



CARTAS CIENTÍFICAS

Tratamiento híbrido de la isquemia mesentérica aguda

Hybrid treatment of acute mesenteric ischaemia

D. Couto Mallón^{a,*}, I. Hernández-Lahoz Ortiz^a, A. Brox Jiménez^b y R. García Casas^a

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Complejo Hospitalario de Pontevedra, Pontevedra, España

^b Servicio de Cirugía General, Complejo Hospitalario de Pontevedra, Pontevedra, España

Recibido el 6 de abril de 2011; aceptado el 16 de septiembre de 2011

Disponible en Internet el 21 de junio de 2012

La isquemia mesentérica aguda (IMA) presenta una escasa prevalencia. Se presenta en uno de cada 1.000 ingresos en los servicios de urgencias. A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos todavía presenta una mortalidad muy elevada, que oscila entre el 40 y 90% según las series^{1,2}.

En la actualidad, la etiología trombótica es la más frecuente, presente en el 65% de los casos. La clínica no se corresponde con los hallazgos exploratorios en las fases iniciales y esto puede demorar el diagnóstico. La intervención en las fases más tempranas de su presentación disminuye sustancialmente la mortalidad^{3,4}.

Presentamos el caso de un paciente con IMA avanzada tratada de forma híbrida mediante angioplastia con parche de vena safena de la arteria mesentérica superior (AMS) y *stenting* retrógrado del *ostium*.

Se trata de un varón de 80 años con antecedentes de hipertensión arterial controlada con un fármaco, exfumador de un paquete al día, dislipemia, claudicación intermitente, úlcera gástrica, diverticulosis colónica e intervenido de colecistitis y carcinoma papilar de vejiga.

Diez meses antes había ingresado en el servicio de cirugía general por dolor abdominal posprandial, deposiciones diarreicas y pérdida de peso de más de diez kilos. En la angioTC tenía estenosis significativa del origen del tronco celiaco y de la AMS. Se planteó tratamiento endovascular de las lesiones, pero el paciente prefirió tratamiento médico en ese momento. En una revisión en la consulta a los pocos

meses el paciente había recuperado peso y se encontraba asintomático.

Acudió al servicio de urgencias por dolor abdominal y vómitos de varias horas de evolución. Los exámenes complementarios realizados fueron anodinos y el dolor mejoró a las pocas horas con analgesia y fue dado de alta. Acudió nuevamente a urgencias un día después por empeoramiento del dolor abdominal. A la exploración tenía peritonismo abdominal y obliteración femoropoplítea bilateral.

Presentaba hipotensión severa en la analítica desataba anemia (Hto 29%, hemoglobina 9,9 g/dl) y leucocitosis de $24 \times 10^3 / \mu\text{l}$. La radiografía de abdomen tenía dilatación de asas de intestino y en la angioTC había oclusión del origen del tronco celiaco y de la AMS y dilatación de asas de intestino delgado con cambios compatibles con isquemia mesentérica (fig. 1). El paciente deseó ser intervenido entendiéndose los riesgos de la operación.

Transcurrieron en total 43 horas desde el comienzo de la clínica hasta la intervención quirúrgica. Mediante laparotomía media xifopúbica se exploró la cavidad abdominal que presentaba necrosis mural de la pared del delgado en sus últimos 50 cm. El resto del intestino delgado, ciego y colon tenían compromiso vascular sin necrosis.

Se realizó disección de AMS a 4-5 cm del origen con control de sus ramas. Tras arteriotomía longitudinal se obtuvo reflujo distal pero no proximal. Se realizó angioplastia quirúrgica con parche de vena safena. Mediante punción del parche y colocación de introductor corto de 6 French (Terumo) (fig. 2), se realizó arteriografía retrógrada visualizando oclusión del origen de AMS. Se recanalizó con guía hidrofílica de 0,035'' (Radiofocus, Terumo) y catéter MP de 4F (Imager II, Boston Scientific). Se trató la lesión con

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: delfin-cm@hotmail.com (D. Couto Mallón).

