

TRABAJOS CIENTIFICOS

Embolia mesentérica: Manejo terapéutico de 17 casos con diagnóstico angiográfico

Drs. FRANCISCO VALDES E., ALBRECHT KRÄMER SCH., JUAN SEITZ C., SERGIO GUZMAN B. y ROBERTO CANESSA B.

Servicio de Cirugía y Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

RESUMEN

Diecisiete pacientes fueron sometidos a estudio angiográfico de los vasos mesentéricos por sospecha de isquemia visceral aguda de origen embólico.

El 94% presentó una crisis de dolor abdominal, asociada a vómitos en el 82% y/o diarrea en el 64%.

En el 82% de los pacientes se documentó arritmia o una cardioversión eléctrica reciente. La leucocitosis y acidosis metabólica fue más frecuente y severa en 11 casos de oclusión proximal o del tercio medio de la arteria mesentérica superior, comparado con la oclusión distal.

Un caso (11%) de los sometidos a embolectomía falleció a causa de débito bajo y arritmias graves. Seis pacientes que presentaron embolia mesentérica del tercio distal o ramas, no requirieron embolectomía mesentérica. Sin embargo, tres de ellos fueron explorados. Dos por oclusión simultánea de otros vasos sin isquemia intestinal y uno por perforación focal y peritonitis, el cual fallece. Otro caso de embolia distal fallece por AVE, sin encontrarse necrosis intestinal en la autopsia. Dos casos restantes fueron tratados médicamente con anticoagulantes y antibióticos, con mejoría del cuadro clínico.

El diagnóstico angiográfico precoz seguido de revascularización inmediata limita la resección intestinal. El uso criterioso de la reexploración y antibióticos son importantes en el manejo contemporáneo de la embolia mesentérica.

Casos seleccionados de embolia distal son susceptibles de ser tratados con éxito en forma conservadora.

PALABRAS CLAVES: *Embolia mesentérica, isquemia mesentérica aguda*

SUMMARY

Seventeen patients presented with acute mesenteric ischemia due to embolic occlusion of the SMA demonstrated by angiography. The chief complaint was acute onset of abdominal pain (94%) associated to vomiting (82%) and/or diarrhea (64%). Eighty two percent had arrhythmia or a recent cardioversion. Leucocytosis and metabolic acidosis were more frequent and severe in 11 cases of proximal or intermediate occlusion of the SMA compared to distal embolization. One case (11%) of those submitted to embolectomy died due to persistent arrhythmia and low cardiac output.

Six cases presented with distal emboli didn't require embolectomy of the SMA. However 3 underwent laparotomy, 2 due to occlusion of other major vessels without intestinal ischemia, and 1 due to peritonitis secondary to focal ischemia and perforation that subsequently died.

Another case died due to stroke, without mesenteric infarction at the necropsy, and two cases were treated with anticoagulants and antibiotics with reversal of the clinical picture.

Aggressive angiographic diagnosis, early revascularization to limit extensive resection, judicious use of the second look and antibiotics are the essentials in the current management of SMA embolization. Well tolerated, selected cases of distal occlusions can be managed only by medical treatment.

KEY WORDS: *Mesenteric emboly, acute mesenteric Ischemia*

INTRODUCCION

La interrupción aguda de la circulación esplácica desencadena cambios isquémicos progresivos que destruyen la integridad anatómica de la pared intestinal favoreciendo la penetración bacteriana, la contaminación peritoneal y la sepsis en el curso de pocas horas o días. Sólo la reperfusión precoz permite revertir o limitar el daño isquémico.

La causa más frecuente de isquemia intestinal aguda es la embolia mesentérica, cuya mortalidad espontánea alcanza al 100% (1). El tratamiento quirúrgico ha logrado mejorar el pronóstico de esta catástrofe reduciendo su mortalidad al 27-67% (1, 2, 3, 4, 5), dependiendo de la extensión y duración de la isquemia.

En el presente trabajo presentamos nuestra experiencia en el manejo terapéutico de esta emergencia.

