

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

Guillem Martín Vidal¹, Amaya Lanz Lozano¹, Sara Fandiño Piñeiro¹, Milena Pardo Fernández¹, Sara Amado Cabana¹, Jorge Rodríguez Antuña¹, José Carlos Gallego Ojea¹.

¹Complejo Hospitalario Universitario Arquitecto Marcide, Ferrol.

OBJETIVOS

Describir y ejemplificar, basándonos en casos vistos en nuestro centro, los hallazgos tomográficos de la isquemia mesentérica aguda y sus diferentes causas, así como aquellos signos que predicen un mal pronóstico.

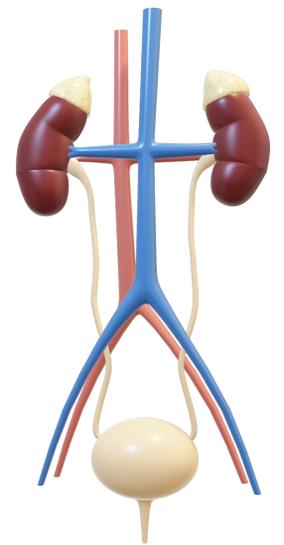
REVISIÓN DEL TEMA

La isquemia mesentérica aguda (IMA) y sus distintas causas etiológicas ya sean arteriales, venosas o de bajo flujo, constituyen un grupo de patologías que representan menos del 1% de las urgencias de abdomen agudo. En contraposición, tiene una alta mortalidad (40-80%) que está directamente relacionada con el escaso tiempo que transcurre entre la disminución del flujo vascular a las asas intestinales y la instauración de necrosis mural. Su diagnóstico clínico es complejo, lo que deriva en un retraso en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico.

La tomografía computarizada (TC) no solo nos permite llegar a su diagnóstico, sino también a filiar la probable causa etiológica, sus complicaciones, pronóstico y descartar otras entidades.



ANATOMÍA



- La isquemia mesentérica aguda es una enfermedad sistémica producida por un flujo sanguíneo inadecuado de los vasos mesentéricos, que conlleva hipoperfusión de las asas intestinales y eventualmente a la necrosis de la pared intestinal. La vascularización gastrointestinal depende de tres ramas principales de la aorta abdominal, y se resume en la siguiente tabla:

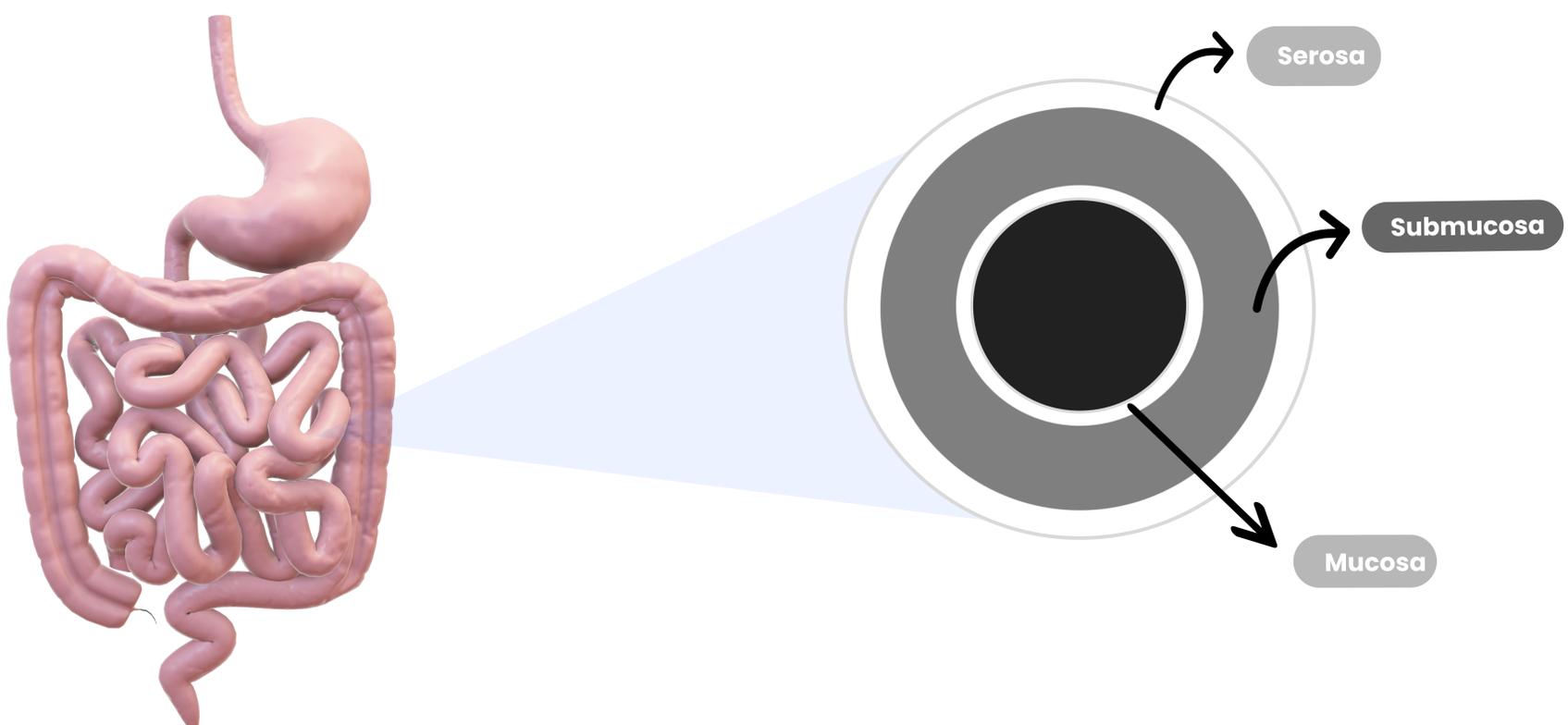
TERRITORIO		ANASTOMOSIS A-A	
TRONCO CELÍACO	- Esófago distal - 2ª porción duodenal		
ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR (AMS)	- 3º y 4º porciones duodenales - Yeyuno e íleon - Ciego, colon ascendente y transverso	Arteria pancreaticoduodenal	
ARTERIA MESENTÉRICA INFERIOR (AMI)	- Colon descendente - Sigma - Recto superior	Arteria marginal de Drummond Arcada de Riolano	

