

# Angina e isquemia mesentérica

Juan Carlos Reyes, MD  
Departamento de Cirugía  
Fundación Santa Fe de Bogotá

## ASPECTOS GENERALES

El término *angina* se refiere a dolor en un órgano o sistema como consecuencia de perfusión tisular insuficiente. Algunos de los ejemplos más reconocidos son la *angina pectoris* que se presenta en el miocardio por insuficiencia de las arterias coronarias, la *claudicación intermitente* consecuente con la enfermedad arterial oclusiva de los miembros inferiores, y la *angina mesentérica*.

Como regla general, la angina ocurre cuando un órgano demanda un mayor aporte de oxígeno y sus arterias nutricias son incapaces de administrarlo por medio de un aumento en la perfusión. En el caso del corazón y del músculo esquelético, la demanda se eleva cuando hay ejercicio, mientras que en el caso de los órganos del lecho esplácnico, el aumento en la demanda de oxígeno se presenta después de la ingesta de alimentos, momento en el cual el sistema circulatorio incrementa el flujo sanguíneo hacia esta zona para optimizar la digestión y absorción de los nutrientes.

La Isquemia Mesentérica (IM) se puede clasificar según el tiempo de evolución en Aguda (IMA) y Crónica (IMC), y de acuerdo a la fisiopatología en Oclusiva y No Oclusiva. Algunos autores también la clasifican según el origen arterial o venoso.

La angina mesentérica es una manifestación sintomática de la isquemia mesentérica crónica de tipo oclusivo y es, por lo tanto, un llamado de alerta para evitar el ulterior desarrollo de un importante porcentaje de casos catastróficos de IMA.

## CONCEPTOS ANATÓMICOS

El lecho esplácnico está compuesto por un componente macrovascular y otro microvascular. El macrovascular está conformado por tres arterias principales:

- Tronco Celíaco (TC).
- Arteria Mesentérica Superior (AMS).
- Arteria Mesentérica Inferior (AMI).

Cada una de ellas tiene a su cargo un territorio específico que se relaciona con el origen embriológico de los segmentos del intestino primitivo y sus respectivos vasos en el embrión y el feto; así, el tronco celíaco irriga los órganos que se derivan del intestino anterior (esófago distal hasta la unión entre el duodeno y el yeyuno incluyendo hígado, bazo, páncreas, vesícula y vías biliares); la AMS irriga los segmentos derivados del intestino medio (todo el intestino delgado y el colon hasta la unión del tercio medio y el tercio distal del

transverso); y la AMI irriga los segmentos derivados del intestino posterior (ángulo esplénico del colon, colon descendente, colon sigmoide y tercio superior del recto).

El componente microvascular lo comprenden los plejos que se encuentran a nivel de la mucosa, la submucosa y la muscular propia del estómago, intestino delgado, colon, y recto. Además de las estructuras microvasculares de los órganos sólidos del abdomen.

Entre las tres arterias esplácnicas principales abundan las anastomosis y circuitos colaterales que garantizan un apropiado flujo sanguíneo hacia todos los órganos en el caso de oclusión de alguna de ellas. Cuando dos de las arterias se ocluyen, la posibilidad de que una sola irrigue todos los segmentos es muy baja. La AMS puede ser una excepción en algunas ocasiones en las que su calibre y las variaciones anatómicas (muy frecuentes en el lecho esplácnico) le permiten perfundir todos los órganos a cargo del TC y de la AMI.

## CONCEPTOS FISIOLÓGICOS Y FISIOPATOLÓGICOS

En cada uno de los plejos de la microvasculatura esplácnica se encuentra una disposición “en línea” que regula el flujo total del circuito y que se compone de:

1. Arteriolas o vasos de resistencia.
2. Esfínteres pre y postcapilares o compuertas.
3. Capilares.
4. Vénulas o vasos de capacitancia.