MATERIAL Y METODO

Entre enero de 1983 y agosto de 1987, 17 pacientes (10 hombres y 7 mujeres) fueron referidos a nuestro Servicio por presentar una crisis de dolor abdominal, de comienzo brusco, asociada a vómitos y/o diarrea en presencia de una arritmia u otro elemento sugerente de una posible fuente embólica, o con clara evidencia de embolia en otro territorio. Sólo se incluyen en el presente estudio los pacientes con demostración angiográfica de embolia mesentérica (EM), excluyéndose la trombosis y la isquemia no oclusiva.

Las características clínicas se detallan en la Tabla 1. La edad promedio fue 64,4 años (rango 53-84). El intervalo entre el inicio de los síntomas y el ingreso a nuestro Servicio osciló entre 3 horas y 21 días. Al examen, el 64% presentaba arritmia y el 17,6% había sido sometido a cardioversión en los

Tabla 1

PRESENTACION CLINICA DE LA EMBOLIA MESENERICA SUPERIOR EN 17 PACIENTES CON DIAGNOSTICO ANGIOGRAFICO.

	Nº	%
Dolor abdominal agudo	16	94
Vómito	14	82
Diarrea	11	64
Hemorragia digestiva	1	5,8
Arritmia	11	64
Cardioversión reciente	3	17,6
Infarto de miocardio en evolución	1	5,8
Embolias asociadas	6	35,3
Leucocitosis	9/14	64
Acidosis	7/13	54

días previos. Al ingreso se determinó el hematocrito, recuento de leucocitos, uremia, gases en sangre arterial y electrocardiograma. Los hallazgos angiográficos fueron clasificados, de acuerdo al sitio de oclusión de la arteria mesentérica superior (AMS), como embolia proximal: hasta el origen de la arteria cólica media; oclusión del segmento intermedio: posterior a la arteria cólica media antes del nacimiento de la arteria ileocólica y oclusión distal: desde la arteria ileocólica incluyendo ramas terminales (Figura 1).

Indicación quirúrgica. Todos los casos de oclusión del sector proximal o medio de la AMS fueron considerados para la embolectomía inmediata. Los pacientes con embolia distal sólo fueron intervenidos por la presencia de otras embolias concomitantes y/o por evidencias clínicas de necrosis intestinal.

RESULTADOS

Once pacientes presentaron EM en la porción proximal o media de la AMS (Figura 2). El recuento de leucocitos fue en promedio $18.322 \times \text{mm}^3$ (12.200-37.000), el hematocrito 46,5% (38,5-56,5) y la uremia 0,54 mg% (0,37-0,62). Con la excepción de un caso con alcalosis metabólica compensada, cuando se determinó gases en sangre arterial, se evidenció déficit de base en el 75% (-3 a -12,5 mEq/l).

Uno de estos pacientes, cursando el 12º día postinfarto del miocardio y portador de embolia de ambas extremidades, falleció antes de ser intervenido, por fibrilación ventricular. La necropsia confirmó la EM, demostrando la formación de trombo en la zona infartada del ventrículo izquierdo.

De los 10 pacientes restantes, uno presentó la EM en el curso de una endocarditis bacteriana, con remisión inicial de los síntomas, pero desarrollando dos aneurismas micóticos de la AMS que requirieron de reparación a los 21 días, sin constatarse isquemia intestinal (Figura 3). En el resto, se practicó la embolectomía abordando la AMS en la base del mesenterio a través de una arteriotomía transversa. Dos casos presentaban extenso ateroma de la AMS que debió ser corregido, uno por endarterectomía y parche de safena y el otro, por puente aorto-mesentérico. Efectuada la embolectomía, dos pacientes requirieron una resección parcial de intestino por persistencia de signos isquémicos transmural avanzados. En uno de ellos, se efectuó una segunda resección en una laparotomía exploradora programada a las 12 horas ("second look").

