

860 El retraso en el diagnóstico y en el tratamiento son los principales factores que contribuyen a su alta tasa de mortalidad. Se cree que la isquemia mesentérica explica una de cada 1 000 hospitalizaciones en Estados Unidos. La prevalencia se incrementa en parte por el aumento en la conciencia de la enfermedad, la edad avanzada de la población y la comorbilidad significativa de estos pacientes de edad avanzada. La identificación temprana y el tratamiento inmediato antes de la aparición de isquemia intestinal irreversible son fundamentales para mejorar los resultados.

Anatomía y fisiopatología

La circulación arterial mesentérica se caracteriza por su abundante circulación colateral. Las tres arterias mesentéricas principales proporcionan perfusión arterial al tubo digestivo: tronco celiaco (CA, *celiac artery*), arteria mesentérica superior (SMA) y arteria mesentérica inferior (IMA). En general el tronco celiaco proporciona circulación arterial al intestino anterior (porción distal del esófago hasta el duodeno), sistema hepatobiliar y bazo; la SMA proporciona irrigación al intestino medio (yeyuno hasta mesocolon) y la IMA irriga al intestino posterior (mesocolon transversal hasta el recto). El tronco celiaco y la SMA se originan de la superficie ventral de la aorta abdominal suprarrenal infradiaphragmática, en tanto que la IMA se origina de la porción lateral izquierda de la aorta infrarrenal. Estos orígenes anatómicos en relación con la aorta son importantes cuando se realiza angiografía mesentérica para establecer la permeabilidad de la luz vascular. Es necesaria la visualización plena de los orígenes del tronco celiaco y la SMA para obtener las proyecciones lateral y anteroposterior de la aorta, porque la mayor parte de las lesiones exclusivas arteriales ocurren en segmentos proximales de los troncos mesentéricos.

A causa del abundante flujo colateral entre las arterias mesentéricas, la disminución progresiva del flujo en una o incluso en las dos arterias mesentéricas suele ser tolerado, dado que las ramas mesentéricas no afectadas pueden aumentar de tamaño con el paso del tiempo para proporcionar flujo colateral compensador suficiente. Por el contrario, la oclusión aguda de un tronco mesentérico principal puede ocasionar isquemia grave por falta de flujo colateral suficiente. La red colateral entre el tronco celiaco y la SMA existe principalmente a través de las arterias pancreatoduodenales superior e inferior. La IMA puede proporcionar flujo arterial colateral a la SMA a través de la arteria marginal de Drummond, el arco de Riolo y otros vasos retroperitoneales colaterales sin nombre denominados arterias mesentéricas tortuosas (fig. 23-36). Por último, los vasos viscerales colaterales pueden proporcionar importante flujo arterial a la IMA y el intestino posterior a través de las arterias hipogástricas y la red arterial hemorroidal.

La regulación del flujo sanguíneo mesentérico está modulado en gran medida por estímulos hormonales y neurales, que de manera característica regulan el flujo sanguíneo sistémico. Además, la circulación mesentérica responde al contenido gastrointestinal. La regulación hormonal está mediada por vasodilatadores espláncnicos como el óxido nítrico, glucagón y péptido intestinal vasoactivo. Ciertos vasoconstrictores intrínsecos como la vasopresina pueden disminuir el flujo sanguíneo mesentérico. Por otra parte, la regulación neural es proporcionada por una extensa red de innervación visceral autonómica.

Las manifestaciones clínicas de isquemia mesentérica consisten principalmente en dolor abdominal posprandial, lo que significa que el incremento en las demandas de oxígeno por la digestión no se satisfacen a través de la circulación colateral del tubo digestivo. El dolor posprandial ocurre con frecuencia en la porción media del abdomen, lo que sugiere la desviación del flujo sanguíneo de la SMA para dar irrigación al estómago que afecta la perfusión del intestino delgado. Esto conduce a metabolismo anaerobio transitorio y acidosis. La isquemia mesentérica persistente o intensa ocasiona compromiso de la mucosa con liberación

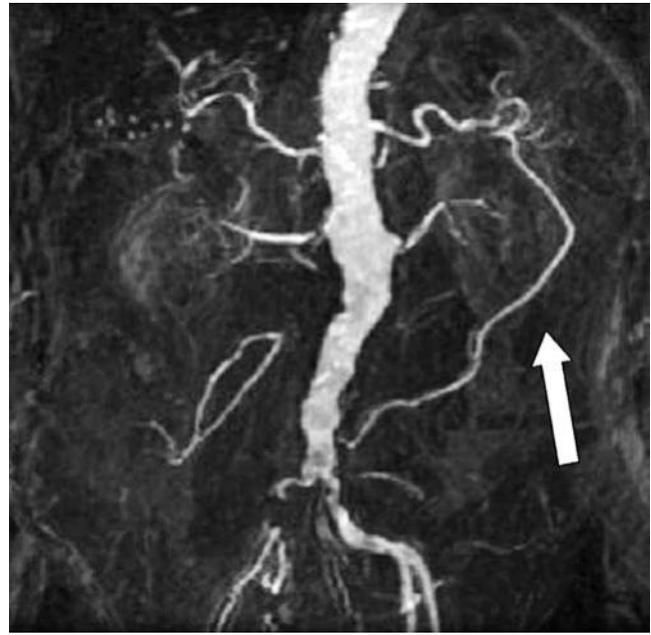


Figura 23-36. Una aortografía muestra un vaso sanguíneo colateral prominente en el arco de Riolo (*flecha*) en un paciente con oclusión de la arteria mesentérica inferior. Esta red vascular proporciona flujo colateral entre las arterias mesentéricas superior e inferior.

de contenido intracelular y productos secundarios del metabolismo anaerobio hacia la circulación esplénica y sistémica. La mucosa intestinal lesionada permite el flujo de sustancias tóxicas desde la luz intestinal con consecuencias sistémicas. Si ocurre necrosis de espesor total en la pared intestinal sobreviene perforación intestinal, lo que conduce a peritonitis. La enfermedad aterosclerótica concomitante en la circulación cardíaca o sistémica con frecuencia modifica la complejidad diagnóstica y terapéutica de la isquemia mesentérica.