La presión de perfusión arterial es determinada por la presión arterial sistémica, mientras que la perfusión local está regulada por elementos moduladores locales. La perfusión tisular, y por tanto la liberación de oxígeno, están regulados por el flujo sanguíneo, que pue-

de modificarse por medio de cambios en el tono de las arteriolas. Los esfínteres precapilares juegan un importante papel en la eficiencia del intercambio capilar sin afectar la resistencia vascular. En conjunto con los esfínteres postcapilares modifican el tiempo de circulación sanguínea y la presión hidrostática en los capilares, influyendo directamente en el intercambio de fluidos y solutos hacia el intersticio.

Las vénulas postcapilares son las encargadas de modificar el volumen efectivo circulante en el lecho esplácnico, sin afectar el nivel de perfusión de los órganos mesentéricos.

## ASPECTOS CLÍNICOS

### *ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA*

Es la forma más frecuente de isquemia mesentérica y la de mayor morbi-mortalidad. A pesar de que en los últimos 25 años se ha logrado aumentar el número de diagnósticos de IMA por un mayor reconocimiento temprano, la tasa de mortalidad todavía es muy elevada, del orden de 60%.

Aunque no hay cifras exactas sobre la incidencia de la IMA, existen datos de centros como el Montefiore Medical Center de Nueva York, que reporta que el 0,1% del total de admisiones corresponde a IMA. Otros informes aportan datos de una de cada 1.000 admisiones por pacientes con IMA. La población en la que se encuentra una mayor incidencia de IMA es la mayor de 60 años. Se consideran factores de riesgo para IMA la aterosclerosis, las arritmias, la insuficiencia cardiaca congestiva, el antecedente de reemplazo valvular y la enfermedad valvular reumática.

La principal causa de IMA es la oclusión aguda de la AMS por trombosis o por embolismo. En un estudio del Massachussets General

Hospital, de 103 pacientes que ingresaron por IMA secundaria a oclusión de la AMS, 55% correspondieron a embolismo y 45% a trombosis. La edad promedio de los pacientes fue 70 años, con predominio del sexo femenino. Clavien y col. publicaron en 1987 un estudio en el que reportaron 81 pacientes ingresados al Hospital Universitario de Basilea (Suiza) con diagnóstico de IMA: 49 tenían oclusión de la AMS (60%), 33 (41%) sufrieron embolismo y 16 (19,7%) fueron casos de trombosis.

La trombosis de la AMS está directamente relacionada con estenosis arterioesclerótica de su origen en la aorta, fenómeno que predispone a que una eventual disminución del gasto cardíaco produzca el episodio de trombosis.

En raras ocasiones la trombosis es consecuencia de disección aórtica o de aneurismas aórticos trombosados, o complicación de otras patologías que cursan con vasculitis, como el lupus eritematoso, la artritis reumatoidea, la dermatomiositis, la púrpura de Henoch-Schönlein y la poliarteritis.

Otras causas mayores de IMA son la isquemia arterial no oclusiva y la trombosis venosa mesentérica, que en la mayoría de los casos se presenta en pacientes que tienen factores de riesgo como insuficiencia cardíaca congestiva, sepsis, síndrome de hipercoagulabilidad, deshidratación severa, uso de anticonceptivos orales, consumo de cocaína, entre otras.

La IMA no oclusiva corresponde en la mayoría de las series a 20-30% del total de casos y la trombosis venosa mesentérica a 10-15%.

El diagnóstico temprano de un episodio de IMA requiere un alto índice de sospecha por parte del médico, fundamentado en la identificación de los pacientes con factores de riesgo. La instauración súbita de dolor abdominal en un paciente mayor de 50 años con antecedentes

de insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias (principalmente fibrilación auricular), infarto agudo de miocardio reciente, hipotensión o shock secundario a trauma o quemaduras, obliga a tener en cuenta y a descartar un episodio de IMA. La presencia de síntomas previos compatibles con angina mesentérica ha sido catalogada como un hallazgo frecuente en los pacientes con IMA secundaria a trombosis arterial.

