



Original

La lesión hepática es infrecuente en los pacientes con isquemia mesentérica crónica

Liver damage is uncommon in patients with chronic mesenteric ischemia

Marina Ansuátegui-Vicente, Cristina Cases-Pérez, Alejandra Comanges-Yéboles, Diego Gómez-Arbeláez, Sergio Revuelta Suero, José A. González-Fajardo

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Resumen

Introducción: la isquemia mesentérica crónica (IMC) suele cursar con dolor abdominal posprandial, pérdida de peso y estados de malnutrición, pero se desconoce si existe algún grado de daño hepático.

Objetivo: evaluar nuestra experiencia con el tratamiento de IMC y valorar el funcionamiento hepático en este tipo de pacientes.

Material y métodos: se diseñó un estudio retrospectivo en el que se analizaron los pacientes con isquemia gastrointestinal crónica en los últimos 5 años. Se excluyeron los pacientes con enfermedad hepática conocida. El daño hepático se definió como una elevación de las enzimas hepáticas superiores al rango de normalidad de laboratorio. Se analizaron las variables demográficas, el tipo de lesión, el tratamiento y las pruebas de función hepática preoperatorias y posoperatorias. El protocolo de seguimiento incluyó la valoración clínica y la evaluación con ecografía Doppler de los vasos tratados. Se usó una estadística descriptiva.

Resultados: entre enero de 2011 y marzo de 2018 se identificaron 7 pacientes con IMC (4 mujeres –57,1%– y 3 hombres –42,9%–), con una edad media de 77 años (rango 64-86). Todos presentaban arteriopatía crónica e ingresaron por clínica típica de isquemia gastrointestinal. La HTA fue común en estos pacientes pluripatológicos (6, 85,7%). El número de vasos afectados fueron 2 en 3 pacientes (42,9%) y de 3 en 2 (28,6%). La lesión esteno-oclusiva se localizó en la arteria mesentérica superior (AMS) en todos los casos (100%) y en el tronco celíaco (TC) en 5 casos (71,4%). Todos los pacientes fueron tratados endovascularmente con éxito, y se aplicaron 6 *stents* en AMS y 3 en TC. La calcinosis aórtica fue un hallazgo común y una gran red de arterias (gastroduodenal y pancreaticoduodenales) mantuvieron la perfusión hepática. No hubo complicaciones asociadas al procedimiento. Ningún paciente mostró alteraciones enzimáticas y las transaminasas (GPT/GOT) permanecieron estables antes y después de la operación ($10,8 \pm 3,1 / 19,57 \pm 5,6$ frente a $10,4 \pm 4,43 / 16,4 \pm 4,4$ U/l). Un paciente falleció por cardiopatía isquémica (14,3%). La estancia media fue de 12,86 días. La recurrencia clínica no se presentó en ningún paciente.

Conclusiones: aunque los pacientes con IMC presentan un riesgo cardiovascular elevado y alteraciones gastrointestinales severas, el sufrimiento isquémico hepático no es común debido a la perfusión colateral. La recanalización endovascular de un solo vaso (AMS) es suficiente para obtener la mejoría clínica y la resolución del cuadro clínico.

Palabras clave:

Isquemia mesentérica crónica. Daño hepático. Riesgo cardiovascular.

Key words:

Chronic mesenteric ischemia. Liver damage. Cardiovascular risk.

Abstract

Introduction: chronic mesenteric ischemia (CMI) is generally characterized by postprandial abdominal pain, weight loss and malnutrition states, but it is unknown if any degree of liver damage exists.

Objective: to evaluate our experience with treatment of CMI and assess the liver function in this type of patients.