Tipos de enfermedad oclusiva de la arteria mesentérica

Hay tres mecanismos principales de isquemia visceral que afectan las arterias mesentéricas, lo que incluye: a) isquemia mesentérica aguda, que puede ser embólica o trombótica; b) isquemia mesentérica crónica, y c) isquemia mesentérica no oclusiva. Pese a la variabilidad de estos síndromes, en estos procesos participa un aspecto histopatológico común. La SMA es el vaso afectado más a menudo en la isquemia mesentérica aguda. Ocurre trombosis aguda en pacientes con aterosclerosis mesentérica subyacente, que por lo común incluye el origen de las arterias mesentéricas al tiempo que respeta las ramas colaterales. En la isquemia mesentérica embólica aguda, el émbolo por lo común se origina en el corazón y con frecuencia ocurre en pacientes con fibrilación auricular o después de infarto miocárdico (figs. 23-37 y 23-38). La isquemia mesentérica no oclusiva se caracteriza por un estado de bajo flujo en arterias mesentéricas por lo demás normales y con mayor frecuencia ocurre en pacientes gravemente enfermos que reciben fármacos vasopresores. Por último, la isquemia mesentérica crónica es una consecuencia funcional de un proceso aterosclerótico de larga evolución que por lo común afecta al menos dos de los tres vasos mesentéricos principales. El desarrollo gradual de un proceso oclusivo permite el desarrollo de vasos colaterales que eviten las manifestaciones de isquemia aguda, pero que no son suficientes para satisfacer las necesidades de oxígeno intestinal en el periodo posprandial, lo que da origen al incremento clásico de los síntomas con dolor abdominal posprandial y por lo tanto, temor al consumo de alimentos.

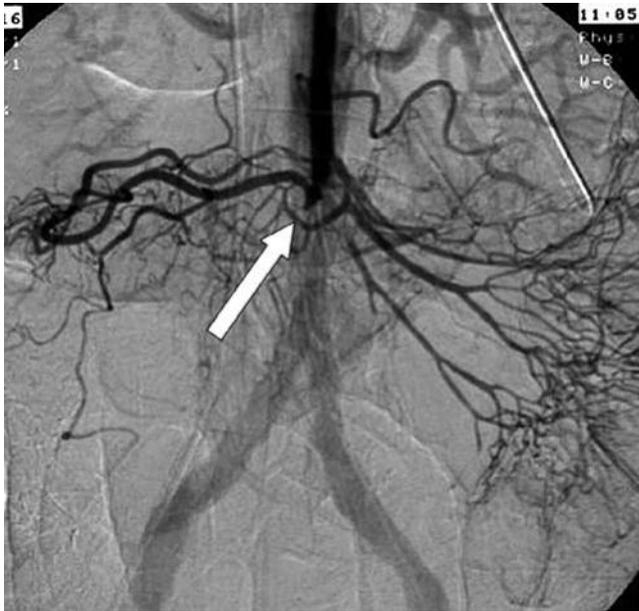


Figura 23-37. Proyección anteroposterior de una angiografía selectiva de la arteria mesentérica superior que muestra interrupción súbita en la arteria cólica media, causada por un émbolo (*flecha*) por fibrilación auricular.

Varios síndromes menos comunes de isquemia visceral que afectan las arterias mesentéricas también pueden causar debilitamiento grave. Los síntomas de isquemia mesentérica crónica pueden ocurrir por compresión extrínseca del tronco celiaco por el diafragma, lo que se conoce como síndrome de ligamento arqueado mediano o síndrome de compresión del tronco celiaco. La isquemia visceral aguda puede ocurrir después de operaciones aórticas, por ligadura de la IMA en ausencia de vasos colaterales adecuados. Además, puede desarrollarse isquemia visceral aguda en la disección aórtica que afecta las arterias mesentéricas o después de la reparación de una coartación aórtica. Por último, otras causas poco comunes de isquemia incluyen arteritis mesentérica, arteritis por radiación y émbolos de colesterol.



Figura 23-38. Proyección lateral de una angiografía de la arteria mesentérica que muestra interrupción súbita de la arteria mesentérica superior proximal, que es compatible con embolia en dicha arteria (*flecha*).

Manifestaciones clínicas

La presentación clásica en pacientes con isquemia mesentérica aguda es el dolor abdominal que es desproporcionado con los datos que se encuentran en la exploración física; por lo común ocurre después de un evento isquémico de tipo embólico trombotico de la SMA. Otras manifestaciones incluyen dolor abdominal tipo cólico de inicio súbito en pacientes con cardiopatías o enfermedad aterosclerótica subyacente, a menudo asociado con diarrea sanguinolenta, como consecuencia de desprendimiento de la mucosa por isquemia. La fiebre, náusea, vómito y distensión abdominal son manifestaciones más comunes pero inespecíficas. El dolor difuso a la palpación del abdomen, dolor de rebote y rigidez son signos tardíos y por lo común indican infarto y necrosis intestinales.

Las manifestaciones clínicas de isquemia mesentérica crónica son más sutiles a causa del desarrollo de una extensa red colateral. Sin embargo, cuando el flujo sanguíneo intestinal es incapaz de satisfacer las demandas fisiológicas del tubo digestivo, sobreviene la insuficiencia mesentérica. Los síntomas clásicos incluyen dolor abdominal posprandial, temor al consumo de alimentos y adelgazamiento. Pueden coexistir náusea persistente y diarrea ocasional. El diagnóstico suele ser difícil y casi todos los pacientes son sometidos a estudios diagnósticos amplios y costosos del tubo digestivo antes de ser enviados a un servicio de cirugía vascular.

El paciente típico que desarrolla isquemia mesentérica no oclusiva por lo común es de edad avanzada y tiene múltiples enfermedades concomitantes como insuficiencia cardíaca congestiva, infarto agudo del miocardio con choque cardiogénico, choque hemorrágico o hipovolémico, septicemia, pancreatitis y administración de digitálicos o fármacos vasoconstrictores como epinefrina. El dolor abdominal es el único dato clínico en 70% de estos pacientes. Cuando se presenta el dolor suele ser intenso y variar en localización, tipo e intensidad. En ausencia de dolor abdominal, la distensión abdominal progresiva con acidosis puede ser el primer signo de isquemia y de infarto intestinal inminente.