El dolor es el síntoma principal y las características del dolor cambian desde el de tipo cólico al inicio del cuadro (espasmo intestinal por isquemia) hasta un dolor continuo de gran intensidad que se localiza principalmente en el mesogastrio y que el médico puede considerar exagerado ante el aparente buen estado del paciente en estas primeras horas de la enfermedad. Con frecuencia se encuentran signos disautonómicos como diaforesis profusa y marcada palidez mucocutánea. En la medida en que la isquemia progresa, aparecen distensión abdominal, vómito y deposiciones sanguinolentas o melénicas. En pacientes de más de 65 años se puede observar síndrome mental orgánico hasta en 30% de los casos.

Los pacientes que ingresan por IMA secundaria a trombosis venosa refieren comienzo más insidioso del dolor. El examen físico inicial puede no mostrar hallazgos importantes, pero en la medida que el intestino pierde viabilidad se presentan signos de irritación peritoneal y de respuesta inflamatoria sistémica. Los hallazgos de laboratorio incluyen recuentos leucocitarios mayores de 15.000/mm<sup>3</sup> en más de 75% de los pacientes, elevación de enzimas como la amilasa sérica, LDH, CPK y STGO. En 50% de los casos se encuentra acidosis metabólica en los gases arteriales, y este es un signo de particular importancia.

La radiografía simple de abdomen puede ser normal en la fase inicial de la IMA, pero en la

medida en que progresa el cuadro puede verse el signo de “huella digital”, íleo adinámico o ausencia total de gas.

El Dupplex-scan puede ser de ayuda para determinar trombosis venosa y en algunos casos puede mostrar alteraciones del flujo de la AMS, aunque este método se limita un poco por la variación en el flujo normal de este vaso, que está entre 300 y 600 ml por minuto.

La tomografía axial computadorizada (TAC) con bolos de contraste endovenoso para observar la vasculatura esplácnica puede determinar la presencia de trombos arteriales o venosos, así como de asas intestinales isquémicas.

El estudio de elección en los pacientes en quienes se tiene alta sospecha de IMA es la angiografía selectiva, que además de ser diagnóstica, hace parte del manejo inicial que se recomienda en la actualidad para pacientes con IMA, tanto de origen oclusivo como no oclusivo.

Los estudios con medicina nuclear y con imágenes por resonancia magnética (RM), muestran resultados favorables, superiores a los de la TAC. Los costos y la escasa disponibilidad de estos recursos en los centros hospitalarios son factores que limitan su uso en nuestro medio.

El manejo inicial debe ser conocido por cualquier médico que haga parte de un equipo de urgencias, considerando que el manejo definitivo se ha de realizar en un centro hospitalario de nivel III o IV. La mayoría de estos pacientes ingresa al servicio de urgencias con alteraciones hemodinámicas, bien sea como parte del cuadro propio de IMA, o como parte de una patología de base descompensada que lo llevó al desarrollo de IMA.

El primer paso en el manejo de IMA es optimizar el estado hemodinámico del paciente mediante resucitación agresiva que incluya la corrección de las causas precipitantes. La administración de oxígeno suplementario ayuda a mejorar su disponibilidad tisular. En casos debidamente seleccionados y según la experiencia del personal a cargo, se debe monitorizar al paciente con un catéter venoso central para el mejor manejo de los líquidos en la reanimación.

Corroborado el diagnóstico, se procede de inmediato con una angiografía selectiva de la arteria mesentérica superior (ASAMS) y, de acuerdo con los hallazgos, se inicia infusión intra-arterial de un agente vasodilatador. La papaverina es el más popular, en concentraciones de 1 mg/ml a una tasa de 30 a 60 mg/hora por bomba de infusión. Es necesario vigilar la presión arterial y la frecuencia cardíaca, porque si el catéter se desplaza de la AMS, se produce una intensa vasodilatación que puede ocasionar un descenso grave de la presión arterial.