Recibido: 14/6/2018 • Aceptado: 18/9/2018

Ansuátegui-Vicente M, Cases-Pérez C, Comanges-Yéboles A, Gómez-Arbeláez D, Revuelta Suero S, González-Fajardo JA. La lesión hepática es infrecuente en los pacientes con isquemia mesentérica crónica. *Angiología* 2019;71(2):52-56.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00039>

Correspondencia:

Marina Ansuátegui Vicente. Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario 12 de Octubre. Avda. de Córdoba, s/n. 28041 Madrid
e-mail: marinaansuategui@gmail.com

Material and methods: we designed a retrospective study including patients with chronic gastrointestinal ischemia in the last 5 years. Patients with known liver disease were excluded. Liver damage was defined as an elevation of liver enzymes above the range of laboratory normality. We analysed the demographic variables, type of lesion, treatment and pre and postoperative liver function tests. The follow-up protocol included clinical assessment and duplex US evaluation of the treated vessels. A descriptive statistic was used.

Results: between January 2011 and March 2018, 7 patients with CMI were identified (4 women, 57.1%, 3 men, 42.9%), the average age was 77 years (range 64-86). All had chronic arteriopathy and were admitted to hospital suffering a typical gastrointestinal ischemia clinic. Hypertension was common in these patients with multiple pathologies (6, 85.7%). The number of affected vessels was 2 in 3 patients (42.9%) and 3 in 2 (28.6%), with steno-occlusive lesions in the superior mesenteric artery (SMA) in all cases (100%) and celiac trunk (CT) in 5 cases (71.4%). All patients were treated endovascularly successfully, applying 6 stents in SMA and 3 in CT. Aortic calcinosis was a common finding and a large network of arteries (gastroduodenal and pancreaticoduodenal) maintained hepatic perfusion. There were no complications associated with the procedure. No patient showed enzymatic alterations and the transaminases (GPT / GOT) remained stable preoperatively and postoperatively ($10.8 \pm 3.1/19.57 \pm 5.6$ vs $10.4 \pm 4.43/16.4 \pm 4.4$ U/l). One patient died of ischemic heart disease (14.3%). The average stay was 12.86 days. Clinical recurrence did not occur in any patient.

Conclusions: although patients with CMI have a high cardiovascular risk and severe gastrointestinal disorders, ischemic liver disease is not common due to collateral perfusion. Endovascular recanalization of a single vessel (MSA) is sufficient to obtain clinical improvement and resolution of the clinical picture.

INTRODUCCIÓN

La isquemia mesentérica crónica (IMC) es una entidad clínica grave que incluye una situación de isquemia gastrointestinal crónica. La mayoría de los pacientes no presenta síntomas debido a la formación de una amplia red de vascularización colateral para compensar la disminución del flujo. Cursa típicamente con dolor abdominal posprandial, pérdida de peso y estados de malnutrición (1,2). La principal causa es la lesión aterosclerótica de los troncos viscerales y es común la afectación de al menos dos vasos (3,4), fundamentalmente una estenosis significativa de la arteria mesentérica superior ($\geq 70\%$), generalmente en su origen (5).

La incidencia de IGC se estima en 6,7/100 000 personas/año (6) y suele progresar de un estado clínico asintomático a otro sintomático en el tiempo (7). Angiográficamente, suelen presentar importantes arcadas de Riolo (3) (Fig. 1), pero se desconoce si existe algún grado de daño hepático asociado.

El objetivo de este estudio ha sido valorar el funcionamiento hepático en una cohorte bien definida de pacientes graves que precisaron tratamiento quirúrgico por IMC. Este daño hepático secundario a la malperfusión gastrointestinal conllevaría hipotéticamente una hipoxia de los hepatocitos y, por consiguiente, una elevación de las enzimas hepáticas (transaminasas).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio retrospectivo observacional en el que se analizaron los pacientes con isquemia mesentérica crónica en los últimos 5 años (de enero de 2012 a marzo de 2018). Todos los pacientes incluidos precisaron cirugía por la extrema gravedad de la sintomatología clínica asociada al cuadro isquémico. Se excluyeron los pacientes con enfermedad hepática conocida o con isquemia mesentérica aguda. Aunque pueden aparecer isquemias mesentéricas no oclusivas debidas a un fallo cardiaco, estas isquemias transitorias y comunes en pacientes críticos no fueron consideradas en esta evaluación de pacientes crónicos.