- El drenaje venoso se lleva a cabo por las venas mesentéricas superior e inferior, las cuales acaban confluyendo junto a la vena esplénica en la vena porta, formando el eje esplenoportal.

FISIOPATOLOGÍA

Según la evolución, la isquemia mesentérica aguda se clasifica en tres estadios:

- Estadio 1: edema, erosiones, úlceras hemorrágicas y necrosis de la mucosa. Hallazgos incipientes, y por lo tanto reversibles.
- Estadio 2: extensión con necrosis de la submucosa y la capa muscular. Reversible, aunque por su mayor afectación mural pueden aparecer estenosis fibróticas secuelas.
- Estadio 3: necrosis transmural con elevada mortalidad.



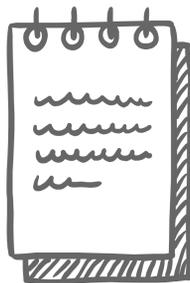
ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de isquemia mesentérica aguda es la arterial, ya sea embólica o trombótica; siendo la arteria mesentérica superior la más frecuentemente afectada. Otras causas menos frecuentes son las venosas o las de bajo flujo.

Cuanto más proximal sea la oclusión/hipoperfusión vascular, más territorio intestinal isquémico y peor pronóstico.

La TC permite realizar en la mayoría de casos el diagnóstico etiológico. Según su etiología las clasificamos principalmente en:

- Causas oclusivas:
 - Embolia arterial aguda.
 - Trombosis arterial aguda.
 - Trombosis venosa.
 - Enfermedades de pequeño vaso.
- Causas no oclusivas:
 - Estados de bajo flujo.

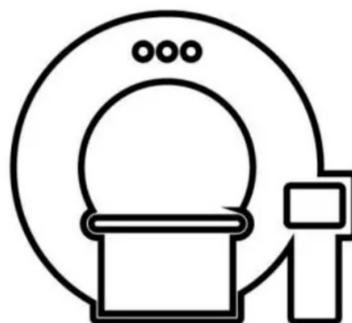


PROTOCOLO EN TC

Tomografía computarizada multidetector (TCMD) abdominopélvica con contraste intravenoso bifásico (fase arterial y portal) es la prueba diagnóstica de elección, con alta especificidad y sensibilidad.

Permite el estudio de la vascularización visceral, de las asas intestinales y del resto de estructuras intraabdominales, lo que concede establecer diagnósticos alternativos.

El estudio basal sin contraste puede ser de utilidad para la valoración de placas de ateroma, grado de realce parietal o hemorragia intramural, aunque no se recomienda su realización de forma sistemática.



