

Infarto intestinal no oclusivo en hemodiálisis

J. Saavedra *, M. Marini **, M. Pérez Fontán *, M. P. Santiago ***, J. A. Fernández Daza *, J. Moncalián *, M. Adeva * y F. Valdés *

* Servicios de Nefrología. ** Radiodiagnóstico. *** Anatomía Patológica.
Hospital Juan Canalejo. La Coruña.

RESUMEN

Se presenta un caso de isquemia mesentérica no oclusiva en un paciente en programa de hemodiálisis. El diagnóstico se estableció mediante angiografía mesentérica y se confirmó por estudio necrópsico. Se discuten los rasgos clínicos y el valor diagnóstico de la arteriografía mesentérica en estos casos. Se hace hincapié en la gran importancia de un diagnóstico y tratamiento precoces como único medio de reducir la elevada mortalidad del cuadro.

Palabras clave: **Isquemia mesentérica no oclusiva. Arteriografía mesentérica. Hemodiálisis.**

SUMMARY

NONOCCLUSIVE INTESTINAL INFARCTION IN HEMODIALYSIS

We present a case of nonocclusive intestinal infarction in a patient on hemodialysis. Mesenteric angiography established the diagnosis, which was confirmed by autopsy. We discuss the clinical features of this entity, and the diagnostic and therapeutic value of mesenteric angiography in these cases. We emphasise the importance of early diagnosis and treatment of this entity, as the only means to reduce its high mortality.

Key words: **Nonocclusive intestinal ischemia. Mesenteric angiography. Hemodialysis.**

Introducción

El infarto intestinal es una entidad infrecuente, representando menos del 0,5 % de los ingresos en unidades de urgencias¹. Sin embargo, genera una elevadísima mortalidad, que sólo una aproximación diagnóstica y terapéutica precoz permite reducir ligeramente. Puede ser secundario a causas diversas, siendo producido por mecanismos no oclusivos en un 23-60 % de los casos¹⁻³.

La isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO) resul-

ta de una vasoconstricción persistente del lecho esplácnico en ausencia de trombosis o embolismo, si bien se observa a menudo sobre un sustrato de aterosclerosis generalizada^{4, 5}. Aunque los pacientes portadores de insuficiencia renal crónica, particularmente los incluidos en programa de hemodiálisis (HD), presentan un campo claramente abonado para el desarrollo de esta complicación, es escasa la literatura sobre la IMNO en esta población^{6, 7}. Recientemente, Diamond y cols.⁸ han referido 12 pacientes en HD con IMNO, insistiendo en su elevada mortalidad, especialmente en ausencia de medidas terapéuticas precoces.

Presentamos un caso de infarto mesentérico de etiología no oclusiva diagnosticado arteriográficamente y confirmado mediante estudio necrópsico en un paciente en programa de HD periódica.

Presentación del caso

Varón, de cincuenta y siete años, en programa de HD desde hace dieciocho meses, por insuficiencia

Recibido: 24-VI-88.
En versión definitiva: 27-X-88.
Aceptado: 28-X-88.

Correspondencia: Dr. J. Saavedra.
Servicio de Nefrología.
Hospital Juan Canalejo.
Xubias de Arriba, 84.
15006 La Coruña.

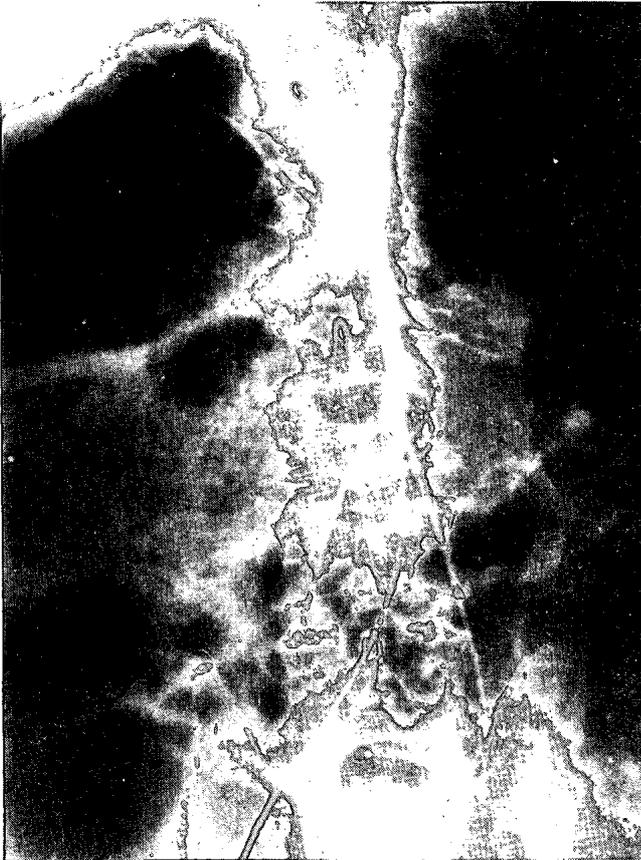


Fig. 1a.—Arteriografía de territorio mesentérico. Gran estrechamiento de ramas de la mesentérica superior y ausencia de visualización de vasos intramurales.



