización (no es suficiente la simple trombectomía, sino que debe asociarse una derivación mediante reimplantación de la arteria ocluida, bypass o injerto) y exéresis del tejido necrótico, siguiendo los mismos principios enumerados con anterioridad: infusión intraarterial de papaverina, antes, durante y después de la intervención, no resecar intestino antes de repermeabilizar el vaso y explorar el campo operatorio 12-24 horas después si en el acto operatorio se descubren áreas de intestino de dudosa viabilidad. Algunos detalles técnicos deben ser subrayados^{107,108}, 1) en contraste con la embolectomía, es preferible el acceso mediante arteriotomía longitudinal (no transversal), ya que este gesto facilita la anastomosis en el caso de precisar la colocación de un bypass²⁴. Si el flujo vascular se ha restablecido sin necesidad de recurrir a un *bypass*, la arteriotomía longitudinal puede ser cerrada mediante una angioplastia (*patch angioplasty*) para asegurar que el diámetro de la luz del vaso no se verá comprometido²⁴. 2) Existen diferentes procedimientos para revascularizar el vaso afectado por arterioesclerosis⁴. Éstos incluyen el injerto autólogo con vena safena (una buena opción para evitar contaminación en casos de necrosis gangrenosa con perforación), la colocación de una endoprótesis, la reimplantación de la arteria mesentérica superior, la angioplastia (*patch angioplasty*) y la endarterectomía; 3) el procedimiento para la realización de un injerto puede ser anterógrado o retrógrado. El *bypass* anterógrado conlleva mayor dificultad, pero utiliza como vaso donante la aorta supracelíaca que suele estar relativamente libre de

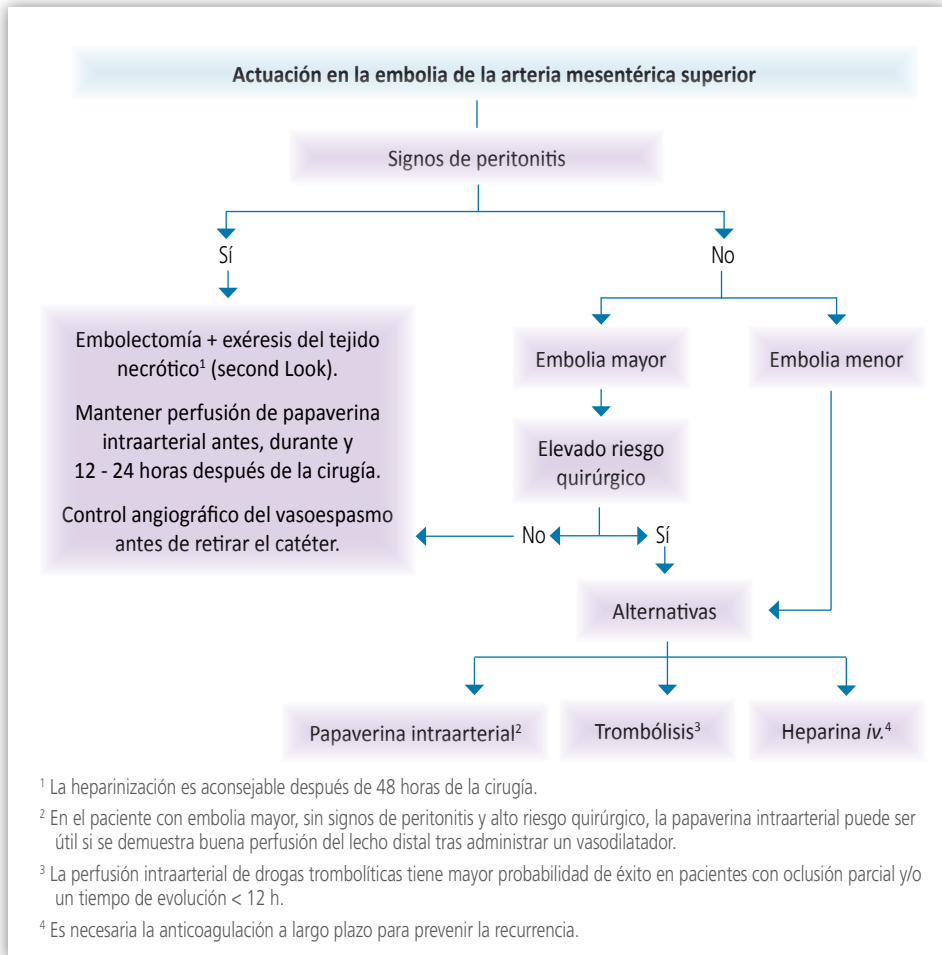


Figura 9. Algoritmo de actuación en una embolia mesentérica.

arterioesclerosis. El *bypass* retrógrado es técnicamente más sencillo y rápido, lo que representa una ventaja en los enfermos inestables o con marcada obesidad. Sin embargo, el empleo de la aorta infrarrenal o de la arteria iliaca como vaso donante conllevan riesgos derivados de la existencia de extensas calcificaciones (frecuentes en la arteria iliaca) y/o de la torsión del injerto⁴; 4) en todo caso, y siempre que ello sea posible, el flujo vascular debería ser restaurado en al menos 2 vasos mesentéricos para asegurar una completa revascularización y prevenir futuros accidentes isquémicos^{69,106}. Algunos investigadores sugieren que la revascularización de la AMS sola es una alternativa aceptable que ofrece los mismos buenos resultados con una menor morbilidad postoperatoria^{24,69}. Al igual que en la embolia, después de la revascularización debe

evaluarse la viabilidad del intestino (valoración clínica, fluoresceína y/o US-Doppler) y en su caso proceder a la exéresis del tejido necrótico, reservando para el *second look* la actitud a seguir en las zonas dudosamente viables. La perfusión de agentes vasodilatadores permite neutralizar los efectos deletéreos del vasoespasmó y debería mantenerse hasta la obtención de un angiograma normal en el postoperatorio. Si el enfermo no ha sido heparinizado antes, debería serlo, una vez pasadas 48 horas para evitar el riesgo de trombosis en el injerto.

Especial dificultad comporta la actitud en el paciente sin signos peritoneales. Con frecuencia, los enfermos con oclusiones arterioescleróticas de los vasos espláncnicos han desarrollado extensas colaterales para preservar el flujo. En un enfermo con dolor abdominal agudo y sospecha de IMA que no

presenta signos peritoneales, es crucial disponer de la opinión de un angiografista experto. Aquellos pacientes en los que se visualizan colaterales bien replecionadas (no afectadas por vasoespasmio reflejo) es improbable que la clínica de dolor abdominal tenga su origen en un fenómeno trombótico agudo y en tales casos es lícito adoptar una conducta expectante y/o evaluar un diagnóstico alternativo. Por el contrario, si el estudio angiográfico no permite demostrar colaterales o la repleción de éstas es pobre debido a la presencia de intenso vasoespasmio, es más verosímil la presencia de una trombosis arterial como causa de los síntomas. En tales casos debe procederse con el mismo protocolo descrito para el paciente con signos de peritonitis (vasodilatadores, revascularización y exéresis del tejido necrótico). Dentro de este subgrupo, los enfermos con alto riesgo quirúrgico, podrían beneficiarse de una revascularización no quirúrgica, basada en angioplastia percutánea (con o sin stent) o trombólisis endovasascular, aunque la experiencia en este campo es limitada¹⁰⁹⁻¹¹¹. La figura 10 muestra la visión angiográfica de una trombosis de la AMS en un paciente que sobrevivió a la cirugía.

■ Isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO)

El tratamiento inicial debe ir dirigido a la corrección del factor precipitante. Cualquier intento de mejorar la perfusión intestinal resulta estéril si persiste una situación de bajo gasto. Por otro lado, muchos casos de IMNO sobrevienen como consecuencia de los tratamientos administrados para el control de la situación hemodinámica, incluyendo el uso de fármacos con propiedades α -adrenérgicas que ejercen un potente estímulo vasoconstrictor sobre el territorio esplácnico. Con ello se crea un escenario complejo y difícil de revertir, al hacer prevalecer el control de la situación hemodinámica, sobre el flujo vascular mesentérico. El diagnóstico angiográfico de IMNO exige el cumplimiento de 4 criterios: (1) el estrechamiento marcado del origen de las ramas de la AMS; (2) irregularidades en las ramas intestinales; (3) espasmo de las arcadas y (4) fallo de repleción de los vasos intramurales¹⁶. Cuando estos 4 signos están presentes, en ausencia de *shock*, fármacos vasopresores o pancreatitis aguda, puede considerarse que el enfermo presenta una IMNO. La piedra angular del tratamiento se basa en la administración intraarterial de fármacos vasodilatadores^{13,16,24}. Cuando la papaverina es utilizada como único tratamiento para la IMNO (casos sin peritonitis), debe mantenerse al menos durante 24 horas y repetir el angiograma 30 minutos después de interrumpir la perfusión del vasodilatador y ser sustituido por suero salino. Los angiogramas pueden repetirse diariamente hasta comprobar la ausencia de cualquier evidencia radiológica de va-

soconstricción. La aparición de peritonitis en cualquier momento de su evolución constituye indicación de cirugía.

■ Trombosis venosa mesentérica (TVM)

El tratamiento de una TVM difiere según la presencia o ausencia de síntomas. En algunos casos, la TVM se descubre accidentalmente al realizar una TC abdominal por otra causa. En tales casos puede optarse por iniciar anticoagulación durante 3-6 meses o mantener una actitud expectante. En presencia de síntomas, el protocolo depende de la existencia o no de peritonitis. En ausencia de signos peritoneales el tratamiento consiste en la descoagulación sistémica con un bolus inicial de 5.000 UI de heparina seguido de la infusión continua de 1.000 UI/h, ajustando la dosis para mantener el TTP alargado 2-2,5 veces respecto al control. Esta pauta se mantiene durante 7-14 días, iniciando posteriormente la administración de cumarínicos, al menos durante seis meses. Un estudio que comparó esta actitud "conservadora" con el manejo quirúrgico demostró que el tratamiento médico es una opción razonable en este grupo de pacientes^{36,112}. El tratamiento debe prolongarse indefinidamente en aquellos casos en los que se descubre un estado de trombofilia. Los casos con peritonitis al ingreso son subsidiarios de laparotomía y resección del segmento infartado. Cuando se aprecian extensas áreas de intestino de dudosa viabilidad, el paciente puede beneficiarse del efecto combinado de la revascularización (trombectomía) y la perfusión de papaverina intraarterial. Si la papaverina consigue aliviar el vasoespasmio, es rentable esperar unas horas y decidir en un *second look* si la resección intestinal es realmente necesaria. Tras la cirugía debe procederse de inmediato a la heparinización por vía iv. durante 7-10 días. Esta actitud ha demostrado disminuir la mortalidad del 26% al 14% y la tasa de recurrencias del 59% al 22%^{35,36,113}. Hoy en día, la radiología vascular e intervencionista ofrece la posibilidad de llevar a cabo la revascularización por medio de una trombectomía endovasascular. El procedimiento puede llevarse a cabo por vía anterógrada a través de la AMS^{79,82,83,114}, por vía transparietohepática^{80,81}, o por vía retrógrada transyugular^{115,116}. Estos procedimientos de trombólisis intravascular están contraindicados si se sospecha infarto intestinal²⁴.

El tratamiento de la TVM crónica consiste en el control de la hemorragia por varices mediante escleroterapia, ligadura con bandas, *shunts* portosistémicos quirúrgicos o transyugulares (TIPS) o procedimientos de desvascularización (véase capítulo 61). El empleo de β -bloqueantes no selectivos y de

anticoagulación ha demostrado mejorar la supervivencia en estos pacientes¹¹⁷.

Manejo postoperatorio y pronóstico

El postoperatorio de los pacientes que han sufrido una intervención por IMA debe llevarse a cabo en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Aspectos primordiales en el control postoperatorio son la corrección de la acidosis metabólica y de la hiperkalemia. La existencia de la acidosis (en ausencia de fallo renal) permite sospechar la persistencia de un segmento intestinal isquémico o infartado. La reposición de volumen es igualmente esencial para evitar las consecuencias de una hipoperfusión mesentérica. Es bien conocido el síndrome de fuga capilar mesentérica tras la revascularización (*mesenteric capillary leak syndrome*). Los pacientes que padecen este síndrome pueden requerir de 10-20 l de soluciones cristaloideas durante las primeras 24-48 h tras la cirugía²⁴. Si la revascularización ha tenido éxito, los esfuerzos deberían dirigirse a evitar cualquier daño añadido derivado de la reperfusión, ya que ésta puede conducir a un estado de isquemia persistente o incluso infarto. En este contexto, y si la condición hemodinámica del paciente lo permite, el enfermo puede beneficiarse de la administración de sustancias vasodilatadoras (glucagón *iv.* o papaverina intraarterial). Otros fármacos que pueden disminuir el daño inducido por la reperfusión son el alopurinol, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y otras sustancias con capacidad para aclarar radicales libres de oxígeno²⁴. En muchos pacientes con IMA pueden aparecer las manifestaciones de la sepsis y del fallo multiórgano¹¹⁸. El manejo de tales complicaciones es similar al descrito para otras causas. Sin embargo, se recomienda especial precaución con el empleo de vasoopresores que pueden empeorar la isquemia en los márgenes de intestino viable. Las mejores opciones en esta situación son la dopamina (3-8 µg/kg por minuto) y la epinefrina (0,05-0,10 µg/kg por minuto). Los α-adrenérgicos puros deberían ser evitados, en lo posible^{13,16,24,58}.

La tasa de complicaciones ocurridas en el postoperatorio de un paciente con IMA supera el 70%, siendo las más frecuentes la neumonía (14%), la insuficiencia renal (creatinina superior a 2 mg/dl) (11%) y la sepsis (10%)⁴. Otras complicaciones comúnmente observadas incluyen la necesidad de intubación prolongada (en algunos casos traqueostomía), complicaciones cardiovasculares, íleo postoperatorio prolongado, hemorragia gastrointestinal, infecciones del tracto urinario, colecistitis acalculosa, y accidentes vasculares cerebrales.

La mortalidad perioperatoria en los pacientes sometidos a una revascularización oscila entre el 44%

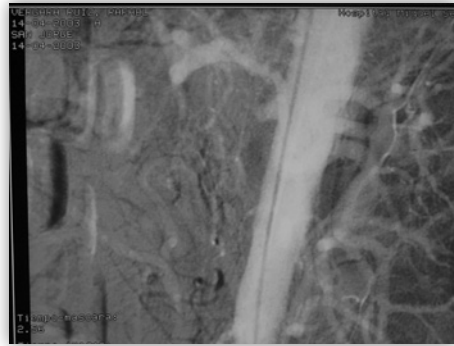


Figura 10. Visión angiográfica de una trombosis cercana al ostium de la arteria mesentérica. El cuadro debutó con un dolor abdominal agudo asociado a un íleo con signos de peritonitis. El enfermo sobrevivió a una resección extensa del intestino delgado y colon derecho.

y el 90% (superior al 75% cuando el tiempo transcurrido entre el comienzo de los síntomas y la intervención es mayor de 12 h)^{4,118-120}. En algunas series, sin embargo, se han descrito tasas de mortalidad a los 30 días de la revascularización “tan bajas” como del 30%, cuando la IMA ha sido tratada de un modo precoz y “agresivo”⁴. Algunos parámetros que se asocian con un incremento de la mortalidad incluyen la insuficiencia renal, la edad, la acidosis metabólica, la duración de los síntomas y la necesidad de una segunda resección en el *second look*. La mayoría de los estudios que incorporan análisis multivariantes para evaluar el pronóstico de estos pacientes, indican que la edad superior a 70 años y la duración prolongada de los síntomas constituyen variables independientes asociadas a una mayor mortalidad⁴. Un estudio llevado a cabo en nuestro país, demostró, de nuevo, que la viabilidad del intestino afectado por una embolia mesentérica tenía una relación directa con el tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas hasta el momento de la revascularización (100% por debajo de 12 horas; 54% entre 12-24 h; 18% por encima de 24 h)¹²¹. Todos los expertos realzan este concepto, subrayando la importancia en no retrasar los procedimientos diagnósticos (o malgastar tiempo en pruebas innecesarias) abogando por el uso liberal, precoz y no restringido de la angiografía, siempre que sea posible. Por otro lado, una estabilización hemodinámica pobre o inadecuada (un hecho común y frecuente cuando el enfermo pasa demasiado tiempo en observación) conduce a graves depleciones de volumen, acidosis metabólica y fallo renal y, lo que es peor, contribuye a exacerbar el daño por reperfusión, una vez que el flujo visceral se ha restablecido. En estas circunstancias, el desarrollo de una respuesta inflamatoria local y sistémica contribuye al desarrollo de un fracaso en la función de

órganos a distancia como el pulmón, hígado, riñones y corazón¹²²⁻¹²⁶.

