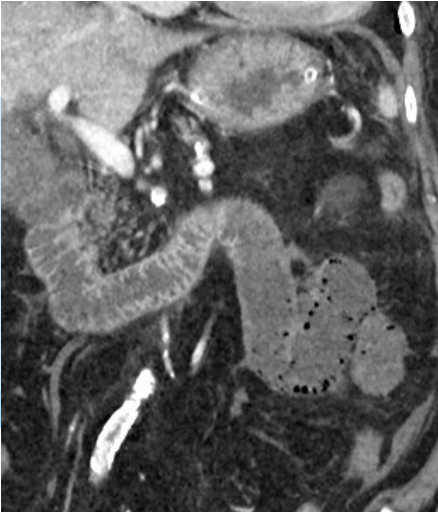




Cuando no hay trombo, pero sí isquemia: el reto de la
ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA NO OCLUSIVA

Sergio Valcárcel González, Sergio Sintés García, Elena Miguélez Sánchez, Sofía Ocaña Sanjuan,
Andrea C. Pestana Lares, Pablo Fco. Montón Prades, Inés Pecharromán de las Heras

Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

OBJETIVO DOCENTE

- ✓ Revisar los síntomas más típicos en la isquemia mesentérica aguda no oclusiva o NOMI por sus siglas en inglés (non occlusive mesenteric ischemia).
- ✓ Correlacionar los signos y síntomas clínicos con los principales hallazgos radiológicos.

REVISIÓN DE TEMA

Definición y epidemiología

La **isquemia mesentérica aguda** (IMA) incluye un espectro de etiologías que tienen un mismo punto común: un **descenso del aporte sanguíneo que necesitan las asas intestinales** para mantener su actividad metabólica normal y que termina derivando, sin tratamiento, en una necrosis transmural irreversible de dichas asas.

La IMA es una urgencia potencialmente mortal que representa el 1% de las causas de abdomen agudo. Cifra que contrasta con su **mortalidad superior al 50%**, que llega incluso a alcanzar el 80% según la serie consultada.

La forma aguda de la isquemia mesentérica constituye el 95% de los casos de esta enfermedad, frente al 5% de formas crónicas. Las causas que pueden producir una IMA se dividen en oclusivas y no oclusivas, pudiendo ser las primeras de origen arterial o venoso.

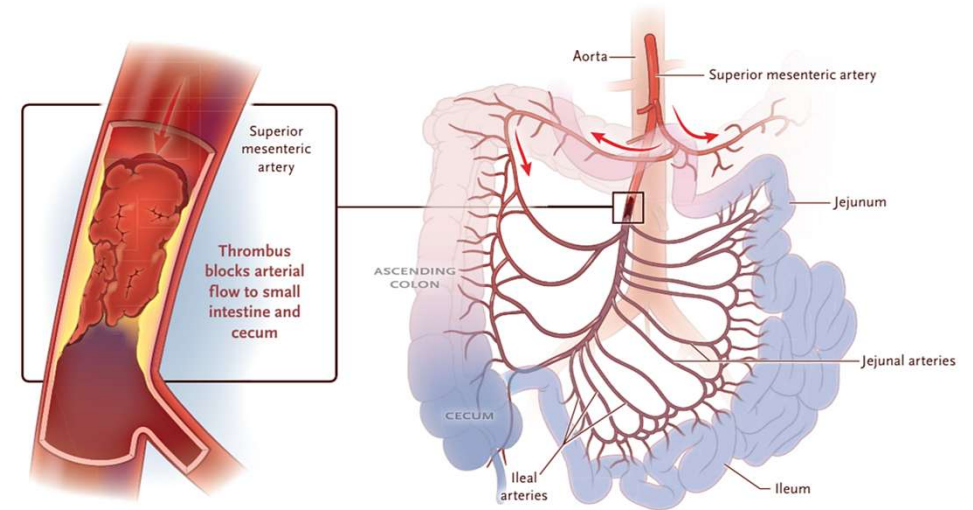


Figura 1. Theodore S, Xia T, Saillant N. **Intestinal Ischemia - Etiology and Foundational Concepts**. NEJM Evid. 2024 Mar;3(3):EVIDra2300266. doi: 10.1056/EVIDra2300266. Epub 2024 Feb 27. PMID: 38411445.

El 60-85% de casos de IMA son de causa oclusiva arterial, que puede ser de origen embólico (el más frecuente de todos, ver figura 1) o trombótico (mecanismo causante también de las isquemias de origen oclusivo venoso).

OCLUSIVA

60-85 %

ARTERIAL

5-15 %

VENOSA

de origen:

- a. Embólico (40-50 %)
- b. Trombótico (20-30%)

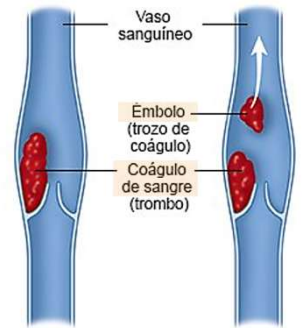


Fig 2. Drugs.com. [citado el 3 de marzo de 2026]. Disponible en: https://www.drugs.com/cg_esp/trombo%C3%B3lisis.html

IMA

NO OCLUSIVA

15-30 %

NOMI

OBSTRUCCIÓN
INTESTINAL
ESTRANGULADA

La **obstrucción intestinal** puede ser **estrangulada**, normalmente cuando tiene forma en asa cerrada, y tener por tanto **compromiso de la irrigación** de las asas. A pesar de ser una isquemia de origen secundario, es clasificada por numerosas guías como un tipo más de IMA.

