

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DE CHILE
ESCUELA DE MEDICINA**

MANUAL DE PATOLOGIA QUIRURGICA

Accidente Vascular Mesentérico

INTRODUCCIÓN

El Accidente Vascular Mesentérico (AVM) es un trastorno agudo de la circulación del intestino, que de no ser reconocido a tiempo y tratado en forma eficaz, lleva al infarto intestinal y a la eventual muerte del paciente. El AVM puede ser causado por variadas patologías que comprometen a circulación visceral sea en forma focal o difusa, a nivel arterial, capilar o venoso. El principal desafío para el médico es detectar el AVM antes de que se constituya la necrosis intestinal que se manifiesta como abdomen agudo.

El diagnóstico del AVM continúa siendo fundamentalmente clínico. Aunque la incidencia del AVM es relativamente baja (8.8 casos de AVM/1000 operaciones de urgencia, UC 1983-89), para mejorar el pronóstico ominoso de esta emergencia el médico debe considerar el AVM como diagnóstico diferencial, ante todo cuadro de dolor abdominal agudo. Sólo así podremos reducir la elevada mortalidad de esta enfermedad, históricamente do 50-100%.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE LA CIRCULACIÓN VISCERAL

El territorio esplácnico se irriga a través de 3 vasos: el tronco celíaco (TO), la arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria mesentérica inferior (AMI), que nacen en la cara anterior de la aorta a la altura de T12, L1 y L3 respectivamente. Existen conexiones anatómicas normales entre los tres troncos, que cumplen un rol fundamental como fuente de flujo colateral, ante la eventual oclusión de uno de ellos.

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

La repercusión cínica de la oclusión de la AMS depende del punto en que ocurre su obstrucción, debido a la existencia de una protusa red colateral yeyuno ileal.

El intestino delgado en ayunas recibe el 10% del débito cardíaco, principalmente a través de la AMS. El flujo basal aumenta en más del doble a los pocos minutos de la ingesta alimentaria. El 75% del flujo intestinal se distribuye hacia la mucosa y submucosa por su elevado requerimiento metabólico, el resto del flujo perfunde las tónicas musculares encargadas de la propulsión del contenido intestinal.

EFFECTOS DE LA ISQUEMIA AGUDA SOBRE LA PARED INTESTINAL

Interrumpida la perfusión tisular, se desencadena el daño intracelular con activación de enzimas lisosomales. Se produce hemorragia submucosa y edema parietal. El aumento de la permeabilidad y la desintegración de la mucosa facilitan la contaminación y proliferación bacteriana. La capa muscular, más resistente a la isquemia, inicialmente desarrolla hipertonicidad; al prolongarse la isquemia, la hipoxia causa atonía, dilatación gradual y finalmente se completa la necrosis transmural.

CUADRO CLÍNICO

El accidente vascular mesentérica se puede originar por:

- A. La obstrucción arterial (Isquemia Oclusiva, por trombosis o embolia).
2. La vasoconstricción difusa arteriolar (Isquemia No Oclusiva)
3. La oclusión del retorno venoso visceral.

La causa más frecuente de AVM es la obstrucción embólica. La oclusión súbita de la AMS se acompaña de dolor abdominal, generalmente de carácter cólico, localizado en la región peri o supraumbilical. El paciente refiere náuseas, y la hipertonicidad intestinal desencadena vómitos profusos y diarrea. Paradójicamente, en el examen físico, el abdomen sólo revela aumento de los ruidos intestinales. La deshidratación producto de vómitos y diarres, agrava la isquemia. A las pocas horas, por la atonía intestinal, hay alivio transitorio del dolor, hasta que por daño transmural, aparecen los signos de irritación peritoneal y el dolor se hace permanente.

El 6.3% de las embolias periféricas afecta la AMS. La embolia debe sospecharse en todo paciente que presenta dolor abdominal de iniciación brusca, vómitos y/o diarrea profusas, que tiene una historia de cardiopatía y/o arritmia en el examen físico, más aún si refiere el

antecedente de embolias previas o presenta un cuadro de embolia concomitante en otro territorio. La ausencia de arritmia al momento del examen no descarta la embolia (puede ser portador de fibrilación auricular paroxística, trombo intracavitario post infarto del miocardio, tumor intracardiaco, etc.). El cuadro clínico puede ser confundido con gastroenteritis, íleo mecánico, pancreatitis o cualquier otra causa de cuadro abdominal agudo.