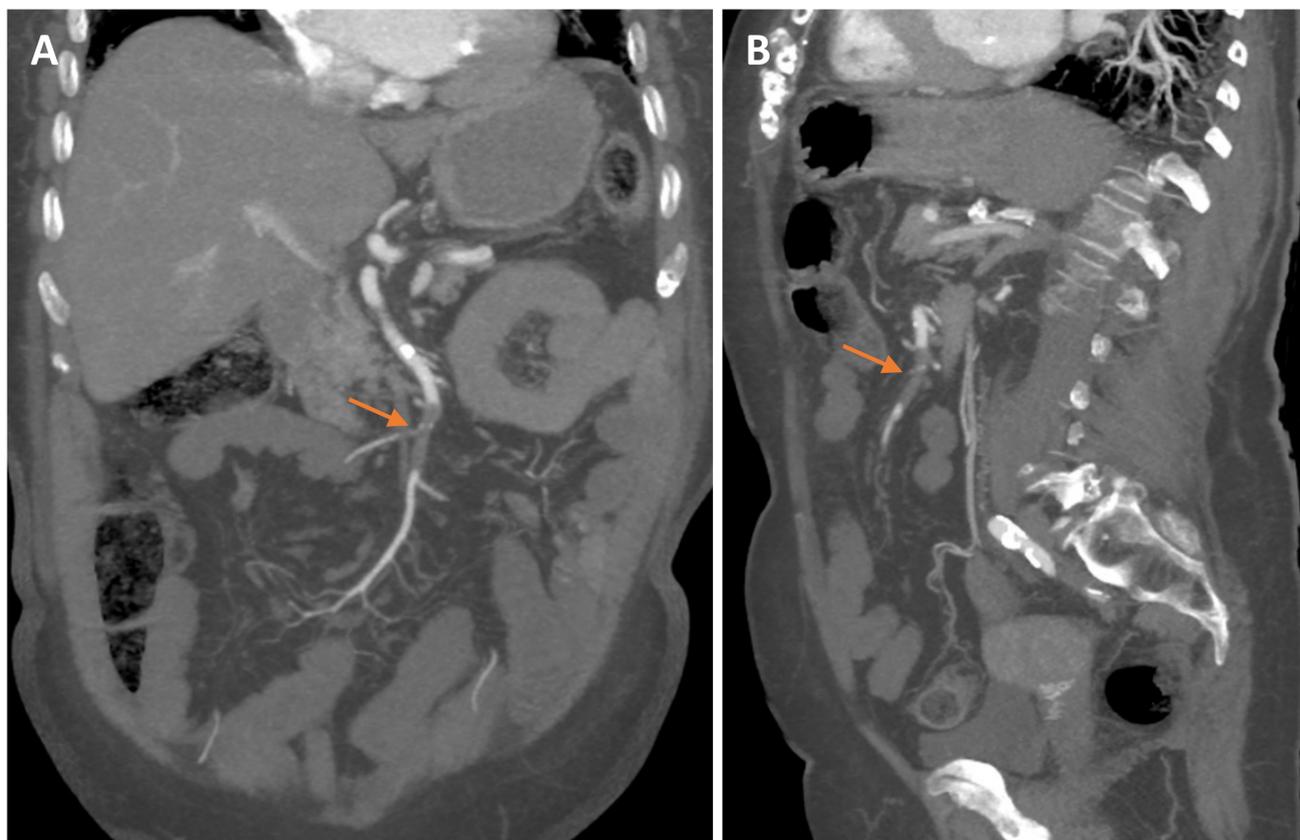
HALLAZGOS EN TC

SEGÚN LA ETIOLOGÍA:

CAUSAS OCLUSIVAS:

- **EMBOLIA ARTERIAL AGUDA (50%):**

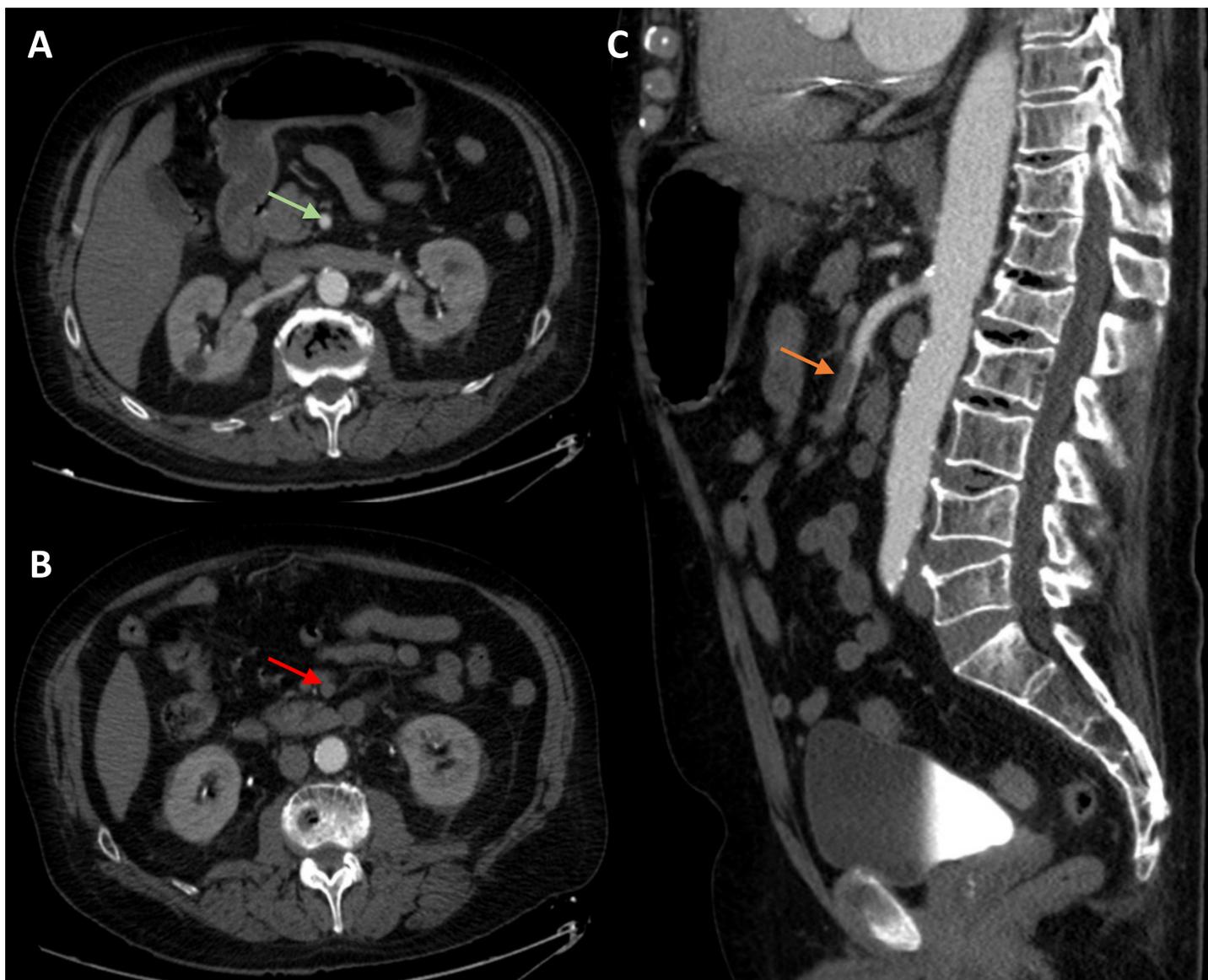
Es la causa más frecuente y normalmente es secundaria a causas cardiológicas. La AMS es la arteria más frecuentemente afectada debido a su angulación, de unos 45º, en comparación con el tronco celíaco o la AMI. A menudo, los émbolos adoptan una localización distal al ostium arterial o se hallan en una bifurcación vascular, respetando las ramas yeyunales y la arteria cólica media y, por consiguiente con preservación del intestino delgado proximal y colon proximal.



