



UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA: REVISIÓN DE TEMA Y
PROPUESTA DE PROTOCOLO DE MANEJO EN EL SERVICIO DE
VASCULAR PERIFÉRICO DEL HOSPITAL RAFAEL ÁNGEL
CALDERÓN GUARDIA

Tesis sometida a la consideración de la Comisión del Programa de
estudios de Postgrado en Especialidades Médicas para optar al grado
y título de Especialidad en Vascular Periférico

DR. CHRISTIAN JESÚS SOLANO RÍOS
CARNÉ: A96046

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2020

DEDICATORIA

A mi padre Walter y a mi madre Elshiana, quienes con su amor, ejemplo, esfuerzo y sacrificio, me han moldeado en la persona que soy, y me han dado la oportunidad de cumplir cada uno de mis sueños.

A mi abuelo Amado (q.e.p.d.) y a mi abuela Delys, siempre orgullosos de mí, gracias por su tiempo, amor y palabras de aliento a lo largo de mi vida.

A Rufina, porque en cada momento difícil de la residencia, me levantó con su amor, detalles y palabras de aliento. Gracias por soportar mi cansancio, mi estrés, mis jornadas laborales, y el sacrificio que conlleva la residencia.

AGRADECIMIENTOS

A mis profesores, por el tiempo y esfuerzo que dedicaron a mi formación como cirujano.

A todo el personal del Servicio de Vascular Periférico, de Hemodinamia, Sala de Operaciones y Cirugías del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia, por su colaboración y por hacerme sentir siempre en casa.

A la Universidad de Costa Rica y a la Caja Costarricense del Seguro Social, por darme la oportunidad de convertirme en médico y en cirujano vascular.

Esta Tesis fue aceptada por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado
en Especialidades Médicas de la Universidad de Costa Rica, como requisito
parcial para optar al grado y título de
Especialidad en Vascular Periférico




Dr. Ignacio Rivera Chavarría

Profesor Guía



Dr. Juan Carlos Alvarado Marín

Lector



Dr. Javier Cabezas Loría

Coordinador

Programa de Posgrado en Vascular Periférico



Christian Solano Ríos

Sustentante

TABLA DE CONTENIDO

DEDICATORIA	ii
AGRADECIMIENTOS	iii
HOJA DE APROBACIÓN	iv
TABLA DE CONTENIDO	v
RESUMEN	vii
LISTA DE TABLAS	viii
LISTA DE FIGURAS	ix
LISTA DE ABREVIATURAS	x
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Justificación	1
1.2 Objetivos	2
1.2.1 Objetivo General	2
1.2.2 Objetivos específicos	2
2. ANATOMÍA	3
2.1 Tronco celíaco	3
2.1.1 Arteria gástrica izquierda	4
2.1.2 Arteria esplénica	4
2.1.3 Arteria hepática común	4
2.2 Arteria Mesentérica superior	5
2.2.1 Arterias pancreático duodenales inferiores anterior y posterior	6
2.2.2 Arteria cólica media	6
2.2.3 Arteria cólica derecha	6
2.2.4 Arteria ileocólica	6
2.2.5 Ramas yeyunales e ileales	7
2.3 Arteria mesentérica inferior	7
2.4 Vías colaterales	8
2.4.1 Entre ramas del mismo vaso	8
2.4.2 Entre arterias mesentéricas	9
2.4.3 Entre vasos mesentéricos y parietales	10
3. FISIOPATOLOGÍA	12
4. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA	13
5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	15
6. DIAGNÓSTICO	17
6.1 Diagnóstico de laboratorio	17
6.1.1 Otros marcadores	20
6.1.1.1 Marcadores de estrés del retículo endoplasmático	20

6.1.1.2 SM22	20
6.1.1.3 Volumen plaquetario medio	21
6.1.1.4 Proteína ligadora de ácidos grasos intestinales (i-FABP)	21
6.1.1.5 α -glutathion S-transferasa	22
6.2 Diagnóstico por imágenes	22
6.2.1 Radiografía simple de abdomen	22
6.2.2 Ultrasonido de abdomen	22
6.2.3 Arteriografía mesentérica	23
6.2.4 Angio TAC de abdomen y pelvis	23
6.2.5 Angio RMN de abdomen y pelvis	24
6.2.6 Hallazgos en AngioTAC, según etiología	24
6.2.6.1 Embolismo arterial	25
6.2.6.2 Trombosis arterial	25
6.2.6.3 Trombosis venosa mesentérica	25
6.2.6.4 Isquemia mesentérica no oclusiva	26
7. TRATAMIENTO	27
7.1 Manejo médico	27
7.2 Manejo quirúrgico abierto o híbrido de IMA arterial	29
7.2.1 Embolectomía arterial mecánica	30
7.2.2 Embolectomía de la arteria mesentérica superior	30
7.2.3 Tromboendarterectomía de la AMS	32
7.2.4 Bypass a la arteria mesentérica superior	32
7.2.4.1 Exposición de la arteria mesentérica superior	33
7.2.4.2 Exposición de la aorta supracelíaca	34
7.2.4.3 Bypass mesentérico anterógrado	35
7.2.4.4 Bypass mesentérico retrógrado	36
7.2.5 Stenting mesentérico retrógrado abierto (ROMS)	38
7.2.6 Reimplantación de la AMS	40
7.3 Tratamiento endovascular de IMA arterial	41
7.3.1 Tromboaspiración	42
7.3.2 Trombolisis farmacológica	42
7.3.3 Stenting de la AMS	44
7.3.4 Trombectomía mecánica de la AMS	44
7.4 Comparación entre técnicas de revascularización abierta, endovascular e híbrida	45
7.5 Tratamiento de trombosis venosa mesentérica	48
7.6 Isquemia mesentérica no oclusiva	49
7.7 Valoración de viabilidad intestinal	50
7.8 Laparotomía control y cierre abdominal temporal	51
8. COMPLICACIONES	52
9. SEGUIMIENTO	53
9.1 Isquemia mesentérica aguda: oclusión arterial	53
9.2 Trombosis venosa mesentérica aguda	53
10. PROTOCOLO DE MANEJO DE IMA EN EL SERVICIO DE VASCULAR PERIFÉRICO HRACG	55

11. CONCLUSIONES	57
12. BIBLIOGRAFÍA	58

RESUMEN

La isquemia mesentérica aguda es una patología poco frecuente, pero de alta mortalidad. Las cuatro principales causas son: el embolismo arterial, la trombosis arterial, la isquemia mesentérica no oclusiva, y la trombosis venosa mesentérica.

El diagnóstico debe integrar el criterio clínico, de laboratorio y radiológico. El tratamiento consiste en optimizar médicamente al paciente, lograr la revascularización de los segmentos intestinales isquémicos, valorar la viabilidad intestinal, y resecar los segmentos necróticos del intestino; siguiendo los principios de abdomen abierto y laparotomía control 24 a 48 horas postquirúrgico.

Las siguientes secciones consisten en una revisión bibliográfica sobre la anatomía mesentérica, fisiopatología, diagnóstico de IMA y una descripción detallada de las técnicas actuales en el tratamiento endovascular y abierto de isquemia mesentérica aguda.

Además, se formula un protocolo de manejo de pacientes con isquemia mesentérica aguda en el servicio de Vascular Periférico del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Factores de riesgo de isquemia mesentérica aguda, según etiología ____ 14

Tabla 2. Variables predictoras de IMA y puntaje _____ 18

Tabla 3. Complicaciones más frecuentes en IMA _____ 52

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Ramas principales del Tronco Celíaco _____	5
Figura 2. Principales ramas de la Arteria Mesentérica superior y Mesentérica inferior. _____	8
Figura 3. Vías de circulación colateral entre el tronco celíaco, AMS y AMI _____	10
Figura 4. Abordaje lateral de AMS _____	34
Figura 5. Bypass ilíaco-mesentérico superior en configuración de “C invertida” __	37
Figura 6. Bypass retrógrado aorto-mesentérico _____	38
Figura 7. Técnica de stenting retrógrado de la AMS _____	40
Figura 8. Algoritmo de manejo de IMA _____	55
Figura 9. Algoritmo de manejo de IMA secundario a oclusión arterial _____	56

LISTA DE ABREVIATURAS

AAA:	Aneurisma de aorta abdominal
AMI:	Arteria mesentérica inferior
AMS:	Arteria mesentérica superior
DD:	Dímero D
DM2:	Diabetes mellitus tipo 2
EKG:	Electrocardiograma
ePTFE:	Politetrafluoretileno expandido
ExFx:	Examen físico
FA:	Fibrilación atrial
GA:	Gases arteriales
Hb:	Hemoglobina
HBPM:	Heparina de bajo peso molecular
HNF:	Heparina no fraccionada
HTA:	Hipertensión arterial
Hto:	Hematocrito
IC:	Arteria ilio cólica
IMA:	Arteria mesentérica inferior
IMA:	Isquemia mesentérica aguda
IMA:	Isquemia mesentérica aguda
IMC:	Isquemia mesentérica crónica
IMNO:	Isquemia mesentérica no oclusiva
IVUS:	Ultrasonido intravascular
Labs:	Estudios de laboratorio
LC:	Arteria cólica izquierda
MC:	Arteria cólica media
MPA:	Catéter multipropósito
PAM:	Presión arterial media
PFH:	Pruebas de función hepática

PFR:	Pruebas de función renal
PTA:	Angioplastia transluminal percutánea.
QD:	Cada día
RC:	Arteria cólica derecha
RMN:	Resonancia magnética nuclear
ROMS:	Stenting mesentérico retrógrado abierto
rTPA:	Activador tisular del plasminógeno recombinante
Rx:	Radiografía
SA:	Arteria sigmoideas
SMA:	Arteria mesentérica superior
SNG:	Sonda nasogástrica
SO2:	Saturación de oxígeno
SR:	Arteria rectal superior
TAC:	Tomografía axial computarizada
TRR:	Terapia de reemplazo renal
TTPa:	Tiempo de tromboplastina parcial activado
TVM:	Trombosis venosa mesentérica
TVP:	Trombosis venosa profunda
US:	Ultrasonido
VO:	Vía oral
VPN:	Valor predictivo negativo
VPP:	Valor predictivo positivo



UNIVERSIDAD DE
COSTA RICA

SEP Sistema de
Estudios de Posgrado

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, CHRISTIAN SOLANO RÍOS, con cédula de identidad 113890628, en mi condición de autor del TFG titulado ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA: REVISIÓN DE TEMA Y PROPUESTA DE PROTOCOLO DE MANEJO EN EL SERVICIO DE VASCULAR PERIFÉRICO DEL HOSPITAL RAFAEL ÁNGEL CALDERÓN GUARDIA

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI NO *

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:

Nombre Completo: CHRISTIAN JESÚS SOLANO RÍOS

Número de Carné: A96046 Número de cédula: 113890628

Correo Electrónico: CHRISTIANSOLANORIOS@GMAIL.COM

Fecha: 20/07/2020 Número de teléfono: 83106758

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): IGNACIO RIVERA CHAVARRÍA


FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

1. INTRODUCCIÓN

La isquemia mesentérica aguda es una patología relativamente infrecuente, sin embargo, de gran importancia, debido a su alta mortalidad. La incidencia varía entre 0,1-2 pacientes por cada 1000 admisiones en servicios de emergencias. (1) La mortalidad ha mejorado, con base en mejores métodos diagnósticos, conductas terapéuticas más agresivas y mayor sospecha clínica. En la década de 1970, la mortalidad era del 80-90 %, disminuyó al 60-70 % en las décadas de 1980 y 1990 (2), y en la actualidad es del 50-60 %. (3)

La isquemia mesentérica aguda representa un reto diagnóstico, de modo usual, se diagnostica tardíamente, cuando el paciente presenta signos de peritonitis, leucocitosis y acidosis; etapa en la cual presenta complicaciones como shock séptico, falla multiorgánica, muerte o, en caso de sobrevivir, ameritan resecciones intestinales extensas, produciéndoles síndrome de intestino corto. (4)

1.1 Justificación

En nuestro país, se desconoce la prevalencia e incidencia de isquemia mesentérica aguda y crónica, además, son pocas las publicaciones realizadas respecto al tema por autores nacionales.

Históricamente, ha sido una patología delegada al manejo exclusivo de servicios de Cirugía General, con poca participación de los servicios de cirugía vascular, además, no existen protocolos ni unidades multidisciplinarias encargadas del manejo de pacientes con isquemia mesentérica. Ante esto, son pocos los pacientes que se someten a algún procedimiento de revascularización mesentérica y el manejo se limita a la resección de segmentos intestinales necróticos, control de daños y manejo de complicaciones.

Considerando el envejecimiento de nuestra población y el aumento de la prevalencia de enfermedad aterosclerótica, es de esperar que aumenten los casos de isquemia mesentérica aguda, y es de gran importancia protocolizar el manejo de estos pacientes, e integrar equipos multidisciplinarios para la atención de ellos.

1.2 Objetivos

1.2.1 Objetivo General

Formular un protocolo de manejo de pacientes con Isquemia Mesentérica Aguda en el servicio de Vascular Periférico del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia, fundamentado en una revisión bibliográfica del tema.

1.2.2 Objetivos específicos

1. Mencionar las diferentes etiologías de isquemia mesentérica aguda y los factores de riesgo relacionados con cada una de ellas.
2. Describir las diversas opciones de diagnóstico clínico, laboratorio e imágenes en pacientes con sospecha de isquemia mesentérica aguda.
3. Identificar las distintas técnicas endovasculares disponibles actualmente para el tratamiento de Isquemia mesentérica aguda.
4. Analizar las opciones de revascularización quirúrgica abierta descritas para el tratamiento de isquemia mesentérica aguda.
5. Formular un protocolo de manejo de pacientes con Isquemia mesentérica aguda en el Servicio de Vascular Periférico del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia.

2. ANATOMÍA

La anatomía arterial mesentérica normal se basa en tres arterias principales y una red de vasos colaterales sumamente rica. Las tres arterias principales son:

- Tronco celíaco.
- Arteria mesentérica superior.
- Arteria mesentérica inferior.

2.1 Tronco celíaco

Justo distal al paso de la aorta a través del hiato aórtico del diafragma, a nivel de la doceava vértebra torácica, se origina el tronco celíaco. Se encuentra delimitado cranealmente por el ligamento arqueado medial y por el borde superior del páncreas hacia caudal. Anterior al tronco celíaco se sobreponen los bordes del estómago y el hígado. Al separar el estómago y el hígado, se evidencia el ligamento gastrohepático, el cual es la pared anterior de la transcavidad de los epiplones; donde se encuentra una capa de peritoneo parietal posterior, la cual es la última membrana cubriendo el tronco celíaco. El tronco celíaco es rodeado de plexos linfáticos y nerviosos.

Su salida de la aorta es casi perpendicular y normalmente se trifurca de manera rápida a 1,5 cm de su origen. Sus ramas son:

1. Arteria hepática común.
2. Arteria gástrica izquierda.
3. Arteria esplénica.

La configuración típica de la arteria celíaca, presente en el 50 % de la población, es la gástrica izquierda y luego dividirse en la esplénica y la hepática común.(5)

2.1.1 Arteria gástrica izquierda

Se puede originar directamente de la aorta o en cualquier punto del tronco celíaco. Ascende dando ramas al esófago distal y luego desciende sobre la curvatura menor del estómago para colateralizar con la arteria gástrica derecha. La arteria hepática izquierda puede originarse de la arteria gástrica izquierda, por lo cual es importante de preservar durante la disección de la bolsa omental. (5)

2.1.2 Arteria esplénica

Se origina del tronco celíaco en un 80 % de los casos, se dirige a la izquierda y en su trayecto da la rama pancreática dorsal y pancreática caudal; las cuales irrigan el cuerpo y cola del páncreas. Las ramas distales de la arteria esplénica son las ramas gástricas cortas, la arteria gástrica posterior, la arteria gastroepiploica izquierda y las ramas esplénicas terminales.(5)

2.1.3 Arteria hepática común

Es la rama terminal de la arteria celíaca. Es de longitud variable, termina una vez que da la arteria gastroduodenal, continúa como la arteria hepática propia, da la rama gástrica derecha y, posteriormente, se bifurca en arteria hepática derecha e izquierda. En algunas personas, no se forma la arteria hepática propia, sino que la hepática común se trifurca y da la gastroduodenal y hepáticas derecha e izquierda. Otra variante posible es que la arteria hepática propia o la hepática derecha se originen de la arteria mesentérica superior. Como se mencionó, la arteria hepática izquierda puede originarse de la arteria gástrica izquierda. (6)

La arteria gastroduodenal pasa inferiormente entre el duodeno y el páncreas, da las ramas gastroepiploica derecha y la rama pancreaticoduodenal superior, que a su vez, da una división anterior y otra posterior y forman colaterales con ramas de la mesentérica superior.