Falleció 1 de los 9 pacientes en que efectuamos embolectomía (11%), debido a complicaciones

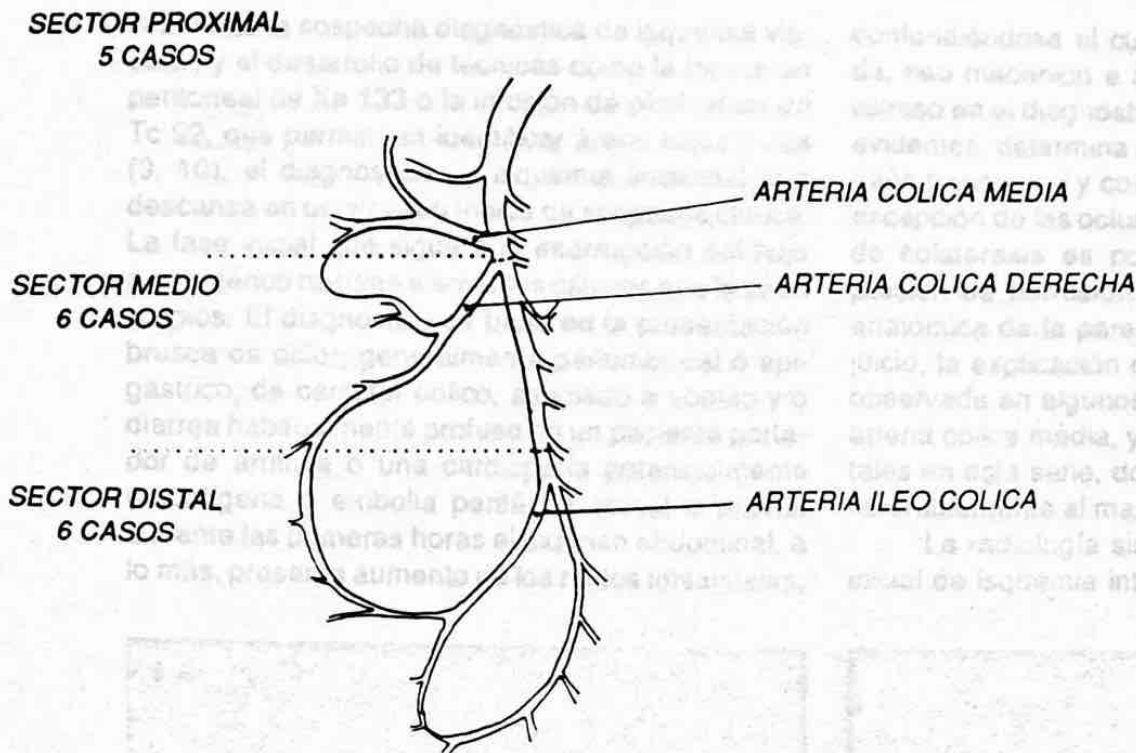


Figura 1. Distribución angiógráfica de 17 embolias de la arteria mesentérica superior.

derivadas de shock cardiogénico por arritmias ventriculares refractarias. La exploración abdominal posterior reveló necrosis de todo el territorio de la AMS de tipo no oclusivo. Durante el seguimiento hasta 52 meses (promedio 27,8), 3 pacientes en que no se efectuó resección, junto con la embolectomía, presentaron evidencias de estenosis segmentaria del íleon, requiriendo resección electiva 2 de ellos. Dos pacientes han fallecido, al 2° y 34° mes de seguimiento, sin haberse obtenido necropsia.

En 6 casos la EM comprometió el territorio distal de la AMS (Figura 4). Los exámenes de laboratorio mostraron, en promedio, 11.700 leucocitos \times mm^3 (7.800-16.000) y acidosis metabólica en sólo un caso.

Dos tenían oclusión simultánea de otros vasos abdominales que debieron ser explorados: uno embolia renal y otro aortoiliaca. En ambos casos, se comprobó indemnidad del tubo digestivo, por lo que no se exploró la AMS. Un tercer caso, con embolia simultánea de las extremidades inferiores y 5 días de evolución, presentaba signos peritoneales. La exploración abdominal comprobó la perforación de una asa intestinal por isquemia focal. Esta paciente, en la que no se comprobó una fuente embólica cardíaca, falleció por falla multisistémica. La necropsia demostró una extensa ateromatosis de toda la aorta, complicada con áreas de trombosis, y embolias renales múltiples, además de las lesiones conocidas. Un cuarto caso, una mujer valvulópata

portadora de embolias múltiples, fallece a consecuencia de complicaciones de un accidente vascular cerebral. La necropsia confirmó la EM, sin compromiso isquémico intestinal.