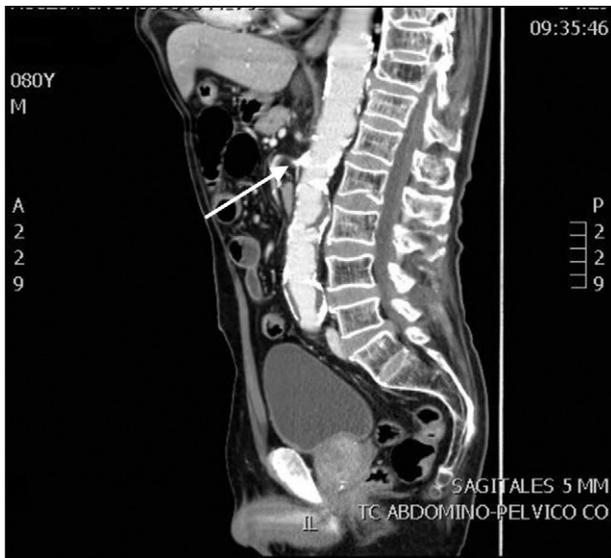


Figura 1 AngioTC: oclusión en origen de AMS (flecha).

stenting primario balón expandible de 7 x 36 mm (Valeo vascular stent, Bard) y resultado satisfactorio arteriográfico (fig. 3).

Finalmente se hizo resección intestinal de 50 cm del segmento distal de intestino delgado, ileostomía y fístula mucosa colónica en fosa iliaca derecha. El resto de asas intestinales recuperaron su aspecto normal tras la reperfusión. El tiempo total de intervención fue de 3 horas y 15 minutos.

En el perioperatorio inmediato, el paciente presentó síndrome de reperfusión intestinal importante con inestabilidad hemodinámica severa, que requirió aporte de volumen, soporte de noradrenalina y adrenalina a dosis elevadas y oligoanuria refractaria a furosemida. En las siguientes 72 horas el paciente continuó precisando aminas por inestabilidad. A la exploración el aspecto de la ileostomía era normal y recuperó peristaltismo. Presentó cambios electrocardiográficos con elevación de ST y marcadores de daño miocárdico elevados (troponina = 154 ng/mL), perpetuando el fracaso hemodinámico, siendo *éxitus letalis*.

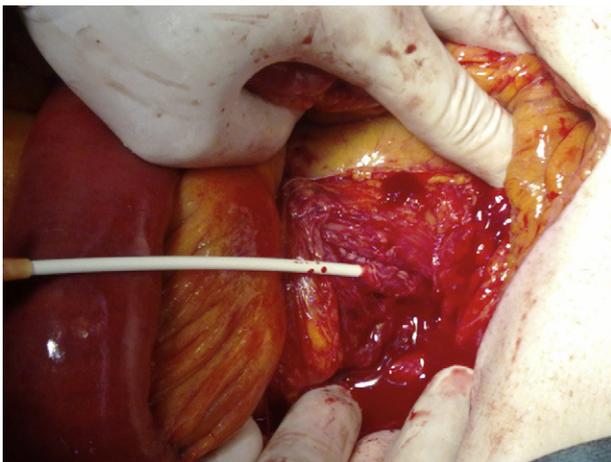


Figura 2 Punción retrógrada con introductor 6F en parche de vena en AMS.

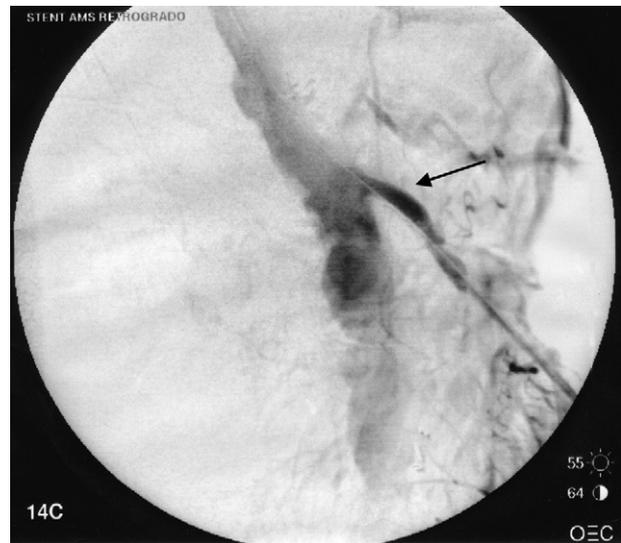


Figura 3 Angiografía intraoperatoria poststenting de AMS (flecha).