Existen pocos datos relativos a tasas de supervivencia a largo plazo de pacientes que han sufrido una cirugía de revascularización por IMA. En general, el pronóstico es menos favorable cuando la IMA ha sido la culminación de un síndrome de insuficiencia vascular mesentérica de curso crónico (ver siguiente apartado). Aunque la recurrencia de IMA es inusual, cuando ocurre su pronóstico es desfavorable. Una pequeña proporción de pacientes que sobreviven a un infarto masivo desarrollarán un síndrome de intestino corto requiriendo alimentación parenteral a largo plazo o un trasplante de intestino delgado.

Isquemia mesentérica crónica (IMC)

CONCEPTO

La IMC es una causa inusual pero relevante de dolor abdominal crónico y aparece cuando en el curso de la digestión ocurre una manifiesta desproporción entre las demandas de O₂ en el intestino y el flujo real proporcionado por el sistema vascular. Aparece en personas con marcada arterioesclerosis y representa menos del 5% de los casos de isquemia intestinal¹²⁷⁻¹²⁹.

ETIOLOGÍA

La arterioesclerosis es la causa habitual de este síndrome, aunque se han descrito otras entidades como enfermedades vasculares del colágeno o vasculitis que pueden ser el origen de estenosis de los vasos del territorio mesentérico. No existe una asociación específica entre el tabaco y la IMC, pero se ha descrito que hasta un 75% de los pacientes con IMC refieren el antecedente de un hábito de fumar¹³⁰.

FISIOPATOLOGÍA

La IMC surge como consecuencia del “robo” del flujo sanguíneo desde el intestino delgado hasta el estómago, una vez que el alimento ha sido ingerido¹³¹. Esta razón resulta más verosímil que la explicación clásica de que un flujo mesentérico limitado por las estrecheces anatómicas de los vasos, es incapaz de adaptarse al incremento de las demandas metabólicas que ocurren en el intestino delgado en el curso de la digestión^{16,131}. La enfermedad puede tener un curso indolente durante años, debido a que la arterioesclerosis de los vasos mesentéricos conduce normalmente a la aparición de extensas colaterales en el territorio esplácnico que mantienen la circulación. Por esta razón, los síntomas no aparecerán hasta que al menos dos vasos principales estén ocluidos o presenten estenosis de alto grado. Este punto es importante para entender

que el hallazgo de estenosis de grado variable en los vasos esplácnicos no siempre se acompaña de síntomas y viceversa, la aparición de dolor abdominal postprandial en un paciente con arterioesclerosis avanzada no siempre es sinónimo de IMC, dado que el dolor puede tener su origen en otras enfermedades que típicamente cursan con dolor postprandial (véase más adelante).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes con IMC desarrollan un cuadro clínico característico denominado “angina abdominal”, consistente en dolor abdominal que aparece precozmente tras la ingesta, incrementándose de modo gradual hasta llegar a desaparecer en el plazo de 2-3 horas. Con el paso de las semanas, el dolor conduce a una situación de sitofobia (temor a la ingesta), que explica el adelgazamiento progresivo de estos pacientes. Esta asociación (dolor postprandial y adelgazamiento progresivo) es muy típica y en un anciano siempre debería suscitar la sospecha clínica de IMC. Finalmente, el dolor, anteriormente provocado por la ingesta, se vuelve continuo y pertinaz, un signo inequívoco de que un accidente trombótico agudo está cercano. Otras presentaciones poco frecuentes, pero dignas de tener en consideración, son la aparición de úlceras antrales¹³²⁻¹³⁵ o duodenales¹³⁶ no asociadas a la infección por *Helicobacter pylori* y que no curan con antisecretores, la colecistitis acalculosa^{137,138} y la gastroparesia que se resuelve con la revascularización¹³⁹.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de IMC no es sencillo por tres razones fundamentalmente: (1) el síntoma cardinal de la angina intestinal, —dolor postprandial precoz— no es exclusivo de la IMC y es común observarlo en la úlcera gastroduodenal con signos de penetración visceral, enfermedades del páncreas (básicamente cáncer y pancreatitis crónica), así como en la coledoclitiasis sintomática, (2) no existe ninguna prueba complementaria específica para este síndrome y (3) la demostración de una o varias estenosis en los vasos del territorio mesentérico por US-Doppler, angio-TC o angiorrisonancia, no aseguran una relación causa-efecto entre la limitación anatómica del flujo esplácnico y la naturaleza de los síntomas. La elevación de la velocidad sistólica pico determinada por registro Doppler en la AMS y el tronco celíaco del orden de 275 y 200 cm/seg, respectivamente, es un signo fiable de que estos vasos están afectados por una estenosis de más del 70% de su luz¹⁴¹. La tonometría gástrica tras el ejercicio (GET) es un test que permite medir la concentración de CO₂ en la luz gástrica y la sangre arterial, antes, durante y después del ejercicio. Requiere, por tanto, la colocación de una sonda nasogástrica (antes de

la medición deben administrarse inhibidores de la bomba de protones) y la colocación de un catéter en una arteria periférica. La demostración de un incremento en el gradiente entre la concentración de CO_2 existente en la luz gástrica y el observado en la sangre arterial, después del ejercicio, constituye un signo de isquemia intestinal. Algunas opiniones expertas sugieren que el uso combinado del registro de la circulación esplácnica mediante US-Doppler y la tonometría postejercicio (GET), presentan una sensibilidad que se aproxima al 100% para el diagnóstico de IMC, por lo que cabe pensar en que ésta sea una estrategia útil en un futuro¹⁴². Hoy en día, el diagnóstico de IMC se sustenta en tres criterios: (1) presencia de una clínica compatible con angina abdominal; (2) demostración angiográfica de obstrucción de los vasos esplácnicos, y 3) exclusión de otras patologías, que puedan explicar síntomas similares (figuras 11 y 12). El diagnóstico es más verosímil si se demuestra la oclusión de al menos dos de los tres vasos principales. En un estudio de revisión de casos, se demostró que el 91% de los pacientes con IMC tenían oclusión de al menos dos vasos y que un 55% tenían afectación de los tres. Únicamente un 7% y un 2% tenían oclusión aislada de la AMS o del tronco celíaco, respectivamente¹³⁰.

TRATAMIENTO

Los pacientes que reúnen criterios diagnósticos de IMC (ver más arriba) requieren una revascularización. El método más utilizado hasta el momento ha sido la revascularización quirúrgica (RQ). Los procedimientos incluyen el *bypass* mediante injerto por vía retrógrada o anterógrada, la reimplantación de la AMS en la aorta y la endarterectomía mesentérica transarterial^{13,128}. Los resultados de esta modalidad de revascularización dependen, en gran medida, del tipo de intervención, del número de vasos revascularizados y de si se llevan a cabo otras técnicas concomitantes, como la reconstrucción aórtica. Del análisis de múltiples series de pacientes llevado a cabo por autores con experiencia¹⁶, se desprende que el éxito de la RQ alcanza un 90%, con una tasa de mortalidad por debajo del 10% y una tasa de recurrencia inferior al 10%. La supervivencia acumulada a los 5 años del procedimiento oscila entre el 80% y el 90%. A lo largo de las tres últimas décadas, la radiología vascular e intervencionista ha comenzado a ofrecer soluciones alternativas a la RQ, incorporando la angioplastia percutánea transluminal (APT) y la implantación de un *stent*, en lo que se ha dado en llamar terapia endovascular (TEV). El alivio sintomático proporcionado por la ATP oscila entre el 63-100%, según las series, con muy bajas tasas de mortalidad^{142,143}. El procedimiento, sin embargo, viene gravado por elevadas tasas de recurrencia que oscilan entre el