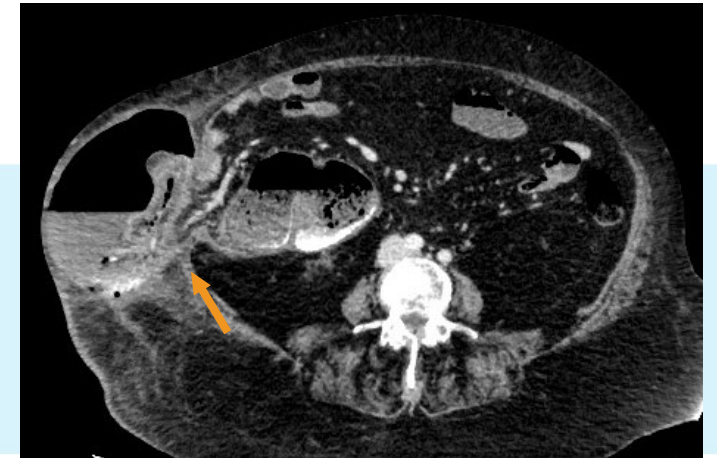


Figura 3. **Hernia en pared abdominal lateral** derecha con atenuación disminuida de las asas incluidas y afilamiento de las ramas distales de la arteria mesentérica superior (AMS) como signos de sufrimiento / compromiso isquémico.

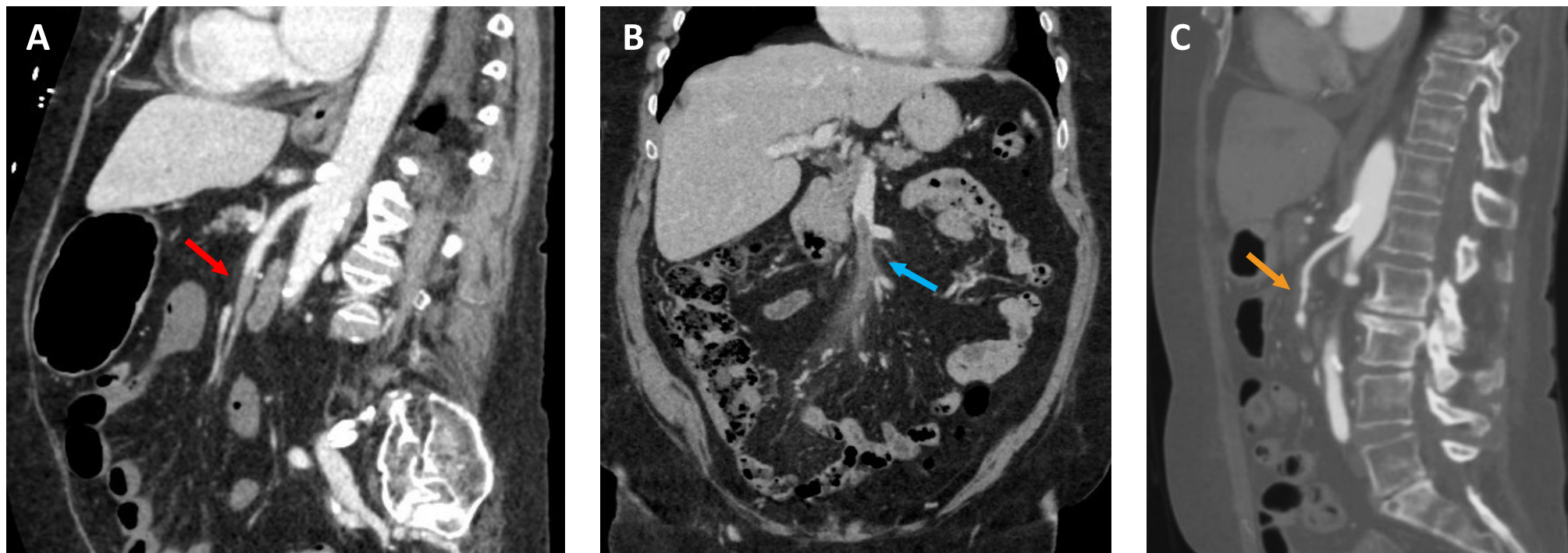
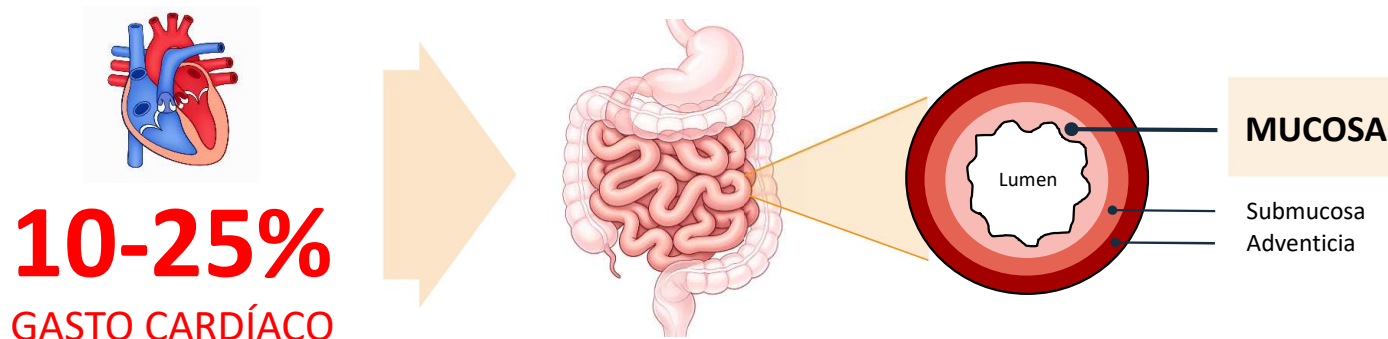


Figura 4. Tipos de IMA oclusiva y no oclusiva. (A) Corte sagital de tomografía computarizada (TC) realizado en fase arterial que muestra un extenso defecto de repleción proximal a nivel de la AMS, en relación con **IMA oclusiva arterial**. (B) Corte coronal de TC tomado en fase venosa que muestra un nuevo defecto, esta vez a nivel de la vena mesentérica superior, que asocia cambios inflamatorios en la grasa regional y corresponde con una **IMA oclusiva venosa**. (C) Nuevo corte sagital de TC en fase arterial que muestra una AMS filiforme con alternancia en su calibre entre adelgazamiento y dilatación en ausencia de trombo intraluminal. Hallazgos sugestivos de **NOMI**.