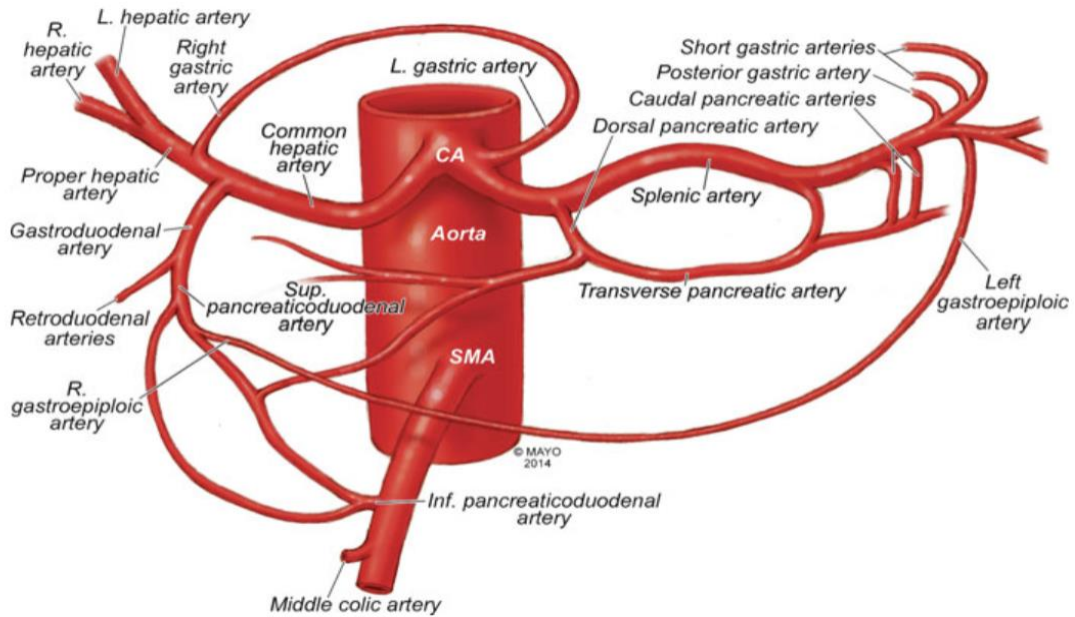


Figura 1. Ramas principales del Tronco Celíaco. (5)

Tomado de Oderich GS, editor. Mesenteric Vascular Disease: Current Therapy [Internet]. New York: Springer-Verlag; 2015 [citado 9 de mayo de 2020]. Disponible en: <https://www.springer.com/la/book/9781493918461>

2.2 Arteria Mesentérica superior

La AMS irriga el duodeno distal, el intestino delgado y la mitad proximal del colon transverso. Debido a las importantes estructuras que irriga y a la gran cantidad de ramas de circulación colateral que forma con el tronco celíaco y la mesentérica inferior, su oclusión se asocia con una alta mortalidad.

La AMS se origina 1cm distal al origen del tronco celíaco, sobre el borde superior del páncreas. Emerge con un ángulo agudo respecto de la aorta, en ese ángulo aortomesentérico pasa la cuarta porción del duodeno y la vena renal izquierda. Si dicho ángulo es muy agudo, puede causar un Síndrome de cascanueces o un Síndrome de AMS.

Las ramas de la AMS son:

1. Arterias pancreaticoduodenales inferiores anterior y posterior.
2. Arteria cólica media.
3. Arteria cólica derecha.
4. Arteria ileocólica.
5. Ramas yeyunales e ileales.

2.2.1 Arterias pancreáticoduodenales inferiores anterior y posterior

La arteria pancreáticoduodenal inferior se origina del lado derecho de la AMS, y se divide en ramas anterior y posterior, que forman colaterales con ramas del tronco celíaco.

2.2.2 Arteria cólica media

Se origina de la porción proximal de la AMS, justo en el inicio de la porción infrapancreática.

2.2.3 Arteria cólica derecha

Se origina de la porción media de la AMS, es la última rama que sale del lado derecho de la mesentérica superior y da una rama ascendente y otra descendente. La rama ascendente forma colaterales con la cólica media, e irrigan el colon ascendente. La rama descendente forma colaterales con la rama iliocólica y perfunden la porción proximal del colon derecho.

2.2.4 Arteria ileocólica

Es la última rama principal de la AMS, en ocasiones, comparte origen con la cólica derecha. Perfunde la porción terminal del íleon, el colon derecho, el ciego y el apéndice. Tiene cuatro ramas:

- Rama descendente.
- Rama cecal.
- Rama ileal.
- Arteria apendicular.

2.2.5 Ramas yeyunales e ileales

Se originan en el borde izquierdo de la AMS. Se ramifican, formando arcos que crean una red de circulación colateral al intestino delgado.

2.3 Arteria mesentérica inferior

Es responsable de perfundir el tercio distal del colon transversal, colon descendente, colon sigmoideos y la porción superior del recto. Se origina en la cara anterolateral izquierda de la aorta, superior a la bifurcación aórtica. Emergen entre los cuerpos vertebrales L2-L4. Da las siguientes ramas:

- Arteria cólica izquierda.
- Arterias sigmoideas.
- Arteria rectal superior.

La arteria cólica izquierda se divide en rama ascendente y descendente. La rama ascendente forma colaterales con la cólica media, que irrigan el colon transversal distal y flexura esplénica. La rama descendente forma colaterales con las arterias sigmoideas. La rama sigmoidea superior forma colaterales con la cólica izquierda, la inferior con la arteria rectal superior. La arteria rectal superior desciende hasta la pelvis y se divide en rama derecha e izquierda, forma colaterales con la rectal media (rama de la íliaca interna) y la arteria rectal inferior (rama de la arteria pudenda interna).

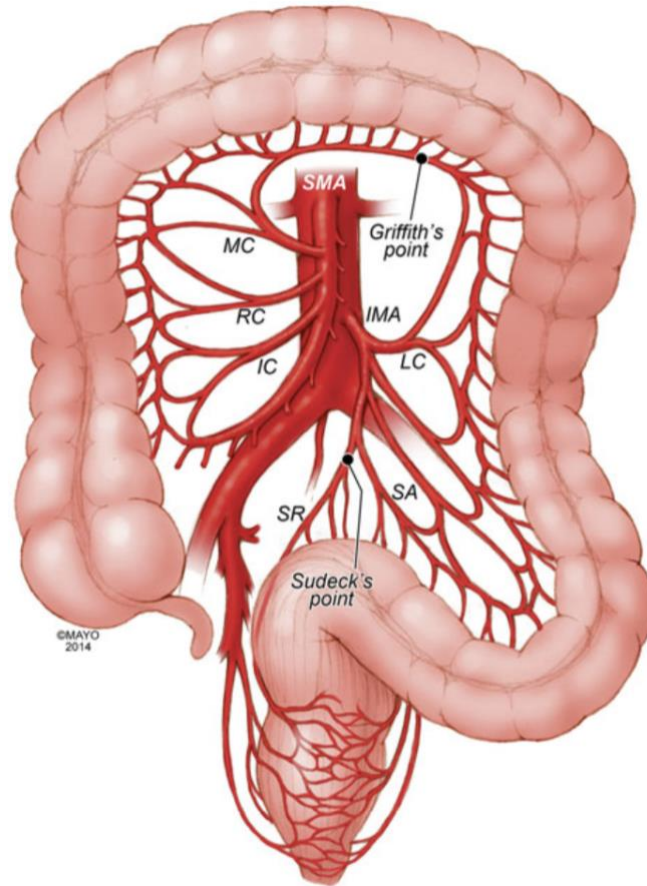


Figura 2. Principales ramas de la Arteria Mesentérica superior y Mesentérica inferior.(5)

Tomado de Oderich GS, editor. Mesenteric Vascular Disease: Current Therapy [Internet]. New York: Springer-Verlag; 2015 [citado 9 de mayo de 2020]. Disponible en: <https://www.springer.com/la/book/9781493918461>

2.4 Vías colaterales

Existen tres patrones de circulación colateral: entre ramas de la misma arteria, entre vasos mesentéricos y entre la circulación mesentérica y la parietal.

2.4.1 Entre ramas del mismo vaso

El tronco celíaco forma una red de circulación colateral alrededor del estómago formada entre las arterias gástrica izquierda, gástrica derecha, y gastroepiploicas

derecha e izquierda. Además, existen colaterales entre la arteria gástrica izquierda y las arterias gástricas cortas.

Entre las ramas de la arteria mesentérica superior hay colaterales entre la rama pancreaticoduodenal inferior y las ramas yeyunales. Hay colaterales entre la primera y la segunda ramas yeyunales. Además, hay colaterales entre la cólica media, cólica derecha e ileocólicas, que forman parte de la arteria marginal de Drummond.

Además hay colaterales entre las ramas sigmoideas, rectosigmoideas y rectal superior, de la arteria mesentérica inferior.

2.4.2 Entre arterias mesentéricas

El Arco de Bühler es una arteria remanente embriológica que conecta el tronco celíaco y la mesentérica superior. Otra conexión entre la AMS y el tronco celíaco la dan las arterias pancreaticoduodenales superiores (tronco celíaco) y las arterias pancreaticoduodenales inferiores (de la AMS).

La arteria marginal de Drummond conecta la arteria mesentérica superior y la mesentérica inferior. Se origina desde la rama descendente de la arteria ileocólica, las ramas descendente y ascendente de la cólica derecha; las ramas, derecha e izquierda de la cólica media, las ramas ascendente y descendente de la cólica izquierda y las ramas sigmoideas de la mesentérica inferior, hasta terminar en la arteria rectal superior. En menos del 50 % de los casos, la arteria marginal no está completa, y se interrumpe en la flexura esplénica, en el punto de Griffith.

El arco de Riolan o arteria de Moskowitz conecta la arteria cólica media con la cólica izquierda. (5)

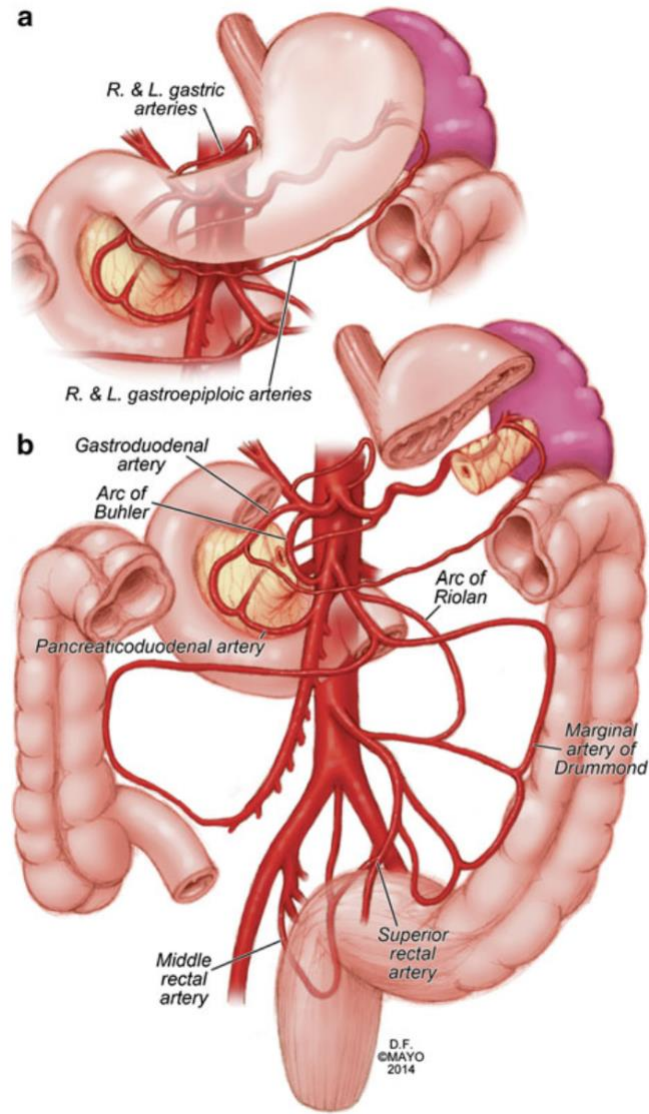


Figura 3. Vías de circulación colateral entre el tronco celíaco, AMS y AMI. (5)

Tomado de Oderich GS, editor. Mesenteric Vascular Disease: Current Therapy [Internet]. New York: Springer-Verlag; 2015 [citado 9 de mayo de 2020]. Disponible en: <https://www.springer.com/la/book/9781493918461>

2.4.3 Entre vasos mesentéricos y parietales

Existen colaterales entre el tronco celíaco y la circulación parietal por ramas esofágicas de las arterias frénicas inferiores, la arteria gástrica izquierda y las gástricas cortas.

En caso de recanalización del ligamento falciforme, forma colaterales entre las arterias hepáticas y la torácica interna y las epigástricas superiores.

La AMI y las arterias ilíacas internas forman el plexo perirectal, que involucra colaterales entre la arteria rectal superior, la sacra media, las rectales media e inferior. El punto de Sudeck es el punto de unión entre la última rama sigmoidea y la arteria rectal superior. Además, la arteria sacra media forma colaterales con la AMI.

3. FISIOPATOLOGÍA

La circulación esplácnica recibe el 25 % del gasto cardíaco en reposo y el 35 % en el período postprandial. La mucosa y la submucosa intestinal demandan el 70 % de este aporte sanguíneo. En condiciones normales, existen mecanismos intrínsecos (autorregulación presión-flujo, hiperemia reactiva y vasodilatación por hipoxia) y extrínsecos (respuesta humoral y neural), que mantienen un flujo constante en el territorio esplácnico.(7)

El factor desencadenante de isquemia mesentérica es un desbalance entre la demanda y aporte de oxígeno, debido a una disminución en la perfusión tisular. Una disminución del aporte de oxígeno aumenta la concentración de metabolitos como hidrogenión, potasio, dióxido de carbono y adenosina, lo cual causa vasodilatación e hiperemia. Además, mecanorreceptores arteriulares desencadenan una vasodilatación refleja como respuesta a una disminución en la presión de perfusión. (8)

El intestino puede tolerar períodos cortos de isquemia, desencadenando respuestas adaptativas como aumento de la extracción de oxígeno sanguíneo. Sin embargo, períodos prolongados de isquemia llevan a un metabolismo anaeróbico, acidosis regional, y una respuesta inflamatoria severa, lo cual lleva a vasoconstricción y vasoespasmo; agravando la isquemia y, eventualmente, causando necrosis de la mucosa, lo cual produce disrupción de ella y su función de barrera, lo que permite la translocación bacteriana, lo que amplifica la respuesta inflamatoria y, de no corregirse, lleva a necrosis transmural y perforación intestinal; finalmente, causa peritonitis y sepsis. En caso de que se reestablezca el flujo sanguíneo, se da una lesión por reperfusión, causado por aumento de la permeabilidad capilar, edema intersticial, liberación de radicales libres y especies reactivas de oxígeno. (9)

4. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

Las causas de isquemia mesentérica aguda son: oclusión arterial aguda (ya sea por embolismo o trombosis in situ), isquemia mesentérica no oclusiva y trombosis venosa mesentérica. (1)

La distribución por etiología varía de acuerdo con la publicación. Según Park et al., la causa más frecuente es la trombosis arterial (el 64 %), seguido de embolismo arterial (el 28 %) e isquemia no oclusiva (el 8,6 %), sin embargo, no considera la trombosis mesentérica como causa de isquemia mesentérica aguda. (10)

Según Oldenburg, el embolismo arterial es el mecanismo más frecuente, representa del 40-50 % de los casos de IMA. La arteria más comúnmente afectada es la AMS, debido al ángulo agudo con el que sale de la aorta. (7)

Usualmente, el origen del émbolo es el corazón (el 90 % de los casos) o la aorta torácica. En caso de ser cardioembólico, puede provenir del atrio izquierdo en el contexto de FA, del ventrículo izquierdo secundario a hipokinesia, aneurisma, infarto miocárdico o valvulopatías. Presentan historia de episodios de taquiarritmias atriales, insuficiencia cardíaca, infarto miocárdico, aneurisma ventricular o dificultad para mantener niveles terapéuticos de anticoagulación.(11)

El tromboembolismo aórtico es menos frecuente. Comúnmente se origina sobre una úlcera aórtica, aneurisma aórtico, posterior a un procedimiento endovascular, posterior a clampeo aórtico en el contexto de enfermedad aterosclerótica de la aorta o aortas coraliformes.