10% y el 67%¹⁹. La técnica combinada (angioplastia + *stent*), mejora estos resultados en términos de recidiva sintomática a largo plazo. En la última década se han llevado a cabo diversos estudios comparando los resultados de la RQ y de la APT + *stent*. El resultado de la mayoría de las series analizadas sugiere que ambas estrategias ofrecen excelentes resultados en términos de revascularización eficiente de los vasos estenóticos y de alivio sintomático precoz¹⁴⁴⁻¹⁵⁵. Una revisión reciente basada en una recopilación de artículos publicados en lengua inglesa entre los años 1990 y 2010 y que incluyó un total de 1993 pacientes (edad media de 65 años) mostró los siguientes resultados; (1) el alivio sintomático fue 2,4 veces más probable con la RQ comparada con la TEV (95% CI 1,5 a 3,6; $p < 0,001$); (2) el período libre de síntomas a los 5 años fue 4,4 veces mayor con la RQ que con la TEV (95% CI 2,8 a 7,0; $p < 0,001$); (3) la tasa de complicaciones para la RQ fue 3,2 veces superior, comparada con la observada en la TEV (95% CI 2,5 a 4,2; $p < 0,001$). La diferencia en la mortalidad de ambos procedimientos no fue significativa ($p = 0,75$)¹⁵⁴. Otro estudio que revisó un conjunto de artículos relevantes obtenidos de la base MEDLINE observó una menor tasa de mortalidad y una estancia hospitalaria más corta en los pacientes sometidos a TEV comparada con la registrada con la RQ, pero, nuevamente, una mayor tasa de recurrencia a largo plazo¹⁵⁵. Este hecho, que es una constante en la literatura, ha sido atribuido a que los procedimientos de RQ a menudo logran revascularizar dos vasos, lo que constituye una mayor garantía de buena perfusión esplácnica a largo plazo^{144,145}. Algunos autores sugieren que esta estrategia debería ser igualmente incorporada en las técnicas de TEV, aunque existen opiniones contrarias¹⁴⁹. Entre tanto y a la luz de los niveles de evidencia disponibles, resulta razonable recomendar como primera opción la RQ en aquellos pacientes con un riesgo operatorio razonablemente bajo, y reservar la TEV para aquellos pacientes con comorbilidades relevantes y/o una expectativa de vida más corta¹⁴⁵.

Resumen y conclusiones

La isquemia intestinal es la condición clínica resultante de la privación de oxígeno y nutrientes necesarios para mantener la integridad del intestino. Deben distinguirse tres formas clínicas bien diferenciadas: isquemia mesentérica aguda, isquemia mesentérica crónica y colitis isquémica. La IMA surge como consecuencia del déficit de aporte sanguíneo dependiente de la AMS, pudiendo afectar, por lo tanto, al intestino delgado y al colon derecho. Incluye formas arteriales (embolia, trombosis e isquemia no oclusiva) y venosas. Tanto las formas

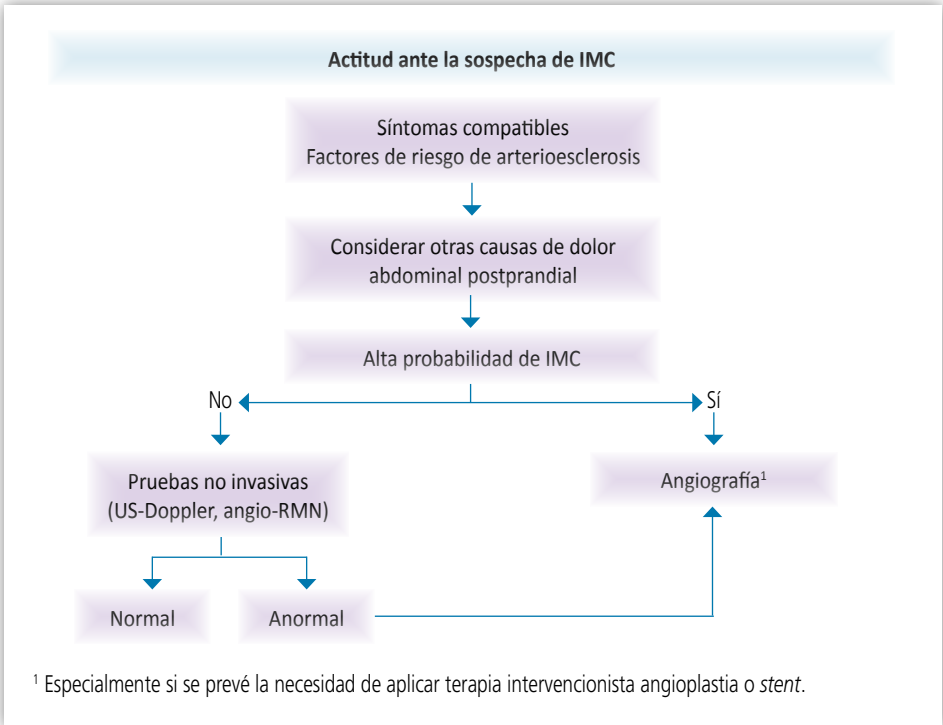


Figura 11. Algoritmo de diagnóstico ante la sospecha de isquemia mesentérica crónica.

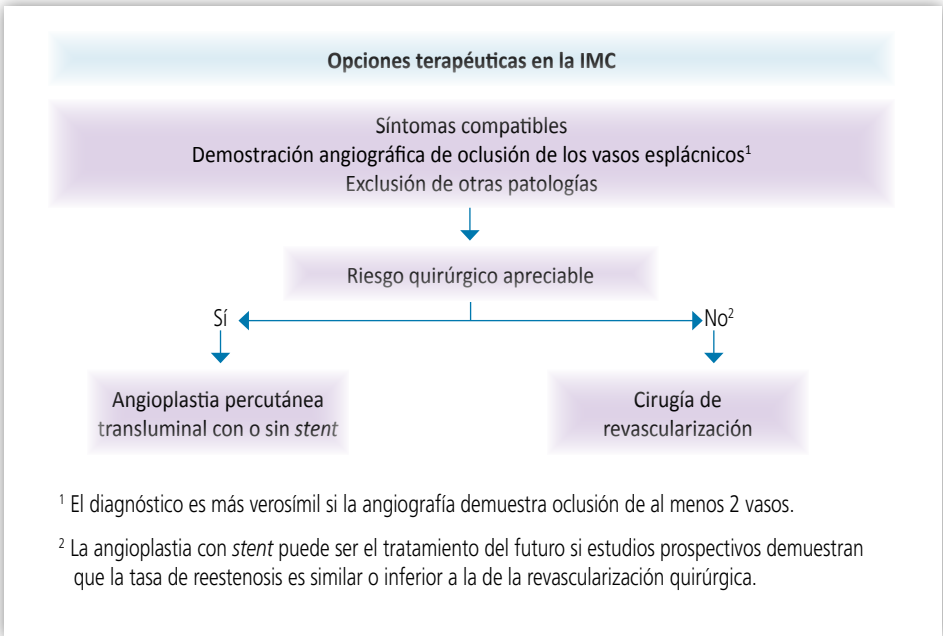


Figura 12. Opciones terapéuticas en la isquemia mesentérica crónica.

arteriales como la forma aguda de la trombosis venosa comportan un riesgo vital para el paciente, debido a que el diagnóstico suele efectuarse tarde, cuando el infarto intestinal es ya una realidad insoslayable. Disminuir esta elevada mortalidad obliga a considerar una serie de recomendaciones que deben iniciarse en la atención primaria identificando y tratando a los pacientes con fibrilación auricular (descoagulación) y a los enfermos con síntomas claros de angina intestinal premonitores de trombosis. En los servicios de Urgencias debe incrementarse el índice de sospecha clínica, piedra angular para establecer un diagnóstico precoz. Hoy en día, la TC con técnica multicorte permite la identificación de la mayoría de estos pacientes, pero solo la angiografía convencional permite la administración de fármacos vasodilatadores o de agentes trombolíticos. El tratamiento agresivo de la hipovolemia y el bajo gasto que aparece con frecuencia en pacientes en estado crítico, es igualmente esencial para evitar las consecuencias del efecto vasoconstrictor esplácnico de aquellas sustancias vasoactivas liberadas para mantener la homeostasis circulatoria. La perfusión de papaverina intraarterial puede revertir en estos casos el vasoespasmo y evitar una laparotomía. Aquellos casos que resultan subsidiarios de cirugía deben seguir un protocolo básico que incluye la necesidad de revascularizar antes de resecar y mantener la perfusión de vasodilatadores hasta que el vasoespasmo revierte en su totalidad. El *second look* permite rescatar intestino de dudosa viabilidad en la primera intervención y evitar con ello un síndrome de intestino corto. La IMC es una forma inusual, pero clínicamente relevante, de isquemia intestinal. Aquellos pacientes que manifiestan clínica evidente de angina abdominal, oclusión de al menos dos vasos del territorio esplácnico y ninguna otra enfermedad que pueda explicar los síntomas, deben ser sometidos a un procedimiento de revascularización, preferiblemente quirúrgico. Los enfermos con alto riesgo operatorio o con una expectativa de vida corta pueden beneficiarse, hoy en día, de técnicas mínimamente invasivas.