Se debe hacer una primera evaluación angiográfica a los 20 minutos de iniciada la infusión. Así se haya tomado la decisión de llevar al paciente a cirugía, la infusión selectiva de papaverina hace parte del manejo del embolismo y de la trombosis de la AMS.

Cuando se hace necesaria la laparotomía porque persisten los signos de irritación peritoneal, o se encuentran émbolos o trombos en la AMS, los objetivos fundamentales son restaurar el flujo sanguíneo intestinal y resecar los segmentos irrecuperables de intestino. Para establecer si la viabilidad del intestino es recuperable, se debe realizar primero la revascularización y luego determinar, en el curso de la operación, si el intestino es viable o no lo es; para ello se cuenta con diferentes técnicas, tales como la colocación del intestino en compresas húme-

das tibias durante 10 a 20 minutos para verificar la recuperación de la peristalsis y de su color normal, o la inyección de fluoresceína para luego examinar el intestino con lámpara de luz ultravioleta y verificar su captación. El doppler intraoperatorio y la oximetría de superficie son otros elementos de ayuda en la verificación de la viabilidad intestinal.

Cuándo la IMA es secundaria a trombosis venosa, se deben tener en cuenta factores predisponentes como síndromes de hipercoagulabilidad. La presentación clínica es más insidiosa que los casos de origen arterial y el colapso cardiovascular es más frecuente por el secuestro de grandes volúmenes de líquido en las asas intestinales.

Es reconocido que el diagnóstico temprano es clave en el manejo de todos los casos de IMA. Pero en la trombosis venosa es de máxima importancia porque estos pacientes se pueden beneficiar muchísimo de un manejo no quirúrgico.

La primera fase del manejo no quirúrgico es la anticoagulación plena con heparina, mientras se estudia la condición predisponente; en general, se logra el diagnóstico de los factores desencadenantes en 50% de los casos. Si después de 24-48 horas de iniciada la anticoagulación el paciente no presenta mejoría o presenta signos de peritonitis o sepsis, debe ser llevado a laparotomía para reseca los segmentos de intestino necrosado, teniendo en cuenta que los márgenes de resección no tengan signos de oclusión venosa como edema del mesenterio, trombosis arterial secundaria, edema de la pared intestinal o cambios en la coloración de la pared intestinal. A pesar de que los márgenes de resección no estén comprometidos, la progresión de la trombosis venosa es muy frecuente y casi se puede decir que es la regla general; por lo tanto, las segundas revisiones se deben lle-

var a cabo como rutina, y la actitud del cirujano debe ser liberal a este aspecto.

### *ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA*

En la IMC aparece la *angina mesentérica* como una característica clínica. El dolor episódico post-prandial que se origina en el músculo liso intestinal como consecuencia de un aporte insuficiente de oxígeno durante la fase de mayor demanda metabólica, es lo que permite comparar este evento con la angina pectoris y la claudicación intermitente.

La isquemia mesentérica crónica verdadera es relativamente rara, y como el dolor post-prandial no es patognomónico de esta entidad, se debe ser muy cuidadoso en cuanto a su diagnóstico. Varios estudios han demostrado que tan solo 35% a 40% de los pacientes con sospecha clínica de IMC por dolor post-prandial, realmente padecen la enfermedad.

Es conveniente utilizar otros criterios clínicos para definir el diagnóstico de IMC, como la pérdida crónica de peso y la sitofobia (miedo a la ingesta alimentaria).

La causa más frecuente de IMC es la aterosclerosis de las arterias principales del lecho esplácnico. Debido a la rica circulación colateral característica de la circulación esplácnica, es necesario que dos de las tres arterias principales tengan un compromiso de por lo menos 75% de su luz para que se desarrolle la enfermedad.