CASO 1: IMA de origen arterial embólico en paciente con FA en tratamiento subóptimo con clínica de dolor abdominal brusco. TC abdominopélvica con contraste intravenoso en fase arterial, reconstrucción volumétrica en planos coronal (A) y sagital (B). Oclusión de la AMS distal a su origen y próxima a una bifurcación vascular, con buena perfusión distal por colaterales.

- **TROMBOSIS ARTERIAL AGUDA (25%):**

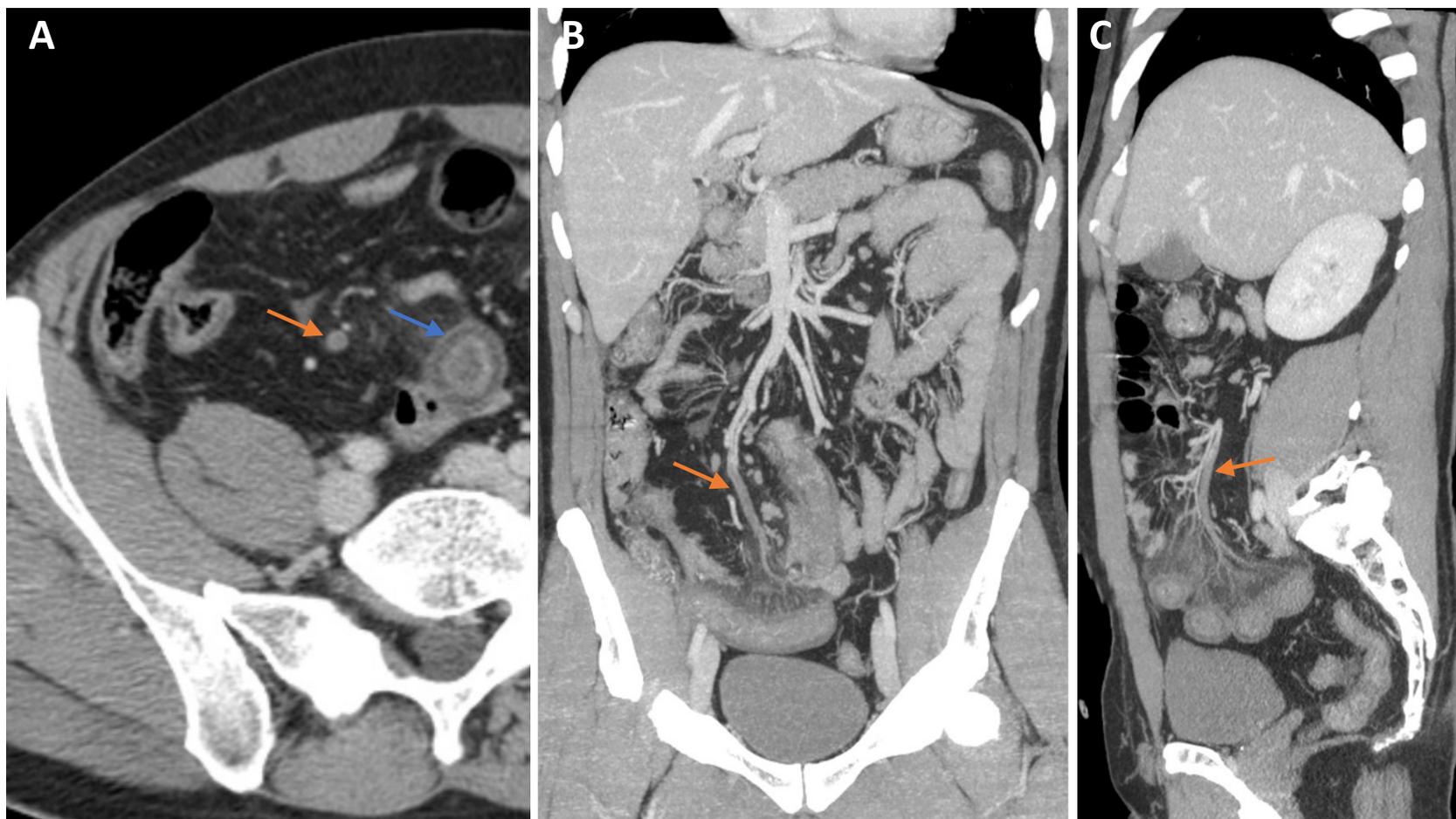
Normalmente se debe a aterosclerosis. Su afectación es predominantemente proximal, afectando a la AMS o al tronco celíaco, ocasionando territorios de isquemia más extensos sin preservación intestinal ni colónica proximal, siendo de peor pronóstico en comparación con los de causa embólica.