Fisiopatología esencial

La circulación esplácnica (encargada de la irrigación del intestino delgado y colon entre otros) recibe el 10 – 25% del gasto cardíaco y **representa aproximadamente la tercera parte del volumen sanguíneo total**, dato que la convierte en el mayor reservorio sanguíneo del cuerpo humano.

Por este motivo fármacos hipotensores, un estado de shock y otras situaciones de estrés en el cuerpo pueden derivar en una vasoconstricción de este territorio con el objetivo de redirigir nuestra sangre a órganos vitales como el cerebro. **Las consecuencias de esta disminución en el aporte de sangre son mucho más precoces y notorias en las asas de intestino delgado que en otros órganos** debido a su demandante actividad metabólica y la distribución de la sangre en el interior de sus capas murales.



Es esta capa más interna, la mucosa, la que recibe hasta el **85% del flujo sanguíneo que llega al intestino delgado** por ser la de mayor actividad metabólica (frente al 15-20% que perciben el resto de capas). Distribución que tiene como principal fin optimizar la capacidad de absorción de nutrientes a través de las vellosidades intestinales localizadas en la mucosa.

Figura 5. Porcentaje del gasto cardíaco dirigido a la circulación esplácnica y distribución entre capas murales del que llega finalmente al intestino delgado.

VASOCONSTRICCIÓN ESPLÁCNICA

Los mecanismos de regulación, a través del sistema renina-angiotensina y la innervación simpática, **redirigen el flujo sanguíneo hacia órganos vitales** provocando una reducción de la volemia que llega a las asas intestinales (que se verán por ende en una situación de hipoxia).

10 min

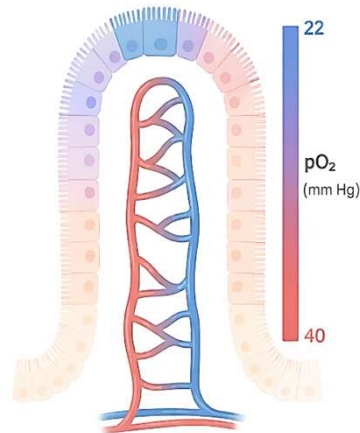


Figura 6. Estructura de vellosidad o villi intestinal que presenta un gradiente vertical de presión de oxígeno en su interior provocado por su flujo sanguíneo contracorriente y el alto consumo metabólico de los enterocitos que la forman. La hipoxia fisiológica basal de la punta de las vellosidades, hace que este sea el primer lugar afectado en una alteración de la barrera epitelial provocada por una situación de hipoxia.

LESIÓN MUCOSA

Se produce la **lesión de la mucosa del intestino delgado** (que ve como sus altas demandas de sangre se ven insatisfechas) comenzando por un aumento de la permeabilidad y la pérdida de altura **reversible** de sus vellosidades pasadas las 6 horas.

30-60 min

INFARTO TRANSMURAL

Ocurre finalmente la **NECROSIS TRANSMURAL**, al verse ahora también afectadas el resto de capas murales, que puede derivar en una peritonitis o perforación entre otras.

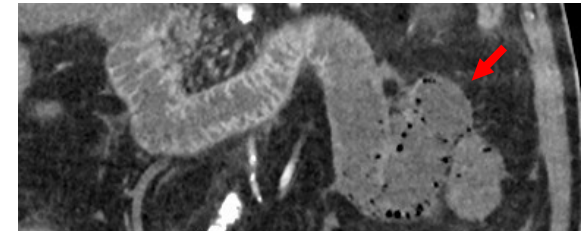


Figura 7. Asa intestinal con neumatosis de sus paredes que indica necrosis transmural irreversible.

8-12 h

Situación de **HIPOTENSIÓN ARTERIAL**

A todos estos cambios producidos por la isquemia debemos añadir también el **daño que produce la reperusión** de las asas afectadas **por medio de la liberación de radicales oxidativos y citoquinas**, con su consecuente inflamación mediada por neutrófilos.

Estas consecuencias producidas por la falta de irrigación y su posterior restablecimiento son las que encontramos en un paciente que llega a urgencias con una IMA, sea de tipo oclusiva o no oclusiva. En el caso concreto de la NOMI, a pesar de no ser completamente conocida su fisiopatología, dichas alteraciones se producirían por la mencionada vasoconstricción esplácnica en vez de por la presencia de un trombo oclusivo.

Cuadro clínico

La IMA **ocurre normalmente en personas de edad avanzada**, no obstante puede ocurrir también en pacientes jóvenes con factores de riesgo cardiovascular, consumo de tóxicos o fármacos vasoconstrictores entre otros.

El síntoma más característico de estos pacientes es un **dolor abdominal DESPROPORCIONADO** respecto a la **exploración abdominal** que puede verse acompañado de vómitos o diarrea entre otros.



100%	Dolor abdominal
35-40%	Vómitos/náuseas
35%	Diarrea
16%	Rectorragia

Figura 8. Síntomas de la IMA ordenados por frecuencia, destacando la diarrea y rectorragia como posibles consecuencias derivadas de la comentada lesión inicial de la mucosa intestinal (producidas por un defecto de absorción y la disrupción epitelial respectivamente).

De manera más específica, **el cuadro de la NOMI** presenta alguna peculiaridad que la convierte en una entidad especialmente mortal y difícil de diagnosticar:

- Este subtipo de IMA ocurre en **pacientes** que ya se encuentran en malas condiciones de salud, **normalmente CRÍTICOS**, que son las que producen la hipoperfusión intestinal (en ausencia de trombo vascular).
- Al ser pacientes de edad avanzada o provenientes en muchos casos de la unidad de cuidados intensivos, las manifestaciones clínicas suelen ser más sutiles y la exploración física más dificultosa, lo que **retrasa en muchos casos el diagnóstico y aumenta la mortalidad**.

ES POR ESTO VITAL CONOCER Y SOSPECHAR LA NOMI PARA DIAGNOSTICARLA

Por último, y de igual manera que en el resto de tipos de IMA, **no existe ningún biomarcador que sea específico de la NOMI** y pueda ayudarnos a realizar un diagnóstico precoz que reduzca su mortalidad.