Al igual que en la isquemia aguda, la angiografía tiene utilidad diagnóstica y terapéutica. La ultrasonografía Duplex pre y postprandial aporta información semicuantitativa útil, y se puede comparar con un ecocardiograma de estrés. La utilidad terapéutica de la angiografía reside en la posibilidad de realizar angioplastia percutánea o colocar un *stent*.

El manejo quirúrgico es el más aceptado y el de mejores resultados; comprende la endarterectomía, los puentes, la reimplantación arterial o una combinación de los tres. La técnica de revascularización con puentes es la más utilizada, y se hace con injertos de vena safena o con prótesis sintéticas de politetrafluoroetileno (PTFE) cuyo extremo proximal se anastomosa preferiblemente a la aorta infrarrenal.

### LECTURAS RECOMENDADAS

1. Acosta S, Nilsson TK, Bjorck M. Preliminary study of D-dimer as a possible marker of acute bowel ischaemia. *Br J Surg* 2001; 88:385-388.
2. Boley SJ, Brandt LJ. Intestinal ischemia. *Surg Clin North Am* 1992; 72:1-229.
3. Clavien PA, Muller C, Harder F. Treatment of mesenteric infarction. *Br J Surg* 1987; 74: 500-503.
4. Eldrup-Jorgensen J, Hawkins RE, Bredenberg CE. Abdominal vascular catastrophes. *Surg Clin North Am* 1997; 77:1305-1320.
5. Foley MI, Moneta GL, Abou-Zamzam AM Jr, et al. Revascularization of the superior mesenteric artery alone for treatment of intestinal ischemia. *J Vasc Surg* 2000; 32:37-47.
6. Gentile AT, Moneta GL, Taylor Jr LM, et al. Isolated bypass to the superior mesenteric artery for intestinal Ischemia. *Arch Surg* 1994; 129:926-932.
7. Greenwald DA, Brandt LJ, Reinus JF. Ischemic bowel disease in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30:445-473.
8. Kernagis LY, Levine MS, Jacobs JE. Pneumatosis intestinalis in patients with ischemia: correlation of CT findings with viability of the bowel. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180:733-736.
9. Klotz S, Vestring T, Rotker J, et al. Diagnosis and treatment of nonocclusive mesenteric ischemia after open heart surgery. *Ann Thorac Surg* 2001; 72:1583-1586.
10. Laghi A, Lannaccone R, Catalano C, Passariello R. Multislice spiral computed tomography angiography of mesenteric arteries. *Lancet* 2001; 358: 638-639.
11. Lefkovitz Z, Cappell MS, Lookstein R, et al. Radiologic diagnosis and treatment of gastrointestinal hemorrhage and ischemia. *Med Clin North Am* 2002; 86:1357-1399.
12. Macari M, Chandarana H, Balthazar E, Babb J. Intestinal ischemia versus intramural hemorrhage: CT evaluation. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180: 177-184.
13. Matsumoto AH, Angle JF, Spinosa DJ, et al. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting in the treatment of chronic mesenteric ischemia: results and longterm followup. *J Am Coll Surg* 2002; 194:22S-31S.
14. Montgomery RA, Venbrux AC, Bulkley GB. Mesenteric vascular insufficiency. *Curr Prob Surg* 1997; 34:942-1023.
15. Patiño JF. Isquemia intestinal. En: *Lecciones de Cirugía*. Por JF Patiño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Bogotá, 2001.
16. Pulgar G, Cañadas R, Alvarado J, et al. Isquemia Mesentérica. *Rev Col Gastroenterol* 1998; 13: 190-202.
17. Steinmetz E, Tatou E, Favier-Blavoux C, et al. Endovascular treatment as first choice in chronic intestinal ischemia. *Ann Vasc Surg* 2002; 6:693-699.
18. Wiesner W, Morteale KJ, Glickman JN, Ji H, Ros PR. Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177:1319-23.
19. Zalzman M, Sy M, Donckier V, et al. Helical CT signs in the diagnosis of intestinal ischemia in small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175:1601-1607.