El dolor abdominal por estenosis del origen del tronco celiaco puede ocurrir como consecuencia de compresión extrínseca o por pinzamiento por el ligamento arqueado mediano (fig. 23-39). Este trastorno se conoce como síndrome de compresión del tronco celiaco o síndrome de compresión de ligamento arqueado mediano. Desde el punto de vista angiográfico, hay compresión del tronco celiaco que se incrementa con la inspiración profunda y dilatación postestenótica. El síndrome de compresión del tronco celiaco se ha implicado en variantes de la isquemia mesentérica crónica. La mayor parte de los pacientes corresponde a mujeres jóvenes entre 20 y 40 años de edad. Los síntomas abdominales son inespecíficos, pero el dolor se localiza en la porción superior del abdomen y puede ser precipitado por el consumo de alimentos.

Valoración diagnóstica

El diagnóstico diferencial de la isquemia mesentérica aguda incluye otras causas de dolor abdominal intenso y de inicio súbito como perforación visceral, obstrucción intestinal, pancreatitis, colecistitis y nefrolitiasis. La valoración por exámenes de laboratorio no es sensible ni específica para diferenciar entre varios diagnósticos. En casos de isquemia mesentérica, la biometría hemática completa puede revelar hemoconcentración y leucocitosis. Se desarrolla acidosis metabólica por el metabolismo anaerobio. El incremento en las concentraciones séricas de amilasa puede indicar pancreatitis, pero también es común en casos de infarto intestinal. Por último, el incremento en las concentraciones de lactato, la hiperpotasemia e hiperazoemia pueden ocurrir en etapas avanzadas de la isquemia mesentérica.

Las radiografías simples de abdomen proporcionan información útil para excluir otras causas de dolor abdominal como obstrucción

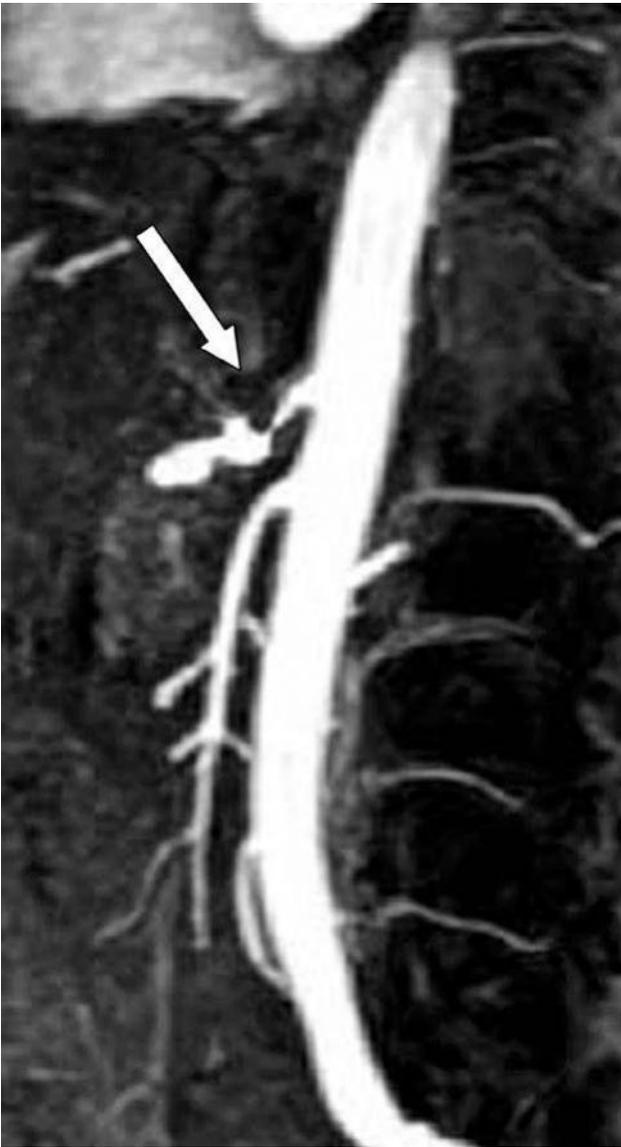


Figura 23-39. Proyección lateral de angiografía por resonancia magnética de la aorta que muestra compresión crónica del tronco celiaco (flecha) por el ligamento arqueado mediano.

intestinal, perforación o vólvulo, que pueden presentar síntomas de isquemia intestinal. El neumoperitoneo, neumatosis intestinal y gas en la vena porta pueden indicar infarto intestinal. Por el contrario, el aspecto radiográfico de íleo adinámico con ausencia de gas en el abdomen es el dato más común en pacientes con isquemia mesentérica aguda.

La endoscopia de tubo digestivo alto, la colonoscopia o las radiografías con bario no proporcionan información útil cuando se valora la isquemia mesentérica aguda. Además, la enema de bario está contraindicada si se sospecha el diagnóstico de isquemia mesentérica. El bario intraluminal puede dificultar la visualización precisa de la circulación mesentérica durante la angiografía. Por otro lado, la salida de bario de la luz intestinal puede ocurrir en casos de perforación intestinal, lo que ocasiona dificultades terapéuticas durante la revascularización mesentérica.

El diagnóstico de isquemia mesentérica crónica puede ser más difícil. Por lo común antes de la valoración por un servicio de cirugía vascular los pacientes han sido sometidos a estudios diagnósticos extensos por síntomas de dolor abdominal crónico, pérdida de peso y anorexia. Rara vez el cirujano vascular es el primero en encontrar a un paciente con los síntomas antes men-

cionados. En tal situación es recomendable tener en mente que la isquemia mesentérica es una entidad poco común y que el estudio diagnóstico completo debe incluir CT de abdomen y la valoración por un gastroenterólogo. Puede coexistir enfermedad mesentérica oclusiva con cáncer y síntomas de la estenosis vascular mesentérica por la compresión extrínseca por un tumor.