A pesar de los grandes avances en la cirugía, la mortalidad de la IMA continúa siendo muy elevada y no ha variado mucho respecto a la serie publicada por Hibbard et al en 1933⁵. La herramienta fundamental para disminuir estas cifras pasa por un diagnóstico precoz de la enfermedad lo que implica tener un alto índice de sospecha. Sin embargo la escasa prevalencia, la inespecificidad de los síntomas, muchos de ellos idénticos a otras patologías abdominales más prevalentes, hace que el diagnóstico se retrase pese a la atención del personal médico⁶.

Aunque clásicamente el origen embólico de la IMA estaba presente en el 50% de los pacientes, las mejoras en la terapia anticoagulante y la disminución de enfermedades como la fiebre reumática ha modificado este patrón. En series más actuales el origen trombotico se presenta hasta en el 65% de las ocasiones^{4,7}.

La IMA de origen embólico suele presentarse como un dolor de aparición brusca debido a la ausencia del desarrollo de colaterales espláncicas en pacientes que suelen tener antecedentes cardiológicos tanto arrítmicos como isquémicos⁸. El origen trombotico tiene una clínica más insidiosa apareciendo con mayor frecuencia en mujeres en la octava década de la vida, con aterosclerosis generalizada y en el 25% de los casos se asocian a claudicación intermitente o ángor intestinal⁶. En cualquiera de las dos etiologías es frecuente la disparidad del estado y dolor del paciente con los hallazgos clínicos en ocasiones anodinos. Cuando los síntomas de peritonismo están presentes indican un estado avanzado de la enfermedad.

Las pruebas de laboratorio son inespecíficas, quizá el parámetro más constante es la leucocitosis mantenida. La hiperamilasemia o la hemoconcentración son parámetros que en ocasiones pueden aparecer pero no son específicos de la IMA. Los niveles séricos de lactato elevado pueden orientarnos al diagnóstico o, de forma más específica aunque orientarmental, el cociente lactato/piruvato elevado. Otros estudios utilizan niveles bajos de dímero D como excluyentes en la IMA^{2,6,9}. Estudios recientes indican como un posible marcador específico de la IMA el análisis por inmunoensayo

de la proteína ligante de ácidos grasos intestinales, aunque se encuentra todavía en desarrollo y no disponible en muchos centros en la urgencia quirúrgica¹⁰.

La prueba de imagen más accesible en los centros es la angiografía que valora los lechos vasculares y el estado del intestino, que junto a la clínica puede llegar a presentar un VPP del 100% y VPN del 96%. La angiografía permite identificar la IMA con gran seguridad y al mismo tiempo permite asociar procedimientos terapéuticos como la trombolisis, sin embargo, no permite evaluar el estado de las asas intestinales⁶.

El tratamiento puede ser mediante cirugía de derivación (*bypass*) o mediante terapia endovascular. Debido a lo infrecuente de la patología y su elevada mortalidad hay pocas series comparativas entre estas técnicas para saber cuáles ofrecen mejor resultado. Clásicamente el tratamiento de la IMA de origen trombotico se realizaba mediante *bypass* desde la aorta suprarrenal/infrarrenal o desde la arteria iliaca hasta una zona sana de AMS. Las derivaciones protésicas pueden ofrecer una mayor permeabilidad que las venosas por el menor acodamiento, pero su uso en zonas de necrosis intestinal contraindica su uso por la posibilidad de infecciones tardías⁷.

La técnica endovascular ofrece excelentes resultados en isquemia mesentérica crónica^{2,11}. En la IMA, el uso de la técnica endovascular puede reducir el tiempo de isquemia y en ocasiones evitar una laparotomía cuando todavía no existe infarto intestinal. Existen series con la utilización de *stenting* mesentérico asociado a laparoscopia exploradora pero su uso depende de la pericia del explorador y la revisión minuciosa y cuidadosa de todo el paquete intestinal⁶.