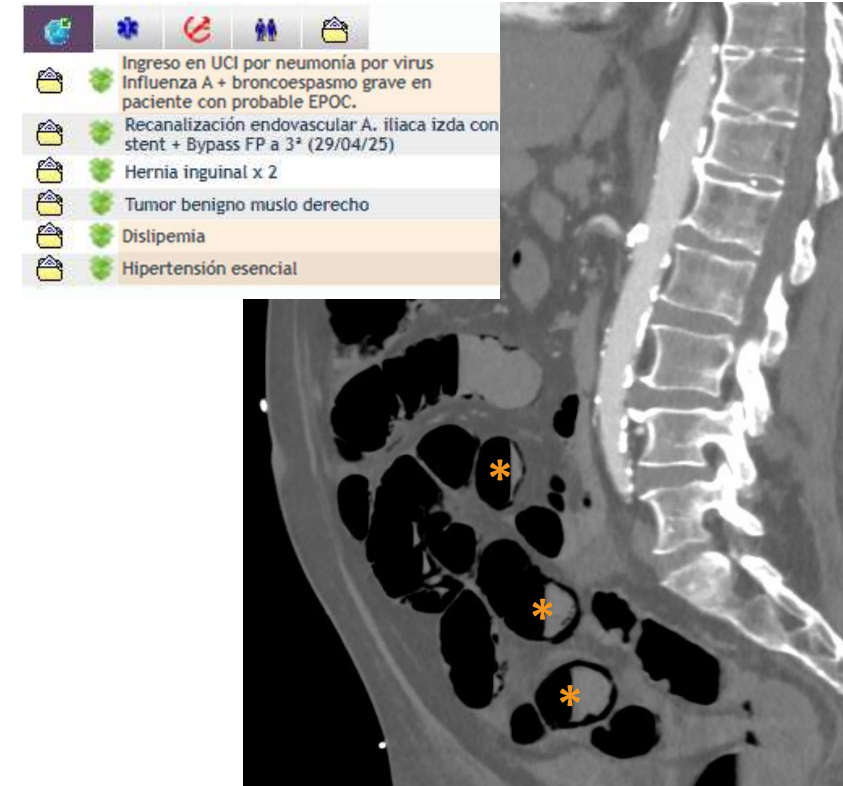


Figura 9. Corte sagital de TC abdominopélvica, de paciente ingresado en la UCI por una neumonía, con abundante ateromatosis calcificada en todo el eje aortoiliaco entre otros factores de riesgo cardiovascular. Este conjunto de circunstancias es el que termina por llevarle a un cuadro de NOMI con extensa **neumatosis intestinal sugestiva de necrosis** (asteriscos naranjas).

Técnicas de imagen

La TC con contraste intravenoso es la técnica de elección en una sospecha de NOMI, ya que nos permite una evaluación rápida, accesible y no invasiva tanto de la circulación mesentérica como, especialmente, de las paredes intestinales y sus complicaciones.

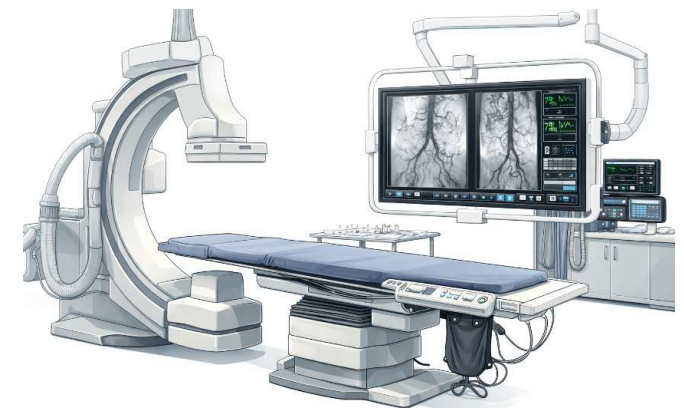
Aunque la angiografía abdominal es más sensible para detectar alteraciones vasculares sutiles como el vasoespasmo, no se utiliza de manera rutinaria debido a su carácter invasivo, menor disponibilidad e imposibilidad para valorar de forma global el estado intestinal. Es por esto que queda reservada para casos seleccionados, como posible indicación terapéutica.



PROTOCOLO de TC en nuestro centro;

- **AngioTC** con ROI en aorta abdominal, con bolus tracker optimizado.
- **Fase venosa** (a los 70-80 s).

± Fase basal (Para detectar la presencia de un hematoma o hemorragia intramurales)



Hallazgos radiológicos

Los hallazgos de la NOMI en la TC se manifiestan a nivel de las asas intestinales (en forma de daño producido por la isquemia y reperusión de las mismas) y los vasos de la circulación esplácnica.

Las alteraciones vasculares que podemos detectar mediante esta técnica, principalmente en relación con el vasoespasmo arterial, son muchas veces muy sutiles dado el carácter estático de la prueba. Son las siguientes:

- ✓ **AUSENCIA DE TROMBO** en la circulación mesentérica.
- ✓ **Estrechamiento del origen de los vasos** mesentéricos.
- ✓ **Irregularidad del calibre de los vasos** mesentéricos, que adoptan un aspecto filiforme, con alternancia de segmentos de estrechamiento y dilatación.
- ✓ Disminución del número de ramas terminales en la circulación esplácnica.

Placa de ateroma que reduce la luz del origen de la arteria mesentérica superior (AMS).

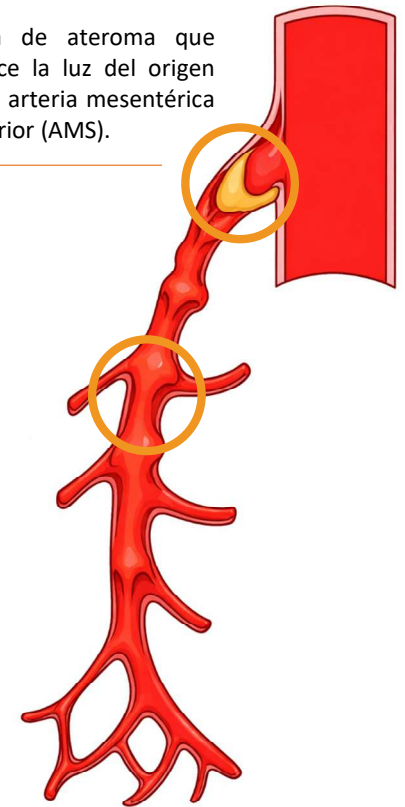


Figura 10. Esquema que ejemplifica la irregularidad que podemos encontrar en los vasos mesentéricos en una situación de hipoperfusión.