Todos los pacientes fueron examinados multidisciplinariamente por el Servicio de Aparato Digestivo y el de Cirugía Vasculat, examen que incluyó una valoración gastrointestinal completa con estudios endoscópicos, de parámetros analíticos, de estilo de vida, ecografía Doppler e imágenes radiológicas (angiografía). El estudio angiográfico, cuando se solicitó, se realizó con finalidad diagnóstico-terapéutica en la *suite* de intervencionismo endovascular.

Se analizaron las variables demográficas, el tipo de lesión, el tratamiento y las pruebas de función hepática preoperatorias y posoperatorias. El daño hepático se definió como una elevación de las enzimas hepáticas superiores al rango de normalidad de laboratorio. El protocolo de seguimiento incluyó la valoración

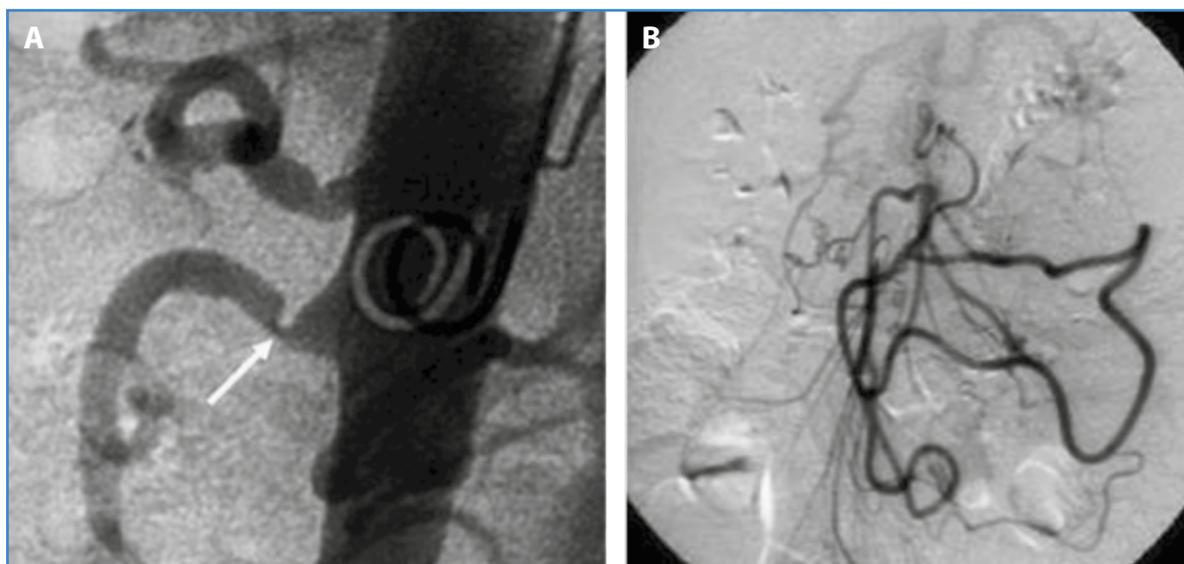


Figura 1. A. Angiografía: estenosis significativa en arteria mesentérica superior. B. Angiografía: gran arcada de Rioloano compensando.

clínica y la evaluación con ecografía Doppler de los vasos tratados. Se usó una estadística descriptiva en la que los datos se expresaron como media \pm desviación típica y tasa de frecuencias (%) cuando era apropiado.

El estudio fue aprobado por la Comisión Hospitalaria de Ética e Investigación del centro.