Una historia de angina mesentérica, anorexia, pérdida de peso, y dolor abdominal de lenta progresión, es sugestiva de trombosis arterial aguda en un paciente con isquemia mesentérica crónica. En estos casos, la progresión de su enfermedad crónica lleva al desarrollo de colaterales y mecanismos de adaptación metabólica.

La IMA por trombosis arterial se asocia a aterosclerosis, hipotensión prolongada, hipovolemia y estados hipercoagulables. (5) Según Ehlert, es la causa más frecuente, representa un 50-70 % de los casos. (11)

La isquemia mesentérica no oclusiva se presenta, por lo general, en pacientes críticamente enfermos, con episodios de hipotensión prolongada, altas dosis de vasopresores, estados de hipovolemia, bajo gasto. Otra población de alto riesgo son los pacientes posterior a cirugía cardíaca y en hemodiálisis.

La causa menos frecuente de IMA es la trombosis venosa mesentérica, la cual se asocia a estados hipercoagulables, malignidad, tabaquismo o enfermedad inflamatoria intestinal. Usualmente, se presenta con fiebre, dolor abdominal, distensión abdominal, náusea, vómito, y deposiciones sanguinolentas. (2)

Tabla 1. Factores de riesgo de isquemia mesentérica aguda, según etiología. (5)

Etiología	Factores de riesgo
Embolismo arterial	Arritmia
	Isquemia miocárdica
	Miocardiopatía
	Aneurisma ventricular
	Valvulopatía reumática
	Trombo en aorta torácica
Trombosis arterial	Aterosclerosis
	Hipotensión prolongada
	Hipovolemia
	Estado hipercoagulable
Isquemia mesentérica no oclusiva	Hipovolemia/hipotensión
	Falla cardíaca
	Agonistas α -adrenérgicos, digoxina
Trombosis venosa mesentérica	Estado hipercoagulable
	Neoplasias
	Enfermedad inflamatoria intestinal
	Historia de TVP

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes que presentan IMA, se encuentran, usualmente, en la sexta o séptima década de vida. Las mujeres tienen tres veces más riesgo de presentar IMA que los hombres. En la mayoría de los pacientes, los síntomas llevan más de 24 horas de evolución desde el momento de la consulta. (11)

La presentación típica de un paciente con IMA es un dolor abdominal de aparición súbita, severo, no localizado, que no concuerda con el examen físico, asociado a vómitos. Otros síntomas presentes en la valoración inicial son náusea y diarrea (el 30-40 %), hipotensión arterial (el 30 %) y sangrado digestivo bajo (el 16 %). Signos como rebote o defensa muscular se dan una vez que la isquemia progresó de la mucosa intestinal a la capa muscular o serosa intestinal. Se presentan signos francos de peritonitis al evolucionar a necrosis transmural. (11) Un síntoma común es la alteración del sensorio, lo cual dificulta el interrogatorio y la valoración del paciente. (1)

En IMA de causa embólica, la presentación es súbita, presenta dolor abdominal intenso desde el inicio y la evolución es tórpida y rápida. Se presenta en pacientes con fibrilación atrial, historia de isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca, procedimientos cardiovasculares recientes o historia de algún evento embólico previo.

En pacientes con oclusión arterial trombótica, la presentación puede ser más progresiva e, incluso asintomática en estadíos tempranos. En esos pacientes es importante indagar por historia de pérdida de peso, dolor abdominal postprandial, miedo a comer. Estos pacientes tienen historia de tabaquismo, enfermedad arterial coronaria o periférica y síntomas de isquemia mesentérica crónica (el 20-65 %). (1) Además, se deben identificar antecedentes de patologías gastrointestinales como oclusión de intestino delgado, dolor abdominal crónico, colecistectomía, íleo

paralítico, pancreatitis, peritonitis, sangrado gastrointestinal, ya que estos pueden enmascarar una isquemia mesentérica aguda. (5)

Los pacientes con trombosis venosa mesentérica se presentan con náusea, vómito, anorexia, diarrea y disconfort abdominal. Son pacientes en un estado hipercoagulable, debido a inflamación intrabdominal, estado postoperatorio, hipertensión portal, cirrosis, cáncer u otras discrasias sanguíneas. El uso de anticonceptivos orales también se asocia con un riesgo aumentado de trombosis venosa mesentérica. (12)

La isquemia mesentérica no oclusiva se define como un síndrome de hipoperfusión que ocurre cuando se desarrolla isquemia severa de los intestinos, a pesar de que las arterias mesentéricas se encuentran permeables. Se da por vasoconstricción mesentérica secundaria a condiciones como insuficiencia cardíaca, medicamentos vasoconstrictores, hipovolemia o aumento de la presión intra abdominal.

Los escenarios más frecuentes donde se desarrolla isquemia mesentérica no oclusiva son: a) paciente con insuficiencia cardíaca, que amerita altas dosis de inotrópicos o uso de balón de contrapulsación aórtica, b) pacientes en postoperatorio de cirugía cardíaca, c) hipoperfusión intestinal posterior a TRR, d) pacientes con síndrome compartimental abdominal, e) secundario a disección aórtica, f) posterior a sustitución aórtica por AAA, y g) pacientes con sepsis severa. (13)

6. DIAGNÓSTICO

El primer paso para el diagnóstico de IMA es la sospecha clínica, se debe considerar en pacientes con dolor abdominal abrupto, severo, vago, y que la intensidad del dolor no concuerda con el examen físico. Durante la historia clínica se debe buscar factores de riesgo como fibrilación atrial, infarto miocárdico reciente, insuficiencia cardíaca congestiva o eventos embólicos previos. En pacientes crónicamente anticoagulados por fibrilación atrial, se debe corroborar el cumplimiento del tratamiento, ya que en ocasiones se suspende, debido a procedimientos invasivos o riesgo de caídas.

Además, se debe buscar síntomas de isquemia mesentérica crónica (dolor abdominal postprandial, pérdida de peso y miedo a la comida), eventos tromboembólicos previos, estados hipercoagulables, y terapia con vasopresores.

6.1 Diagnóstico de laboratorio

Uno de los mayores retos en esta patología, es el diagnóstico, ya que no existe un estudio de laboratorio con alta sensibilidad y especificidad, y que correlacione con estadíos tempranos de isquemia mesentérica. Es por esta razón que, ante la sospecha clínica, se debe confirmar con estudios de imagen o hallazgos transoperatorios.

Los estudios de laboratorio son poco sensibles en etapas tempranas de isquemia mesentérica aguda, y no contribuyen, usualmente, al diagnóstico temprano. Los marcadores clásicos de IMA son: leucocitosis, lactato, dímero D y acidosis metabólica. (14) El 75 % de los pacientes presentan leucocitosis mayor a 15 000 leucocitos/uL. En estadíos tempranos, se da una alcalosis metabólica, debido a los vómitos.

Para el momento en que el paciente presenta leucocitosis, acidosis metabólica, elevación de amilasa, alteración de transaminasas e hiperlactatemia; ya se ha desarrollado necrosis intestinal y signos de peritonitis. (15) Emile et al., identificaron que la presencia de oclusión arterial mesentérica, leucocitosis, acidosis, líquido libre intraperitoneal y trombosis concomitante de la vena porta y de la vena mesentérica superior, son predictores de necrosis intestinal transmural en pacientes con IMA. (16)

Wang et al., crearon una escala pronóstica basada en parámetros de laboratorios, accesibles en cualquier servicio de emergencias. Las variables predictoras de IMA que consideraron en su escala son: el conteo leucocitario, la amplitud de distribución eritrocitaria (RDW), el volumen plaquetario medio (MPV) y el dímero D son predictores de IMA. Las variables y el puntaje a cada criterio se resumen en la tabla 2. Un puntaje igual o mayor de cuatro puntos, tiene una sensibilidad del 97,8 % y una especificidad del 91,8 % para IMA. El VPP y el VPN son del 89,8 % y 98,2 %. (17)

Tabla 2. Variables predictoras de IMA y puntaje (17)

Variable	Criterio	Puntaje
Leucocitosis	≤19 600/uL	0,5
	>19 600/uL	1
RDW	≤15 %	1
	>15 %	2
MPV	≤9,3 fL	0,5
	>9,3 fL	1
Dímero D	≤693 ng/mL	1
	>693 ng/mL	2

En modelos experimentales, se ha documentado elevación del dímero D tan temprano como dos horas posterior al evento desencadenante de IMA, lo cual sugiere que podría correlacionarse con estadíos tempranos de IMA. Además, se han asociado los niveles en plasma y orina de proteína de unión de ácidos grasos intestinal (i-FABP), con necrosis intestinal y se ha sugerido como una opción diagnóstica en estadíos tempranos de IMA. (18)

En cuanto al lactato, su valor como herramienta diagnóstica varía, ya que su concentración en sangre va a depender de su metabolismo y, este, a su vez, depende de la perfusión tisular, y de la función renal y hepática. Por lo que el rol del lactato como método diagnóstico es más válido en pacientes sin comorbilidades que aumenten su concentración como shock, sepsis, disfunción hepática o renal, cetoacidosis diabética, uso de metformina y ciertas drogas.

Brillantino et al., en un estudio prospectivo analizaron el valor diagnóstico de la concentración de lactato en IMA; llegando a la conclusión que, en pacientes con dolor abdominal agudo, con factores de riesgo para isquemia mesentérica y sin comorbilidades que afecten la concentración sérica de lactato, un valor de lactato en gases arteriales > 2050 es muy sugestivo de isquemia intestinal de origen arterial (el 90 % de sensibilidad y el 90 % de especificidad) o isquemia no oclusiva (el 84 % de sensibilidad y el 90 % especificidad), mientras que valores de lactato menores de 2050 no excluyen trombosis venosa mesentérica, isquemia colónica ni isquemia mesentérica secundaria.

Niveles aumentados de lactato tienen una exactitud diagnóstica buena en isquemia intestinal de origen arterial o no oclusivo y pobre exactitud en isquemia mesentérica secundaria o venosa. (19) El lactato no es un buen marcador de isquemia intestinal temprana, sus valores no muestran una elevación significativa hasta solo seis horas antes de mostrar signos de abdomen agudo. (20)

6.1.1 Otros marcadores

6.1.1.1 Marcadores de estrés del retículo endoplasmático

El retículo endoplasmático es una organela que contiene proteínas chaperonas y enzimas responsables en plegamiento de las proteínas. En caso de una pérdida de la homeostasis reticular, se da una acumulación de proteínas no plegadas o mal plegadas en el retículo endoplasmático, lo cual se conoce como estrés reticular. La proteína regulada por glucosa 78 (GRP78) y CHOP son nuevos marcadores de estrés reticular. Ardic et al., encontraron una elevación significativa de GRP78 y CHOP desde las dos horas posterior a la oclusión de la AMS en ratas. Dando muestras que, más adelante, podría llegar a ser un marcador de isquemia intestinal temprana. (21)

6.1.1.2 SM22

Es una proteína hidrosoluble, pequeña, expresada en el músculo liso intestinal. Es un marcador de isquemia transmural severa, ya que utiliza la alta concentración de músculo liso en la capa muscular propia del intestino. Su liberación refleja lesión isquémica de la capa muscular. Schellekens et al., observaron una elevación significativa de la concentración plasmática de SM22 desde cuatro horas de oclusión arterial, con un pico a las seis horas.

Posteriormente, los niveles vuelven a su nivel basal y a las 12 y 24 horas de isquemia no se observa elevación de SM22. Además, encontraron una relación inversa entre la concentración plasmática y la concentración tisular en el intestino isquémico, debido a la pérdida y liberación del SM22, conforme avanza la necrosis intestinal. (22)

6.1.1.3 Volumen plaquetario medio

El Volumen plaquetario medio (MPV) es un parámetro utilizado para medir el tamaño de las plaquetas. Las plaquetas más grandes son más activas metabólicamente y enzimáticamente, tienen un mayor potencial trombogénico. Un MPV alto se asocia con mayor actividad plaquetaria, mayor agregación plaquetaria, aumento de síntesis de tromboxano A₂ y B₂, mayor expresión de receptores de glicoproteína IIb/IIIa, liberación de beta globulinas y mayor expresión de moléculas de adhesión intravascular.

Se ha asociado la isquemia miocárdica, enfermedad cerebrovascular y la enfermedad arterial periférica con volúmenes plaquetarios aumentados. Türkoglu et al., encontraron un aumento significativo del MPV en pacientes con IMA, llegando a la conclusión que un MPV mayor o igual a 8,1fL tiene una sensibilidad del 83 % y una especificidad del 80 % en el diagnóstico de IMA. (23) Gulcan et al., encontraron que pacientes con TVP tienen valores de MPV significativamente mayores que pacientes sin TVP. (24) Además, se ha asociado un mayor valor de MPV con mal pronóstico en pacientes con IMA. (25)

6.1.1.4 Proteína ligadora de ácidos grasos intestinales (*i-FABP*)

Es una proteína localizada en el citosol de las células luminales de las vellosidades intestinales y se relaciona con la absorción y catabolismo de ácidos grasos. En estados de malperfusión intestinal o pérdida de la integridad del enterocito, es rápidamente liberado hacia circulación sistémica y es aclarado por el riñón. Se puede utilizar su medición en plasma y en orina. Tiene una vida media de 11 minutos y se acumula en orina. Su medición en orina tiene una sensibilidad del 90 % y una especificidad del 89 % para el diagnóstico de IMA. (26)

6.1.1.5 α -glutathion S-transferasa

Es una enzima localizada en el citosol, presente, principalmente, en el hígado y en la mucosa intestinal. La α -glutathion S-transferasa conjuga el glutathion en respuesta a daño celular. En estudios en animales ha demostrado una sensibilidad del 70 % y una especificidad del 100 % en detección de IMA. (26)

6.2 Diagnóstico por imágenes

6.2.1 Radiografía simple de abdomen

La radiografía simple de abdomen es, usualmente, el primer estudio de imágenes que se envía en un paciente con dolor abdominal, sin embargo, ha caído en desuso por su pobre valor diagnóstico y hallazgos tardíos y poco específicos que brinda. (27) Hasta un 25 % de los pacientes con IMA tienen una radiografía de abdomen completamente normal. (7) Los hallazgos son inespecíficos, tardíos y se asocian con alta mortalidad, ya que aparecen hasta que se desarrolla infarto intestinal. Los hallazgos de IMA en una radiografía son: (28)

- Dilatación de asas intestinales en adultos mayores.
- Abdomen sin gas en pacientes jóvenes.
- Gas en vena porta.
- Pneumatosis intestinal.

Considerando su poca utilidad diagnóstica, se recomienda solo para identificar perforación u obstrucción intestinal.

6.2.2 Ultrasonido de abdomen

El ultrasonido dúplex no es tan útil en IMA, ya que usualmente los pacientes presentan distensión intestinal, presencia de gas intestinal y dolor abdominal, lo cual dificulta la valoración de vasos mesentéricos; además, es operador dependiente y

la calidad de la imagen puede ser afectada por la contextura del paciente. (29) Su utilidad es mayor en isquemia mesentérica crónica, donde tiene una sensibilidad del 85 % y una especificidad del 90 % en detectar estenosis significativas de la AMS o tronco celíaco proximal. Además, puede detectar trombosis de vena mesentérica o vena porta.

6.2.3 Arteriografía mesentérica

La angiografía mesentérica solía ser el “gold standard” por la posibilidad de ser diagnóstico y terapéutico, sin embargo, ha sido reemplazada por métodos no invasivos como el angio-TAC, angio-RMN y el ultrasonido duplex. Tiene una sensibilidad del 74-100 % y una especificidad del 100 %. (30) Una desventaja de la angiografía es que puede retrasar la revascularización del paciente y, en algunos casos, retrasa el tratamiento definitivo. (31)

Su uso en pacientes con datos de peritonitis es controversial, la posición de algunos es que no se debe retrasar el abordaje quirúrgico en pacientes con signos de peritonitis, ya que estos indican, usualmente, infarto intestinal; sin embargo, otros consideran que una arteriografía preoperatoria puede ayudar a identificar la etiología y así definir la ruta por seguir.