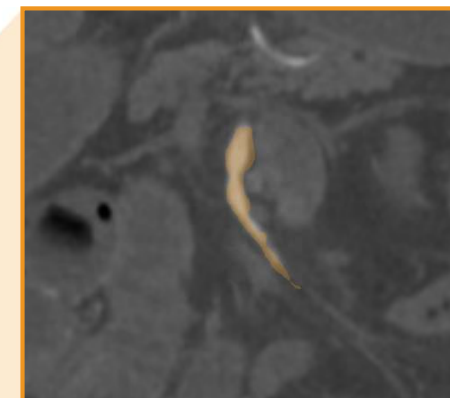
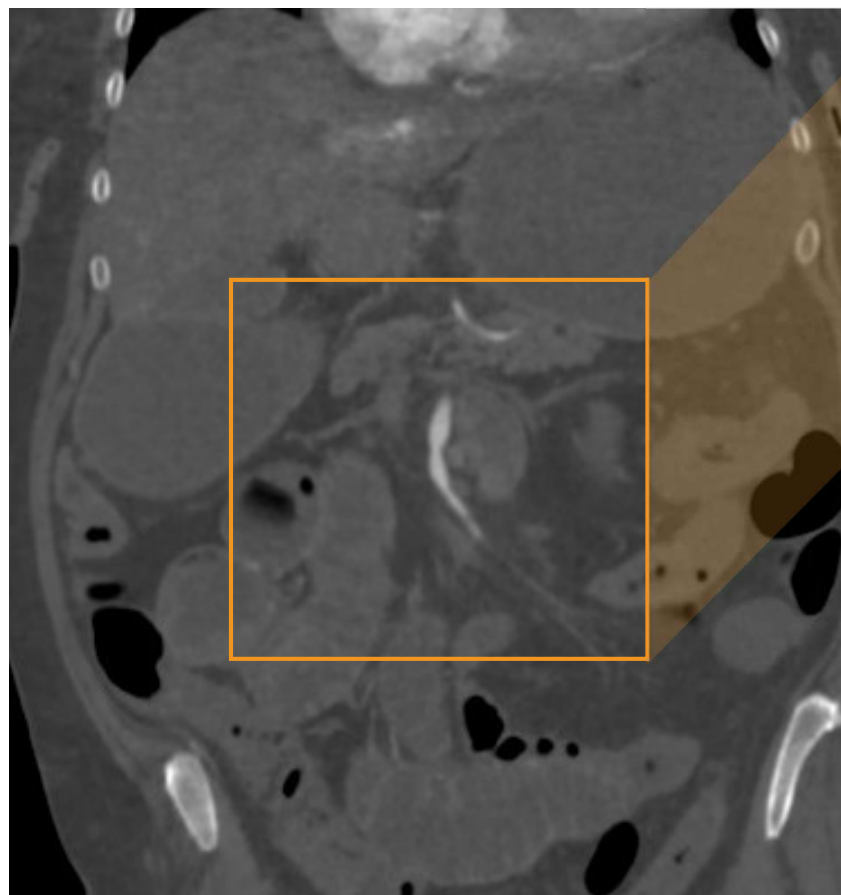
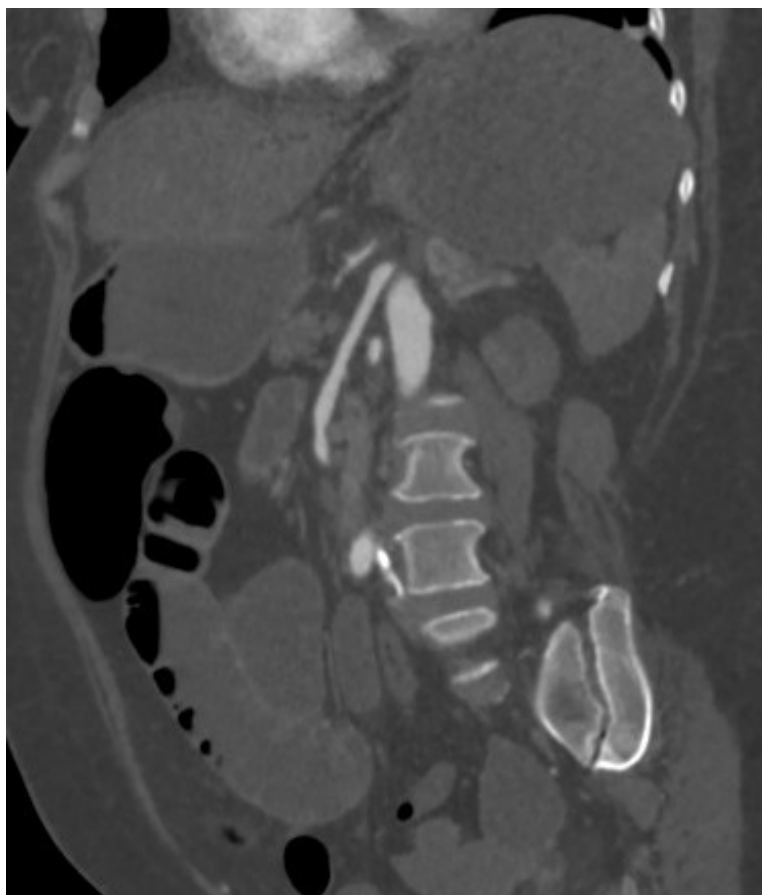


Figura 11. Se observa la **AMS**, en un caso de NOMI, con discreta disminución de su luz en el origen y un **aspecto filiforme** en su tercio medio dado por la presencia de adelgazamientos focales que se alternan con dilataciones posteriores. Signos que sugieren la presencia de una arteria en situación de vasoespamo por redistribución de flujo sanguíneo.