CASO 2: IMA oclusiva de etiología trombótica arterial. TC abdominopélvica con reconstrucción MPR en planos axial (A y B) y sagital (C) con contraste intravenoso en fase arterial. C) defecto de repleción en relación con trombo (*flecha naranja*) asociado a lesiones arteriosclerosas en AMS. En plano axial objetivamos como, en un corte próximo a su salida, (A, *flecha verde*) dicha arteria es permeable con buen relleno de contraste mientras que en un corte más caudal (B, *flecha roja*) ya no hay opacificación de contraste, en relación con trombo oclusivo total.

- **TROMBOSIS VENOSA (5-10%):**

Principalmente las causas se deben a estados de hipercoagulabilidad, hipertensión portal, infiltración tumoral o fenómenos inflamatorios localregionales. A nivel fisiopatológico, la obstrucción del drenaje venoso ocasiona edema parietal y distensión de la luz intestinal, lo que deriva en un aumento de presión que disminuye secundariamente el flujo arterial.



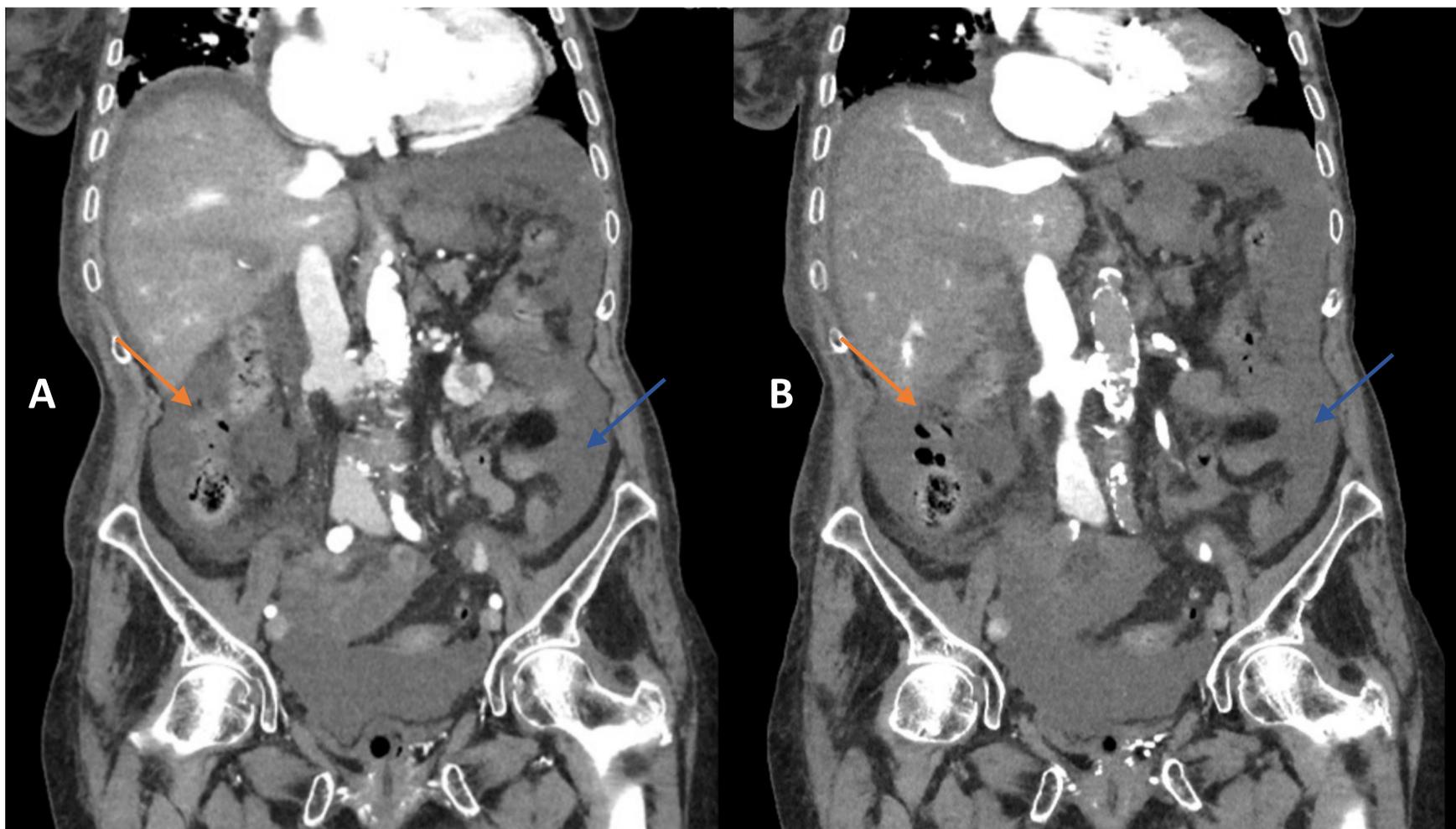
CASO 3: IMA de origen venoso. TC abdominopélvica en fase portal, en plano axial (A) y reconstrucciones volumétricas coronal (B) y sagital (C). Rama venosa ileal con defecto de repleción y aumento de su diámetro en relación con trombosis aguda (*flechas naranjas*). Se aprecian asas ileales con el signo de la diana (A, *flecha azul*; dicho signo se explica a continuación, en el apartado de hallazgos por TC en la pared intestinal, con una imagen de este mismo caso). Asocia ingurgitación de vasos mesentéricos y aumento de densidad y reticulación de la grasa adyacente.