Actualmente, está indicada, sobre todo, como método diagnóstico complementario y para el tratamiento de trombosis in situ de arterias mesentéricas, inyección de vasodilatadores intra-arteriales, trombolisis, trombectomía o tromboaspiración. (32) No se debe considerar en pacientes con hipovolemia o hipotensión. (30)

6.2.4 Angio TAC de abdomen y pelvis

El angio-TAC ha reemplazado a la angiografía mesentérica como herramienta diagnóstica, ya que no es invasiva, es rápida, tiene la ventaja que se pueden descartar otras causas de abdomen agudo, definir etiología de IMA y gran

disponibilidad, tiene alta resolución anatómica. (33) La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y exactitud para identificar estenosis significativas en el tronco celíaco fueron del 100 %, el 95 %, el 86 %, el 100 % y el 96 %, respectivamente. Se debe realizar un estudio bifásico, con fase arterial y venosa para diferenciar entre oclusión arterial y trombosis venosa. (5)

El angio-TAC tiene mejor calidad de imagen, y mayor concordancia con los hallazgos de la angiografía mesentérica, en comparación con el ultrasonido dúplex, y la angioRMN. (33)

6.2.5 Angio RMN de abdomen y pelvis

La angio-RMN presenta la ventaja sobre el angio-TAC que no se expone a radiación ionizante, tiene una sensibilidad del 92 % y una especificidad del 84 % en detectar estenosis significativas de vasos mesentéricos; la calidad de la imagen no se afecta por la calcificación de los vasos. Sus desventajas son el riesgo de fibrosis sistémica asociada al gadolinio, posibles artefactos por stents previos, el tiempo de adquisición prolongado, claustrofobia, y menor disponibilidad. (34)

6.2.6 Hallazgos en AngioTAC, según etiología

Independientemente de la etiología de la IMA, se observa signos secundarios de isquemia intestinal, tales como: dilatación de asas intestinales, engrosamiento o adelgazamiento de la pared intestinal, edema, hemorragia submucosa, captación anormal del medio de contraste en la pared intestinal, pneumatosis intestinal, presencia de gas portomesentérico, estriación de la grasa intestinal, ascitis o pneumoperitoneo.

No existen hallazgos patognomónicos de IMA, sin embargo, la presencia de pneumatosis intestinal, oclusión de la arteria mesentérica superior, gas o trombosis

venosa portomesentérica, tienen un valor predictivo positivo del 100 % y un valor predictivo negativo del 96 %.

6.2.6.1 Embolismo arterial

El embolismo arterial es la etiología más frecuente de IMA, representa entre el 40-50 % de los casos, usualmente cardioembólico. Las causas de cardioembolismo son fibrilación atrial, infarto miocárdico reciente, insuficiencia cardíaca, aneurisma de ventrículo izquierdo, valvulopatías, miocardiopatía dilatada. La arteria más frecuentemente afectada es la AMS, el trombo se localiza a unos centímetros distal al origen, distal a la emergencia de la arteria cólica media. (35)

Tomográficamente se observa la porción proximal de la AMS sana, no calcificada y permeable, sin desarrollo de circulación colateral. Los émbolos no oclusivos se observan como defectos de llenado de baja densidad en la luz del vaso, y los émbolos oclusivos se observan como una parada abrupta al paso del medio de contraste. (5)

6.2.6.2 Trombosis arterial

En pacientes con trombosis mesentérica aguda, se debe, usualmente, a la fractura de una placa aterosclerótica preexistente, lo típico es encontrar una oclusión desde el origen de la AMS o en los primeros 2 cm de ella, con pobre visualización de los vasos distales, presencia de placas calcificadas e importante desarrollo de vasos colaterales. (35)

6.2.6.3 Trombosis venosa mesentérica

Es la menos frecuente de las etiologías de IMA, representa entre el 6-9 % de los casos. Puede ser primaria o secundaria a otras condiciones como cáncer, estados

hipercoagulables, trauma abdominal, cirugía, policitemia, pancreatitis o enfermedad inflamatoria intestinal.

La trombosis venosa mesentérica compromete el retorno venoso del intestino, causa congestión venosa, isquemia intestinal y puede llevar a infarto intestinal transmural.

Entre los hallazgos de TAC se puede encontrar presencia de trombo en el lumen de la vena mesentérica superior o sus afluentes, engrosamiento de la pared intestinal con imagen de “target sign” (presencia de trombo en el centro del lumen, rodeado de contraste periféricamente), congestión venosa, y líquido peritoneal.

6.2.6.4 Isquemia mesentérica no oclusiva

Se caracteriza por ser un estado de hipoperfusión mesentérica sin existir oclusión arterial, representa el 20-30 % de los casos de IMA. Presenta la más alta mortalidad entre todas las etiologías de IMA, debido a las comorbilidades del paciente, poco entendimiento de la fisiopatología y diagnóstico tardío. Las causas más frecuentes son cardiopatía, shock, deshidratación, sepsis, hipotensión prolongada posterior a diálisis o en pacientes postoperados. Lo más importante en su manejo es un alto índice de sospecha, ya que luego de 3-6 horas de isquemia intestinal se observa daño irreversible del tejido.

No existe ningún estudio diagnóstico confirmatorio, la TAC es útil para descartar otras causas de abdomen agudo y descartar otras etiologías de IMA. En el angioTAC se observa lesiones isquémicas en intestino delgado similares a la isquemia secundaria a oclusión arterial, con posible compromiso de colon y órganos parenquimatosos como hígado, bazo, riñón, sin evidencia de defectos de llenado arterial ni venoso (19)

7. TRATAMIENTO

El manejo de la IMA debe realizarse de manera integral, con un equipo multidisciplinario.

Los objetivos principales del manejo deben ser:

- prevenir una falla multiorgánica.
- resección de segmentos intestinales necróticos.
- revascularización de segmentos intestinales viables.

El manejo debe integrar los servicios de Cirugía Vascular Periférico, Cirugía General, Infectología, Gastroenterología, Anestesiología y Terapia Intensiva. Una vez realizado el diagnóstico y confirmado con un estudio de imágenes, se inicia manejo médico, y se define si se trata de una presentación temprana o tardía.

Una presentación temprana se define como IMA con:

- ausencia de falla orgánica.
- lactato plasmático < 2mmol/L.
- ausencia de complicación quirúrgica (perforación o necrosis intestinal), hallazgos tomográficos de necrosis intestinal.

Una presentación tardía se define como la presencia de, al menos, uno de los criterios anteriores. (36)

7.1 Manejo médico

Consiste en optimizar la oxigenación tisular, mejorar el estado hemodinámico del paciente, iniciar cobertura antibiótica por el riesgo de translocación bacteriana, y delimitar la actividad trombótica. Las acciones recomendadas son las siguientes: (37)

1. Transfusión de hemocomponentes
 - a. En caso de Hb < 9 g/dL
 - b. Alcanzar Hto > 30 %
2. Anticoagulación con HNF
 - a. Ttpa 60-80s
 - b. Anti Xa 0,4-0,8 UI/mL
3. Antibioticoterapia oral
 - a. Gentamicina 80 mg al día
 - b. Metronidazol 1,5 g al día
4. Oxígeno suplementario
 - a. SO₂ > 90 %
5. Inhibidor de bomba de protones
6. Reposo gastrointestinal
 - a. iniciar nutrición parenteral si se prolonga > 5 días
 - b. SNG a succión en caso de íleo
7. Antiagregación plaquetaria
 - a. AAS 100 mg qd VO
8. Antibioticoterapia sistémica
9. Vasopresores / inotrópicos
 - a. PAM > 65 mmHg
10. Reanimación con cristaloides
 - a. Diuresis > 0,5 cc/kg/h

Si la presentación clínica es tardía, el paciente se encuentra inestable o tiene signos de peritonitis, se debe llevar directamente a sala de operaciones y realizar laparotomía exploratoria; independientemente de la etiología. Se debe valorar la viabilidad intestinal, reseca el intestino no viable, preservar las porciones viables, y revascularizar los segmentos intestinales preservados.

7.2 Manejo quirúrgico abierto o híbrido de IMA arterial

Es el indicado en casos en los que se sospecha necrosis o perforación intestinal; tiene la ventaja principal que permite valorar la viabilidad intestinal rápidamente. Se recomienda realizar laparotomía exploratoria y evitar la laparoscopia, ya que esta última presenta una limitada visualización del abdomen y aumenta el riesgo de no identificar algún segmento intestinal necrótico.

Durante la laparotomía, se debe valorar todo el intestino delgado y grueso, en busca de signos de isquemia, ya sea por observación directa, presencia de peristalsis, presencia de señales doppler en el mesenterio o el uso de fluoresceína y visión con luz ultravioleta. Es recomendable que se revascularice el intestino previo a reseca algún segmento intestinal, al menos que exista salida de material intestinal por alguna perforación de asa.

Se deben reseca solamente los segmentos francamente necróticos de intestino, las asas intestinales limítrofes se deben preservar para revalorar en 24-48h. En caso que todo el intestino delgado se encuentre necrótico, se contraindica todo intento de revascularización o resección intestinal, ya que es de pésimo pronóstico a corto plazo. Se debe cerrar el abdomen y dar medidas de confort.

Se debe intentar no reseca segmentos intestinales, previo a la revascularización, sin embargo, en caso de necrosis transmural, perforación o contaminación fecal, se recomienda realizar una resección intestinal con grapas y revalorar posterior a la revascularización. Las opciones de revascularización quirúrgica abierta son:

- Embolectomía mecánica.
- Endarterectomía mesentérica.
- Angioplastia con parche.
- Bypass mesentérico anterógrado y retrógrado.
- Stenting retrógrado de AMS o tronco celíaco.

- Reimplantación de AMS.

7.2.1 Embolectomía arterial mecánica

Es el tratamiento de elección en pacientes con IMA tardía de etiología embólica. El éxito técnico disminuye en casos de trombosis in situ, debido a la presencia de enfermedad aterosclerótica y calcificación difusa, lo cual puede dificultar el paso del catéter de embolectomía. Permite cambiar de técnica quirúrgica a bypass, endarterectomía o stenting retrógrado. Usualmente, el vaso meta es la arteria mesentérica superior, sin embargo, en ocasiones es necesario realizar embolectomía del tronco celíaco, o bien, de la arteria mesentérica inferior.

En el manejo de trombosis aguda de la AMS en el contexto de enfermedad aterosclerótica subyacente, no se recomienda la realización de trombectomía como monoterapia, por su baja patencia y alto riesgo de retrombosis, sin embargo, en algunos pacientes de muy alto riesgo quirúrgico, que no tolerarían un procedimiento de revascularización convencional, puede ser una opción terapéutica.

7.2.2 Embolectomía de la arteria mesentérica superior

La arteria mesentérica superior puede exponerse con un abordaje anterior y/o lateral.

El abordaje anterior es ideal para embolectomía, se realiza a través de la base del mesocolon transversal, en la raíz del mesenterio, sin movilizar el ligamento de Treitz. Para exponer el tronco principal de la AMS, se retrae el colon trasverso hacia craneal y el intestino delgado hacia caudal, lo cual va a permitir la palpación de la arteria en la raíz del mesenterio. Sobre el margen inferior del páncreas. Se incide el peritoneo en la base del mesocolon transversal y se profundiza hasta identificar la arteria. La arteria se ubica hacia la izquierda de la vena mesentérica superior y

múltiples tributarias venosas cruzan la AMS, las cuales se pueden ligar para facilitar la exposición del vaso.

Se puede utilizar la arteria cólica media como referencia para identificar la mesentérica superior, ya que esta se identifica fácilmente en el mesocolon transversal; una vez identificada, se disecciona hacia proximal hasta llegar a su origen en la AMS. Se debe evitar lesionar los vasos linfáticos, fibras nerviosas autonómicas, el páncreas y las ramas yeyunales. En caso necesario, se puede retraer cuidadosamente el borde inferior del páncreas hacia craneal para obtener una exposición más proximal de la AMS.

El abordaje lateral de la AMS consiste en seccionar el ligamento de Treitz y movilizar todo el intestino delgado hacia el lado derecho del abdomen. Con esta maniobra, se expone un segmento adecuado del tronco principal de la arteria, es ideal para realizar bypass anterógrado desde la aorta supracelíaca o bypass retrógrado desde la aorta infrarrenal o arterias ilíacas, en casos de trombosis in situ.

Una vez que se ha tomado control proximal y distal de la AMS, y control de sus ramas, se hepariniza al paciente. Se realiza una arteriotomía transversal en el segmento infrapancreático de la arteria. En caso de que el vaso sea de pequeño calibre o presente enfermedad aterosclerótica severa, se recomienda arteriotomía longitudinal y angioplastia con parche. Se extraen los trombos con catéter de Fogarty 3F o 4F. Se debe pasar el Fogarty hacia proximal y hacia distal y, en caso necesario, hacia las ramas.

Una vez extraídos todos los trombos y el catéter salga limpio, se debe obtener adecuado flujo y reflujo, luego, se irriga con solución heparinizada (10UI/ml). De seguido, se cierra primariamente la arteriotomía con puntos separados con prolene 6-0 o con un parche de vena safena mayor o pericardio bovino. Una vez finalizada la embolectomía, se recomienda corroborar la presencia de flujo doppler en el borde mesentérico y antimesentérico del intestino. (38)

7.2.3 Tromboendarterectomía de la AMS

Una vez que se tiene control proximal y distal de la AMS y previa heparinización, se realiza una arteriotomía longitudinal en la cara anterior de la AMS. Se inicia la endarterectomía con un disector de Penfield. El plano ideal de la endarterectomía es entre la lámina elástica interna y externa. Proximalmente se intenta llegar hasta el origen de la mesentérica superior, lo cual puede ser casi imposible, en caso de enfermedad aterosclerótica severa, en cuyo caso, se debería considerar realizar un stenting retrógrado o un bypass, por el riesgo de reoclusión.

En caso de encontrar ramas de la AMS en la zona de endarterectomía, se debe realizar endarterectomía por eversión de ellas. Distalmente, se debe adelgazar la placa hasta obtener una transición sutil o fijar la íntima normal con puntos de prolene. Se debe irrigar la zona de endarterectomía para retirar detritos.

Si no se planea realizar un bypass, se debe realizar un cierre arterial con parche, el cual puede ser de vena autóloga o de material sintético. En casos en que hay contaminación y fuga intestinal significativa, se recomienda utilizar parche de vena.

7.2.4 Bypass a la arteria mesentérica superior

En los casos en que se logra un diagnóstico temprano, sin necrosis intestinal o una porción limitada de necrosis intestinal, se puede realizar un bypass a la AMS con un conducto protésico. Algunos pacientes pueden tener líquido libre en la cavidad peritoneal, lo cual no necesariamente es una contraindicación para utilizar un injerto protésico. Sin embargo, si el paciente presenta perforación intestinal con fuga importante de material hacia la cavidad peritoneal, se prefiere utilizar una vena autóloga como conducto. Si la vena safena es inadecuada, se debería utilizar la vena femoral. (5)

Debido al estado crítico del paciente y lo importante de disminuir el tiempo de isquemia, se recomienda realizar bypass a un solo vaso, la AMS. (39) La arteria donadora para un bypass mesentérico puede ser supra o infrarrenal. Se considera un bypass anterógrado si se origina por encima del tronco celíaco y retrógrado, si se origina de la aorta infrarrenal o de alguna arteria ilíaca común.

7.2.4.1 Exposición de la arteria mesentérica superior

El abordaje ideal es el abordaje lateral de la AMS y no el abordaje anterior. Se expone la AMS dividiendo el ligamento de Treitz en la base del mesocolon transversal, posteriormente, se retrae el duodeno y el intestino delgado hacia la derecha. Se realiza una incisión del peritoneo sobre el ligamento de Treitz, superior a la tercera porción del duodeno. En este punto, la arteria mesentérica superior debería ser palpable al pasar anterior al duodeno, se identifica y se dirige la disección hacia planos profundos hasta tomarle control proximal y distal.