Bibliografía

1. Luther B, Moussazadeh K, Müller BT, Franke C, Harms JM, Ernst S *et al*. The acute mesenteric ischemia -not understood or incurable? *Zentralbl Chir* 2002;127:674-84.
2. Boley SJ, Brandt LJ, Sammartano, BS. History of mesenteric ischemia. *The Evolution of a Diagnosis and Management* 1997;77:275-87.
3. Edwards MS, Cherr GS, Craven TE, Olsen AW, Plonk GW, Geary RL *et al*. Acute Occlusive Mesenteric Ischemia: *Surgical Management and Outcomes Ann Vasc Surg* 2003;17:72-9.
4. Kougias P, Lau D, El Sayed HF, Zhou W, Huynh TT, Lin PH. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2007;46:467-74.
5. Eltarawy IG, Etman YM, Zenati M, Simmons RL, Rosengart MR. Acute mesenteric ischemia: the importance of early surgical consultation. *Am Surg* 2009;75:212-9.
6. Jrvinen O, Laurikka J, Salenius JP, Tarkka M. Acute intestinal ischaemia. A review of 214 cases. *An Chir Gynaecol* 1994;83:22-5.
7. Haghighi PH, Lankarani KB, Taghavi SA, Marvasti VE. Acute mesenteric ischemia: causes and mortality rates over sixteen years in southern Iran. *Indian J Gastroenterol* 2008;27:236-8.
8. Nonthasoot B, Tullavardhana T, Sirichindakul B, Suphapol J, Nivatvongs S. Acute mesenteric ischemia: still high mortality rate in the era of 24-hour availability of angiography. *J Med Assoc Thai* 2005 Sep;88 Suppl 4:S46-50.
9. Sánchez Fernández P, Mier, Díaz J, Blanco-Benavides R. Acute mesenteric ischemia. Profile of an aggressive disease. *Rev Gastroenterol Mex* 2000;65:134-40.
10. Acosta Merida MA, Marchena Gómez J, Hemmersbach Miller M, Roque Castellano C, Hernández Romero JM. Identification of risk factors for perioperative mortality in acute mesenteric ischemia. *World J Surg* 2006;30:1579-85.
11. Marchena Gómez J, Acosta Merida MA, Hemmersbach Miller M, Conde Martel A, Roque Castellano C, Hernández Romero J. The age-adjusted Charlson Comorbidity Index as an outcome predictor of patients with acute mesenteric ischemia. *Ann Vasc Surg* 2009;23:458-64.
12. Sitges Serra A, Mas X, Roqueta F, Figueras J, Sanz F. Mesenteric infarction: an analysis of 83 patients with prognostic studies in 44 cases undergoing a massive small-bowel resection. *Br J Surg* 1988;75:544-8.
13. Florian A, Jurcut R, Lupescu I, Grasu M, Croitoru M, Ginghină C. Mesenteric ischemia —a complex disease requiring an interdisciplinary approach. A review of the current literature. *Rom J Intern Med* 2010;48:207-22.
14. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. *Gastroenterology* 2000;118:954-68.
15. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Guidelines on Intestinal Ischemia. *Gastroenterology* 2000;118:951-3.
16. Colman JJ, Mensink PBF. Non-occlusive mesenteric ischaemia: a common disorder in gastroenterology and intensive care. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2003;17:457-73.

16. Brandt LJ, Feuerstadt P. En: Feldman M, Friedmann L, Brandt LJ, eds. *Sleisenger-Fordtran. Intestinal ischemia*, 9.ª edición. Saunders Elsevier. Philadelphia, 2010:2027-48.
17. Schoenberg MH, Beger HG. Reperfusion injury after intestinal ischemia. *Crit Care Med* 1993;21:1376-86.
18. Zimmerman BJ, Grisham MB, Granger DN. Role of oxidants in ischemia/reperfusion-induced granulocyte infiltration. *Am J Physiol* 1990;258:G185-G190.
19. Zimmerman BJ, Granger DN. Reperfusion induced leukocyte infiltration: role of elastase. *Am J Physiol* 1990;259:H390-H394.
20. Koike K, Moore EE, Moore FA, Read RA, Carl VS, Banerjee A. Gut ischemia/reperfusion produces lung injury independent of endotoxin. *Crit Care Med*. 1994;22:1438-44.
21. Reilly Pm, Wilkins KB, Fuh KC, Haglund U, Bulkey GB. The mesenteric hemodynamic response to circulatory shock. *Shock* 2001;15:329-43.
22. Buyukgebiz O, Aktan AO, Yegen C, Yalçin AS, Haklar G, Yalin R et al. Captopril increases endothelin serum concentrations and preserves intestinal mucosa after mesenteric ischemia- reperfusion injury. *Res Exp Med (Berl)* 1994;194:339-48.
23. Christopher TA, Lopez BL, Yue TL, Feuerstein GZ, Ruffolo RR Jr, Ma XL. Carvedilol, a new beta- adrenoreceptor blocker, a vasodilator and free-radical scavenger, exerts an anti-shock and endothelial protective effect in rat splanchnic ischemia and reperfusion. *J Pharmacol Exp Ther* 1995;273:64-71.
24. Oldenburg W.A. Lau L, Rodenberg TJ, Edmons HJ, Burher CD. Acute Mesenteric Ischemia. *Arch Intern Med* 2004;164:1054-62.
25. Lock G. Acute intestinal ischaemia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2001;15:83-98.
26. Bradbury AW, Brittenden J, McBride K, Ruckley CV. Mesenteric ischaemia: a multidisciplinary approach. *Br J Surg* 1995;82:1446-59.
27. Brandt LJ. Isquemia intestinal. En: Montoro M, Bruguera M, Gomollón F, Santolaria S, Vilardell F, eds. *Principios básicos de gastroenterología para médicos de familia*. Jarpyo editores. Madrid, 2002:849-62.
28. Boley SJ, Feinstein FR, Sammartano R, Brandt LJ, Sprayregen S. New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery. *Surg Gynecol Obstet* 1981;153:561-9.
29. Stoney RJ, Cunningham CG. Acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1993;114:489-90.
30. Mansour MA. Management of acute mesenteric ischemia. *Arch Surg* 1999;134:328-30.
31. Wilcox MG, Howard TJ, Plaskon LA, Unthank JL, Madura JA. Current theories of pathogenesis and treatment of nonocclusive mesenteric ischemia. *Dig Dis Sci* 1995;40:709-16.
32. Howard TJ, Plaskon LA, Wiebke EA, Wilcox MG, Madura JA. Nonocclusive mesenteric ischemia remains a diagnostic dilemma. *Am J Surg* 1996;171:405-8.
33. Mikkelsen E, Andersson KE, Pedersen OL. Effects of digoxin on isolated human mesenteric vessels. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)* 1979;45:25-31.
34. Vicente DC, Kazmers A. Acute mesenteric ischemia. *Curr Opin Cardiol* 1999;14:453-58.
35. Abdu RA, Zakhour BJ, Dallis DJ. Mesenteric venous thrombosis: 1911 to 1984. *Surgery* 1987;101:383-8.
36. Rhee RY, Gloviczki P, Mendonca CT, Petterson TM, Serry RD, Sarr MG et al. Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s. *J Vasc Surg* 1994;20:688-97.
37. Humar S, Sarra MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Eng J Med* 2001;345:1683-88.
38. Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin Vasc Surg* 2010;23:4-8.
39. Harnik IG, Brandt LJ. Mesenteric venous thrombosis. *Vasc Med* 2010;15:407-18.
40. Schuler JJ. Acute mesenteric ischemia. In: Cameron JL, ed. *Current Surgical Therapy*. 5.ª ed. Mo: Mosby-Year Book Inc. St Louis, 1995:740-5.
41. Kaleya RN, Boley SJ. Acute mesenteric ischemia: an aggressive diagnostic and therapeutic approach: 1991 Roussel Lecture. *Can J Surg* 1992;35:613-23.
42. Panés J, Serrano A. Isquemia mesentérica aguda. Fisiopatología y diagnóstico. *GH continuada* 2002(3):103-9.
43. Chiu YH, Huang MK, How CK, Hsu TF, Chen JD, Chern CH et al. D-dimer in patients with suspected acute mesenteric ischemia. *Am J Emerg Med* 2009;27:975-9.
44. Akyildiz H, Akcan A, Oztürk A, Sozuer E, Kucuk C, Karahan I. The correlation of the D-dimer test and biphasic computed tomography with mesenteric computed tomography angiography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Am J Surg* 2009;197:429-33.
45. Acosta S, Nilsson TK, Björck M. D-dimer testing in patients with suspected acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery. *Br J Surg* 2004;91:991-4.
46. Clark ET, Gerwitz BL. Mesenteric ischemia. En: Hall JB, Schmidt GA, Wood LD, eds. *Principles of Critical Care*. McGraw-Hill Co. New York, 1998:1279-1286.
47. Lund EC, Han SY, Holley HC, Berland LL. Intestinal ischemia: comparison of plain radiographic and computed tomographic findings. *Radiographics* 1988;8:1083-108.
48. Smerud MJ, Johnson CD, Stephens DH. Diagnosis of bowel infarction: a comparison of plain