La ecografía dúplex es un método que no implica penetración corporal y es útil para valorar la permeabilidad de los vasos mesentéricos. Moneta et al. valoraron el uso de ecografía dúplex en el diagnóstico de enfermedad mesentérica oclusiva en un estudio prospectivo ciego.^{99,100} Se demostró que la velocidad sistólica máxima en la SMA > 275 cm/s tiene una sensibilidad de 92%, especificidad de 96% y precisión general de 96% para detectar más de 70% de las estenosis. Los mismos autores encontraron sensibilidad y especificidad de 87 y 82% respectivamente, con una precisión de 82% para predecir más de 70% de estenosis del tronco celiaco. La ecografía dúplex ha tenido éxito para la vigilancia después de la reconstrucción quirúrgica abierta con el tratamiento endovascular de los vasos mesentéricos para valorar la recurrencia de la enfermedad. Por último, la CT helicoidal con reconstrucción tridimensional (fig. 23-40) y la MRA (fig. 23-41) han mostrado ser prometedoras como métodos de estudio para proporcionar valoración radiográfica clara de los vasos mesentéricos.

El diagnóstico definitivo de enfermedad vascular mesentérica se establece con arteriografía mesentérica biplanar, la cual debe realizarse con rapidez en todo paciente con sospecha de oclusión mesentérica. Por lo común muestra oclusión o casi oclusión del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior o cerca de sus orígenes de la aorta. En la mayor parte de los casos,

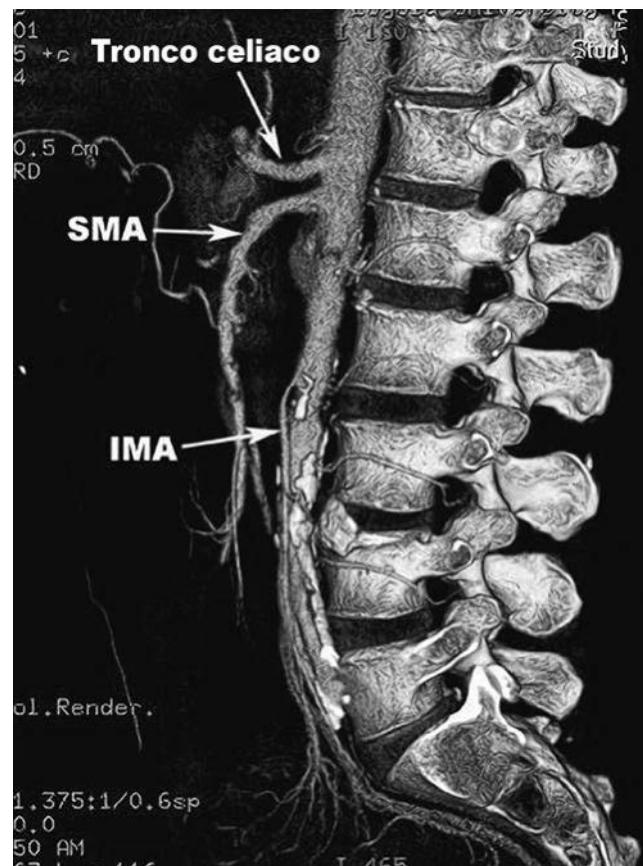


Figura 23-40. Angiografía por tomografía computarizada del abdomen con reconstrucción tridimensional que proporciona una clara imagen del tronco celiaco, arteria mesentérica superior (SMA) y arteria mesentérica inferior (IMA).

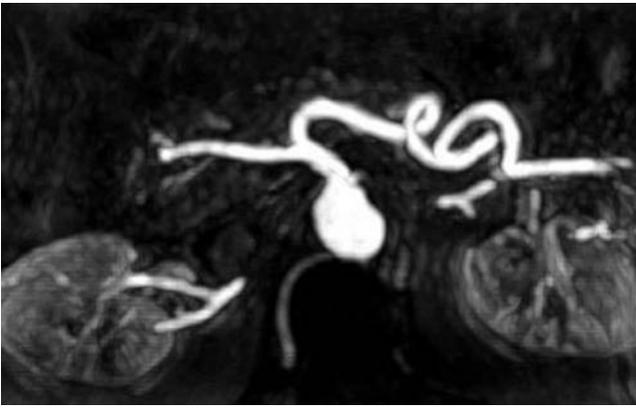


Figura 23-41. Proyección transversal de una angiografía por resonancia magnética que proporciona una imagen clara de la permeabilidad abdominal de la arteria mesentérica superior.

la IMA ha presentado oclusión previa como consecuencia de aterosclerosis aórtica infrarrenal difusa. La diferenciación entre los diversos tipos de oclusión arterial mesentérica puede sugerirse con arteriograma mesentérico biplanar. La embolia mesentérica por lo común se aloja en el orificio de la arteria cólica media, lo que crea un “signo de menisco” con una interrupción súbita de la arteria mesentérica superior proximal normal varios centímetros después de su origen sobre la aorta. Por el contrario, la trombosis mesentérica ocurre en las regiones más próximas desde la SMA, y se reduce gradualmente a 1 a 2 cm de su origen. En el caso de oclusión mesentérica crónica, por lo común se presenta el aspecto de circulación colateral. La isquemia mesentérica no oclusiva produce una imagen arteriográfica de vasoespasmó mesentérico segmentario con un tronco principal de la SMA de aspecto relativamente normal (fig. 23-42).

La arteriografía mesentérica también es de utilidad terapéutica. Una vez que se ha establecido el diagnóstico de isquemia



Figura 23-42. Arteriografía mesentérica que muestra isquemia mesentérica no oclusiva que se evidencia como espasmo difuso de las arcadas intestinales con más llenado de los vasos intramurales.

mesentérica no oclusiva por medio de la arteriografía, puede colocarse un catéter en el orificio de la SMA y administrarse por goteo vasodilatadores como papaverina intraarterial. El goteo continuo de papaverina seguirá durante el posoperatorio para tratar el vasoespasmó persistente, una situación común después de la reperfusión mesentérica. El tratamiento trombolítico con catéter tiene poca utilidad en el tratamiento de la oclusión mesentérica trombótica. Los fármacos trombolíticos pueden permeabilizar de manera transitoria un vaso ocluido, pero las lesiones oclusivas subyacentes requieren tratamiento definitivo. Además, el tratamiento trombolítico por lo común requiere un periodo prolongado para restablecer la perfusión, durante el cual es difícil valorar la viabilidad intestinal.