En los dos casos restantes de embolia de la porción distal de la AMS, la angiografía se obtuvo antes de las 6 horas de evolución, iniciándose precozmente el tratamiento anticoagulante y la cobertura con antibióticos de amplio espectro. En ambos se observó la remisión de los síntomas sin ser necesaria la embolectomía. Durante el seguimiento, entre 1 y 54 meses, los 4 casos sobrevivientes de este grupo no han tenido síntomas de insuficiencia vascular visceral ni de obstrucción intestinal. Los pacientes que han persistido en arritmia completa, han mantenido tratamiento anticoagulante; dos de ellos requirieron reemplazo valvular mitral.

DISCUSION

La oclusión de la AMS ocurre en el 5-8% de las embolias (1, 2), siendo ésta la causa más frecuente de isquemia intestinal aguda en nuestro medio. La embolectomía ha logrado reducir la mortalidad de esta emergencia al 27-67% (3, 4, 5, 6, 7). En nuestro medio no se han reportado series clínicas referentes a la embolectomía o revascularización visceral, siendo la mortalidad operatoria en infarto intestinal cercana al 100% (8).

A pesar de los esfuerzos por identificar marcadores de laboratorio que permitan confirmar pre-

cozmente la sospecha diagnóstica de isquemia visceral, y el desarrollo de técnicas como la inyección peritoneal de Xe 133 o la infusión de pirofosfato de Tc 99, que permitirían identificar áreas isquémicas (9, 10), el diagnóstico de isquemia intestinal aún descansa en un elevado índice de sospecha clínica. La fase inicial que sigue a la interrupción del flujo mesentérico no tiene elementos clínicos que le sean propios. El diagnóstico se basa en la presentación brusca de dolor, generalmente periumbilical o epigástrico, de carácter cólico, asociado a vómito y/o diarrea habitualmente profuso en un paciente portador de arritmia o una cardiopatía potencialmente embolígena o embolia periférica actual o previa. Durante las primeras horas el examen abdominal, a lo más, presenta aumento de los ruidos intestinales,

confundiéndose el cuadro con gastroenteritis aguda, íleo mecánico e incluso pancreatitis aguda. El retraso en el diagnóstico, a la espera de signos más evidentes, determina por lo general el desarrollo de daño transmural y contaminación peritoneal, con la excepción de las oclusiones distales, en que por vía de colaterales es posible la mantención de una presión de perfusión aceptable para la integridad anatómica de la pared intestinal. Tal es, a nuestro juicio, la explicación de la tolerancia a la isquemia observada en algunos casos de oclusión distal a la arteria cólica media, y en 5 de las 6 oclusiones distales en esta serie, dos de las cuales respondieron favorablemente al manejo médico exclusivo.

La radiología simple de abdomen, en la fase inicial de isquemia intestinal, revela signos que no