La trombosis de la AMS casi siempre ocurre sobre una placa de ateroma ubicada en su origen, también por disección aórtica y otras causas menos frecuentes.

Si la obstrucción ha dado tiempo al crecimiento de la circulación colateral, la oclusión puede ser asintomática como vemos en algunos casos de arteritis de Takayasu. El 50% de los pacientes que presentan trombosis de la AMS tiene historia previa de angina mesentérica, pérdida de peso importante y estigmas de enfermedad arterial en otros territorios vasculares.

La trombosis venosa mesentérica ocurre en mas o menos el 10% de los AVM, es generalmente segmentaria, produce edema de la mucosa, congestión hemorrágica tanto de la pared como del mesenterio, y sangramiento luminal. La presentación clínica se caracteriza por fiebre, dolor abdominal intermitente a veces tipo cólico, de varios días de duración, con conservación del tránsito intestinal. Los vómitos, la diarrea y el sangramiento aparecen tardíamente. Al examen hay distensión abdominal, y en el alguno de los casos hay irritación peritoneal. Sobre el 80% de los pacientes tiene un factor predisponente o asociado, entre los que destacan: cirugía abdominal reciente, patología inflamatoria visceral, hipertensión portal, estados de hipercoagulabilidad, neoplasias y el uso estrógenos.

El AVM no oclusivo es la necrosis intestinal en ausencia de obstrucción vascular mecánica. Por lo general se presenta por débito bajo en pacientes cardiopatas o post-operados críticos. Cualquier trastorno que requiera redistribución del débito cardíaco puede inducir vasoconstricción esplácnica, y al prolongarse, puede desencadenar AVM no oclusivo.

ESTUDIO DIAGNÓSTICO DEL ACCIDENTE VASCULAR MESENTÉRICO

Los exámenes de laboratorio no muestran alteraciones específicas. El AVM se asocia a una marcada leucocitosis. Los gases arteriales muestran acidosis metabólica. Por último, se observan elementos de deshidratación como hemoconcentración y uremia pre-renal. El sitio de obstrucción de la AMS es un factor determinante en las alteraciones de laboratorio: mientras más proximal es la oclusión, mayor es la superficie intestinal comprometida, los cambios serán más precoces y severos.

La radiografía simple es inespecífica, revelando los niveles hidroaéreos de un ileo intestinal y por lo tanto puede inducir a error diagnóstico. Establecido el infarto intestinal puede aparecer gas en el territorio portal y signos de engrosamiento de la pared intestinal. El examen diagnóstico por excelencia en el AVM es la angiografía, la que debe incluir una visión lateral de la aorta para mostrar el origen de los vasos viscerales. La trombosis venosa se demuestra fácilmente en la tomografía computada de abdomen.

TRATAMIENTO DEL ACCIDENTE VASCULAR MESENTÉRICO

Las primeras medidas terapéuticas en el AVM incluyen:

1. Vía venosa central para monitorización y corrección de la hipovolemia.
2. Anticoagulación endovenosa (bolo de heparina 5000 UI).
3. Terapia antibiótica de amplio espectro.
4. Suspensión de drogas vasoactivas que afectan la circulación esplácnica y corrección de factores emboligenos o que reducen el débito cardíaco (por ej. arritmias).

Confirmado el diagnóstico, la cirugía es el tratamiento de elección y consiste en la embolectomía a revascularización, dependiendo de la causa del AVM. Si al momento de la operación ya hay necrosis o gangrena, será necesaria una resección intestinal. Ante cualquier duda sobre la viabilidad de algún segmento intestinal, es preferible postergar la decisión de resección para una nueva exploración («second look»), la que debe ser efectuada dentro de las horas siguientes.

La cirugía obtiene mejores resultados en los pacientes sin necrosis transmural, que no requieren resección intestinal. En nuestro hospital entre 1983-98, en 28 pacientes con AVM embólico confirmado con angiografía, la mortalidad en el grupo sin resección intestinal alcanza a 5.3 %. Sin embargo, en el grupo con resección, el riesgo de muerte sube a 22.2%. Los factores predictivos de mortalidad son edad, tiempo de evolución preoperatorio, necesidad de resección de second look y las embolias múltiples.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valdés F. Isquemia mesentérica aguda. Rev Chil Cir 1989;42:98-112
2. McKinsey JF; Gewertz BL. Acute mesenteric ischemia. Surg Clin NA 1998;72:307-18