RESULTADOS

Entre enero de 2012 y marzo de 2018 se identificaron 7 pacientes con IMC (4 mujeres –57%– y 3 hombres –42,9%–), con una edad media de 77 años (rango 64-86). El 85,7% presentaba arteriopatía crónica conocida. Los pacientes ingresaron por clínica típica de isquemia mesentérica crónica. La HTA fue común en estos pacientes pluripatológicos (6 –85,7%–). El número de vasos afectados fue de 2 en 3 pacientes (42,9%) y de 3 en 2 pacientes (28,6%). La lesión esteno-oclusiva se localizó en la arteria mesentérica superior (AMS) en todos los casos (100%) y en el tronco celiaco (TC) en 5 casos (71,4%). La arteria mesentérica inferior estuvo afectada en 2 casos (28,6%). Aunque se evidenciaron un total de 14 vasos afectados, únicamente se trataron 9 lesiones. Todos los pacientes fueron tratados endovascularmente con éxito, y se aplicaron 6 *stents* en AMS y 3 en TC. Dos pacientes (28,6%) precisaron doble colocación de *stents* (AMS y TC), ya que el resultado morfológico con uno solo no fue satisfactorio. La calci-

nosis aórtica fue un hallazgo común y una gran red de arterias (gastroduodenales y pancreaticoduodenales) mantuvieron la perfusión hepática. Todos los casos fueron tratados mediante cirugía endovascular: angioplastia de recanalización visceral cuando fue posible (una única lesión en TC), *stent* autoexpandible (1 AMS, 2 TC) y *stent* expandible con balón (5 AMS, 1 TC). No hubo complicaciones asociadas al procedimiento endovascular. Ningún paciente mostró alteraciones enzimáticas y las transaminasas (GPT/GOT) permanecieron estables antes y después de la operación ($10,8 \pm 3,1 / 19,57 \pm 5,6$ frente a $10,4 \pm 4,43 / 16,4 \pm 4,4$ U/l).

En todos los casos se visualizó una mucosa intestinal isquémica.

Un paciente falleció por cardiopatía isquémica (14,3%). La estancia media fue de 12,86 días, con un seguimiento medio de 63,6 días. La recurrencia clínica o hemodinámica con ecografía Doppler no se presentó en ningún paciente (Tabla I).

DISCUSIÓN

En este estudio mostramos que el daño hepático no es común en los pacientes con isquemia mesentérica crónica. Los resultados muestran cómo las enzimas hepáticas permanecen estables incluso en situaciones extremas de gravedad, lo que sugiere que no puedan usarse como predictivas de daño

Tabla I. Características de la población estudio

Edad	77 (rango 64-86)
Sexo (hombres/mujeres)	3 (42,9%) / 4 (57,1%)
GPT pre	10,8 ± 3,1 U/l
GPT pos	10,4 ± 4,43 U/l
GOT pre	19,57 ± 5,6 U/l
GOT pos	16,4 ± 4,4 U/l
Leucocitos pre	11,47 ± 5,49 × 1000/μl
Leucocitos pos	11,24 ± 6,01 × 1000/μl
Ratio neutrófilos/linfocitos pre	0,58 ± 0,27 × 1000/μl
Ratio neutrófilos/linfocitos pos	0,55 ± 0,34 × 1000/μl
Diabetes mellitus (n, %)	5 (71,4%)
HTA (n, %)	6 (85,7%)
Arteriopatía crónica (n, %)	6 (85,7%)
Cardiopatía isquémica (n, %)	2 (28,6%)
Ictus (n, %)	1 (14,3%)
TC (estenosis/oclusión)	4/1
AMS (estenosis/oclusión)	5/2
AMI (estenosis/oclusión)	0/2
ATP/stent (solitarios/combinados)	1/8 (4/4)
Recanalización 1 vaso visceral (n, %)	4 (66,6%)

gastrointestinal en pacientes con isquemia mesentérica. Según nuestros hallazgos, la oclusión o lesión esteno-oclusiva de la arteria mesentérica superior se presenta en todos los pacientes asociados a la lesión, bien del TC (5 casos –71,1%–) o de la arteria mesentérica inferior (2 casos –28,6%–).

