

Isquemia mesentérica crónica e hiperhomocisteinemia: Reporte de caso

Chronic mesenteric ischemia and hyperhomocysteinemia: Case report

Maximiliano Robles¹. <https://orcid.org/0009-0006-5559-5533>

Javier Yáñez¹. <https://orcid.org/0009-0000-1976-1625>

Gustavo Contreras². <https://orcid.org/0009-0007-0274-0685>

¹Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule, Talca, Chile.

²Servicio de Medicina, Hospital Regional de Talca, Talca, Chile.

*Correspondencia: Maximiliano Robles / maximiliano.cofre2002@gmail.com

Declaración de intereses: Los autores no declaran conflicto de intereses.

Recibido: 31/12/2025.

Aceptado: 07/04/2026.

RESUMEN

Objetivo: Presentar un caso clínico de isquemia mesentérica crónica asociada a hiperhomocisteinemia como entidad etiológica subyacente. **Caso clínico:** Mujer de 57 años, con antecedentes de hipertensión arterial y tabaquismo crónico, que presentó un cuadro de tres años de evolución caracterizado por dolor abdominal postprandial, pérdida de peso significativa y fobia a la alimentación. **Resultados:** El diagnóstico etiológico permitió identificar hiperhomocisteinemia como factor asociado a enfermedad vascular difusa, destacando la importancia del diagnóstico precoz y del manejo multidisciplinario. **Conclusiones:** La isquemia mesentérica crónica es una entidad potencialmente mortal. La hiperhomocisteinemia debe considerarse como causa subyacente, especialmente en pacientes con compromiso vascular extenso. El diagnóstico oportuno permite prevenir complicaciones, siendo la angiografía el estándar de referencia diagnóstico(2,4).

Palabras clave: Angiografía; Hiperhomocisteinemia; Isquemia mesentérica crónica.

ABSTRACT

Objective: To report a clinical case of chronic mesenteric ischemia associated with hyperhomocysteinemia as an underlying etiologic factor. **Case report:** A 57-year-old female patient with a history of arterial hypertension and chronic smoking presented with a three-year history of postprandial abdominal pain, significant weight loss, and food fear. **Results:** etiological assessment revealed hyperhomocysteinemia associated with diffuse vascular disease, emphasizing the relevance of early diagnosis and multidisciplinary management. **Conclusions:** Chronic mesenteric ischemia is a potentially fatal condition. Hyperhomocysteinemia should be considered as an underlying cause, particularly in patients with extensive vascular involvement. Early diagnosis is crucial to prevent complications, and angiography remains the diagnostic gold standard(2,4).

Keywords: Angiography; Chronic mesenteric ischemia; Hyperhomocysteinemia.

INTRODUCCIÓN

La isquemia mesentérica crónica (IMC) es una entidad poco frecuente, pero potencialmente fatal, producida por una reducción sostenida de la perfusión intestinal^{1,2}. Clínicamente se caracteriza por dolor abdominal postprandial, pérdida de peso progresiva y fobia a la alimentación³. El diagnóstico se basa fundamentalmente en la sospecha clínica, siendo la angiografía el estudio definitivo para identificar la extensión y severidad de las lesiones vasculares, además de permitir la planificación terapéutica⁴.

Por otra parte, la hiperhomocisteinemia corresponde a un factor de riesgo cardiovascular bien establecido, asociado a un aumento de eventos isquémicos ateroscleróticos. Se ha relacionado con enfermedad arterial periférica, enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular y compromiso vascular retinal⁵. Sin embargo, su asociación con isquemia mesentérica crónica ha sido escasamente reportada, lo que refuerza la importancia de su reconocimiento oportuno como posible etiología subyacente.

REPORTE DE CASO

Paciente de 57 años, con antecedentes de hipertensión arterial y tabaquismo crónico, que presentó un cuadro de tres años de evolución caracterizado por dolor abdominal postprandial tipo cólico, localizado en mesogastrio, asociado a fobia a la alimentación, diarrea y una pérdida ponderal de aproximadamente 30 kg, alcanzando un peso mínimo de 29,7 kg. Al examen físico abdominal se auscultó un soplo epigástrico.

Debido a la sospecha de patología vascular, fue hospitalizada en el Hospital Regional de Talca. Se realizó una angiografía por tomografía computarizada (angioTAC) de abdomen y pelvis, evidenciando estenosis crítica del tronco celíaco, de la arteria mesentérica superior (Figura 1) y de la arteria mesentérica inferior, además de estenosis moderada bilateral de arterias renales y estenosis crítica de la arteria ílica común derecha^{2,4}.