- films and CT scans in 23 cases. *AJR Am J Roentgenol* 1990;154:99-103.
49. Wolf EL, Sprayregen S, Bakal CW. Radiology in intestinal ischemia: plain film, contrast, and other imaging studies. *Surg Clin North Am* 1992;72:107-124.
 50. Ritz JP, Runkel N, Berger G, Buhr HJ. Prognostic factors in mesenteric infarct. *Zentralbl Chir* 1997;122:332-338.
 51. Umphrey H, Canon CL, Lockhart ME. Differential diagnosis of small bowel ischemia. *Radiol Clin North Am* 2008;46:943-52.
 52. Danse EM, Kartheuser A, Paterson HM, Laterre PF. Color Doppler sonography of small bowel wall changes in 21 consecutive cases of acute mesenteric ischemia. *JBR-BTR* 2009;92:202-6.
 53. Danse EM, Van Beers BE, Goffette P, Dardenne AN, Laterre PF, Pringot J. Diagnosis of acute intestinal ischemia by color Doppler sonography. Color Doppler sonography and acute intestinal ischemia. *Acta Gastroenterol Belg* 1996;59:140-2.
 54. Taourel PG, Deneuville M, Pradel JA, Regent D, Bruel JM. Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology* 1996;199:632-6.
 55. Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, Wakamiya M, Tanaka T, Takahashi M *et al.* CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes. *AJR Am J Roentgenol* 2009;192:408-16.
 56. Bartnicke BJ, Balfe DM. CT appearance of intestinal ischemia and intramural hemorrhage. *Radiol Clin North Am* 1994;32:845-60.
 57. Saba L, Mallarini G. Computed tomographic imaging findings of bowel ischemia. *J Comput Assist Tomogr* 2008;32:329-40.
 58. Desai SR, Cox MR, Martin CJ. Superior mesenteric vein thrombosis: computed tomography diagnosis. *Aust N Z J Surg* 1998;68:811-2.
 59. Wiesner W, Mortelé KJ, Glickman JN, Ji H, Ros PR. Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:1319-23.
 60. Kriegshauser JS, Reading CC, King BF, Welch TJ. Combined systemic and portal venous gas: sonographic and CT detection in two cases. *AJR Am J Roentgenol* 1990;154:1219-21.
 61. Kernagis LY, Levine MS, Jacobs JE. Pneumatosis intestinalis in patients with ischemia: correlation of CT findings with viability of the bowel. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:733-6.
 62. Romano S, Romano L, Grassi R. Multidetector row computed tomography findings from ischemia to infarction of the large bowel. *Eur J Radiol* 2007;61:433-41.
 63. Aschoff AJ, Stuber G, Becker BW, Hoffmann MH, Schmitz BL, Schelzig H *et al.* Evaluation of acute mesenteric ischemia: accuracy of biphase mesenteric multi-detector CT angiography. *Abdom Imaging* 2009;34:345-57.
 64. Laghi A, Iannaccone R, Catalano C, Passariello R. Multislice spiral computed tomography angiography of mesenteric arteries [letter]. *Lancet* 2001;358:638-9.
 65. Türkbey B, Akpınar E, Cil B, Karçaaltıncaba M, Akhan O. Utility of multidetector CT in an emergency setting in acute mesenteric ischemia. *Diagn Interv Radiol* 2009;15:256-61.
 66. Burkart DJ, Johnson CD, Reading CC, Ehman RL. MR measurements of mesenteric venous flow: prospective evaluation in healthy volunteers and patients with suspected chronic mesenteric ischemia. *Radiology* 1995;194:801-6.
 67. Ha HK, Rha SE, Kim AY, Auh YH. CT and MR diagnoses of intestinal ischemia. *Semin Ultrasound CT MR* 2000;21:40-55.
 68. Grace PA, Da Costa M, Qureshi A, Sheehan S, Burke P, Bouchier-Hayes D. An aggressive approach to acute superior mesenteric arterial ischemia. *Eur J Vasc Surg* 1993;7:731-2.
 69. Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ Jr, Hallett JW Jr, Bower TC, Panneton JM *et al.* Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg* 2002;35:445-52.
 70. Wyers MC. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. *Semin Vasc Surg* 2010;23:9-20.
 71. Wainn RA, Hines G. Surgical management of mesenteric occlusive disease: a contemporary review of invasive and minimally invasive techniques. *Cardiol Rev* 2008;16:69-75.
 72. Berland T, Oldenburg WA. Acute mesenteric ischemia. *Curr Gastroenterol Rep* 2008;10:341-6.
 73. Cortese B, Limbruno U. Acute mesenteric ischemia: primary percutaneous therapy catheter. *Cardiovasc Interv* 2010;75:283-5.
 74. Hawkins BM, Khan Z, Abu-Fadel MS, Exaire JE, Saucedo JF, Hennebry TA. Endovascular treatment of mesenteric ischemia. *Catheter Cardiovasc Interv* 2011Apr26;doi:10.1002/ccd.23098.
 75. Demirpolat G, Oran I, Tamsel S, Parildar M, Memis A. Acute mesenteric ischemia: endovascular therapy. *Abdom Imaging* 2007;32:299-303.
 76. Gartenschlaeger S, Bender S, Maeurer J, Schroeder RJ. Successful percutaneous transluminal angioplasty and stenting in acute mesenteric ischemia. *Cardiovasc Interv Radiol* 2008;31:398-400.
 77. Yamaguchi T, Saeki M, Iwasaki Y, Ishikawa M, Hayakawa M, Sakuyama K *et al.* Local thrombolytic therapy for superior mesenteric artery embolism: complications and long-term clinical follow-up. *Radiat Med* 1999;17:27-33.
 78. Do N, Wisniewski P, Sarmiento J, Vo T, Aka PK, Hsu JH, Tayyarah M. Retrograde superior mesenteric artery stenting for acute mesenteric