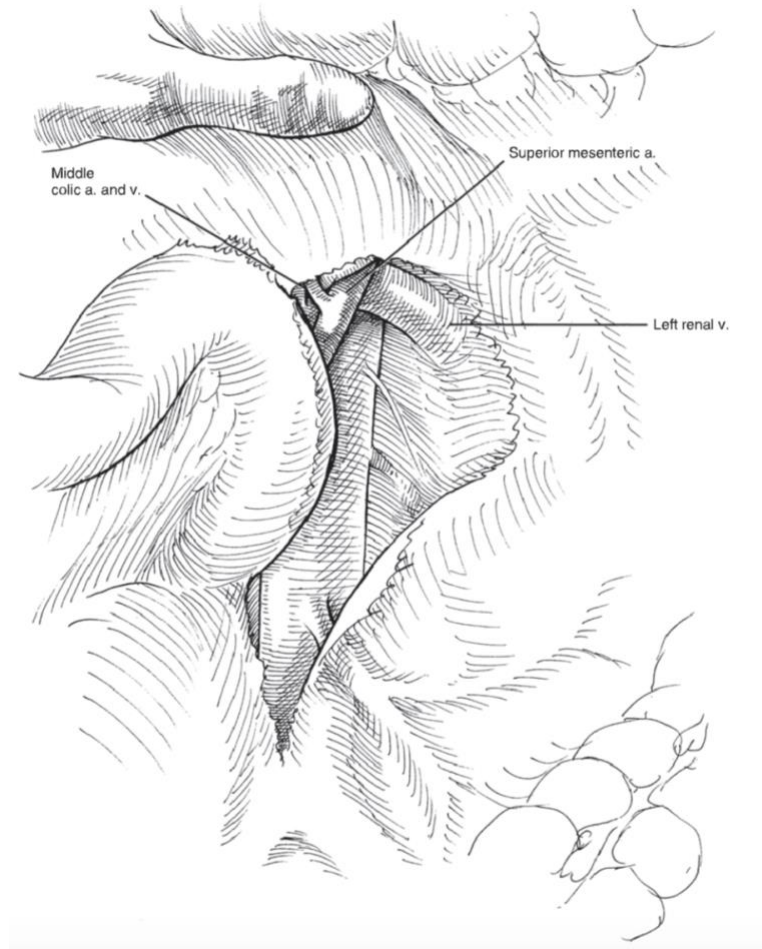


Figura 4. Abordaje lateral de AMS. (6)

Tomado de Wind GG, Valentine RJ. *Anatomic Exposures in Vascular Surgery*. Edición: 3rd revised edition. Lippincott Williams&Wilki; 2013. 587 p.

7.2.4.2 *Exposición de la aorta supracelíaca*

En algunos casos, es necesario obtener control proximal a nivel de la aorta supracelíaca. Primero, se debe retraer y empacar el contenido abdominal hacia inferior, y retraer el lóbulo hepático izquierdo hacia superior y hacia la derecha del paciente. En caso necesario, se puede dividir el ligamento triangular para mejorar la exposición.

Seguidamente, se incide el ligamento gastrohepático, hacia la derecha del esófago, el cual se puede ubicar al palpar la sonda nasogástrica. En este paso, es posible

lesionar una arteria hepática izquierda reimplantada o accesoria. El esófago y el estómago se retraen hacia la izquierda para exponer la crura diafragmática derecha. Se incide el peritoneo posterior y se separa la crura derecha para exponer la cara anterior de la aorta supracelíaca. Utilizando ambos dedos índices, se liberan ambos lados de la aorta y una vez liberada circunferencialmente, se coloca un clamp de aorta curvo. (5)

7.2.4.3 Bypass mesentérico anterógrado

Un bypass anterógrado presenta mejor patrón hemodinámico, tiene menor riesgo de acodamiento por tener una configuración más recta, además, hay menor presencia de enfermedad aterosclerótica y calcificación en la aorta supracelíaca. Una de las principales desventajas de un bypass anterógrado es la necesidad de realizar clampeo aórtico supracelíaco, lo cual aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares, embolización e isquemia. (38)

Se prefiere utilizar prótesis de Dacron o de ePTFE de 6-8 mm. Sin embargo, la decisión de qué conducto utilizar está determinado por el grado de contaminación abdominal y el riesgo de infección de la prótesis. En caso que se deba realizar resección intestinal, se prefiere utilizar Dacron, impregnado con rifampicina. La prótesis se debe dejar reposar durante 15 minutos en una dilución de rifampicina en solución salina a 1mg/ml a 37°C. Una vez finalizadas las anastomosis, se debe cubrir la prótesis con un colgajo de omento previo a la resección intestinal. (32)

El injerto venoso autólogo se reserva para casos con contaminación peritoneal severa. En caso de no tener una vena safena mayor adecuada, la vena femoral es una excelente opción. (40) La AMS es, usualmente, el vaso meta de reperfundir, sin embargo, si el objetivo es revascularizar el tronco celíaco, se debe considerar una anastomosis proximal termino-lateral a la aorta y una anastomosis distal término-lateral a la arteria hepática común.

Al realizar un bypass a la AMS, comúnmente es necesario tunelizar la prótesis posterior al páncreas. En caso de que el área retropancreática luzca estrecha o fibrótica, se puede considerar un túnel anterior al páncreas, para evitar que se comprima el bypass y evitar sangrado de las venas pancreáticas. En caso de realizar un túnel anterior al páncreas, se recomienda utilizar un conducto venoso, ya que se localizará posterior al estómago y podría formar una fístula gastroaórtica. (41)

7.2.4.4 Bypass mesentérico retrógrado

La decisión de la orientación y el conducto por utilizar en un bypass retrógrado se realiza con base en la idoneidad de los vasos donadores y de la presencia o ausencia de contaminación peritoneal. Los sitios para la anastomosis proximal son la aorta infrarrenal distal o la unión de la aorta infrarrenal y la arteria ilíaca común derecha. No hay diferencia significativa en patencia a largo plazo entre bypass anterógrado o retrógrado (el 93 % vrs. el 95 % a 36 meses, respectivamente). (42)

El territorio aortoiliaco es más frecuentemente abordado por los cirujanos vasculares, lo cual permite que el tiempo quirúrgico sea menor y sea de mayor comodidad para los cirujanos. Además, al realizar un bypass retrógrado, se evita el clampeo supracelíaco, y el clampeo infrarrenal tiene menor riesgo.

La principal desventaja del bypass retrógrado es la incidencia de acodamiento de la prótesis o “kinking”. El kinking es menos frecuente, si se utiliza una prótesis de Dacron o de ePTFE y se utiliza la arteria ilíaca derecha para anastomosis proximal. (39) Otras opciones son realizar una anastomosis proximal en la arteria ilíaca común izquierda o aorta infrarrenal distal. En los casos anteriores, se mejora la conformación de la prótesis al extender un poco la longitud de la prótesis y realizando una anastomosis término terminal a la AMS. (38)

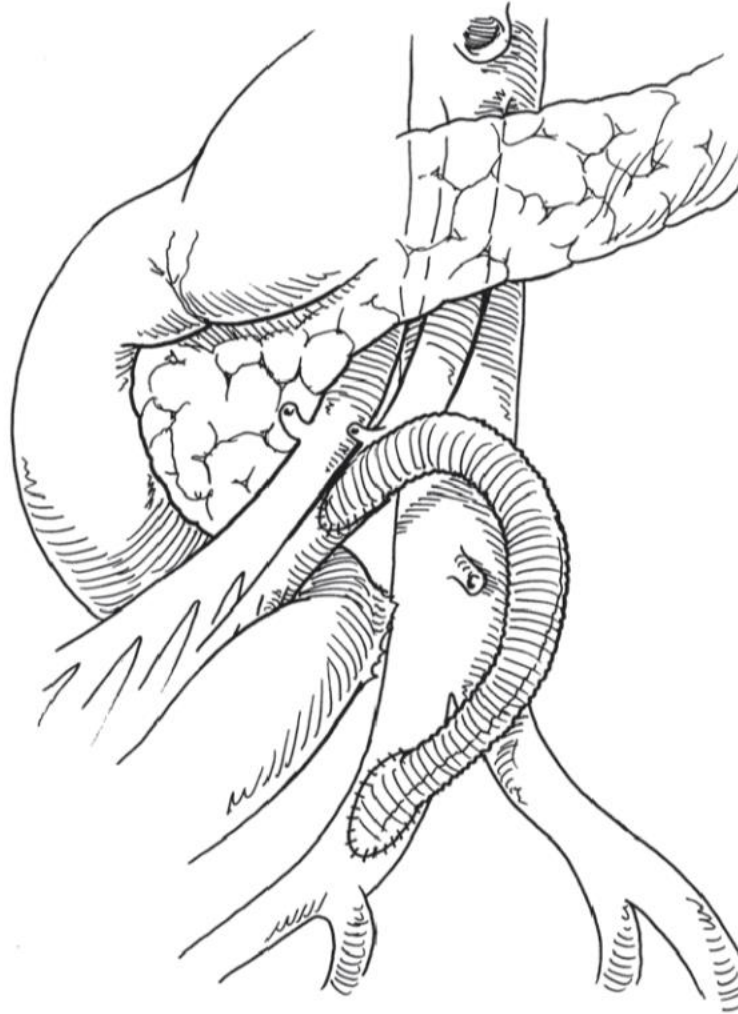


Figura 5. Bypass ilíaco-mesentérico superior en configuración de “C invertida”. (6)

Tomado de Wind GG, Valentine RJ. *Anatomic Exposures in Vascular Surgery*. Edición: 3rd revised edition. Lippincott Williams&Wilki; 2013. 587 p.

Otra opción es realizar un bypass corto, desde la aorta infrarrenal proximal a la AMS, en cuyo caso se recomienda utilizar una prótesis de 8-10 mm de diámetro para disminuir el riesgo de acodamiento, como se muestra en la figura 6.

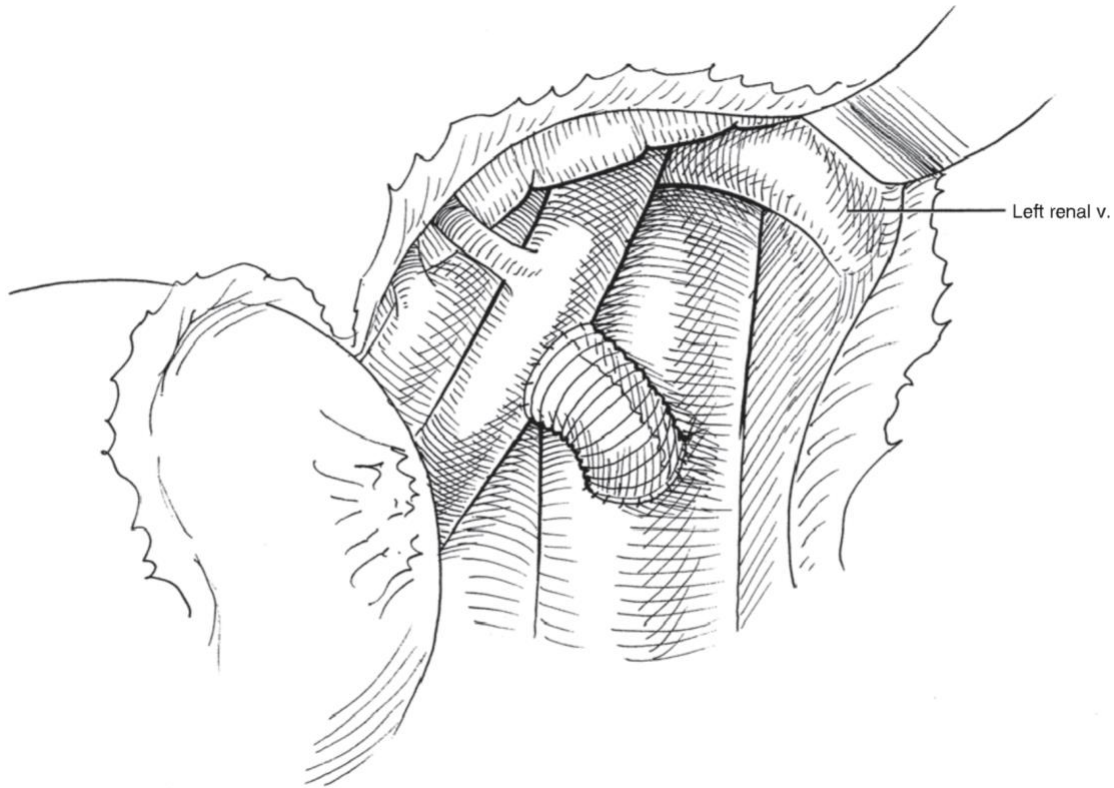


Figura 6. Bypass retrogrado aorto-mesenterico. (5)

Tomado deWind GG, Valentine RJ. Anatomic Exposures in Vascular Surgery. Edición: 3rd revised edition. Lippincott Williams&Wilki; 2013. 587 p.

7.2.5 Stenting mesentérico retrógrado abierto (ROMS)

El primer caso de ROMS fue reportado por Milner y cols en 2004, una técnica híbrida para el tratamiento de trombosis aguda de AMS con enfermedad aterosclerótica subyacente, que consiste en un abordaje abierto de la AMS, con un acceso vascular, mediante punción retrógrada de ella y revascularización endovascular. (43)

Una de las ventajas es que demanda un menor tiempo quirúrgico, comparado a un bypass, además, no retrasa la valoración de las asas intestinales, ya que se realiza laparotomía exploratoria inicialmente. Otra ventaja es que se evita el riesgo de infección protésica, en casos con perforación intestinal o resección intestinal. En

pacientes con enfermedad aterosclerótica aortoiliaca, con compromiso de vasos de entrada para un posible bypass mesentérico, ROMS es una buena opción terapéutica, ya que se evita un bypass y se evita la necesidad de clampeo aórtico o de realizar una anastomosis proximal en una arteria enferma. (44)

La técnica consiste en que una vez expuesta la arteria mesentérica superior, se realiza una punción retrógrada de la AMS infrapancreática, ya sea con una aguja de micropunción o con una aguja 18 gauche. Posteriormente, se coloca un introductor arterial 6 o 7 F mediante técnica de Seldinger. Se han descrito variantes del acceso vascular, como una punción retrógrada de una rama yeyunal, para acceder a la AMS. (45) En ocasiones, es necesario realizar procedimientos coadyuvantes previos a la colocación del introductor arterial como una arteriotomía transversal y embolectomía con Fogarty 4F proximal y 3F distal o una arteriotomía longitudinal, tromboendarterectomía y angioplastía con parche.

Posteriormente, se realiza una angiografía diagnóstica retrógrada, para confirmar la oclusión proximal de la AMS. Una vez que se logra pasar la oclusión y con el catéter en la aorta, se realiza un aortograma diagnóstico. En caso de duda del diámetro del vaso, se puede utilizar IVUS. Luego, se cambia a una guía 0,014 o 0,018, se puede predilatar la lesión con un balón no complaciente de 3 o 4 mm de diámetro, Ulteriormente, se realiza una angioplastía con stent balón expandible de 6-8 mm, el cual debe quedar un poco abocado hacia la aorta y se debe abocinar la porción intraórtica.

Puede ser necesario colocar más de un stent para cubrir toda la lesión. Una vez colocado el stent, se realiza una arteriografía control en incidencias anteroposterior y lateral, con posibilidad de realizar medición de presión intraarterial pre y postestenosis. La arteriotomía se cierra con una angioplastía con parche y sutura prolene. Una vez terminada la revascularización, se debe corroborar la viabilidad intestinal. (46)

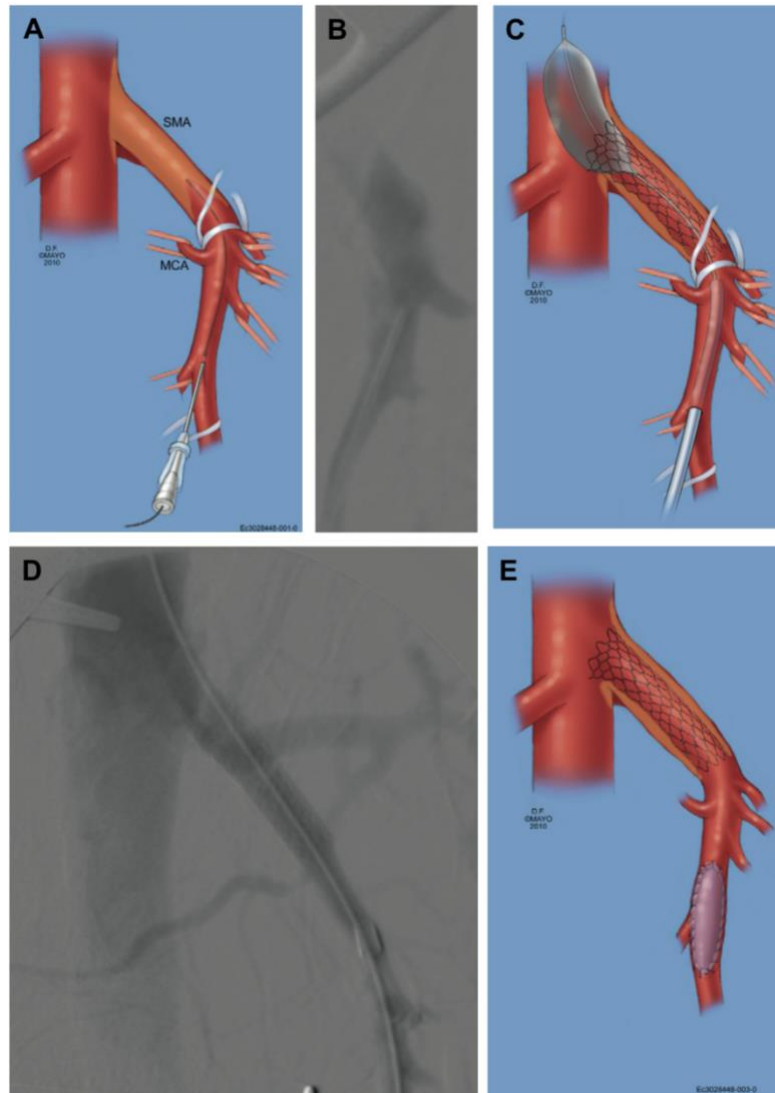


Figura 7. Técnica de stenting retrógrado de AMS. (44)

Tomado de Pisimisis GT, Oderich GS. Technique of Hybrid Retrograde Superior Mesenteric Artery Stent Placement for Acute-on-Chronic Mesenteric Ischemia. *Ann Vasc Surg.* 1 de enero de 2011; 25 (1):132.e7-132.e11.