Posteriormente, se efectuó una endoscopia digestiva alta y una colonoscopia, ambas sin hallazgos patológicos. La angiografía convencional informó estenosis de la arteria renal derecha (50%), arteria renal izquierda (30%), arteria mesentérica superior (80%) (Figura 2), arteria ílica común izquierda (91%) y oclusión de la arteria ílica común derecha.

La ecografía dúplex mostró estenosis de la arteria carótida interna derecha (46%) y de la arteria carótida interna izquierda (25%). El registro de volúmenes de pulso (PVR) y la fotopletomografía (PPG) fueron compatibles con claudicación de extremidades superiores.

Se realizó un estudio de coagulopatías, destacando una homocisteína plasmática elevada de 19,7 $\mu\text{mol/L}$ (valor de referencia: 5–15 $\mu\text{mol/L}$). El resto del estudio fue negativo, incluyendo factor V Leiden, mutación de protrombina G20210A, anticuerpos autoinmunes y antifosfolípidos⁹. Con estos resultados, se estableció el diagnóstico etiológico de hiperhomocisteinemia.



Figura 1: AngioTAC arteria mesentérica superior que revela una estenosis del 80%.

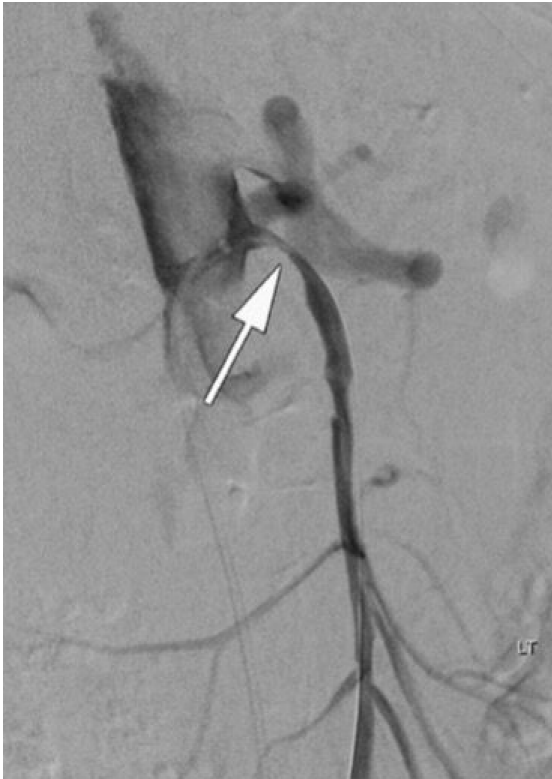


Figura 2: Angiografía que demuestra estenosis del 80% de la arteria.

DISCUSIÓN

La paciente presentó la tríada clínica clásica de la isquemia mesentérica crónica: Dolor abdominal postprandial, pérdida de peso y fobia a la alimentación³. Estos síntomas obligan a descartar diagnósticos diferenciales relevantes, especialmente neoplasias gastrointestinales, las cuales fueron adecuadamente descartadas mediante endoscopia digestiva alta y colonoscopia⁶.

La baja incidencia reportada de la IMC, estimada en menos de 1 caso por cada 100.000 habitantes, contrasta con el probable subdiagnóstico de esta entidad⁷. Habitualmente, la IMC se presenta en pacientes mayores de 65 años; sin embargo, en este caso, la edad relativamente menor podría explicarse por la presencia de un factor proaterotrombótico subyacente como la hiperhomocisteinemia⁸.

La evaluación etiológica de hiperhomocisteinemia está especialmente indicada en pacientes menores de 55 años con eventos trombóticos arteriales o venosos, particularmente cuando estos son extensos o recurrentes⁹. La hiperhomocisteinemia se ha vinculado con envejecimiento vascular acelerado, enfermedad cardiovascular, trombofilia y neurodegeneración, aunque la evidencia terapéutica aún es limitada¹⁰. Este caso refuerza la necesidad de su reconocimiento precoz en pacientes con compromiso vascular difuso.