- arterial thrombosis. *Vasc Endovascular Surg* 2010;44:468-71.
79. Lee H, Kim TH, Oh HJ, Kim JI, Park SH, Han JY *et al.* Portal and superior mesenteric venous thrombosis treated with urokinase infusion via superior mesenteric artery. *Korean J Gastroenterol* 2006;48:46-50.
80. Lopera JE, Correa G, Brazzini A, Ustunsoz B, Patel S, Janchai A, Castaneda-Zuniga W. Percutaneous transhepatic treatment of symptomatic mesenteric venous thrombosis. *Vasc Surg* 2002;36:1058-61.
81. Guglielmi A, Fior F, Halmos O, Veraldi GF, Rossaro L, Ruzzenente A *et al.* Transhepatic fibrinolysis of mesenteric and portal vein thrombosis in a patient with ulcerative colitis: A case report. *World J Gastroenterol* 2005(7);11:2035-8.
82. Kim HS, Patra A, Khan J, Arepally A, Streiff MB. Transhepatic catheter-directed thrombectomy and thrombolysis of acute superior mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:1685-91.
83. Sasaki S, Ueda N, Nakano T, Urade M. Portal and superior mesenteric venous thrombosis treated with thrombolytic therapy via the superior mesenteric artery and vein. *Nihon Shokakibyo Gakkai Zasshi* 2011;108:59-67.
84. Frishman WH, Novak S, Brandt LJ, Spiegel A, Gutwein A, Kohi M *et al.* Pharmacologic management of mesenteric occlusive disease. *Cardiol Rev* 2008;16:59-68.
85. Sommer CM, Radeleff BA. A novel approach for percutaneous treatment of massive nonocclusive mesenteric ischemia: tolazoline and glycerol trinitrate as effective local vasodilators. *Catheter Cardiovasc Interv* 2009;73:152-5.
86. Jamieson WG, Pliagus G, Marchuk S, De Rose G, Moffat D, Stafford L *et al.* Effect of antibiotic and fluid resuscitation upon survival time in experimental intestinal ischemia. *Surg Gynecol Obstet* 1988;167:103-8.
87. Gangadharan SP, Wagner RJ, Cronenwett JL. Effect of intravenous glucagon on intestinal viability after segmental mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 1995;21:900-7.
88. Burns BJ, Brandt LJ. Intestinal Ischemia. *Gastroenterol Clin N Am* 2003;32:1127-43.
89. Michel C, Laffy P, Leblanc G, Riou JY, Chaloum S, Maklouf M, Le Guen O, Pitre J. Intraarterial fibrinolytic therapy for acute mesenteric ischemia. *J Radiol* 2001;82:55-8.
90. Schoenbaum SW, Pena C, Koenigsberg P, Katzen BT. Superior mesenteric artery embolism: treatment with intraarterial urokinase. *J Vasc Interv Radiol* 1992;3:485-90.
91. Hollingshead M, Burke CT, Mauro MA, Weeks SM, Dixon RG, Jaques PF. Transcatheter thrombolytic therapy for acute mesenteric and portal vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:651-61.
92. Schoots IG, Levi MM, Reekers JA, Lameris JS, van Gulik TM. Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:317-29.
93. Horgan PG, Gorey TF. Operative assessment of intestinal viability. *Surg Clin North Am* 1992;72:143-55.
94. Tola M, Portoghesi A, Maniga AM. Laparoscopic second-look in acute intestinal ischemia. *Minerva Chir* 1997;52:527-30.
95. Anadol AZ, Ersoy E, Taneri F, Tekin EH. Laparoscopic "second-look" in the management of mesenteric ischemia. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2004;14:191-3.
96. Yanar H, Taviloglu K, Ertekin C, Ozcinar B, Yanar F, Guloglu R *et al.* Planned second-look laparoscopy in the management of acute mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol* 2007(28);13:3350-3.
97. Leduc FJ, Pestieau SR, Detry O, Hamoir E, Honoré P, Trotteur G *et al.* Acute mesenteric ischaemia: minimal invasive management by combined laparoscopy and percutaneous transluminal angioplasty. *Eur J Surg* 2000;166:345-7.
98. Seshadri PA, Poulin EC, Mamazza J, Schlachta CM. Simplified laparoscopic approach to "second look" laparotomy: a review. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 1999;9:286-9.
99. Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders. *BMJ* 2003;326:1372-6.
100. Vitin AA, Metzner JI. Anesthetic management of acute mesenteric ischemia in elderly patients. *Anesthesiol Clin* 2009;27:551-67.
101. Simó G, Echenagusia AJ, Camúñez F, Turégano F, Cabrera A, Urbano J. Superior mesenteric arterial embolism: local fibrinolytic treatment with urokinase. *Radiology* 1997;204:775-9.
102. Ramírez P, Felices JM, Sánchez Bueno F, Luján J, Leal R, Pellicer E *et al.* Intra-arterial infusion with urokinase for embolism of the superior mesenteric artery. *Rev Esp Enferm Dig* 1990;77:441-3.
103. Echenique Elizondo M. The sequelae following thrombolysis in mesenteric embolism. *Gastroenterol Hepatol* 2000;23:104-5.
104. Galandiuk S, Fazio VW, Petras RE. Fluorescein endoscopy: a technique for noninvasive assessment of intestinal ischemia. *Dis Colon Rectum* 1988;31:848-53.
105. Bulkley GB, Zuidema GD, Hamilton SR, O'Mara CS, Klacsmann PG, Horn SD. Intraoperative determination of small intestinal viability following ischemic injury: a prospective, controlled trial of two adjuvant methods (Doppler and fluorescein) compared with standard clinical judgment. *Ann Surg* 1981;193:628-37.
106. Ballard JL, Stone WM, Hallett JW, Pairorero PC, Cherry KJ. A critical analysis of adjuvant te-