7.2.6 Reimplantación de la AMS

Es una opción en pacientes en los que se prefiere evitar el uso de una prótesis sintética y no tienen una vena adecuada. Hay que considerar que este procedimiento es útil solamente, en casos en que la enfermedad de la AMS es muy proximal y focal.

Se realiza una rotación visceral medial, se identifica la AMS anterior a la vena renal. Se debe realizar una buena disección de la AMS y separarlo del mesenterio para lograr tener una longitud suficiente para poder reimplantarla a la aorta. Se toma control proximal y distal, se secciona la AMS, el muñón proximal se sutura en dos planos con prolene. Posteriormente, se realiza un clampeo aórtico, el cual puede ser supracelíaco o infrarrenal, dependiendo de la porción aórtica a la cual se va a reimplantar la AMS. Se realiza una anastomosis término lateral a la aorta yuxta o infrarrenal. (5)

7.3 Tratamiento endovascular de IMA arterial

El manejo tradicional de la isquemia mesentérica ha sido revascularización abierta, sin embargo, con el advenimiento de la tecnología endovascular, se ha logrado disminuir la mortalidad y morbilidad perioperatoria de la IMA. Además, la terapia endovascular permite revascularizar el territorio esplácnico más rápidamente y con un menor riesgo quirúrgico. Además, en pacientes con presentación clínica temprana, se puede evitar la laparotomía exploratoria una vez que se revasculariza de manera endovascular.

Una de las desventajas del manejo endovascular es que se retrasa la valoración de la viabilidad intestinal, sobre todo, en pacientes con presentación tardía, sin embargo, al utilizar salas híbridas, se resuelve dicho problema. Actualmente, es el abordaje de elección en pacientes con presentación clínica temprana o en pacientes con riesgo operatorio alto, que no toleren una revascularización abierta. Las opciones terapéuticas endovasculares son:

- Tromboaspiración.
- Trombectomía mecánica o farmacomecánica.
- Trombolisis farmacológica.
- Angioplastia con stent.

7.3.1 Tromboaspiración

Es una opción en pacientes con oclusiones embólicas de la AMS, con oclusiones focales y cortas. En casos de trombosis difusa o distal de la AMS, el éxito técnico es bajo y debe combinarse con alguna otra técnica como la trombolisis o trombectomía mecánica. En una serie de casos, Heiss et al., reportan un éxito técnico del 83 %. (47)

Consiste en un acceso retrógrado femoral o braquial, utilizar un introductor largo de 70-90 cm 7-9F en la AMS proximal al émbolo. Se pasa una guía glidewire 0,035 cc distal al émbolo, y se introduce un catéter guía 6-9F a través del émbolo. Se retira la guía y utilizando una jeringa de 20- 50 mL se aspira manualmente a través del catéter y de manera simultánea se retira; logrando la aspiración del trombo. Por lo general, es necesario repetir el procedimiento en múltiples ocasiones para lograr aspirar todo el émbolo.

En caso de presencia de émbolos periféricos en ramas de la AMS, se realiza el mismo procedimiento, pero con catéteres 5F. Con posterioridad, se efectúa angiografía control. (47)

Se pueden utilizar dispositivos de aspiración y catéteres diseñados específicamente para tromboaspiración como el sistema Penumbra ®. (48)

7.3.2 Trombolisis farmacológica

Se considera como tratamiento primario, en casos en que se presenta una oclusión completa y difusa de la AMS, compromiso de la AMS distal y de las ramas o como tratamiento adyuvante posterior a una tromboaspiración o trombectomía fallida o con éxito técnico parcial. Se contraindica como terapia primaria en pacientes con sospecha de necrosis intestinal, ya que la lisis completa del trombo tarda de 24-48 h. (48) Además, se contraindica en pacientes con trauma o cirugía mayor

reciente, hipertensión severa, discrasias sanguíneas y sangrado gastrointestinal activo. (5)

El primer paso es recanalizar y cruzar la lesión. Se puede utilizar un acceso braquial izquierdo, se coloca un introductor largo 5F de 70-90 cm, se utiliza una guía guidewire 0,035 y un catéter con una curva adecuada como el MPA, se aboca la punta del catéter en el muñón de la AMS, se atraviesa la lesión con la guía y posteriormente se avanza el catéter. Una vez cruzada la lesión, se realiza un angiograma control para confirmar que se está intraluminal.

En caso de presentar trombosis difusa o distal de la AMS, se procede a realizar trombolisis farmacológica. Se pasa un bolo de 2 mg de rTPA y se deja una infusión a 1mg/kg/h. Además, se inicia anticoagulación con heparina no fraccionada manteniendo un TTPa cercano a los 40s. En caso de que el fibrinógeno descienda por debajo de 150 mg/dl, se disminuye la tasa de infusión a 0,5 mg/kg/h. Si el fibrinógeno cae por debajo de 100 mg/dl, se puede transfundir crioprecipitados o suspender la infusión, dependiendo de la condición clínica del paciente.

Si el paciente presenta aumento del dolor abdominal, elevación de lactato o empeoramiento de la acidosis metabólica, se debe suspender la infusión y preparar el paciente para cirugía. Se debe realizar una angiografía control cada 12 horas. Una vez que se ha lisado el trombo distal, se puede proceder a realizar angioplastía con balón y/o stenting de la AMS proximal, en caso de ameritarlo. En el contexto de vasoespasmo, se puede infundir 30-60 mg de papaverina o 200-400 ug de nitroglicerina. Si en 36-48 h no se ha lisado el trombo, se recomienda realizar trombectomía mecánica adyuvante. (5)

Posterior a la trombolisis, se realiza una toma control. En casos de trombosis in situ, la lesión subyacente típica es una estenosis de la AMS proximal, que compromete el ostium, por lo que se recomienda realizar angioplastía con balón y posterior stenting de la AMS.

Se ha reportado el uso del catéter EKOS® para trombolisis farmacológica aumentada por ondas de ultrasonido. (49)

7.3.3 Stenting de la AMS

Es el tratamiento de elección para lesiones ateroscleróticas de la AMS, que usualmente son las causantes de trombosis in situ de la AMS. Se puede realizar por un acceso retrógrado femoral común, sin embargo, se recomienda el acceso braquial izquierdo, en caso de un ángulo aorto-mesentérico superior agudo, una AMS muy calcificada o con una oclusión total.

Se avanza un introductor largo 6F hasta la aorta descendente y un catéter guía se aboca al ostium de la AMS. Se recanaliza la AMS con una guía hidrofílica y se predilata con un balón de bajo diámetro, se puede avanzar el introductor a través de la oclusión para proteger el stent durante su avance y prevenir una liberación inadvertida. Se recomienda utilizar stents balón expandible, debido a mayor fuerza radial y su liberación más controlada. En caso de observar una disección limitante de flujo o una estenosis residual distal, se recomienda angioplastia con balón autoexpandible. (48)

7.3.4 Trombectomía mecánica de la AMS

Es una opción endovascular para el tratamiento de oclusión embólica de la AMS, y de trombosis in situ de la AMS. Tiene la ventaja de que el tiempo operatorio es corto y, por lo tanto, el tiempo de isquemia intestinal es menor. Además, se puede realizar con anestesia local, por lo que es factible en pacientes con múltiples comorbilidades y alto riesgo operatorio. En caso de presentaciones tardías, se puede evitar la laparotomía exploratoria.

Se han utilizado múltiples dispositivos que han sido diseñados originalmente para territorio periférico, pero con adecuados resultados en territorio mesentérico como

el Rotarex® (Straub Medical, Suiza), que realiza trombectomía mecánica rotacional (50,51), el AngioJet® (Boston Scientific, Estados Unidos), que realiza trombectomía farmacomecánica hidrodinámica (49) y el Solitaire AB® (Medtronic, Minnesota), que brinda trombectomía mecánica con un stent retraíble. (52)

7.4 Comparación entre técnicas de revascularización abierta, endovascular e híbrida

El manejo clásico de la IMA, ha sido la cirugía abierta, sin embargo, con el desarrollo de la cirugía endovascular y los avances en las tecnologías de fabricación de dispositivos; las técnicas percutáneas han logrado ganarse un lugar preponderante en la terapéutica de isquemia mesentérica, pasando de un 11,9 % de los casos, en 2005 a un 30 % en 2009. (53)

Yang et al., realizaron una comparación entre manejo quirúrgico abierto, endovascular o híbrido. Encontrando una tasa de complicaciones significativamente mayor en pacientes sometidos a cirugía abierta. Los pacientes con tratamiento endovascular tuvieron una menor tasa de infección de herida quirúrgica, menor disfunción orgánica múltiple, complicaciones pulmonares, e infarto miocárdico; con una tasa de éxito técnico del 88,9 %. La tasa de mortalidad intrahospitalaria fue del 26,9 % en el grupo endovascular y del 40,3 % en el grupo de cirugía abierta, con una $P < 0,05$.

No se encontró diferencias significativas en la sobrevida de los pacientes. Considerando que los pacientes que acuden con datos de inestabilidad hemodinámica, dolor abdominal intenso o datos radiológicos de necrosis o perforación intestinal, son sometidos a cirugía abierta, es esperable que estos tengan una mayor mortalidad intrahospitalaria, mayor resección intestinal, y disfunción orgánica múltiple. (54)

Blauw et al., encontraron resultados similares, con un éxito técnico del 82-100 % en ambos abordajes. Los pacientes sometidos a terapia endovascular tuvieron una tasa de mortalidad a 30 días del 0-45 %, significativamente menor que la de los pacientes sometidos a cirugía abierta, la cual fue del 22-56 %. No hubo diferencia significativa en la sobrevida, y el porcentaje de pacientes que requirieron resección intestinal, fue menor en el grupo endovascular que en el abierto.

Entre las ventajas que encontraron en el manejo endovascular, como primera opción, destacan el menor tiempo en el que se logra la revascularización, el menor riesgo operatorio y la posibilidad de evitar la laparotomía en pacientes sin datos de necrosis o perforación intestinal con una adecuada revascularización; además, la posibilidad de realizar una arteriografía control postquirúrgica y verificar el éxito técnico. (55)

En un estudio con 29 pacientes que fueron sometidos a un procedimiento de revascularización por IMA. Del total de pacientes, a dos de ellos se les realizó un stenting retrógrado de la AMS, 11 pacientes (el 38 %) fueron sometidos a terapia endovascular, como primera opción, con una tasa de falla técnica del 18 % inicialmente, sin embargo, con posterioridad, un 82 % de estos pacientes ameritaron una revascularización abierta.

En total, el 93 % de los pacientes recibieron un procedimiento de revascularización abierto, el 62 % de la AMS y el 31 % del tronco celíaco. Del total de procedimientos abiertos, el 65 % fueron bypass, y el 21 % recibieron endarterectomía + angioplastía con parche y, en general, tuvieron una patencia a dos años del 88 %. Un 34 % de los bypasses fueron retrógrados y el 31 % anterógrados. Del total de pacientes, 15 ameritaron resección intestinal, de los cuales 14 tuvieron una presentación tardía. (37)

Existe una tendencia a realizar mayor número de revascularizaciones endovasculares, tanto en IMC como en IMA, como se puede observar en una

revisión de casos realizada por Schermerhorn et al. En el período de 1988-2006, que incluyó un total de 6342 angioplastias con balón o stent, y 16071 reparaciones abiertas, se observa una tendencia creciente en el uso de técnicas endovasculares, siendo más frecuentemente utilizadas en IMC, desde el 2002, y siendo mayor el número de angioplastias con balón o stent, que el número de bypasses realizado desde el 2002.

En el grupo de IMA, se documentó que los pacientes sometidos a terapia endovascular tuvieron una menor mortalidad perioperatoria, comparados con los pacientes que recibieron manejo quirúrgico abierto (el 16 % vs el 28 %, $P < 0,1$). (56) En otro estudio retrospectivo, Arthurs et al., reportan una tasa de procedimientos endovasculares del 81 % vrs el 19 % de cirugía abierta. Con una tasa de éxito endovascular del 87 %, menor necesidad de laparotomía exploratoria (el 69 % vrs el 100 % $P < 0,05$), menor longitud de intestino resecado (52 cm vrs 160 cm $P < 0,05$), menor mortalidad (el 36 % vs el 50 % $P < 0,05$). (57)

A pesar de que en muchos estudios se observa una diferencia significativa a favor del manejo endovascular en mortalidad perioperatoria, días de internamiento, necesidad de laparotomía exploratoria, resección intestinal y complicaciones pulmonares y renales; hay que considerar que los pacientes que se someten a terapia endovascular, usualmente, se encuentran más estables, con presentaciones tempranas, y sin datos francos de peritonitis, shock o abdomen agudo.

Los pacientes con presentaciones tardías, isquemia más avanzada, con datos de necrosis, perforación intestinal o peritonitis, por lo general, reciben manejo quirúrgico abierto por la urgencia de realizar laparotomía exploratoria y resección de intestino necrótico, por lo que es esperable tener resultados más desfavorables.

Se debe ver la terapia endovascular y abierta como opciones complementarias en el manejo de IMA. El tratamiento híbrido es una opción que permite valorar la viabilidad intestinal y resección de asas intestinales de manera expedita, lo cual es

una de las principales desventajas del manejo endovascular y, al mismo tiempo, permite reperfundir las asas intestinales en un menor tiempo y con posibilidad de realizarse en contexto de contaminación peritoneal, ausencia de injerto venoso o enfermedad aortoiliaca, principales desventajas del manejo abierto.

7.5 Tratamiento de trombosis venosa mesentérica

El tratamiento de elección es la anticoagulación, lo cual previene la extensión del trombo, el riesgo de infarto intestinal y la recidiva a largo plazo. La mayoría de pacientes responden adecuadamente al tratamiento conservador con anticoagulación. Sin embargo, en algunos pacientes con compromiso de la perfusión intestinal, es necesario realizar trombectomía mecánica, farmacomecánica o trombolisis. (58)

Si el paciente presenta síntomas leves, sin datos de edema de la pared intestinal o ascitis, se debe iniciar anticoagulación con HBPM o HNF y, realizar, posteriormente, traslape a warfarina o nuevos anticoagulantes. En casos en que el paciente presenta dolor intenso y en la TAC de abdomen se observa datos de edema intestinal o ascitis, se recomienda anticoagulación con HNF y observación. En caso de ameritar cirugía, se debe revertir la anticoagulación con protamina.

En pacientes en que se sospecha necrosis intestinal o síndrome compartimental abdominal, se recomienda realizar trombectomía farmacomecánica y trombolisis farmacológica por vía transhepática o transyugular. Además, se puede realizar trombolisis indirecta, con un catéter localizado en la AMS. (48)

En caso de necrosis intestinal o síndrome compartimental abdominal, se recomienda realizar laparotomía exploratoria, resección intestinal, en caso necesario, y seguir los principios de abdomen abierto y laparotomía control en 24-48 h.