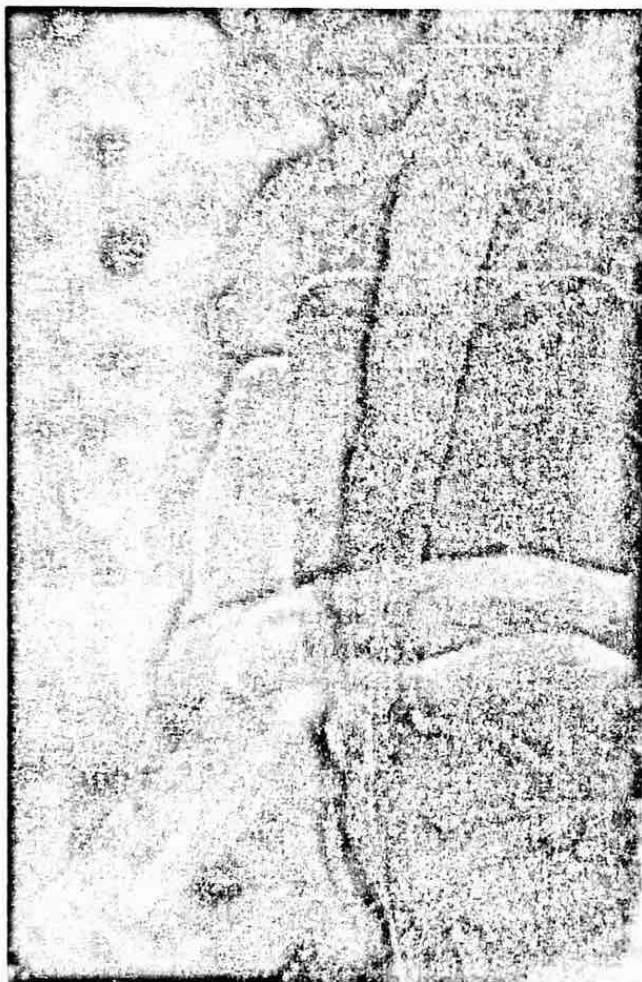


Figura 2. Aortografía lateral de un paciente de 64 años portador de arritmia completa por fibrilación auricular que consultó por cólico periumbilical, vómitos y diarrea profusos de 3 horas de evolución. Esta demuestra la oclusión embólica de la arteria mesentérica superior justo en el nacimiento de la cólica media (flecha).

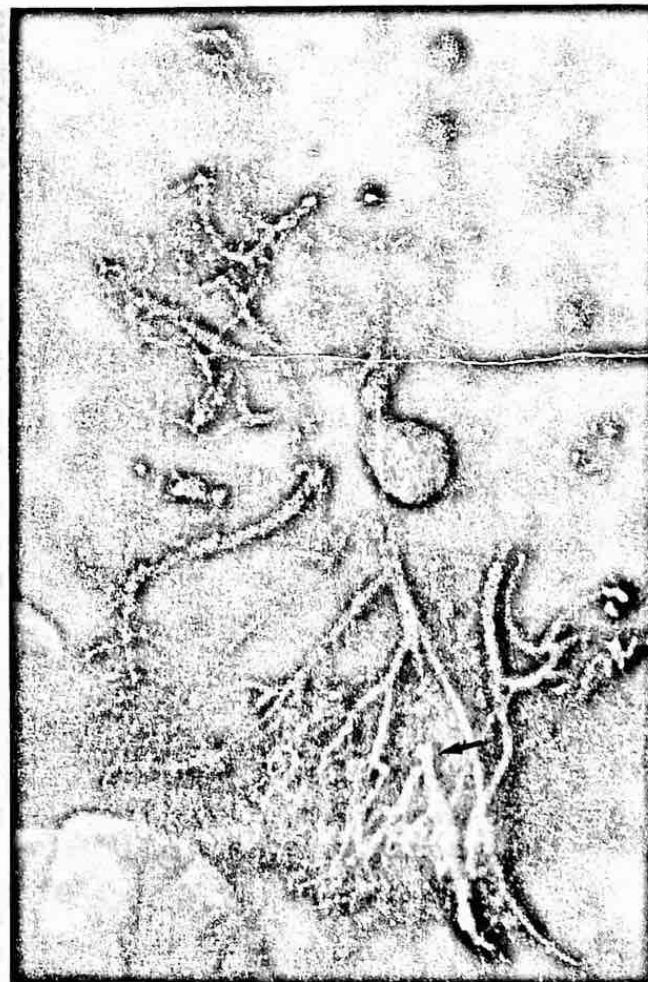


Figura 3. Angiografía selectiva mesentérica superior en paciente de 56 años convaleciente en 8º día de recambio valvular que acusa dolor abdominal persistente. Veintiún días antes tuvo un cuadro autolimitado de cólico epigástrico y vómitos. La angiografía demuestra la formación de dos dilataciones correspondientes a aneurismas micóticos (flechas) con oclusión segmentaria del tronco mesentérico entre ambas lesiones.