Daño en asas por ISQUEMIA

Adelgazamiento + hiporrealce mural

Paredes intestinales adelgazadas, hasta adquirir un “aspecto papiráceo”, y con pérdida de su captación de contraste (hipocaptación de la mucosa inicialmente) que indica sufrimiento isquémico de las mismas.

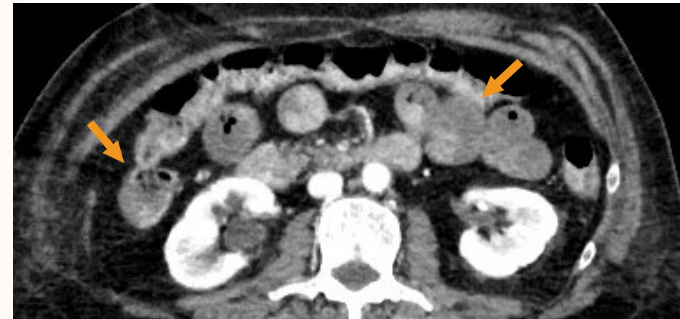


Figura 12. Se observa una hipodensidad generalizada de asas intestinales con ausencia de realce mucoso parcheado en unas zonas y ausente en otras.

Neumatosis intestinal

Presencia de gas en el interior de las paredes intestinales que difunde desde la luz debido al aumento de la presión intraluminal. Dicho gas traduce la presencia de necrosis intestinal transmural irreversible.

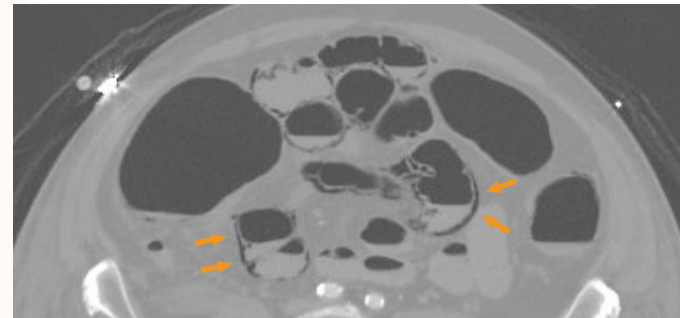


Figura 13. Extensa neumatosis intestinal que afecta a asas de yeyuno, íleon y colon.

Daño en asas por REPERFUSIÓN

Edema submucoso intestinal

Engrosamiento de las paredes intestinales que se produce a expensas de una capa submucosa central hipodensa (por presencia de edema).

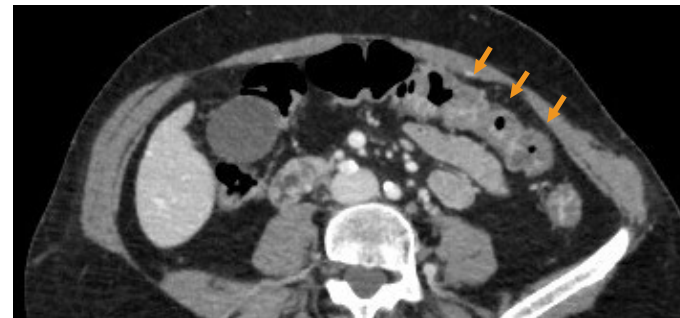


Figura 14. Paredes de colon transverso aumentadas de grosor con hipodensidad de su capa submucosa (presencia de edema) e hiperrealce de la mucosa; hallazgos en relación con el signo de la diana.

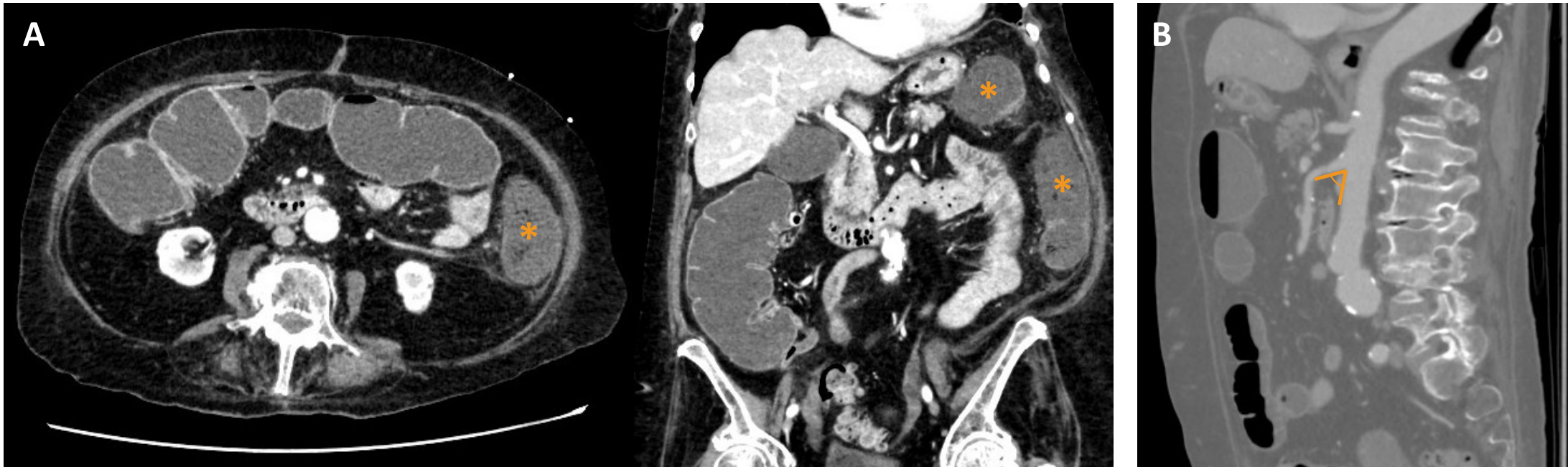


Figura 15. Se observan tres cortes de una TC correspondiente a un paciente con diagnóstico de NOMI en el contexto de un shock séptico. (A) Cortes axial y coronal, tomados en fase venosa, que muestran un colon descendente y ángulo esplénico de aspecto isquémico en comparación con el resto de intestino. Vemos así dichas asas con una clara **hipocaptación de contraste en sus paredes respecto al colon ascendente** (asteriscos naranjas), que se muestran casi imperceptibles, y leves cambios inflamatorios en la grasa regional consistentes en trabeculación de la misma y finas lengüetas de líquido. (B) Corte sagital que muestra un eje aórtico con ateromatosis calcificada que llega a afectar también a alguna rama visceral. La ausencia de trombos sanguíneos y la **presencia del ángulo aortomesentérico aumentado** (cuando este se encuentra disminuido, favorece la entrada de émbolos oclusivos a la circulación mesentérica), hacen pensar en un bajo gasto de origen séptico como causa de la isquemia intestinal vista.