Debe recordarse que hay pacientes con antecedentes típicos de angina intestinal crónica que acuden con datos de abdomen agudo y datos clásicos de irritación peritoneal. La arteriografía es el método ideal para el diagnóstico de enfermedad oclusiva mesentérica; sin embargo, podría ser una modalidad diagnóstica que consume mucho tiempo. En este grupo de pacientes, la mejor opción es la exploración quirúrgica para valorar la viabilidad intestinal y llevar a cabo la reconstrucción vascular.

Reparación quirúrgica

Isquemia mesentérica embólica aguda. El tratamiento inicial de pacientes con isquemia mesentérica aguda incluye la reanimación con líquidos y anticoagulación sistémica con heparina para evitar la propagación adicional del trombo. La acidosis metabólica significativa que no responde a la administración de líquidos debe corregirse con bicarbonato de sodio. Se colocan un catéter venoso central, catéter arterial periférico y sonda de Foley para vigilancia hemodinámica. Se administran los antibióticos apropiados antes de la exploración quirúrgica. El tratamiento quirúrgico de la isquemia mesentérica aguda depende de la causa de la oclusión. Es útil obtener una arteriografía mesentérica preoperatoria para confirmar el diagnóstico y para la planificación apropiada del tratamiento. Sin embargo, el diagnóstico de isquemia mesentérica con frecuencia se establece antes de la exploración quirúrgica y por lo tanto los pacientes en estado moribundo con síntomas abdominales agudos deben ser sometidos de inmediato a exploración quirúrgica, evitando el retraso que se requiere para realizar una arteriografía.

El objetivo primario del tratamiento quirúrgico en la isquemia mesentérica embólica es restablecer la perfusión arterial con eliminación del émbolo del vaso. El abdomen se explora a través de una incisión en la línea media, lo cual a menudo revela grados variables de isquemia intestinal desde la porción media del yeyuno hasta el colon ascendente o transverso. El colon transverso se eleva en sentido cefálico y el intestino delgado se moviliza hacia el cuadrante superior derecho. Se obtiene el acceso a la SMA en la raíz del mesenterio intestinal, por lo común donde sale por debajo del páncreas para cruzar sobre la unión de la tercera y cuarta porciones del duodeno. También puede obtenerse el acceso a la SMA mediante una incisión en el retroperitoneo al lado de la cuarta porción del duodeno, el cual se rota hacia la línea media para exponer la SMA. Una vez que se identifica la porción proximal de la SMA y se controla con pinzas vasculares, se realiza una arteriotomía transversa para extraer el émbolo utilizando catéteres estándar de embolectomía. En caso que el émbolo se haya alojado en sentido más distal, puede lograrse exposición de la SMA distal en la raíz del mesenterio intestinal con aislamiento individual de las ramas yeyunales e ileales para permitir una tromboembolectomía más amplia. Después del restablecimiento del flujo de la SMA, debe realizarse la valoración de la viabilidad intestinal y extirparse el intestino no viable. Se han descrito varios métodos para valorar la viabilidad intestinal, lo que incluye la inyección transoperatorio-

ria de fluoresceína intravenosa y revisión con lámpara de Wood y estudio Doppler de las pulsaciones arteriales en el extremo intestinal antimesentérico. En muchos pacientes puede considerarse una laparotomía de revisión, la cual se realiza 24 a 48 h después de la embolectomía. El objetivo del procedimiento es valorar la extensión de la viabilidad intestinal, que en ocasiones no es obvia inmediatamente después de una embolectomía inicial. Si es evidente la presencia de intestino no viable en el procedimiento de revisión, deben realizarse resecciones intestinales adicionales en ese momento.

Isquemia mesentérica trombótica aguda. La isquemia mesentérica trombótica por lo común afecta a vasos con aterosclerosis grave, a menudo al tronco celiaco y la SMA. Por lo tanto, estos pacientes requieren un procedimiento de reconstrucción de la SMA para corregir la obstrucción proximal y restablecer el flujo mesentérico adecuado. La vena safena es el material de injerto preferido, y deben evitarse materiales protésicos en pacientes con intestino no viable por el riesgo de contaminación bacteriana si se realiza resección de intestino necrótico. La revascularización puede originarse de la aorta o de la arteria iliaca. Las ventajas de utilizar la aorta supraceliaca infradiaphragmática y no la aorta infrarrenal es que el flujo sanguíneo del vaso tiene una configuración del injerto más recta con menos posibilidades de enroscamiento y la ausencia de enfermedad aterosclerótica en el segmento aórtico supraceliaco. La exposición de la aorta supraceliaca es técnicamente más difícil y consume más tiempo que la arteria iliaca, que aunque calcificada, proporciona un flujo sanguíneo apropiado. Las tasas de permeabilidad son similares sin importar el vaso elegido para la revascularización.¹⁰¹

Isquemia mesentérica crónica. El objetivo terapéutico en pacientes con isquemia mesentérica crónica es la revascularización de la circulación mesentérica y evitar el desarrollo de infarto intestinal. La enfermedad mesentérica oclusiva puede tratarse con éxito con endarterectomía transaórtica o derivación arterial mesentérica.

3► La endarterectomía transaórtica está indicada para lesiones de los orificios del tronco celiaco y SMA que se encuentran permeables. Se realiza rotación medial izquierda y se exponen la aorta y las ramas mesentéricas. Se realiza una aortotomía lateral que abarca los orificios del tronco celiaco y la SMA. Se realiza la movilización adecuada de las arterias viscerales de forma que pueda visualizarse el sitio de la endarterectomía. Otro método consiste en crear un colgajo de la íntima que puede causar trombosis temprana o embolia distal.