Fig. 1b.—Arteriografía del territorio mesentérico tras infusión intrarterial directa de tolazolina. Se aprecia revascularización del lecho de la arteria mesentérica superior.

renal terminal secundaria a nefroangiosclerosis. No presenta antecedentes clínicos de angor coronario ni claudicación intermitente. Su situación en HD es estable, presentando tan sólo hipertensión arterial controlada sin hipotensores. Su peso seco es de 59,5 kg y recibe como únicas medicaciones quelantes del fósforo y un complejo vitamínico.

Cinco días antes del ingreso experimenta disnea progresiva con ortopnea, siendo la exploración compatible con insuficiencia cardíaca izquierda, por lo que sufre sesión de HD con ultrafiltración de 3 kg (peso postHD, 58 kg). Durante la misma presenta hipotensiones repetidas, así como dolor abdominal difuso, de gran intensidad, sordo, de comienzo brusco a la tercera hora de HD, que mejora en pocos minutos tras estabilizar la tensión arterial sin ceder totalmente.

Ingresa veinticuatro horas después por empeoramiento del dolor abdominal. Presenta una tensión arterial de 140/70 y una temperatura de 38,5° C. Taquipneico, siendo la exploración cardiopulmonar irrelevante, salvo por taquicardia. El abdomen es blando, distendido, doloroso difusamente, aunque

sin signos de irritación peritoneal. Se obtienen heces normales al tacto rectal.

El hemograma muestra 10.850 leucocitos por mm³ (90 % neutrófilos) y 38 % de hematócrito. Na de 140 mEq/l y K de 5,6 mEq/l. La amilasa y CPK son normales. La gasometría arterial presenta una PO₂ de 199 mm (con O₂ al 28 %), un pH de 7,19, PCO₂ de 37 y CO₂t de 14 mM/l. La radiografía de tórax es normal y el electrocardiograma sólo muestra hipertrofia ventricular izquierda.

Durante la siguiente sesión de HD, con ultrafiltración de 1.700 cc (peso postHD de 56,8 kg), sufre nuevamente episodios de hipotensión arterial e incremento del dolor abdominal, que ya no cede a pesar de estabilizar la tensión arterial en 130/60 mmHg. La radiografía de abdomen es inespecífica y la ecografía abdominal no muestra alteraciones. Se practica arteriografía mesentérica, que demuestra imágenes compatibles con IMNO en el territorio de la arteria mesentérica superior (fig. 1a); tras inyección intraarterial de 25 mg de tolazolina se objetiva revascularización inmediata del citado territorio (fig. 1b), cediendo de modo importante el dolor abdominal. Sin embargo,

el paciente muestra deterioro hemodinámico progresivo, falleciendo a las veinticuatro horas del ingreso.

Se practica estudio autopsico, que objetiva aterosclerosis generalizada, así como un infarto intestinal masivo en el territorio de la arteria mesentérica superior en ausencia de obstrucción vascular.

Discusión

Aunque el primer caso de infarto mesentérico de etiología no oclusiva fue descrito en 1958⁹, se admite actualmente que un alto porcentaje de los infartos mesentéricos, para algunos más del 50 %, son secundarios a IMNO¹⁻³. La aterosclerosis parece el antecedente clínico recogido con mayor frecuencia en estos pacientes^{4, 5} y parece claro que el paciente en diálisis tiene múltiples factores de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis acelerada (hipertensión arterial, dislipemias, calcificaciones vasculares...) ¹⁰⁻¹³, existiendo controversia sobre un posible efecto directo de la diálisis en este sentido¹⁴.

Algunos factores parecen desencadenar la IMNO en pacientes predispuestos a ella, siendo la presencia de miocardiopatías, arritmias cardíacas, cambios bruscos en el volumen plasmático y tratamiento con digitálicos algunos de los más citados. Todos estos factores se observan con mayor frecuencia en el paciente en diálisis que en la población general. A pesar de todas estas circunstancias, sólo hemos podido recoger 20 casos de IMNO en enfermos en HD en la literatura⁶⁻⁸, siendo más habituales las referencias a otras alteraciones, como la angiodisplasia de colon¹⁵, el infarto mesentérico obstructivo¹⁶ y la colitis isquémica¹⁷.

Nuestro paciente presentaba aterosclerosis severa. Además ultrafiltración importante e hipotensiones repetidas en HD pudieron actuar como factores precipitantes. La clínica de la IMNO es muy poco específica, siendo el síntoma más frecuente el dolor abdominal difuso¹; un 15-25 % de los pacientes muestran distensión abdominal como único rasgo añadido al dolor¹⁸; el resto de la exploración es irrelevante en estadios precoces. Ningún rasgo analítico es de especial ayuda diagnóstica, siendo la acidosis metabólica severa un rasgo terminal^{1, 18}, como ocurrió en nuestro paciente. Igualmente inespecíficos son los hallazgos en la radiografía simple de abdomen.