La duración de la anticoagulación debe ser de 3-6 meses, en casos de causas reversibles, y permanente en caso de estados protrombóticos o idiopáticos. En caso de anticoagulación con warfarina, se debe mantener un INR entre 2-3.

7.6 Isquemia mesentérica no oclusiva

El factor principal en el manejo de la isquemia mesentérica no oclusiva es la resolución del proceso patológico que ha desencadenado el estado de hipoperfusión intestinal. Lo cual puede consistir en algunas de las siguientes acciones terapéuticas:

- suspender digitálicos, α -adrenérgicos, ergotamínicos.
- corrección de hipovolemia.
- tratamiento de arritmias cardíacas.
- corrección de acidosis metabólica.
- iniciar tratamiento antibiótico de amplio espectro.
- colocación de sonda nasogástrica.
- infusión de inotrópicos (se recomienda dobutamina, dopamina o milrinona).
- monitoreo hemodinámico.

En algunos pacientes que persisten con isquemia intestinal, a pesar de manejo médico, se puede realizar infusión intra-arterial de vasodilatadores como papaverina, prostaglandinas o nitroglicerina, para contrarrestar el estado de vasoconstricción esplácnica, sin embargo, no existe evidencia tipo Ia o Ib a favor de esta práctica.

La dosis de papaverina recomendada es 60 mg en bolo intraarterial y luego 30-60 mg/h en infusión continua, por catéter localizado en la AMS. Se debe realizar arteriografías control cada 24 horas. (48) Se debe colocar infusión de heparina a través del introductor arterial para evitar la formación de trombos alrededor de él.

En caso de sospecha de infarto o perforación intestinal, se debe realizar laparotomía exploratoria y resección de asas necróticas, además de abdomen abierto y laparotomía control en 24 horas. (10)

7.7 Valoración de viabilidad intestinal

Una vez que se logra reperfundir el territorio mesentérico, se debe esperar 20-30 minutos para revalorar los intestinos en busca de segmentos que persistan isquémicos. Los segmentos que previamente parecían estar isquémicos, pero mejoraron con la revascularización, se deben conservar, y los que muestran signos francos de isquemia, se deben resear.

La valoración intestinal consiste en palpar pulsos en el mesenterio, presencia de señal doppler en el borde mesentérico y antimesentérico, apariencia y color de la serosa, sangrado en superficies seccionadas y presencia de peristalsis. Si la decisión se basa solo en hallazgos clínicos subjetivos, tiene una sensibilidad del 82 % y una especificidad del 91 %.

La ausencia de señales doppler en el borde mesentérico y antimesentérico del intestino es indicativo de no viabilidad, sin embargo, no se debe utilizar como único criterio, sino que se debe correlacionar con hallazgos clínicos. (59) Otro método es la inyección de fluoresceína intraarterial y valoración con una lámpara de Wood, en busca de un patrón reticular vascular fino en el intestino viable. (60)

La decisión final debe basarse en criterios clínicos complementados con métodos diagnósticos, como el doppler y la inyección de fluoresceína. Se debe evitar ser muy agresivo e intentar rescatar la mayor longitud de intestino, todo segmento indeterminado se debe preservar, en espera de delimitación de la zona de isquemia irreversible. La continuidad intestinal se puede restituir primariamente u ostomizar los segmentos intestinales. Se debe realizar una laparotomía control en 24-36 horas para revalorar las asas intestinales.

7.8 Laparotomía control y cierre abdominal temporal

En el primer tiempo quirúrgico el objetivo es lograr reperfundir los tejidos, resección de intestino necrótico y preservar los segmentos viables. Se realiza un cierre abdominal temporal y se recomienda realizar una laparotomía control en 24-48h horas. El cierre abdominal temporal, permite que el paciente sea llevado al servicio de recuperación o terapia intensiva de manera expedita, donde optimicen el estado hemodinámico del paciente; dejando la restitución del tracto gastrointestinal para un segundo tiempo quirúrgico.

Otra ventaja de realizar la laparotomía control es que permite reevaluar los segmentos de intestino delgado preservados inicialmente, permitir la delimitación de los segmentos limítrofes de intestino y corroborar la resección de todo tejido necrótico. En una serie de casos se observó que adoptar una conducta a favor de realizar laparotomía control (aumento del 48 % al 80 % de los casos en 10 años) disminuyó la mortalidad del 27 % al 17 % en el mismo lapso.

8. COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes se resumen en la tabla 3.

Tabla 3. Complicaciones más frecuentes de Isquemia Mesentérica Aguda. (37, 56, 57)

Complicación	Incidencia (%)
Falla respiratoria	27-64
Lesión renal aguda	11,4- 50
Hemorragia	2,7- 17
Bronconeumonía	1,1-14
Shock séptico	14
Infarto cerebral	2-14
Peritonitis	10
Shock cardiogénico	10
Infección de prótesis	3
Falla multiorgánica	3
Isquemia miocárdica	2-7,6

Una de las ventajas del tratamiento endovascular es una incidencia menor de complicaciones en general, lesión renal aguda, complicaciones cardíacas, complicaciones pulmonares, tiempo de internamiento. (56,57)

9. SEGUIMIENTO

9.1 Isquemia mesentérica aguda: oclusión arterial

En pacientes con oclusión arterial de etiología embólica, ya sea que se hayan resuelto de manera abierta o endovascular, se les debe dar seguimiento al mes, y posteriormente no ameritan control, ya que no tienen enfermedad arterial mesentérica, sino que su tratamiento crónico se debe enfocar en la patología que causó el evento embólico. En pacientes con fibrilación atrial no valvular, se debe indicar tratamiento de por vida con antagonistas de vitamina K o nuevos anticoagulantes orales.

En pacientes con oclusión arterial de origen trombotico, se recomienda realizar un estudio de imagen previo al egreso y posterior control al 1, 3, 6 y 12 meses y luego anualmente. Se deben controlar todos los factores de riesgo para aterosclerosis como cesación de fumado, antiagregación plaquetaria, estatinas, control de HTA, DM2, dislipidemia. Si se extrapola los resultados de tratamiento endovascular de isquemia mesentérica crónica, se recomienda doble antiagregación plaquetaria durante 3-12 meses en pacientes con stenting mesentérico.

9.2 Trombosis venosa mesentérica aguda

En pacientes con trombosis venosa mesentérica, se debe iniciar anticoagulantes orales una vez que pase la fase aguda de la isquemia mesentérica venosa. Se debe continuar la anticoagulación durante 3-6 meses, o indefinidamente, si se identifica un factor protrombótico que persiste. Un 50 % de los pacientes muestran una recanalización completa de las venas mesentéricas a los seis meses de tratamiento anticoagulante, el 40 % una recanalización parcial y, solamente un 10 % persisten ocluidas. La incidencia de recurrencia de eventos tromboticos es del 3,5 %, la mitad en territorio mesentérico y el resto en venas de miembros inferiores o pulmonares.

La tasa de recanalización depende de la vena involucrada, con el 38 %, el 54 % y el 61 % de recanalización a un año en la vena porta, vena esplénica y vena mesentérica superior, respectivamente.

En pacientes con diagnósticos oncológicos, se prefiere el uso de HBPM sobre los antagonistas de vitamina K y los nuevos anticoagulantes orales. En pacientes sometidos a algún procedimiento de revascularización por trombosis venosa mesentérica, se recomienda realizar un US dúplex a 1 mes, 3 meses y 6 meses posterior al procedimiento. (13)

La decisión de prolongar más de tres meses la anticoagulación, debe individualizarse para cada paciente considerando:

- Factores de riesgo para sangrado
 - Presencia de várices
 - Plaquetopenia
 - Episodios previos de sangrado
 - Hipertensión arterial no controlada
 - Creatinina > 1,2 mg/dl
 - Anemia
 - Edad > 75 años
- Riesgo de recurrencia
 - Factores protrombóticos persistentes
 - Eventos tromboembólicos previos
 - Síndromes mieloproliferativos
 - Mutación JAK2
- Las consecuencias de un nuevo evento trombótico.
 - Síndrome de intestino corto.

10. PROTOCOLO DE MANEJO DE IMA EN EL SERVICIO DE VASCULAR PERIFÉRICO HRACG

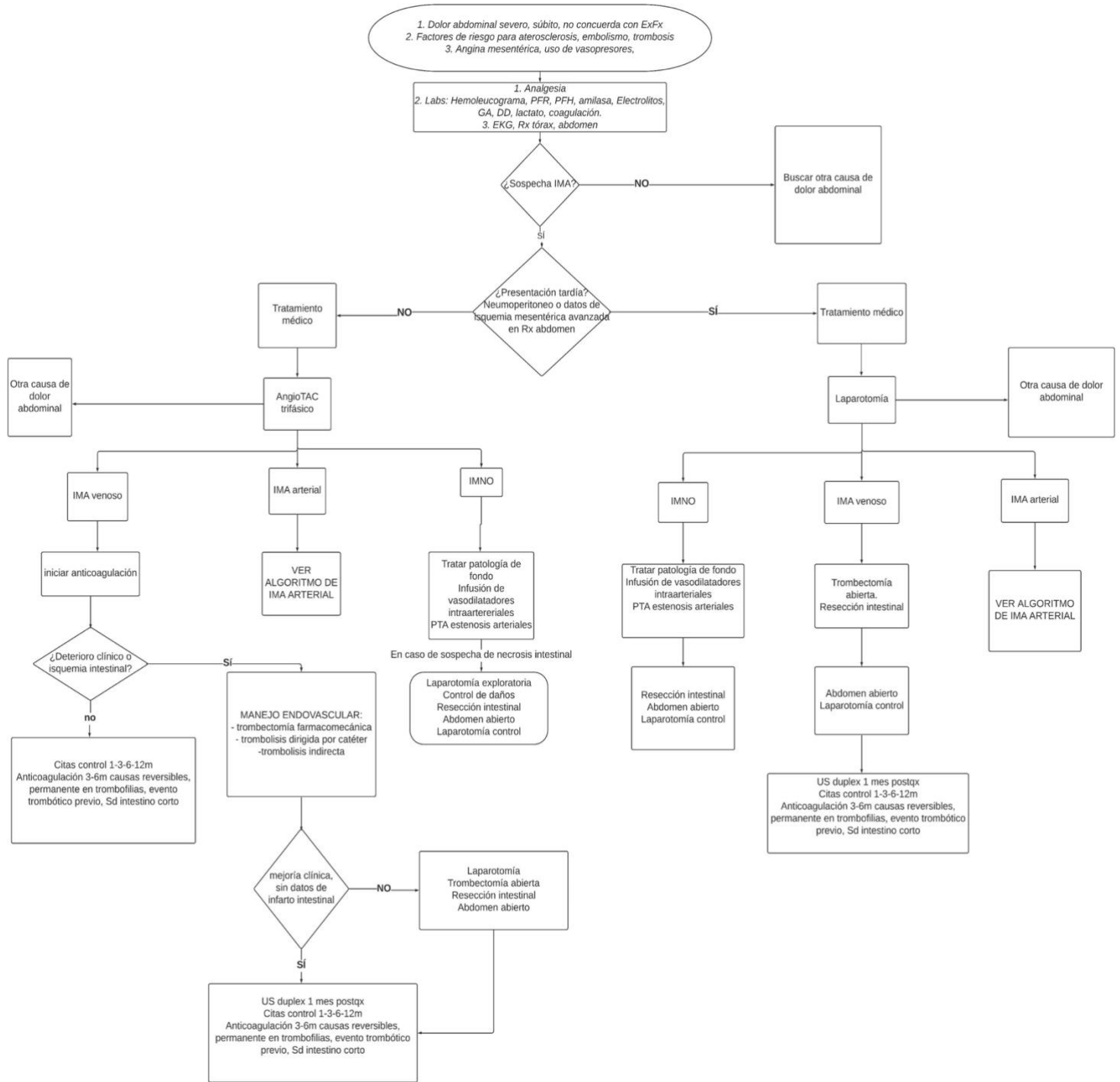


Figura 8. Algoritmo de manejo de IMA propuesto para el servicio de Vascular Periférico Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia.

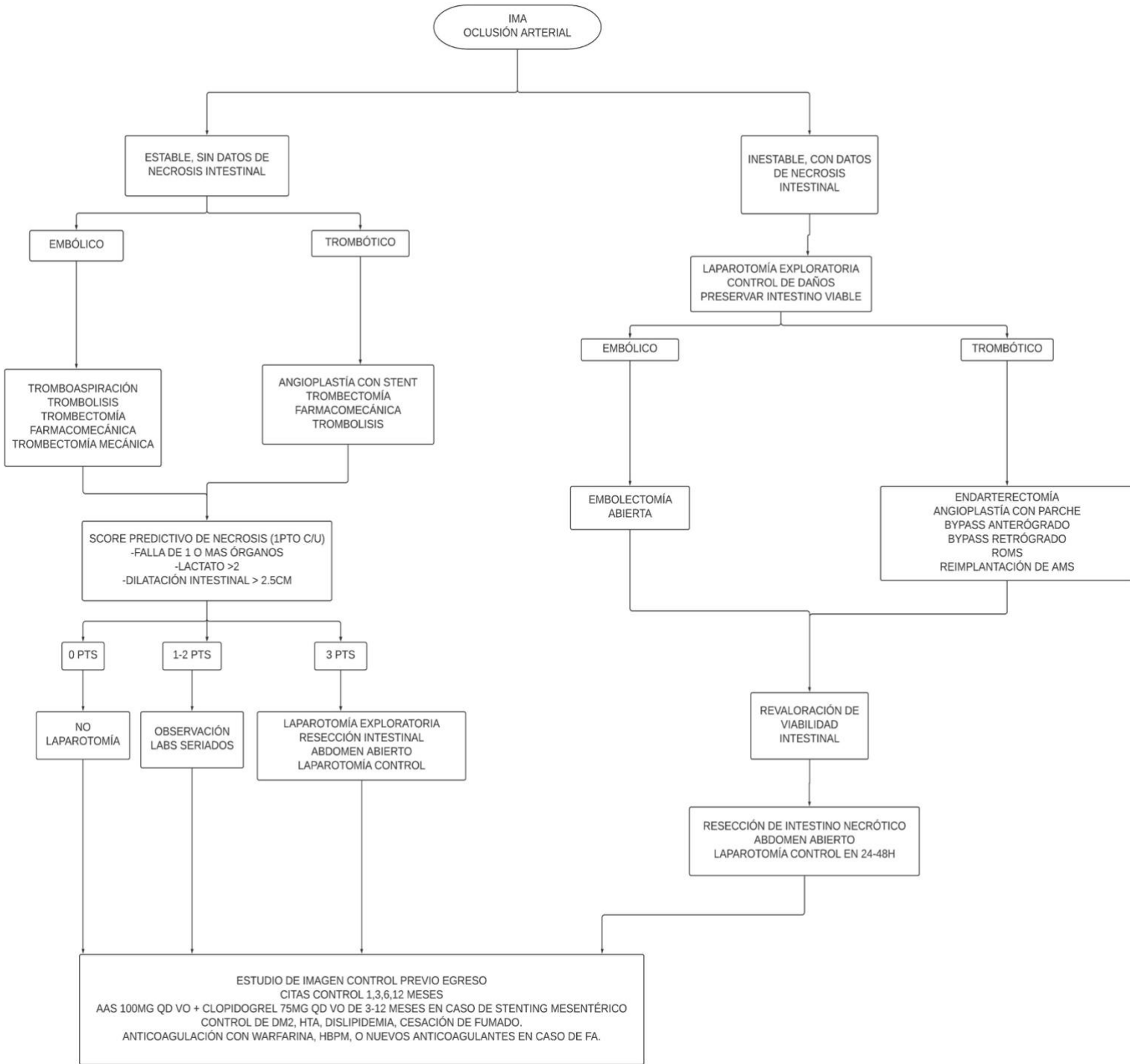


Figura 9. Algoritmo de manejo de IMA secundaria a oclusión arterial.