Una cirugía arterial previa sobre la aorta abdominal se considera un factor de riesgo predisponente de este tipo de lesiones, probablemente por la lesión de vasos de colateralidad y compensación hemodinámica. La cirugía endovascular actual ofrece unos excelentes resultados (8): en ningún caso hubo complicaciones ni muertes asociadas al procedimiento. Todos los pacientes mostraron signos de recuperación clínica (aumento de peso y desaparición del dolor abdominal posprandial) y cursaron con una evolución satisfactoria. El seguimiento con ecografía Doppler de las lesiones tratadas no mostraron signos de reestenosis u oclusión.



Figura 2. Angiografía: amplia red de colateralidad que acompaña a la arteria mesentérica superior y compensa la oclusión del tronco celiaco a través de las arterias pancreaticoduodenal y gastroduodenal.

El hígado tiene la suplencia vascular por la arteria hepática proveniente del tronco celiaco, que proporciona el 30% de los nutrientes, y por la vena porta, que suministra el 70% restante (9). El flujo sanguíneo de la arteria hepática está inversamente relacionado con el flujo sanguíneo de la vena porta y está regulado por la presencia de adenosina, que es capaz de controlar el tono de la pared arterial. En caso de un flujo portal disminuido, el flujo arterial aumenta debido a la dilatación de la arteria hepática (10). Esto no es recíproco en caso de flujo arterial disminuido, como una isquemia mesentérica crónica, ya que el flujo portal venoso no es controlable y depende del proveniente de la circulación esplácnica, que también estará disminuido en estas situaciones de isquemia, por lo que que hemos especulado con la posibilidad de que la hipoxia hepática podría estar presente en estas situaciones de extrema gravedad. Pero curiosamente, a pesar del perfil de riesgo cardiovascular elevado, no pudo encontrarse ninguna asociación entre las enzimas hepáticas y la isquemia mesentérica.

Un hallazgo común fue el desarrollo de una red de arterias gastroduodenal y pancreaticoduodenales que mantuvieron la perfusión hepática (Fig. 2). No hubo complicaciones asociadas al procedimiento.

En conclusión, el daño hepático es infrecuente en estas situaciones graves de isquemia mesentérica crónica debido a la perfusión vascular por colatera-

les entre la mesentérica superior y la arteria hepática. Según nuestros hallazgos, la recanalización endovascular de un solo vaso, cuando no es posible la revascularización completa de todas las arterias, es suficiente para obtener la mejoría clínica y la resolución del cuadro clínico de isquemia mesentérica.

BIBLIOGRAFÍA

1. White CJ. Chronic mesenteric ischemia: diagnosis and management. *Prog Cardiovasc Dis* 2011;54:36.
2. Gragossian A, Dacquel P. Mesenteric artery ischemia. Florida: StatPearls Publishing; 2018.
3. Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin Vasc Surg* 2010;23(1):4-8.
4. Oliva IB, Davarpanah AH, Rybicki FJ, et al. ACR Appropriateness Criteria® imaging of mesenteric ischemia. *Abdom Imaging* 2013;38(4):714-9.
5. Oderich GS. Current concepts in the management of chronic mesenteric ischemia. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2010;12(2):117-30.
6. Lo RC, Fokkema M, Curran T, et al. The decline of mesenteric ischemia-related mortality in the last decade. Abstract presented at the 41st Annual Symposium of the Society for Clinical Vascular Surgery, Miami, Fla., March 16, 2013.
7. Bjorck M, Koelemay M, Acosta S, et al. Editor's choice-management of the diseases of mesenteric arteries and veins: clinical practice guidelines of the European Society of Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53(4):460-510.
8. Silva JA, White CJ, Collins TJ, et al. Endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(5):944.
9. Blumgart LH, Belghiti J. Surgery of the liver, biliary tract, and pancreas. 3rd edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. pp. 3-30.
10. Blanc JF, Lepreux S, Balaboud C, et al. Histophysiologie Hépatique. *Encycl Méd Chir. Hépatologie 7-005-A-10*. Paris: Elsevier; 2002. p. 13.