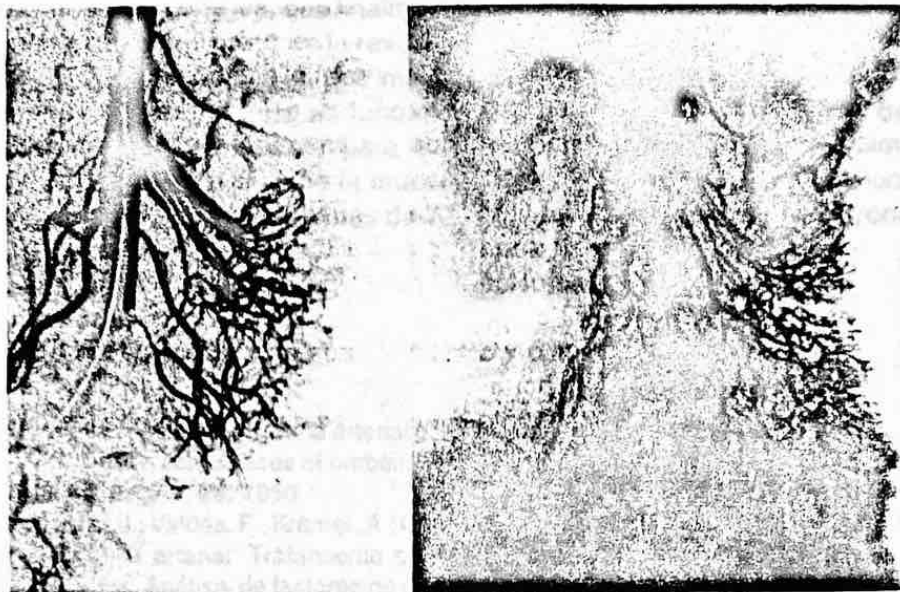


Figura 4. Angiografía selectiva mesentérica superior en una paciente de 60 años que a las 24 horas de una cardioversión eléctrica presentó dolor abdominal y diarrea profusa. No requirió tratamiento quirúrgico. La angiografía revela una oclusión total (izq.) de la mesentérica superior antes del origen de la arteria ileo cólica. Una fase tardía de la misma inyección (der.) muestra llene distal por colaterales dependientes de las arcadas ileales y la arteria cólica derecha.

se diferencian de los observados en la obstrucción intestinal, de tal modo que sospechado el diagnóstico debe recurrirse sin tardar a la confirmación angiográfica con visión lateral para identificar el óstium de la AMS.

Las alteraciones descritas en los exámenes de laboratorio pueden estar ausentes en las primeras horas de evolución, siendo lo característico la hemoconcentración, la leucocitosis proporcional a la isquemia y la acidosis metabólica que es un signo de gravedad, por lo general, asociado a la aparición de daño celular progresivo. Aun cuando carecen de validez estadística, por lo reducida, los datos recogidos en esta serie apoyan la posibilidad de que la EM distal pueda ser bien tolerada, sin llegar a la necrosis probablemente por el desarrollo de colaterales suficientes, más aún si se pesquiza precozmente iniciándose tratamiento anticoagulante. Excepción a esta observación es el caso con perforación intestinal, complicación documentada en embolias distales por ateroma (11), con isquemia focal.

La cobertura con antibióticos de amplio espectro desempeña un papel importante en evitar la contaminación y bacteremias secundarias a la alteración de la permeabilidad del intestino isquémico.

El uso de vasodilatadores intraarteriales (5) ha sido cuestionado (12), ya que induciría un robo hemodinámico por parte de las áreas no is-

quémicas, deteriorando aún más el sector afectado. El uso de oxígeno intraluminal, no pasa de ser una curiosidad del laboratorio de experimentación, sin tener aplicación clínica actual (13).

La embolectomía y reperfusión es el tratamiento de elección en la EM. La observación y tratamiento médico sólo es posible en los casos documentados de EM distal, sin signos clínicos ni de laboratorio de isquemia transmural y en los cuales una cuidadosa monitorización permite confirmar una colateralización suficiente. Una vez lograda la reperfusión, es fundamental dar tiempo a la recuperación de las áreas de viabilidad dudosa antes de intentar una resección que puede resultar de una extensión mayor a la necesaria. El uso del Doppler intraoperatorio es una ayuda auxiliar importante si se dispone de él (14). De persistir zonas de viabilidad cuestionada, la programación de una laparotomía exploradora en pocas horas permite limitar la resección al intestino claramente no recuperado. La evolución de áreas con daño de la capa muscular hacia la estenosis cicatrizal fue observada en 3 de nuestros casos. Sin embargo, la resección diferida, de ser necesaria, permite a nuestro juicio reducir la mortalidad operatoria.