- **ENFERMEDADES DE PEQUEÑO VASO:** vasculitis, radiación, inflamación...

CAUSAS NO OCLUSIVAS:

- **ESTADOS DE BAJO FLUJO (20-30%):**

Se observa a menudo en pacientes de edad avanzada y, a diferencia de las anteriores, no es causado por una oclusión del sistema circulatorio mesentérico. Es típica de estados de hipovolemia, hipotensión, fallo cardíaco... entre otros.



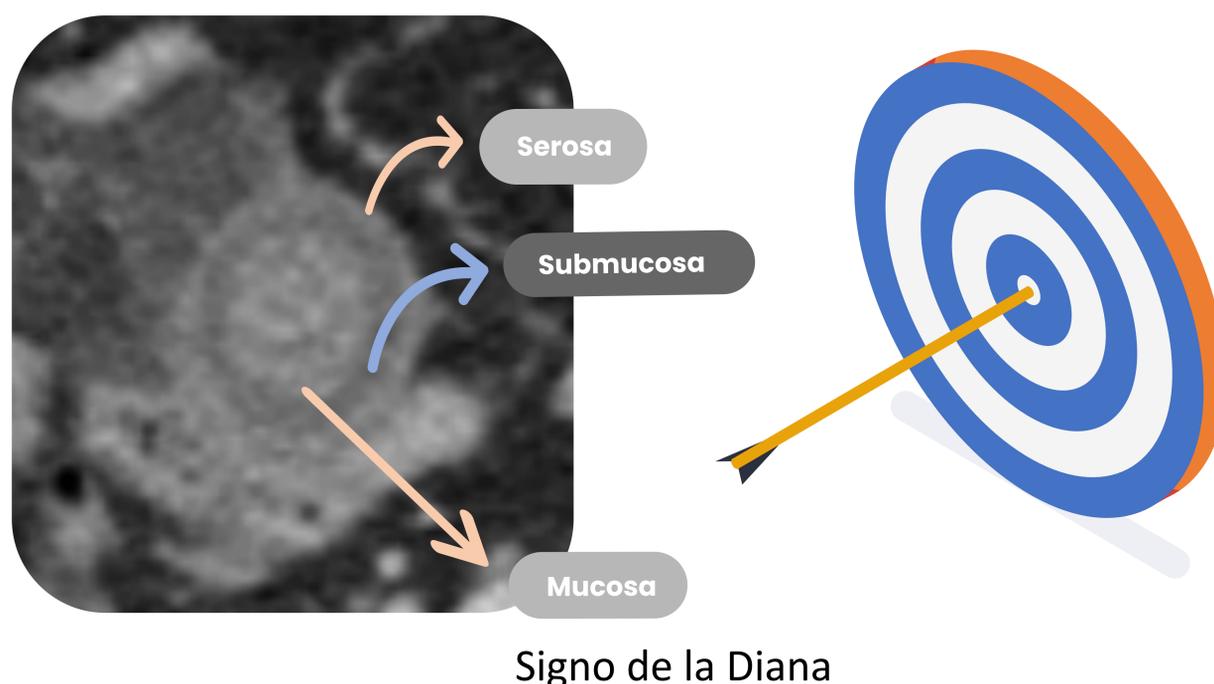
CASO 4: IMA no oclusiva en paciente con bajo gasto en el contexto de insuficiencia cardíaca descompensada. TC abdominopélvica con reconstrucción MPR en plano coronal, fase arterial (A) y portal (B). Segmento proximal de colon ascendente con adelgazamiento parietal y áreas de baja atenuación (*flechas naranjas*) en relación con isquemia establecida. Abundante cantidad de líquido libre intraabdominal de distribución difusa (*flechas azules*).

CAMBIOS EN LA PARED INTESTINAL:

Debemos valorar la atenuación y el grosor mural. Este último variará en función de la etiología y de la fase evolutiva o tiempo de isquemia.