Para lesiones oclusivas ubicadas 1 a 2 cm distales al origen de la arteria mesentérica, puede realizarse una derivación arterial mesentérica. En la isquemia mesentérica crónica por lo común hay afección de varias arterias mesentéricas, y tanto el tronco celiaco como la SMA deben ser revascularizadas siempre que sea posible. En términos generales, puede realizarse una revascularización anterógrada desde la aorta supraceliaca o bien una retrógrada desde la aorta infrarrenal o la arteria iliaca. Se han utilizado injertos autógenos de vena safena y protésicos con éxito satisfactorio y equivalente. También puede realizarse una derivación anterógrada utilizando un injerto bifurcado de pequeño calibre desde la aorta supraceliaca hasta el tronco celiaco y la SMA, lo que ha dado excelentes resultados a largo plazo.¹⁰¹

Síndrome de compresión del tronco celiaco. La decisión de intervenir a pacientes con síndrome de compresión del tronco celiaco debe basarse en un complejo sintomático apropiado y en el hallazgo de compresión del tronco celiaco en ausencia de otros datos que explican los síntomas. El tratamiento ideal es la liberación de la estructura ligamentosa que comprime la porción proximal del tronco celiaco y corregir cualquier estenosis persis-

tente mediante la colocación de un injerto de derivación. Algunos cirujanos recomiendan la simpatectomía cuidadosa del plexo celiaco además de descompresión del ligamento arqueado para asegurar buenos resultados del tratamiento.¹⁰² Debe informarse al paciente que el alivio de la compresión celiaca no puede garantizar el alivio de los síntomas. En varios reportes de tratamiento endovascular de isquemia mesentérica crónica, se ha identificado al síndrome de compresión del tronco celiaco como el principal factor de falla técnica y de recurrencia. Por lo tanto, no deben llevarse a cabo angioplastia o colocación de endoprótesis si se sospecha compresión del tronco celiaco por el ligamento arqueado mediano con base en los estudios de imagen preoperatorios. En tales casos debe preferirse el tratamiento quirúrgico abierto.^{103,104} Una revisión reciente de publicaciones de liberación laparoscópica y abierta del ligamento arqueado realizada por Jimenez et al. mostró que ambos métodos eran eficaces en el alivio sintomático (85%) sin diferencias en la recurrencia tardía de los síntomas (6.8% en el grupo de cirugía abierta y 5.7% en el grupo de cirugía laparoscópica).¹⁰⁵

Tratamiento endovascular

Isquemia mesentérica crónica. El tratamiento endovascular de la estenosis de arteria mesentérica o de oclusiones de segmentos cortos con dilatación con globo o la colocación de endoprótesis constituye una alternativa menos invasiva que la intervención quirúrgica abierta, en particular en pacientes con enfermedades asociadas que los colocan en una categoría de riesgo quirúrgico elevado. El tratamiento endovascular también es adecuado para pacientes con enfermedad recurrente o estenosis anastomótica después de revascularizaciones mesentéricas abiertas previas. La revascularización mesentérica profiláctica rara vez se realiza en pacientes asintomáticos sometidos a procedimientos aórticos por otra indicación.¹⁰⁶ Sin embargo, la evolución de la isquemia mesentérica crónica no tratada puede justificar la revascularización en pacientes con pocos o ningún síntoma si el riesgo quirúrgico es aceptable, porque la primera manifestación clínica puede ser la isquemia intestinal aguda hasta en 50% de los pacientes, con una tasa de mortalidad que varía de 15 a 70%.¹⁰⁶ Esto es en especial cierto cuando hay afectación de la SMA. La angioplastia y colocación de endoprótesis mesentéricas es particularmente apropiada para este subgrupo de pacientes dada la baja morbilidad y mortalidad. Por la limitada experiencia en el uso de endoprótesis en vasos mesentéricos, las indicaciones apropiadas para la colocación primaria de endoprótesis no se han definido con claridad. Las guías clínicas por lo general incluyen orificios calcificados y con estenosis, estenosis excéntricas graves, oclusiones crónicas y estenosis residual significativa > 30% o bien la presencia de disección después de la angioplastia. La reestenosis después de angiografía percutánea es otra indicación para la colocación de endoprótesis.¹⁰⁷

Isquemia mesentérica aguda. El tratamiento trombolítico con catéter es una modalidad terapéutica potencialmente útil para la isquemia mesentérica aguda que puede iniciarse con la administración intraarterial de un fármaco trombolítico en el trombo mesentérico al momento del diagnóstico angiográfico. Entre los diversos medicamentos trombolíticos se incluye la urocinasa o el activador del plasminógeno hístico recombinante; con ambos se ha reportado éxito en series pequeñas de reporte de casos. El tratamiento trombolítico con catéter tiene la probabilidad más elevada de restablecer el flujo sanguíneo mesentérico en forma exitosa cuando se realiza en las 12 h siguientes al inicio de los síntomas. La resolución exitosa de un trombo mesentérico facilita la identificación del proceso oclusivo mesentérico subyacente. Como consecuencia, la revascularización mesentérica quirúrgica subsiguiente o la angioplastia con globo y endoprótesis en los vasos mesentéricos puede reali-

zarse en forma programada para corregir la estenosis mesentérica. Existen dos inconvenientes principales con respecto al tratamiento trombolítico en la isquemia mesentérica. La trombólisis percutánea con catéter (CDT, *catheter-directed thrombolysis*) no permite inspeccionar el intestino con posible isquemia después del restablecimiento del flujo mesentérico. Además, podría ser necesario un periodo prolongado para lograr éxito con la CDT, en parte por la vigilancia angiográfica seriada para documentar la resolución del trombo. La trombólisis incompleta o no exitosa puede ocasionar retraso en las revascularizaciones quirúrgicas, por lo cual será necesaria la resección de mayor cantidad de intestino por necrosis intestinal irreversible. Por lo tanto, el tratamiento trombolítico con catéter para la isquemia mesentérica aguda sólo debe considerarse en pacientes electos bajo protocolos de vigilancia clínica estricta.

Isquemia mesentérica no oclusiva. El tratamiento de la isquemia mesentérica no oclusiva es principalmente farmacológico con cateterismo arterial mesentérico selectivo seguido de la administración por goteo de fármacos vasodilatadores como tolazolina o papaverina. Una vez que se establece el diagnóstico por arteriografía mesentérica (fig. 23-42), la papaverina intraarterial se administra a dosis de 30 a 60 mg/h. Esto se asocia con la interrupción de fármacos vasoconstrictores. La administración simultánea de heparina intravenosa evita la trombosis de los vasos en los cuales se ha introducido un catéter. La estrategia terapéutica posterior depende de la respuesta clínica del paciente al tratamiento vasodilatador. Si mejoran los síntomas abdominales, debe repetirse la arteriografía mesentérica para documentar la resolución del vasoespasmó. El estado hemodinámico del paciente debe vigilarse con gran cuidado durante la administración continua de papaverina, porque puede aparecer hipotensión significativa en caso que el catéter migre hacia la aorta, lo que provocaría circulación sistémica de papaverina. Está indicada la exploración quirúrgica si el paciente desarrolla signos de isquemia intestinal continua o infarto, que se hacen evidentes por dolor de rebote o resistencia muscular involuntaria. En tales casos, la administración en goteo de papaverina debe continuarse en el transoperatorio y en el posoperatorio. La sala de operaciones debe mantenerse lo más cálida posible y se utiliza irrigación con solución tibia y compresas de laparotomía tibias para evitar la vasoconstricción intestinal adicional durante la exploración.