11. CONCLUSIONES

1. La oclusión arterial mesentérica es la causa más frecuente de IMA y se relaciona con enfermedad aterosclerótica, arritmias cardíacas y cardiopatías, entre otras.
2. El factor principal para el diagnóstico temprano de IMA es la sospecha clínica por parte del personal médico.
3. El lactato no es un estudio de laboratorio adecuado para el diagnóstico temprano de IMA.
4. El dímero D es una herramienta muy valiosa para el diagnóstico temprano o descarte de IMA, debido a su alta sensibilidad y VPN.
5. En todo paciente sospechoso de IMA, que se encuentre hemodinámicamente estable y sin datos de peritonitis, se debe realizar un angioTAC trifásico, con cortes de 1 mm de grosor.
6. En pacientes con presentación temprana de IMA, las técnicas endovasculares deben ser la primera opción de tratamiento.
7. El manejo quirúrgico abierto es el abordaje de primera línea en caso de IMA con presentación tardía.
8. El ROMS es una técnica innovadora y prometedora, que reúne las ventajas del tratamiento endovascular, y abierto.
9. Las técnicas de revascularización endovascular en IMA tienen una menor mortalidad perioperatoria, menor tasa de complicaciones y menor porcentaje de resección intestinal.
10. Se debe fomentar la creación de unidades multidisciplinarias, enfocadas en el manejo de pacientes con IMA.
11. La adopción de prácticas quirúrgicas como laparotomía control y abdomen abierto, disminuyen la mortalidad secundaria a IMA.
12. Se recomienda la implementación del algoritmo de manejo detallado en las Figuras 8 y 9, en el servicio de Vascular Periférico del Hospital Calderón Guardia.

12. BIBLIOGRAFÍA

1. Carver TW, Vora RS, Taneja A. Mesenteric Ischemia. *Crit Care Clin.* abril de 2016;32(2):155-71.
2. 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.* septiembre de 2007;46(3):467-74.
3. Lawson RM. Mesenteric Ischemia. *Crit Care Nurs Clin North Am.* marzo de 2018;30(1):29-39.
4. Klempnauer J, Grothues F, Bektas H, Pichlmayr R. Long-term results after surgery for acute mesenteric ischemia. *Surgery.* marzo de 1997;121(3):239-43.
5. Oderich GS, editor. *Mesenteric Vascular Disease: Current Therapy [Internet].* New York: Springer-Verlag; 2015 [citado 9 de mayo de 2020]. Disponible en: <https://www.springer.com/la/book/9781493918461>
6. Wind GG, Valentine RJ. *Anatomic Exposures in Vascular Surgery.* Edición: 3rd revised edition. Lippincott Williams&Wilki; 2013. 587 p.
7. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute Mesenteric Ischemia: A Clinical Review. *Arch Intern Med.* 24 de mayo de 2004;164(10):1054-62.
8. Clair DG, Beach JM. Mesenteric Ischemia. *N Engl J Med.* 10 de marzo de 2016;374(10):959-68.
9. Sise MJ. Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am.* febrero de 2014;94(1):165-81.
10. Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ, Hallett JW, Bower TC, Panneton JM, et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg.* marzo de 2002;35(3):445-52.
11. Ehlert BA. Acute Gut Ischemia. *Surg Clin North Am.* 1 de octubre de 2018;98(5):995-1004.
12. Al-Thani H, El-Mabrok J, El-Menyar A, Al-Sulaiti M, Tabeb AH, Hajaji K, et al. Clinical Presentation and Outcome of Mesenteric Vein Thrombosis: A Single-Center Experience. *Angiology.* 1 de marzo de 2015;66(3):249-56.

13. Björck M, Koelemay M, Acosta S, Goncalves FB, Kölbel T, Kolkman JJ, 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*. 1 de abril de 2017;53(4):460-510.
14. Cudnik MT, Darbha S, Jones J, Macedo J, Stockton SW, Hiestand BC. The Diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2013;20(11):1087-100.
15. Peoc'h K, Corcos O. Biomarkers for acute mesenteric ischemia diagnosis: state of the art and perspectives. *Ann Biol Clin (Paris)*. 1 de agosto de 2019;77(4):415-21.
16. Emile SH. Predictive Factors for Intestinal Transmural Necrosis in Patients with Acute Mesenteric Ischemia. *World J Surg*. 1 de agosto de 2018;42(8):2364-72.
17. Wang Z, Chen J-Q, Liu J, Tian L. A Novel Scoring System for Diagnosing Acute Mesenteric Ischemia in the Emergency Ward. *World J Surg*. 1 de agosto de 2017;41(8):1966-74.
18. Kurt Y, Akin ML, Demirbas S, Uluutku AH, Gulderen M, Avsar K, et al. D-dimer in the early diagnosis of acute mesenteric ischemia secondary to arterial occlusion in rats. *Eur Surg Res Eur Chir Forsch Rech Chir Eur*. agosto de 2005;37(4):216-9.
19. Brillantino A, Iacobellis F, Renzi A, Nasti R, Saldamarco L, Grillo M, et al. Diagnostic value of arterial blood gas lactate concentration in the different forms of mesenteric ischemia. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 1 de abril de 2018;44(2):265-72.
20. Studer P, Vaucher A, Candinas D, Schnüriger B. The value of serial serum lactate measurements in predicting the extent of ischemic bowel and outcome of patients suffering acute mesenteric ischemia. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract*. abril de 2015;19(4):751-5.
21. Ardic S, Gumrukcu A, Gonenc Cekic O, Erdem M, Reis Kose GD, Demir S, et al. The value of endoplasmic reticulum stress markers (GRP78 and CHOP) in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Am J Emerg Med*. 2019; 37 (4):596-602.

22. Schellekens DHSM, Reisinger KW, Lenaerts K, Hadfoune M, Olde Damink SW, Buurman WA, et al. SM22 a Plasma Biomarker for Human Transmural Intestinal Ischemia. *Ann Surg.* 2018;268(1):120-6.
23. Türkoğlu A, Gül M, Oğuz A, Bozdağ Z, Ülger BV, Yılmaz A, et al. Mean Platelet Volume: Is It a Predictive Parameter in Diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia? *Int Surg.* mayo de 2015;100(5):962-5.
24. Gulcan M, Varol E, Etili M, Aksoy F, Kayan M. Mean platelet volume is increased in patients with deep vein thrombosis. *Clin Appl Thromb Off J Int Acad Clin Appl Thromb.* julio de 2012;18(4):427-30.
25. Altıntoprak F, Arslan Y, Yalkin O, Uzunoglu Y, Ozkan OV. Mean platelet volume as a potential prognostic marker in patients with acute mesenteric ischemia-retrospective study. *World J Emerg Surg WJES.* 25 de noviembre de 2013;8(1):49.
26. Powell A, Armstrong P. Plasma biomarkers for early diagnosis of acute intestinal ischemia. *Semin Vasc Surg.* diciembre de 2014;27(3-4):170-5.
27. Rastan AJ, Tillmann E, Subramanian S, Lehmkuhl L, Funkat AK, Leontyev S, et al. Visceral arterial compromise during intra-aortic balloon counterpulsation therapy. *Circulation.* 14 de septiembre de 2010;122(11 Suppl):S92-99.
28. Gans SL, Stoker J, Boermeester MA. Plain abdominal radiography in acute abdominal pain; past, present, and future. *Int J Gen Med.* 2012;5:525-33.
29. Zwolak RM, Fillinger MF, Walsh DB, LaBombard FE, Musson A, Darling CE, et al. Mesenteric and celiac duplex scanning: a validation study. *J Vasc Surg.* junio de 1998;27(6):1078-87; discussion 1088.
30. Oliva IB, Davarpanah AH, Rybicki FJ, Desjardins B, Flamm SD, Francois CJ, et al. ACR Appropriateness Criteria ® imaging of mesenteric ischemia. *Abdom Imaging.* agosto de 2013;38(4):714-9.
31. Zhang WW, Kulaylat MN, Anain PM, Dosluoglu HH, Harris LM, Cherr GS, et al. Embolization as cause of bowel ischemia after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 1 de noviembre de 2004;40(5):867-72.
32. Ryer EJ, Kalra M, Oderich GS, Duncan AA, Gloviczki P, Cha S, et al. Revascularization for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* junio de 2012;55(6):1682-9.

33. Hechtman JF, Lento PA, Scordi-bello I. Ischemic bowel due to embolization from an isolated mobile thrombus of the ascending aorta: a case report and review of the literature. *J Thromb Thrombolysis*. agosto de 2011;32(2):238-41.
34. Schaefer PJ, Pfarr J, Trentmann J, Wulff AM, Langer C, Siggelkow M, et al. Comparison of noninvasive imaging modalities for stenosis grading in mesenteric arteries. *ROFO Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed*. julio de 2013;185(7):628-34.
35. Hagspiel KD, Flors L, Hanley M, Norton PT. Computed Tomography Angiography and Magnetic Resonance Angiography Imaging of the Mesenteric Vasculature. *Tech Vasc Interv Radiol*. 1 de marzo de 2015;18(1):2-13.
36. Nuzzo A, Huguet A, Corcos O. Prise en charge moderne des ischémies mésentériques. *Presse Médicale*. 1 de junio de 2018;47(6):519-30.
37. Roussel A, Castier Y, Nuzzo A, Pellenc Q, Sibert A, Panis Y, et al. Revascularization of acute mesenteric ischemia after creation of a dedicated multidisciplinary center. *J Vasc Surg*. noviembre de 2015;62(5):1251-6.
38. Wyers MC. Acute Mesenteric Ischemia: Diagnostic Approach and Surgical Treatment. *Semin Vasc Surg*. 1 de marzo de 2010;23(1):9-20.
39. Foley MI, Moneta GL, Abou-Zamzam AM, Edwards JM, Taylor LM, Yeager RA, et al. Revascularization of the superior mesenteric artery alone for treatment of intestinal ischemia. *J Vasc Surg*. julio de 2000;32(1):37-47.
40. Modrall JG, Sadjadi J, Joiner DR, Ali A, Welborn MB, Jackson MR, et al. Comparison of superficial femoral vein and saphenous vein as conduits for mesenteric arterial bypass. *J Vasc Surg*. febrero de 2003;37(2):362-6.
41. Sidawy A, Perler B, editores. *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy* by Anton N. Sidawy and Bruce A. Perler | eBook on Expert Consult [Internet]. [citado 20 de junio de 2020]. Disponible en: <https://expertconsult.inkling.com/store/book/sidawy-rutherford-s-vascular-surgery-endovasculartherapy-9e/>
42. McMillan WD, McCarthy WJ, Bresticker MR, Pearce WH, Schneider JR, Golan JF, et al. Mesenteric artery bypass: objective patency determination. *J Vasc Surg*. mayo de 1995; 21(5):729-40; discussion 740-741.

43. Milner R, Woo EY, Carpenter JP. Superior mesenteric artery angioplasty and stenting via a retrograde approach in a patient with bowel ischemia--a case report. *Vasc Endovascular Surg.* febrero de 2004;38(1):89-91.
44. Pisimisis GT, Oderich GS. Technique of Hybrid Retrograde Superior Mesenteric Artery Stent Placement for Acute-on-Chronic Mesenteric Ischemia. *Ann Vasc Surg.* 1 de enero de 2011;25(1):132.e7-132.e11.
45. Gilmore BF, Fang C, Turner MC, Nag UP, Turley R, McCann RL, et al. Jejunal arterial access for retrograde mesenteric stenting. *J Vasc Surg.* 1 de mayo de 2018;67(5):1613-7.
46. Stout CL, Messerschmidt CA, Leake AE, Veale WN, Stokes GK, Panneton JM. Retrograde open mesenteric stenting for acute mesenteric ischemia is a viable alternative for emergent revascularization. *Vasc Endovascular Surg.* julio de 2010;44(5):368-71.
47. Heiss P, Loewenhardt B, Manke C, Hellinger A, Dietl KH, Schlitt HJ, et al. Primary percutaneous aspiration and thrombolysis for the treatment of acute embolic superior mesenteric artery occlusion. *Eur Radiol.* diciembre de 2010;20(12):2948-58.
48. Kärkkäinen JM, Acosta S. Acute mesenteric ischemia (Part II) - Vascular and endovascular surgical approaches. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* febrero de 2017;31(1):27-38.
49. Ballehaninna UK, Hingorani A, Ascher E, Shiferson A, Marks N, Aboian E, et al. Acute superior mesenteric artery embolism: reperfusion with AngioJet hydrodynamic suction thrombectomy and pharmacologic thrombolysis with the EKOS catheter. *Vascular.* junio de 2012;20(3):166-9.
50. Zhang Z, Chen X, Li C, Feng H, Yu H, Zhu R. Percutaneous Mechanical Thrombectomy for Acute Superior Mesenteric Artery Embolism: Preliminary Experience in Five Cases. *Ann Vasc Surg.* febrero de 2020;63:186-92.
51. Freitas B, Bausback Y, Schuster J, Ulrich M, Bräunlich S, Schmidt A, et al. Thrombectomy Devices in the Treatment of Acute Mesenteric Ischemia: Initial Single-Center Experience. *Ann Vasc Surg.* agosto de 2018;51:124-31.

52. Shi Y, Gu J, Chen L, Shi W, Ahmed MJ, Huang H, et al. Mechanical Thrombectomy Using the Solitaire AB Device for Acute Embolic Mesenteric Ischemia. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. 2019;30(1):43-8.
53. Beaulieu RJ, Arnaoutakis KD, Abularrage CJ, Efron DT, Schneider E, Black JH. Comparison of open and endovascular treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*. 1 de enero de 2014;59(1):159-64.
54. Zhao Y, Yin H, Yao C, Deng J, Wang M, Li Z, et al. Management of Acute Mesenteric Ischemia: A Critical Review and Treatment Algorithm. *Vasc Endovascular Surg*. abril de 2016;50(3):183-92.
55. Blauw JTM, Bulut T, Oderich GS, Geelkerken BRH, Dutch Mesenteric Ischemia Study Group. Mesenteric vascular treatment 2016: from open surgical repair to endovascular revascularization. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. febrero de 2017;31(1):75-84.
56. Schermerhorn ML, Giles KA, Hamdan AD, Wyers MC, Pomposelli FB. Mesenteric revascularization: management and outcomes in the United States, 1988-2006. *J Vasc Surg*. agosto de 2009;50(2):341-348.e1.
57. 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*. 1 de marzo de 2011;53(3):698-705.
58. Lim S, Halandras PM, Bechara C, Aulivola B, Crisostomo P. Contemporary Management of Acute Mesenteric Ischemia in the Endovascular Era. *Vasc Endovascular Surg*. enero de 2019;53(1):42-50.
59. Dyess DL, Bruner BW, Donnell CA, Ferrara JJ, Powell RW. Intraoperative evaluation of intestinal ischemia: a comparison of methods. *South Med J*. agosto de 1991;84(8):966-9, 974.
60. 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*. mayo de 1981;193(5):628-37.

Certificación de Revisión Filológica

Carné colegiado profesional:

Celular y WhatsApp:

Número de cédula: 5-0160-0461

Facebook y Twitter:

Correo electrónico:

COLYPRO: 15 681

88 31 71 46

Apdo. 307 (5000)

Miguel.Fajardo y @Mifajak

minalusa-dra56@hotmail.com

Moravia, 18 de julio del 2020

Sistema de Estudios de Posgrado

Universidad de Costa Rica

San Pedro, San José

Distinguidos académicos:

Doy fe de haber leído y revisado la tesis sometida a la consideración de la Comisión del Programa de estudios de Postgrado en Especialidades Médicas para optar al grado y título de Especialidad en Vascular Periférico, intitulada:

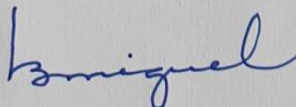
“Isquemia mesentérica aguda: revisión de tema y propuesta de protocolo de manejo en el servicio de Vascular Periférico del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia”.

El sustentante es: **Dr. Christian Jesús Solano Ríos** Carné: A96046

Profesor guía de la tesis: Dr. Ignacio Rivera Chavarría.

La tesis incorpora las recomendaciones de las competencias: lingüística, estructural, morfológica, orto-tipográfica, sintáctica, semántica y estilística, según las normas gramaticales y ortográficas de la RAE (2010), las cuales se derivan de una minuciosa corrección filológica, por lo tanto, se encuentra disponible para su defensa académica.

Agradezco a la **Universidad de Costa Rica, Ciudad Universitaria Rodrigo Facio**, la inestimable oportunidad de ser partícipe en la revisión de estilo de tan valioso insumo académico que, sin duda, fortalecerá el invaluable acervo investigativo de tan prestigiosa Institución Superior.



Lic. Miguel Fajardo Korea

Premio Nacional de Educación **Mauro Fernández**-2008;

Premio Universidad Nacional **Omar Dengo**, 2009; Premio **La Gran Nicoya**, 2017.

(Español, Lingüística y Literatura. Académico Emérito, UNA. Autor. Premio Nacional de Promoción y Difusión Cultural, 2001).