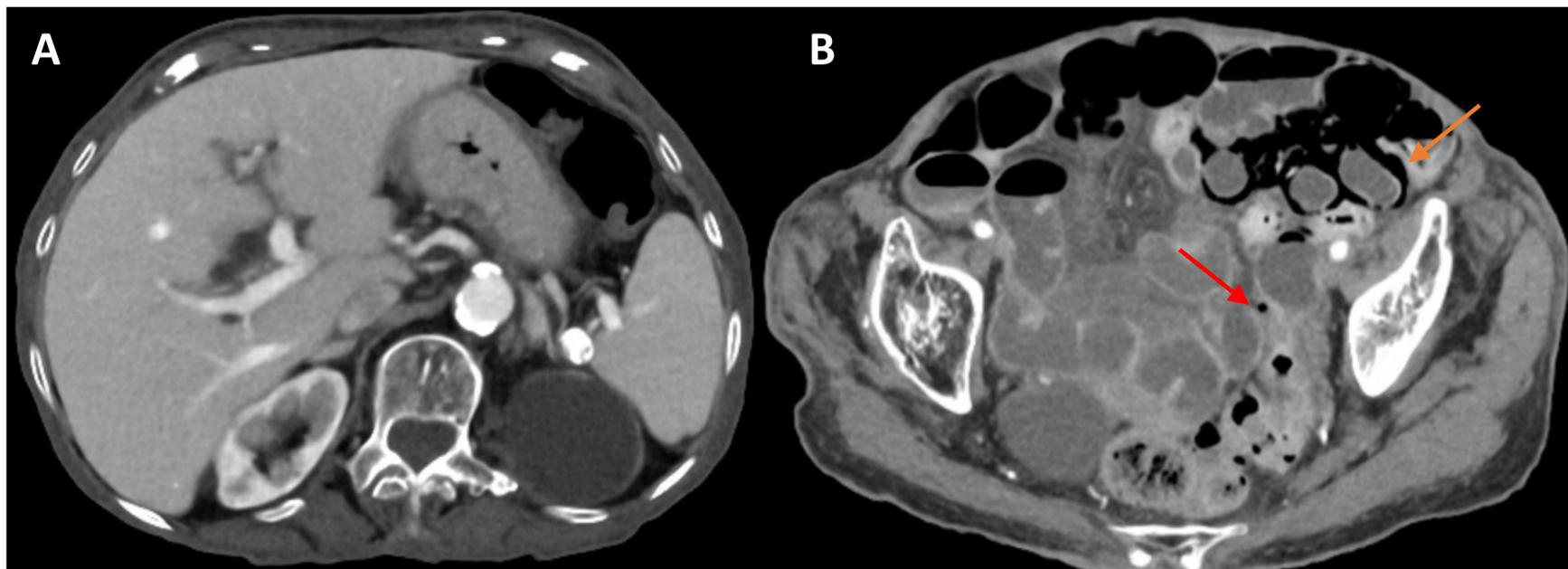
En una fase inicial todas las etiologías tienden al engrosamiento parietal con baja atenuación por el cese del suministro sanguíneo o el edema submucoso. Conforme va avanzando el tiempo de isquemia evolucionan invariablemente hacia el adelgazamiento parietal, hipoatenuación y en etapas finales a la necrosis transmural con neumatosis intestinal, gas venoso postomesentérico y gas libre peritoneal (en caso de perforación).

Es importante conocer el signo de la diana o halo por su significado opuesto en las diferentes etiologías. Se define como un engrosamiento parietal a expensas de la submucosa debido al edema, con hiperrealce mucoso y seroso e hiporrealce submucoso. Si bien en las de origen arterial y no oclusivas identificarlo orienta hacia reperfusión, en las de origen venoso indica isquemia.