En series comparativas más recientes, la técnica endovascular parece disminuir la mortalidad respecto a la revascularización mediante *bypass* (36% respecto a 50%). En cualquiera de los casos la resección intestinal en caso necesario, se ha de realizar posterior a la revascularización pues el juicio acerca de las áreas intestinales de viabilidad dudosa suele variar tras restaurar el flujo. Es preciso de igual modo en ambas técnicas valorar la laparotomía exploradora en *second look* para evaluar la viabilidad intestinal².

La técnica híbrida fue descrita por primera vez como opción de tratamiento de la IMA por el grupo Dartmouth-Hitchcock en 2007¹² presentando un éxito técnico del 100% y una mortalidad hospitalaria del 17 frente al 80% de la revascularización mediante *bypass*. Presenta ventajas potenciales respecto a otras técnicas. Evita el uso de material protésico, clampaje aórtico y permite un acceso directo para la punción y tratamiento endovascular, además de valorar la viabilidad intestinal en el mismo acto quirúrgico¹³⁻¹⁵.

El acceso se puede realizar mediante la punción directa si la AMS tiene buen calibre y no presenta calcificación o mediante previa angioplastia con parche de vena si el calibre es pequeño o está muy enferma. En nuestro caso realizamos en primer lugar la angioplastia con vena safena y en segundo lugar implantamos un *stent* en el lugar de la oclusión vascular.

El uso de la técnica híbrida es una alternativa muy útil en casos de IMA. Permite un acceso endovascular directo, evalúa la viabilidad intestinal en el mismo momento y evita el uso de materiales protésicos. En nuestro caso pensamos que el tiempo prolongado de isquemia intestinal influyó negativamente en el resultado.

Bibliografía

1. Kassahun WT, Schulz T, Richter O, Hauss J. Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: Six year review. *Langenbecks Arch Surg.* 2008;393:163-71.
2. Arthurs ZM, Titus J, Bannazadeh M, Eagleton MJ, Srivastava S, Sarac TP, et al. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2011;53:698-705.
3. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med.* 2004;164:1054-62.
4. Park WM, Gloviczki P, Cherry Jr KJ, Hallet Jr JW, Bower TC, Panneton JM, et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg.* 2002;35:445-52.
5. Hibbard JS, Swenson PC, Levin AG. Roenterology of experimental mesenteric vascular occlusion. *Arch Surg.* 1933;26:20.
6. Wyers MC. Acute Mesenteric Ischemia: Diagnostic Approach and Surgical Treatment. *Semin Vasc Surg.* 2010;23:9-20.
7. Wyers MC. Mesenteric Vascular Disease: Acute ischemia. *Rutherford's Vascular Surgery séptima edición Ed. Saunders Elsevier* 2289-2303.
8. Klass AA. Embolectomy in acute mesenteric occlusion. *Ann Surg.* 1951;134:913-7.
9. Acosta S, Nilsson TK, Bjorck M. D-dimer testing in patients with suspected acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery. *Br J Surg.* 2004;91:991-4.
10. Block T, Nilsson TK, Bjorck M, Acosta S. Diagnostic accuracy of plasma biomarkers for intestinal ischaemia. *Scand J Clin Lab Invest.* 2008;68:242-8.
11. Kasirajan K, O'Hara PJ, Gray BH, Hertzner NR, Clair DG, Greenberg RK, et al. Chronic mesenteric ischemia: Open surgery versus percutaneous angioplasty and stenting. *J Vasc Surg.* 2001;33:63-71.
12. Wyers C, Powell RJ, Nolan BW, Cronenwett JL. Retrograde mesenteric stenting during laparotomy for acute occlusive mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2007;45:269-75.
13. Sonensson B, Hinchliffe RJ, Dias NV, Resch A, Malina M, Ivanov K. Hybrid Recanalization of Superior Mesenteric Artery Occlusion in Acute Mesenteric Ischemia. *J Endovasc Ther.* 2008;15:129-32.
14. Moyes LH, McCarter DHA, Vass DG, Orr J. Intraoperative Retrograde Mesenteric Angioplasty for Acute Occlusive Mesenteric Ischemia: A Case Series. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008;36:203-6.
15. Pisimisis GT, Oderich GS. Technique of Hybrid Retrograde Superior Mesenteric Artery Stent Placement for Acute-on-Chronic Mesenteric Ischemia. *Ann Vasc Surg.* 2011;25:7-11.