Técnicas de intervenciones endovasculares. Para realizar la revascularización mesentérica endovascular se realiza un acceso intraluminal a través de la arteria femoral o humeral. Una vez que se ha colocado la vaina introductora en la arteria femoral se realiza una arteriografía anteroposterior y lateral justo debajo del nivel del diafragma con un catéter con mecanismo de autorretención para identificar el origen del tronco celiaco y la SMA. El cateterismo inicial de la arteria mesentérica puede llevarse a cabo utilizando diversos catéteres angulados. Una vez que se canula la arteria mesentérica se administra heparina por vía sistémica (5 000 UD). A continuación se realiza una angiografía mesentérica selectiva para identificar el segmento enfermo, y se continúa con la colocación de una guía de alambre de 0.035 pulg o de 0.014 a 0.018 pulg para cruzar la lesión estenótica. Una vez que la guía de alambre se coloca a través de la estenosis, se hace avanzar con gran cuidado el catéter sobre la guía de alambre atravesando la lesión. En caso que haya angulación grave de la arteria mesentérica en su origen a partir de la aorta, se coloca una segunda guía de alambre más rígida (guías de alambre Amplatz o Rosen, Boston Scientific), la cual se intercambia sobre la guía de alambre para facilitar la colocación de una vaina guía de calibre 6F.

Con el intensificador de imágenes en posición lateral para la visualización plena del segmento mesentérico proximal, se hace

avanzar una sonda de angioplastia con globo sobre la guía de alambre a través de la vaina guía y se coloca en el sitio de la estenosis. Debe elegirse el diámetro del globo dependiendo del tamaño del vaso sanguíneo en su segmento mesentérico sano. Una vez que se ha completado la angioplastia con globo, es necesario realizar angiografía después del procedimiento para documentar los resultados del mismo. La evidencia radiográfica de estenosis residual o de disección de la arteria mesentérica indica angioplastia óptima que es indicación para la colocación de endoprótesis mesentérica. Además, la afectación aterosclerótica de la arteria mesentérica proximal o del orificio vascular deben tratarse con endoprótesis expandible con globo. Estas endoprótesis pueden colocarse con un sistema de guía de alambre de bajo perfil de 0.014 o 0.018 pulg. Es preferible aplicar una endoprótesis montada sobre un globo a través de una vaina guía, la cual se coloca justo proximal al orificio mesentérico en tanto que la endoprótesis montada en globo se hace avanzar a través de la estenosis. A continuación se despliega la endoprótesis con un globo de angioplastia hasta la presión preestablecida de inflado. Más tarde se desinfla el globo y se retira con cuidado a través de la vaina guía.

Se realiza una angiografía al término del procedimiento mediante la inyección de un volumen pequeño de material de contraste a través de la vaina guía. Es fundamental mantener el acceso de la guía de alambre hasta que se obtenga una angiografía satisfactoria al término del procedimiento. Si la angiografía revela resultados óptimos como estenosis residual o disección, puede llevarse a cabo otra intervención con catéter a través de la misma guía de alambre. Estas intervenciones pueden incluir angioplastia repetida con globo para estenosis residual o la colocación adicional de endoprótesis para disección de la arteria mesentérica. Durante el procedimiento puede utilizarse goteo continuo de papaverina o nitroglicerina para disminuir el vasoespasmó. También se recomienda la administración de fármacos antiagregantes plaquetarios por al menos seis meses o en forma indefinida si hay otros factores de riesgo para enfermedad cardiovascular.

Complicaciones del tratamiento endovascular. Las complicaciones no son comunes y rara vez ponen en riesgo la vida. Éstas incluyen trombosis del sitio de acceso, hematomas e infección. Puede ocurrir disección durante la PTA, la cual se trata con la colocación de endoprótesis. Las endoprótesis montadas en globos se prefieren sobre las autoexpandibles porque tienen mayor fuerza radial y se colocan con mayor precisión. También se ha reportado embolización distal pero nunca ocasiona isquemia intestinal, tal vez por la abundante circulación colateral que ya se ha desarrollado.¹⁰⁸

Resultados clínicos de las intervenciones por isquemia mesentérica

La primera angioplastia percutánea exitosa de SMA se reportó en 1980.¹⁰⁹ Desde 1995 se han reportado múltiples series y casos aislados de tratamiento endovascular de enfermedad oclusiva mesentérica.^{107,108} En una revisión de las publicaciones médicas en 2003, AbuRahma et al. mostraron que las intervenciones endovasculares tenían tasas de éxito general de 91%, alivio temprano y tardío del dolor en 84 y 71%, respectivamente, y tasas de morbilidad y mortalidad a 30 días de 16.4 y 4.3%, respectivamente. La tasa de permeabilidad fue de 63% durante el periodo de vigilancia que promedió 26 meses.¹⁰⁸

En una revisión reciente de las publicaciones médicas desde 1995 se desarrolló reestenosis en 22% de los pacientes durante periodos de vigilancia promedio de 24.5 meses.¹⁰¹ El alivio clínico a largo plazo sin reintervención fue de 82%. Entre los pacientes que tuvieron falla técnica, 15 fueron diagnosticados finalmente como síndrome de ligamento arqueado mediano y se sometieron con

éxito a tratamiento quirúrgico, una observación que hace énfasis en la necesidad de la selección cuidadosa de pacientes. En 1998 se añadió la colocación selectiva de endoprótesis después de PTA, lo que incrementó ligeramente la tasa de éxito técnico, pero no se correlacionó con beneficios clínicos generales sustanciales o mejoría en las tasas de permeabilidad a largo plazo.