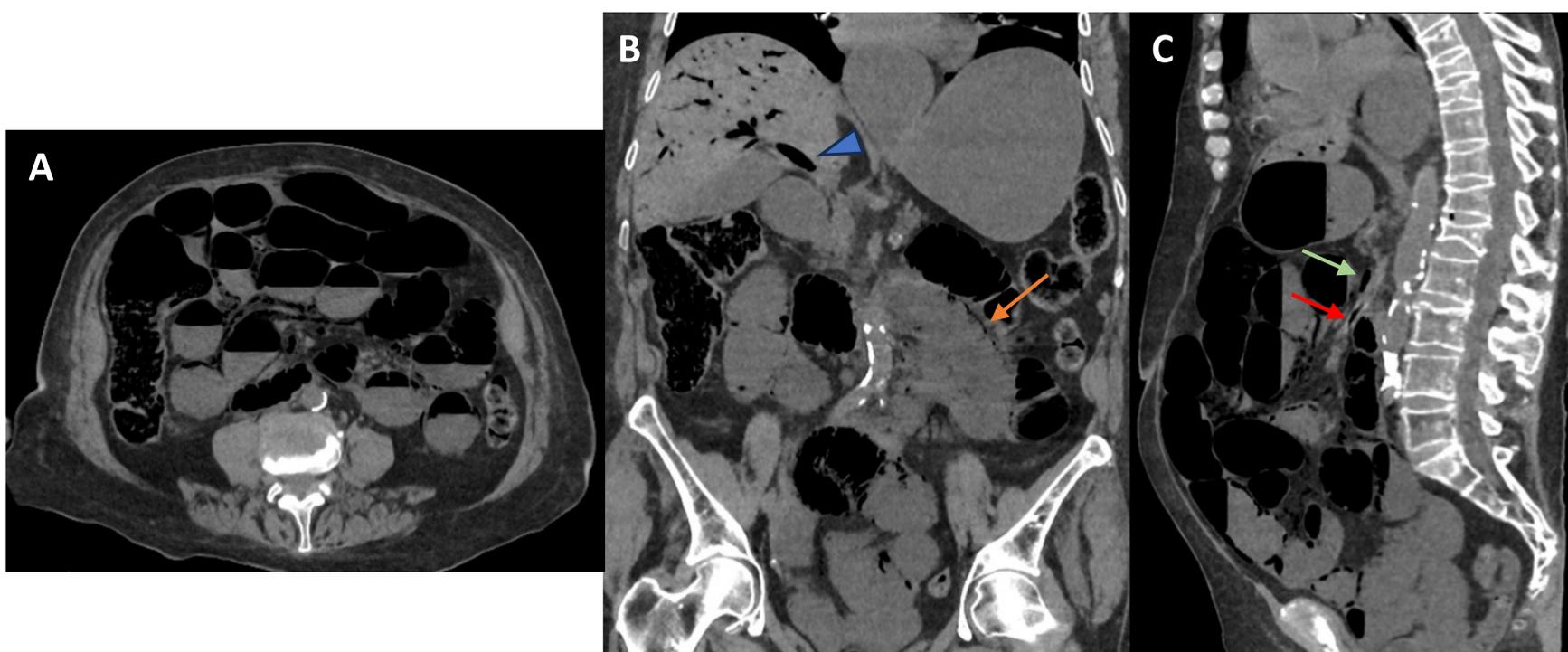




CASO 5: Alteración del realce parietal intestinal. TC abdominopélvica con reconstrucción MPR en planos axial (A y C) y coronal (B) en fase arterial (A y B) y portal (C). Se identifica el colon ascendente engrosado con disminución del realce parietal (*flechas naranjas*) sugestivo de isquemia de origen arterial. La extensión la podemos apreciar en plano coronal (B, *intervalo amarillo*). Asocia estriación de la grasa circundante por edema.



CASO 6: IMA con signos de necrosis transmural. TC abdominopélvica en plano axial con contraste intravenoso en fase portal. En fosa iliaca izquierda (B) se identifican asas de íleon con adelgazamiento y ausencia de realce parietal, así como neumatosis de su pared (*flecha naranja*) y aisladas burbujas de gas extraluminales (*flecha roja*) en relación con neumoperitoneo. No se identifica gas en eje esplenoportal ni en portales intrahepáticos (A).



CASO 7: Isquemia masiva con signos de necrosis transmural. TC abdominopélvica con reconstrucción MPR en planos axial (A), coronal (B) y sagital (C) sin contraste intravenoso por mala función renal. Dilatación / íleo intestinal con múltiples niveles hidroaéreos, neumatosis intestinal (*flecha naranja*), gas venoso portal (*cabeza de flecha azul*) con extensión a ramas intrahepáticas, en vena mesentérica superior (*flecha verde*) y todo el sistema venoso mesentérico, así como en AMS (*flecha roja*).



ALERACIONES VASCULARES:

Como se ha comentado anteriormente en el apartado de etiología, principalmente valorar defectos de repleción en el interior de los vasos (émbolos/trombos) y su localización.

OTROS HALLAZGOS:

- Reticulación de la grasa.
- Edema/ingurgitación de vasos mesentéricos.
- Líquido libre/ascitis.
- Neumoperitoneo.



CONCLUSIONES

- La isquemia mesentérica aguda es una urgencia vital con alta morbimortalidad y cuyas manifestaciones clínicas son inespecíficas, esto hace que el radiólogo sea indispensable en su diagnóstico.
- El diagnóstico y tratamiento precoz de la oclusión/hipoperfusión de los vasos mesentéricos permite reducir la extensión de la isquemia intestinal y los consiguientes infartos, necrosis transmurales y perforaciones intestinales, consiguiendo un mejor pronóstico.



REFERENCIAS

- Navas-Campo, R., Moreno-Caballero, L., Ezponda Casajús, A., & Ibáñez Muñoz, D. Isquemia mesentérica aguda: Revisión de las principales técnicas y signos radiológicos. Radiología SERAM. 2020;62(5):336-348.
- Fitzpatrick LA, Rivers-Bowerman MD, Thippavong S, Clarke SE, Rowe JA & Costa AF. Pearls, Pitfalls, and Conditions that Mimic Mesenteric Ischemia at CT. RadioGraphics. marzo de 2020;40(2):545-61.
- Kanasaki, S., Furukawa, A., Fumoto, K., Hamanaka, Y., Ota, S., Hirose, T. et al. Acute Mesenteric Ischemia: Multidetector CT Findings and Endovascular Management. Radiographics 2018;38(3):945–961.
- The Diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia: A Systematic Review and Meta-analysis. Cudnik MT, Carbha S, Jones J, Macedo J, Stockton SW, Hiestand BC. Acad Emerg Med 2013 Nov;20(11):1087-100.