La homocisteína (HCY) es un aminoácido no esencial que contiene un grupo sulfhídrico o tiol en su molécula, este aminoácido está relacionado con el metabolismo de la metionina (MET) que proviene de la degradación de proteínas de origen dietario y endógenas, posteriormente la MET es convertida a S-adenosilmetionina (SAM) por la incorporación de adenosina trifosfato (ATP) y la acción catalizadora de metiltransferasa (MT). Luego la SAM se convierte en S-adenosilhomocisteína (SAH) mediante la MT y la SAH-hidrolasa convierte reversiblemente la SAH en HCY y adenosina, la HCY puede ser (I) degradada irreversiblemente en la vía de la transulfuración, (II) remetilada a MET por la vía de la remetilación o (III) convertida enzimáticamente a homocisteína-tiolactona (HTL). En el segundo caso (II) la HCY puede aceptar un grupo metilo y convertirse en MET por remetilación en que el donante de metilo puede ser el 5-metiltetrahidrofolato (5-MTHF), en este caso la reacción es catalizada por la metionina

Posteriormente el equipo de cirugía vascular evaluó la necesidad de realizar intervención con bypass aorto mesentérico, pero por riesgo quirúrgico y poca probabilidad de mejoría del cuadro clínico descartaron el procedimiento por lo que se indicó tratamiento médico en conjunto a gastroenterología con régimen fraccionado de 150-200 cc de alimento cada 3 horas, cese de tabaquismo, clopidogrel 75 mg al día VO, omeprazol 20 mg al día VO, atorvastatina 40 mg al día VO y amlodipino 10 mg al día VO con evolución favorable y al cabo de 2 años de seguimiento la paciente volvió a recuperar 15 kilogramos de peso, logró mejoría en su capacidad funcional mostrándose más saludable, retomando sus actividades de la vida diaria y oficio, manteniendo buena adherencia a terapia antihipertensiva, anticoagulación y buena tolerancia a régimen fraccionado.

sintetasa (MS), la vitamina B12 actúa como coenzima y se genera MET y tetrahidrofolato (THF), todo este ciclo está relacionado con los niveles de vitamina B12 y ácido fólico lo que afectan el metabolismo de la homocisteína¹¹.

Entre los factores genéticos que determinan el nivel de HCY está la secuencia del gen MTHFR el que se encuentra en el cromosoma 1 de la región 1p36.3 pudiendo presentar 2 polimorfismos de nucleótido simple lo que es denominado C677T y A1298C, siendo la variación de la primera secuencia la más implicada en la hiperhomocisteinemia ya que al reducirse los niveles de MTHFR se inhibe la producción de 5-MTHF lo que conduce a acumulación de su sustrato 5,10-MTHF lo que provoca aumento de la HCY y disminución de los niveles de folato con menor disponibilidad de la síntesis y reparación del ADN¹¹.

Aún así los folatos, vitamina B12, B6 y B2 son cofactores esenciales en los niveles de HCY por lo que el déficit de estas vitaminas por bajo aporte nutricional y/o interferencia en la absorción producirá un aumento en de la HCY y además la presencia de ciertas patologías como falla renal, artritis reumatoide, neoplasias y síndrome de malabsorción como colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn o enfermedad celíaca se relacionan con un aumento de la HCY, el tabaquismo y consumo elevado de alcohol tienen el mismo efecto. El sexo, edad y múltiples factores genéticos y adquiridos influyen en los niveles de HCY¹¹.

La homocisteína puede promover la oxidación de las LDL mediante la producción de especies reactivas del oxígeno como el peróxido de hidrógeno, efecto citotóxico directo sobre células endoteliales, disfunción endotelial, disminución de la síntesis de ADN en las células endoteliales, aumento de la adhesividad y agregabilidad de las plaquetas y alteración de distintos factores de la coagulación como antitrombina sérica y de los factores V y VII con disminución de la activación de la proteína C y descenso de la unión del t-PA y por otra parte la homocisteína puede potenciar la activación del factor Xa, activar al factor V y provocar alteración de la unión de la antitrombina III y secreción del factor Von Willebrand¹².

Los niveles normales de homocisteína se consideran entre 5-15 $\mu\text{mol/L}$, sin embargo, valores > 12 se asocian a mayor riesgo de trombosis venosa y

el aumento de eventos cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares e hipertensión se ven con niveles de 12.1, 13.4 y 9.1 respectivamente. Ya niveles mayores de 11 $\mu\text{mol/L}$ tendrían asociación con alteraciones cognitivas como Alzheimer y demencia, por otra parte, se ha propuesto que niveles de HCY mayores de 9.4 $\mu\text{mol/L}$ se asocian con incremento en la calcificación de las coronarias, por lo que niveles menores de 15 $\mu\text{mol/L}$ ya se considerarían significativos¹¹.