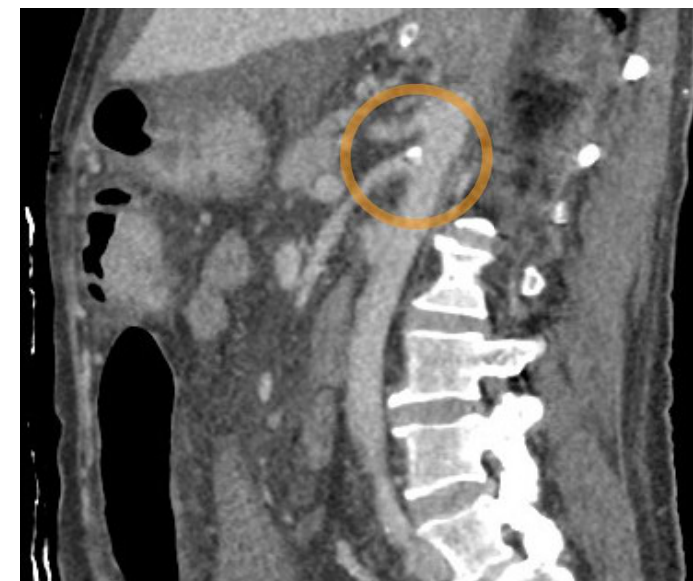
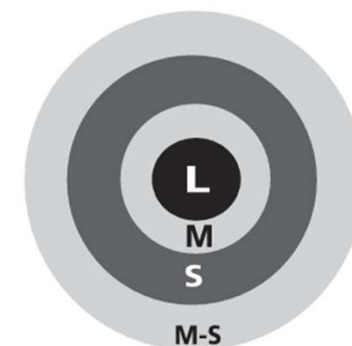


Figura 16. Se presenta un caso con marcado **engrosamiento parietal circunferencial del intestino delgado** (flechas naranjas) a expensas de edema submucoso con hipercaptación mucosa, formando el signo de la diana (ver dibujo a la derecha). Dicho edema se acompaña de una **notoria ingurgitación de los vasos mesentéricos** (asterisco naranja). Estos hallazgos se encuadran en el contexto de un shock hemorrágico, situación de bajo gasto desencadenante, con posterior reperfusión. Este caso concreto de hipoperfusión se vio también favorecido por una estenosis de >50% del origen de la AMS por una **placa ateromatosa calcificada** (círculo naranja).



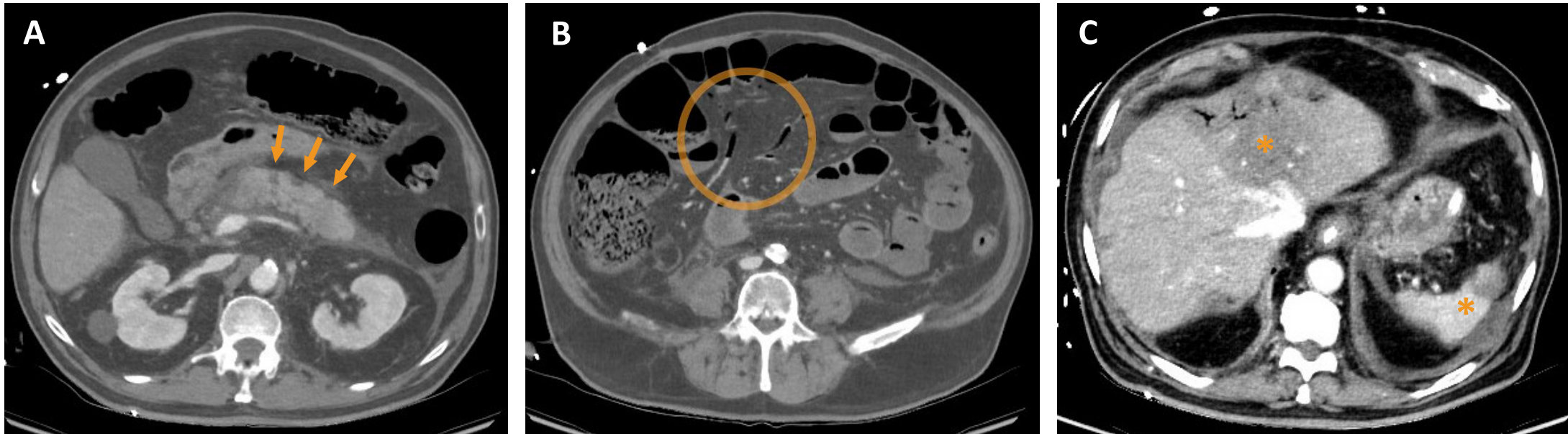


Figura 17. En estos tres cortes axiales adquiridos en fase venosa se muestra el estudio de un paciente que llega a urgencias por un cuadro de pancreatitis aguda diagnosticada por criterios clínicos. Tras un empeoramiento clínico marcado por una situación de hipotensión y posterior parada cardiorrespiratoria (PCR), se decide realizar una TC abdominopélvica que muestra lo siguiente: (A) Un **aumento generalizado de la glándula pancreática** (flechas naranjas) asociado a cambios grasos inflamatorios y colecciones laminares, diagnóstico de pancreatitis aguda necrotizante. (B) Asas intestinales con hipocaptación mucosa asociada a la presencia de **abundante gas en venas mesentéricas** (círculo naranja), hallazgo que traduce la presencia de necrosis transmural intestinal e indica mal pronóstico. (C) Zonas geográficas de **hipoperfusión hepática y esplénica** (asteriscos naranjas). Todo ello con ausencia de trombos visibles en la circulación esplácica.