El manejo postoperatorio demanda una cuidadosa vigilancia hemodinámica, ya que por lo general la alteración de la permeabilidad de la mucosa isquémica facilita la formación de un tercer espacio

e hipovolemia relativa, que finalmente pueden hacer fracasar los resultados de la revascularización. Con la excepción de la EM por mixoma, la anticoagulación postoperatoria es fundamental, debiendo iniciarse cuidadosamente para evitar hemorragia originada en la pérdida de la mucosa normal, cuya regeneración suele tomar más de 72 hr.

La mortalidad por EM está determinada por el sitio de oclusión vascular y la compensación vía colaterales (proximal vs. distal), el tiempo de evolución y la necesidad de efectuar resección, la asociación de embolias simultáneas y la cardiopatía responsable de la embolia, en especial la secundaria a insuficiencia coronaria (3, 6, 7).

BIBLIOGRAFIA

1. Haimovici, H.: Peripheral arterial embolism. A study of 330 unselected cases of embolism of the extremities. *Angiology* 1: 20, 1950.
2. Seitz, J.; Valdés, F.; Krämer, A.; Geni, R.; Canessa, R.: Embolia arterial: Tratamiento quirúrgico en 105 pacientes. Análisis de factores de riesgo y morbimortalidad. Tomo resúmenes, LX Congreso Chil. Cir. pp 62, 1987.
3. Bergan, J. J.; Dean, R. H.; Conn, J.; Yao, J. S. T.: Revascularization in the treatment of mesenteric infarction. *Ann Surg.* 182: 430, 1975.
4. Sachs, S. M.; Morton, J. H.; Schwartz, S. I.: Acute mesenteric ischemia. *Surgery*, 92: 643, 1982.
5. Boley, S. J.; Sprayregen, S.; Siegelman, S. S.; Veith, F. J.: Initial results from an aggressive roentgenological and surgical approach to acute mesenteric ischemia. *Surgery*, 82: 848, 1977.
6. Rogers, M. D.; Thompson, J. E.; Garret, W. S.: Mesenteric vascular problems. *Ann. Surg.* 195: 554, 1982.
7. Lazaro, T.; Sierra, L.; Gesto, R.: Embolization of the mesenteric arteries: Surgical treatment in twenty three consecutive cases. *Ann. Vasc. Surg.* 1: 311, 1986.
8. Carvajal, C.; Lombardi, J.; Otaíza, E.: Isquemia mesentérica aguda. *Cuadernos Chil. de Cir.* 30: 508, 1986.
9. Gharagozloo, F.; Bulkley, G. B.; Zuidema, G. D.: The use of intraperitoneal xenon for early diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Surgery*, 95: 404, 1984.
10. Barth, K. H.; Alderson, P. O.; Strandberg, J. D.: Tc 99-Pyrophosphate imaging in experimental mesenteric infarction: relationship of tracer uptake to the degree of ischemic injury. *Radiology* 129: 491, 1978.
11. Rushovich, A. M.: Perforation of the jejunum: a complication of atheromatous embolization. *Am. J. Gastroenterol* 78: 77, 1983.
12. Bulkley, G. B.; Womack, W. A.; Downey, J. M.: Collateral blood flow in segmental intestinal ischemia: Effects of vasoactive agents. *Surgery* 100: 157, 1986.
13. Shute, K.: Effect of intraluminal oxygen on endotoxin absorption in experimental occlusion of the superior mesenteric artery. *GUT* 18: 567, 1977.
14. Shah, S.; Anderson, C. A.: Prediction of small bowel viability using doppler ultrasound. Clinical and experimental evaluation. *Ann Surg.* 194: 97, 1981.