A diferencia del tratamiento endovascular, las técnicas quirúrgicas abiertas lograron un éxito clínico inmediato que se acercó a 100% con tasas de mortalidad quirúrgica que variaron de 0 a 17% y tasa de morbilidad quirúrgica que varió de 19 a 54% en diferentes series.^{101,104,106} AbuRahma et al. reportaron su experiencia con intervenciones endovasculares de 22 pacientes con isquemia mesentérica sintomática por estenosis del tronco celiaco o de la SMA.¹⁰⁸ Notaron excelentes tasas de éxito clínico y técnico iniciales, que fueron de 96% (23 de 24 pacientes) y 95% (21 de 22 pacientes), respectivamente, sin morbilidad perioperatoria o morbilidad importante. Durante un periodo de vigilancia que promedió 26 meses (intervalo de 1 a 54 meses), la tasa de éxito clínico tardío primario fue de 61% y ausencia de recurrencia de la estenosis en 30% de los casos. La ausencia de estenosis recurrente a 1, 2, 3 y 4 años fue de 65, 47, 39 y 13%, respectivamente. Los autores concluyeron que la colocación de endoprótesis mesentérica proporciona resultados tempranos excelentes y se asocia con una incidencia relativamente alta de estenosis tardía.¹⁰⁸

Varios estudios clínicos han intentado comparar los métodos endovasculares con los abiertos.^{110,111} Los resultados del tratamiento quirúrgico abierto parecen ser más duraderos, pero tienden a asociarse con tasas más elevadas de morbilidad y mortalidad y mayor estancia hospitalaria. Un estudio comparó los resultados clínicos de la revascularización abierta con la endoprótesis percutánea para pacientes con isquemia mesentérica crónica; 28 pacientes fueron sometidos a tratamiento endovascular y 85 pacientes a revascularización mesentérica abierta.¹¹¹ Ambos grupos de pacientes fueron similares en cuanto a enfermedades concomitantes y duración de los síntomas, de forma que no hubo diferencia en las complicaciones intrahospitalarias o en la tasa de mortalidad. Además, ambos grupos tuvieron recurrencia de estenosis acumulada a tres años y tasas de mortalidad similares. Sin embargo, los pacientes tratados con endoprótesis mesentérica tuvieron una incidencia significativamente más elevada de síntomas de recurrencia. Los autores concluyeron que la revascularización mesentérica quirúrgica debe ofrecerse a pacientes con bajo riesgo quirúrgico.¹¹¹

Con base en los resultados antes mencionados se puede suponer que la angioplastia mesentérica con colocación de endoprótesis es inferior desde el punto de vista técnico y en la tasa de éxito clínico. Las tasas de permeabilidad a largo plazo parecen ser mejores con la técnica abierta. Existe el consenso general de que el tratamiento endovascular se asocia con menor morbilidad y mortalidad y, por lo tanto, es más adecuada para pacientes con alto riesgo. Se debe tener en mente que estas prácticas constituyen el estándar de atención para la colocación de endoprótesis cuando se carecía de experiencia en el tratamiento endovascular. Éstas incluyen heparinización perioperatoria y tratamiento antiplaquetario de corta duración, uso de endoprótesis con mayor fuerza radial, vigilancia posoperatoria sistemática con ecografía dúplex arterial y la reintervención temprana para prevenir las estenosis graves que progresen a oclusión y la colocación de endoprótesis con liberación de fármacos. Uno de tales ejemplos es un estudio clínico reciente, sin asignación al azar, que comparó los resultados de la angioplastia mesentérica utilizando endoprótesis cubiertas o endoprótesis metálicas desnudas en pacientes sometidos a cirugía primaria o reintervención para isquemia mesentérica crónica. El estudio demostró que las endoprótesis cubiertas se acompañaron de menos reestenosis (18% en comparación con 47%), recurrencia de los síntomas (18% en comparación con 50%) y reintervención (9% en

comparación con 44%) a 24 meses y mejor permeabilidad primaria a tres años (92% en comparación con 52%) que las endoprótesis de metal desnudo en el grupo de intervención primaria.¹¹² Se encontraron resultados similares en el grupo de reintervención.

ENFERMEDAD DE LAS ARTERIAS RENALES

Las lesiones obstructivas de la arteria renal pueden producir hipertensión, que da origen a un trastorno conocido como hipertensión renovascular, que es la forma más común de hipertensión susceptible de intervenciones terapéuticas y que afecta a 5 a 10% de todos los pacientes hipertensos en Estados Unidos.¹¹³ Los pacientes con hipertensión renovascular se encuentran en alto riesgo para disfunción irreversible del órgano terminal, lo que incluye daño renal permanente, si se utiliza tratamiento farmacológico inadecuado para el control de la presión arterial. La mayoría de los pacientes con enfermedad obstructiva de la arteria renal tienen lesiones vasculares ya sea de tipo aterosclerótico o fibrodisplasia que afectan las arterias renales. La porción proximal de la arteria renal constituye la ubicación más común para el desarrollo de enfermedad aterosclerótica. Está bien establecido que la intervención arterial renal, ya sea por medios quirúrgicos o por revascularización endovascular, proporciona un tratamiento eficaz para el control de la hipertensión renovascular y para la conservación de la función renal. La decisión de realizar el procedimiento es compleja y debe tomar en consideración diversos aspectos anatómicos, fisiológicos y clínicos que son singulares para cada paciente en particular.

Etiología

Casi 80% de todas las lesiones oclusivas de la arteria renal son causadas por aterosclerosis, que por lo común afecta un segmento corto del orificio de la arteria renal y representa la extensión de la enfermedad por formación grave de ateromas en la aorta (fig. 23-43).¹¹⁴ Las lesiones ateroscleróticas son bilaterales en 66% de los pacientes. Los individuos con esta enfermedad por lo común acuden en la sexta década de la vida. Los varones se afectan dos veces más que las mujeres. Son comunes las lesiones ateroscleróticas en otros territorios, como en los lechos coronario, mesentérico, cerebrovascular y en la circulación arterial periférica. Cuando hay lesiones unilaterales, el proceso patológico afecta en la misma medida a las arterias renales derecha e izquierda.¹¹⁵

La segunda causa más común de estenosis arterial renal es la FMD, que explica 20% de los casos y se halla más a menudo en



Figura 23-43. La enfermedad oclusiva de la arteria renal por lo común afecta el orificio renal (*flecha*) como una placa que es extensión de aterosclerosis aórtica.