El conjunto de todos estos hallazgos (en el contexto de una situación de hipoperfusión y antecedente de PCR) llevan al **diagnóstico de una IMA por bajo gasto o lo que es lo mismo, una NOMI.**

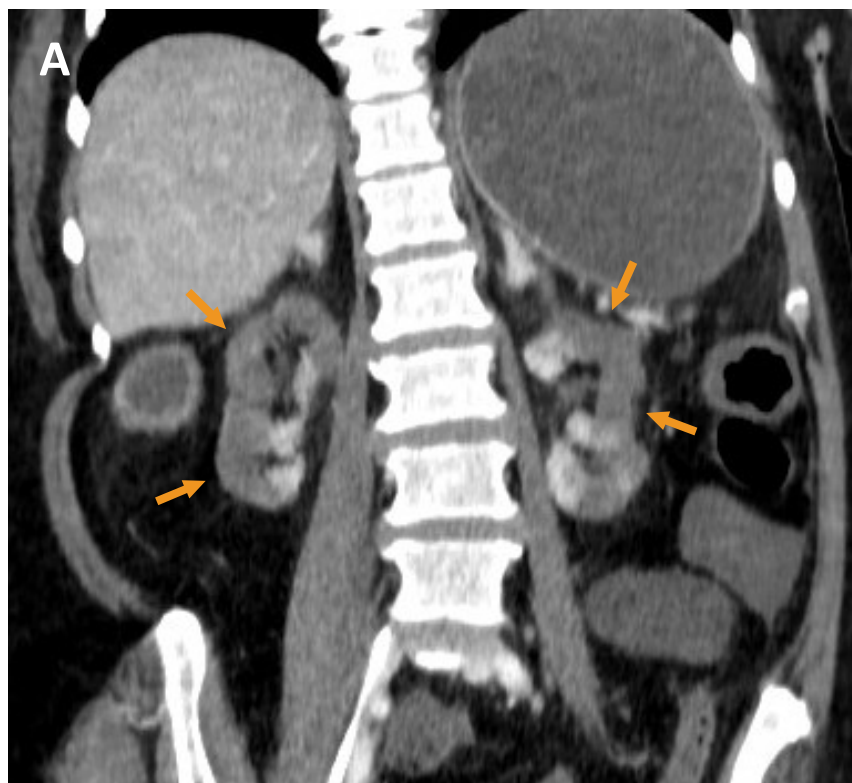


Figura 18. Se observan dos cortes de una TC correspondiente a un nuevo paciente con diagnóstico de NOMI. (A) Corte coronal que muestra la **presencia a nivel renal de zonas isquémicas** (flechas naranjas) dadas por redistribución sanguínea. (B) Corte axial a nivel del bazo que muestra, en este mismo, la presencia también de **áreas de hipoperfusión** (asterisco naranja) por disminución de la volemia en este caso del tronco celíaco.

CONCLUSIONES

- ✓ **La NOMI**, dado el contexto de los pacientes que la sufren y su cuadro clínico, **representa un tipo de IMA especialmente mortal y difícil de diagnosticar**.
- ✓ Al igual que el resto de tipos de IMA, la NOMI no dispone de ningún biomarcador específico.
- ✓ El empeoramiento clínico de un paciente crítico en contexto de una hipoperfusión generalizada debe hacernos sospechar esta entidad como causa de la mala evolución.
- ✓ La técnica de elección para el diagnóstico de la NOMI es la TC bifásica con contraste intravenoso para conseguir una adecuada valoración de las asas intestinales.
- ✓ La presencia de signos de isquemia en asas intestinales y otras vísceras abdominales acompañada o no de datos de vasoespasmo en la circulación mesentérica (en ausencia de trombos), será la que nos de el diagnóstico de NOMI.

REFERENCIAS

- 1) Smalcova J, Belohlavek J. **Non-Occlusive Mesenteric Ischemia in Cardiac Arrest Patients.** Rev Cardiovasc Med. 2023 Sep 19;24(9):262. doi: 10.31083/j.rcm2409262. PMID: 39076401; PMCID: PMC11270105.
 - 2) Lee MH, Pickhardt PJ, Sorensen AM, Toia GV, Lubner MG, Sappenfield R, Kim DH. **Acute Mesenteric Ischemia: Pathophysiology-based Approach to Imaging Findings and Diagnosis.** Radiographics. 2025 Oct;45(10):e250012. doi: 10.1148/rg.250012. PMID: 40996899.
 - 3) Fitzpatrick LA, Rivers-Bowerman MD, Thipphavong S, Clarke SE, Rowe JA, Costa AF. **Pearls, Pitfalls, and Conditions that Mimic Mesenteric Ischemia at CT.** Radiographics. 2020 Mar-Apr;40(2):545-561. doi: 10.1148/rg.2020190122. PMID: 32125953.
 - 4) Theodore S, Xia T, Saillant N. **Intestinal Ischemia - Etiology and Foundational Concepts.** NEJM Evid. 2024 Mar;3(3):EVIDra2300266. doi: 10.1056/EVIDra2300266. Epub 2024 Feb 27. PMID: 38411445.
 - 5) Singhal R, Shah YM. **Oxygen battle in the gut: Hypoxia and hypoxia-inducible factors in metabolic and inflammatory responses in the intestine.** J Biol Chem. 2020 Jul 24;295(30):10493-10505. doi: 10.1074/jbc.REV120.011188. Epub 2020 Jun 5. PMID: 32503843; PMCID: PMC7383395.
 - 6) Gore RM, Yaghamai V, Thakrar KH, Berlin JW, Mehta UK, Newmark GM, Miller FH. **Imaging in intestinal ischemic disorders.** Radiol Clin North Am. 2008 Sep;46(5):845-75, v. doi: 10.1016/j.rcl.2008.05.004. PMID: 19103136.
-