Existe cierto grado de controversia sobre el valor diagnóstico de la angiografía mesentérica en la IMNO¹. A pesar de ello, Boley¹⁹ indica que en un contexto clínico compatible y en ausencia de shock, la presencia de estrechamiento en el origen de múltiples ramas mesentéricas, irregularidad en su trayecto y disminución del relleno de vasos intramurales hacen muy probable el diagnóstico de IMNO. Tras detectarse estos rasgos en nuestro paciente (fig. 1a) se procedió a infusión intraarterial directa de tolazolina,

lo que permitió confirmar el carácter funcional de la obstrucción (fig. 1b).

A pesar de una clara mejoría radiológica, la evolución de nuestro paciente fue rápidamente fatal. La mortalidad de la IMNO se aproxima al 90 %^{1-3, 8}. Una aproximación diagnóstica rápida es fundamental, no sólo para prevenir el infarto intestinal, sino también para evitar que, tras un período de tiempo crítico, el fenómeno de vasoconstricción se autoperpetúe. Todo ello ha llevado a Boley y cols.²⁰ a preconizar arteriografía temprana, con infusión inmediata de vasodilatadores intraarteriales si se confirma el diagnóstico en la IMNO, consiguiendo la supervivencia de nueve de sus 15 pacientes.

Aunque la IMNO es la causa de muerte en tan sólo el 9 % de los pacientes en HD⁸, es fundamental un adecuado grado de atención a este cuadro, ya que una aproximación diagnóstica y terapéutica precoz puede alterar en forma significativa la mortalidad derivada del mismo.

Bibliografía

1. Cooke M y Sande MA: Diagnosis and outcome of bowel infarction on an Acute Medical Service. *Am J Med* 75:984-992, 1983.
2. Wilson C, Gupta R, Gilmour DG e Imrie CW: Acute superior mesenteric ischemia. *Br J Surg* 74:279-281, 1987.
3. Haglund U y Lundgren O: Nonocclusive acute intestinal vascular failure. *Br J Surg* 66:155-158, 1979.
4. Ottinger LW: Mesenteric ischemia. *N Engl J Med* 307:535-537, 1982.
5. Bynum TE y Jacobson ED: Nonocclusive intestinal ischemia. *Arch Intern Med* 139:281-282, 1979.
6. Margolis DM, Etheredge EE, Garza R, Hruska K y Anderson CB: Ischemic bowel disease following bilateral nephrectomy or renal transplant. *Surgery* 82:667-673, 1977.
7. Clinicopathologic Conference: Gastrointestinal symptoms and shock in a patient with chronic renal failure. *Am J Med* 69:595-602, 1980.
8. Diamond SM, Emmett M y Henrich WL: Bowel infarction as a cause of death in dialysis patients. *JAMA* 256:2545-2547, 1986.
9. Ende N: Infarction of the bowel in cardiac failure. *N Engl J Med* 258:879-881, 1958.
10. Vélez RL y Henrich WL: The Vasculature. En *The systemic consequences of renal failure*. Ed. por G. Eknoyan y J. P. Knochel. Grune & Stratton, New York, 93-112, 1984.
11. Vincenti F, Amend WJ, Abele J, Feduska NJ y Salvatierra O: The role of hypertension in hemodialysis associated atherosclerosis. *Am J Med* 68:363-369, 1980.
12. Nestel PJ, Fidge NH y Tan MH: Increased lipoprotein-remnant formation in chronic renal failure. *N Engl J Med* 307:329-332, 1982.
13. Ibel LS, Alfrey AC, Huffer WE, Craswell PW, Anderson JT y Weil R: Arterial calcification in uremic patients undergoing dialysis. *Am J Med* 66:790-796, 1978.
14. Nicholls AJ, Catto GRD, Edward N, Engeset J y McLeod M: Accelerated atherosclerosis in long-term dialysis and renal transplant patients: fact of fiction? *Lancet* 9:276-278, 1980.
15. Matesanz R, Teruel JL, Liaño F y Ortuño J: Angiodysplasia of the colon and chronic renal failure. *Nephron* 46:223-224, 1987.
16. Rushovich AM: Perforation of the yeyunum: a complication

- of atheromatous embolization. *Am J Gastroenterol* 78:77-82, 1983.
17. García-Cosmes P, Ramos J, Castro AM y Rubio F: Colitis isquémica masiva tras implantación de shunt de Thomas. *Nefrología* IV (1):77, 1984.
 18. Rogers AJ y Cohen JL: Enfermedad isquémica del intestino. En *Gastroenterología*. Ed. por Bockus. Salvat Ed. Barcelona, 2109-2131, 1987.
 19. Boley S, Brandt LJ y Sprayregen S: Mesenteric ischemia. En *Vascular angiography and interventional Radiology*. Ed. por H. L. Abrams. Little, Brown & Co. Boston, 1731-1750, 1983.
 20. Boley SJ, Sprayregen S, Siegelmann y Veith FJ: Initial results from an aggressive roentgenological and surgical approach to acute mesenteric ischaemia. *Surgery* 82:848-855, 1977.