- chniques used to assess bowel viability in acute mesenteric ischemia. *Am Surg* 1993;59:309-11.
107. Cho JS, Carr JA, Jacobsen G, Shepard AD, Nypaver TJ, Reddy DJ. Long-term outcome after mesenteric artery reconstruction: a 37-year experience. *J Vasc Surg* 2002;35:453-60.
 108. McMillan WD, McCarthy WJ, Bresticker MR, Pearce WH, Schneider JR, Golan JF *et al.* Mesenteric artery bypass: objective patency determination. *J Vasc Surg* 1995;21:729-40.
 109. VanDeinse WH, Zawacki JK, Phillips D. Treatment of acute mesenteric ischemia by percutaneous transluminal angioplasty. *Gastroenterology* 1986;91:475-8.
 110. Johnston KW, Lindsay TF, Walker PM, Kalman PG. Mesenteric arterial bypass grafts: early and late results and suggested surgical approach for chronic and acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1995;118:1-7.
 111. Brountzos EN, Critselis A, Magoulas D, Kagianni E, Kelekis DA. Emergency endovascular treatment of a superior mesenteric artery occlusion. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2001;24:57-60.
 112. Brunaud L, Antunes L, Collinet-Adler S, Marchal F, Ayav A, Bresler L *et al.* Acute mesenteric venous thrombosis: case for nonoperative management. *J Vasc Surg* 2001;34:673-9.
 113. Grieshop RJ, Dalsing MC, Cikrit DF, Lalka SG, Sawchuk AP. Acute mesenteric venous thrombosis. Revisited in a time of diagnostic clarity. *Am Surg* 1991;57:573-7.
 114. Train JS, Ross H, Weiss JD, Feingold ML, Khoury- Yacoub A, Khoury PT. Mesenteric venous thrombosis: successful treatment by intraarterial lytic therapy. *J Vasc Interv Radiol* 1998;9:461-4.
 115. Rivitz SM, Geller SC, Hahn C, Waltman AC. Treatment of acute mesenteric venous thrombosis with transjugular intramesenteric urokinase infusion. *J Vasc Interv Radiol* 1995;6: 219-223.
 116. Sehgal M, Haskel ZJ. Use of transjugular intrahepatic portosystemic shunts during lytic therapy of extensive portal splenic and mesenteric venous thrombosis: long-term follow-up. *J Vasc Interv Radiol* 2000;11:61-5.
 117. Orr DW, Harrison PM, Devlin J, Karani JB, Kane PA, Heaton ND *et al.* Chronic mesenteric venous thrombosis: evaluation and determinants of survival during long-term follow-up. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:80-6.
 118. Deehan DJ, Heys SD, Brittenden J, Eremin O. Mesenteric ischaemia: prognostic factors and influence of delay upon outcome. *J R Coll Surg Edinb* 1995;40:112-5.
 119. Christensen MG, Lorentzen JE, Schroeder TV. Revascularisation of atherosclerotic mesenteric arteries: experience in 90 consecutive patients. *Eur J Vasc Surg* 1994;8:297-302.
 120. Wyers MC, Powell RJ, Nolan BW, Cronenwett JL. Retrograde mesenteric stenting during laparotomy for acute occlusive mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2007;45:269-75.
 121. Lobo Martínez E, Meroño Carvajosa E, Sacco O, Martínez Molina E. Embolectomy in mesenteric ischemia. *Rev Esp Enferm Dig* 1993;83:351-4.
 122. Cuzzocrea S, Chatterjee PK, Mazzone E, Dugo L, De Sarro A, Van de Loo FA *et al.* Role of induced nitric oxide in the initiation of the inflammatory response after posts ischemic injury. *Shock* 2002;18:169-76.
 123. Horie Y, Yamagishi Y, Kato S, Kajihara M, Kimura H, Ishii H. Lowdose ethanol attenuates gut ischemia/reperfusion-induced liver injury in rats via nitric oxide production. *J Gastroenterol Hepatol* 2003;18:211-7.
 124. Vinardi S, Pierro A, Parkinson EJ, Vejchapipat P, Stefanutti G, Spitz L *et al.* Hypothermia throughout intestinal ischemia-reperfusion injury attenuates lung neutrophil infiltration. *J Pediatr Surg* 2003;38:88-91.
 125. Rothenbach P, Turnage RH, Iglesias J, Riva A, Bartula L, Myers SI. Downstream effects of splanchnic ischemia-reperfusion injury on renal function and eicosanoid release. *J Appl Physiol* 1997;83:530-6.
 126. Cerqueira NF, Hussni CA, Yoshida WB. Pathophysiology of mesenteric ischemia/reperfusion: a review. *Acta Cir Bras* 2005;20:336-43.
 127. Sreenarasimhaiah J. Chronic mesenteric ischemia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005;19:283-95.
 128. Montoro M. Isquemia intestinal crónica. Tratamiento. *GH continuada* 2002;1:116-23.
 129. Cunningham CG, Reilly LM, Rapp JH, Schneider PA, Stoney RJ. Chronic visceral ischemia. Three decades of progress. *Ann Surg* 1991;214: 276-87.
 130. Moawad J, Gewertz BL. Chronic mesenteric ischemia. Clinical presentation and diagnosis. *Surg Clin North Am* 1997;77:357-69.
 131. Poole JW, Sammartano RJ, Boley SJ. Hemodynamic basis of the pain of chronic mesenteric ischemia. *Am J Surg* 1987;153:171-6.
 132. Rodríguez-Perálvarez ML, Jurado-García J, Benítez-Cantero JM, Vignote-Alguacil M, González-Galilea A, Pleguezuelo-Navarro M *et al.* Fulminant ischemic gastropathy: the final stage of a difficult-to-diagnose disease. *Gastroenterol Hepatol* 2010;33:700-3.
 133. Vrolijk JM, Van Noord D, Verhagen HJ, Pattynama PM, Mensink PB. A giant antral ulceration evoked by a rare cause of single-vessel chronic GI ischemia. *Gastrointest Endosc* 2010;72: 211-3.
 134. Kaptik S, Jamal Y, Jackson BK, Tombazzi C. Ischemic gastropathy: an unusual cause of abdominal pain and gastric ulcers. *Am J Med Sci* 2010;339:95-7.

135. Somin M, Korotinski S, Attali M, Franz A, Weinmann EE, Malnick SD. Three cases of chronic mesenteric ischemia presenting as abdominal pain and *Helicobacter pylori*-negative gastric ulcer. *Dig Dis Sci* 2004;49:1990-5.
136. Gómez-Rubio M, Opio V, Acín F, Guilleuma J, Moyano E, García J. Chronic mesenteric ischemia: a cause of refractory duodenal ulcer. *Am J Med* 1995;98:308-10.
137. Ori Y, Korzets A, Neyman H, Herman M, Baytner S, Gafter U *et al.* Celiac territory ischemic syndrome in a patient on chronic hemodialysis. *Clin Nephrol* 2007;68:253-7.
138. Koea JB, Blair RD, Burcher TV. Chronic mesenteric ischaemia presenting as acute acalculous cholecystitis. *N Z Med J* 1996;109:167-8.
139. Trinidad-Hernandez M, Keith P, Habib I, White JV. Reversible gastroparesis: functional documentation of celiac axis compression syndrome and postoperative improvement. *Am Surg* 2006;72:339-44.
140. Gentile AT, Moneta GL, Lee RW, Masser PA, Taylor LM Jr, Porter JM. Usefulness of fasting and postprandial duplex ultrasound examinations for predicting high-grade superior mesenteric artery stenosis. *Am J Surg* 1995;169:476-9.
141. Otte JA, Geelkerken RH, Huisman AB, Kolkman JJ. What is the best diagnostic approach for chronic gastrointestinal ischemia? *Am J Gastroenterol* 2007;102:2005-10.
142. Roberts Jr L, Wertman Jr DA, Mills SR, Moore AV Jr, Heaston DK. Transluminal angioplasty of the superior mesenteric artery: an alternative to surgical revascularization. *AJR Am J Roentgenol* 1983;141:1039-42.
143. Sarac TP, Altinel O, Kashyap V, Bena J, Lyden S, Sruvastava S *et al.* Endovascular treatment of stenotic and occluded visceral arteries for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2008;47:485-91.
144. Kougias P, Huynh TT, Lin PH. Clinical outcomes of mesenteric artery stenting versus surgical revascularization in chronic mesenteric ischemia. *Int Angiol* 2009;28:132-7.
145. Hawkins BM, Khan Z, Abu-Fadel MS, Exaire JE, Saucedo JF *et al.* Endovascular treatment of mesenteric ischemia. *Catheter Cardiovasc Interv* 2011Apr26;doi:10.1002/ccd.23098.
146. Peck MA, Conrad MF, Kwolek CJ, LaMuraglia GM, Paruchuri V, Cambria RP. Intermediate-term outcomes of endovascular treatment for symptomatic chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2010;51:140-7.
147. Zeller T, Macharzina R. Management of chronic atherosclerotic mesenteric ischemia. *Vasa* 2011;40:99-107.
148. Schoch DM, LeSar CJ, Joels CS, Erdoes LS, Sprouse LR, Fugate MW *et al.* Management of chronic mesenteric vascular insufficiency: an endovascular approach. *J Am Coll Surg* 2011;212:668-75.
149. Malgor RD, Oderich GS, McKusick MA, Misra S, Kalra M, Duncan AA *et al.* Management of chronic mesenteric artery stents for chronic mesenteric ischemia. *Ann Vasc Surg* 2010;24:1094-101.
150. Wain RA, Hines G. Surgical management of mesenteric occlusive disease: a contemporary review of invasive and minimally invasive techniques. *Cardiol Rev* 2008;16:69-75.
151. Indes JE. Commentary: endovascular versus open revascularization for chronic mesenteric ischemia: power in numbers from experienced centers. *J Endovasc Ther* 2010;17:554-5.
152. Rawat N, Gibbons CP. Joint Vascular Research Group. Surgical or endovascular treatment for chronic mesenteric ischemia: a multicenter study. *Ann Vasc Surg* 2010;24:935-45.
153. Sivamurthy N, Rhodes JM, Lee D, Waldman DL, Green RM, Davies MG. Endovascular versus open mesenteric revascularization: immediate benefits do not equate with short-term functional outcomes. *J Am Coll Surg* 2006;202:859-67.
154. Gupta PK, Horan SM, Turaga KK, Miller WJ, Pipinos II. Chronic mesenteric ischemia: endovascular versus open revascularization. *J Endovasc Ther* 2010;17:540-9.
155. Assar AN, Abilez OJ, Zarins CK. Outcome of open versus endovascular revascularization for chronic mesenteric ischemia: review of comparative studies. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2009;50:509-14.