Estudios más actuales no han demostrado relación entre los niveles de homocisteína e hipercoagulabilidad e incluso de existir riesgo sería de trombosis venosa profunda y sin evidencia suficiente para plantear un aumento del riesgo relativo de trombosis arterial a diferencia del factor V Leiden y mutación del gen de la protrombina G20210A que sí aumentan este riesgo¹³.

Mediante el análisis anterior se plantea acumular mayor evidencia en torno a la relación entre hiperhomocisteinemia y enfermedad aterotrombótica arterial, más aún se deja en evidencia la necesidad de investigar la afectación específica de arteria mesentérica superior. En el caso de la paciente si bien la hiperhomocisteinemia parece ser un factor etiológico implicado en la enfermedad vascular extensa, en el momento que se presentó el cuadro clínico la paciente fumaba lo que pudo haber elevado falsamente los niveles de homocisteína y por otra parte la edad avanzada, alimentación, estilo de vida, factores epigenéticos, factores ambientales, hipertensión arterial y factores genéticos probablemente en conjunto jugaron un rol en el desarrollo de la isquemia mesentérica crónica lo que refuerza poner esfuerzos en relacionar la hiperhomocisteinemia como factor de riesgo cardiovascular de manera independiente.

CONCLUSIONES

La isquemia mesentérica crónica es una enfermedad infrecuente pero potencialmente devastadora, que puede evolucionar a desenlaces fatales si no es diagnosticada y tratada oportunamente⁷. En este caso, la hiperhomocisteinemia se identificó como uno de los factores etiológicos asociado a enfermedad vascular extensa. El angioTAC constituye una herramienta diagnóstica de primera línea en pacientes estables, mientras que la

angiografía continúa siendo el estándar de referencia, especialmente cuando se planifica tratamiento endovascular^{2,4}. Aún existe duda en torno a si la hiperhomocisteinemia está implicada en la trombosis arterial y formación de placa de ateroma.

REFERENCIAS

1. Abdoh Q, Alnees M, Sabooh T, Sowaity Z. An unusual case of chronic mesenteric ischemia: Case report. *Radiol Case Rep.* 2023; 18(9): 3304-3308.
2. Herrero M, Agúndez I. Isquemia mesentérica: Algoritmos diagnósticos y terapéuticos. *Angiología.* 2017; 69(1): 34-40.
3. Del Río Solá ML, González-Fajardo JA, Vaquero Puerta C. Isquemia mesentérica crónica. *Angiología.* 2015; 67(6): 497-506.
4. Sardar P, White CJ. Chronic mesenteric ischemia: Diagnosis and management. *Prog Cardiovasc Dis.* 2021; 65(1): 71-75.
5. Nuño-Ayala M, Carnicer R, Guzmán MA, Guillén N, Navarro MÁ, Arnal C, et al. Hiperhomocisteinemia. Panorama actual y contribución del ratón a su estudio. *Clínica E Investig En Arterioscler.* 2010; 22(5): 200-219.
6. Huber TS, Björck M, Chandra A, Clouse WD, Dalsing MC, Oderich GS, et al. Chronic mesenteric ischemia: Clinical practice guidelines from the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg.* 2021; 73(1): 87S-115S.
7. Audu CO, Schechtman DW, Davis FM. Mesenteric Ischemia. *Clin Colon Rectal Surg.* 2024; 37(06): 417-423.
8. Anandan AS, Silva M. Chronic mesenteric ischemia: Diagnosis & management. *Ann Med Surg.* 2022; 80(104138): 1-3. [citado 29 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://journals.lww.com/10.1016/j.amsu.2022.104138>
9. González-Lamuño D, Arrieta-Blanco FJ, Fuentes ED, Forga-Visa MT, Morales-Conejo M, Peña-Quintana L, et al. Hyperhomocysteinemia in Adult Patients: A Treatable Metabolic Condition. *Nutrients.* 30 de diciembre de 2023; 16(1): 135.
10. Alkaissi H, McFarlane SI. Hyperhomocysteinemia and Accelerated Aging: The Pathogenic Role of Increased Homocysteine in Atherosclerosis, Osteoporosis, and Neurodegeneration. *Cureus.* 2023; 15(7): e42259. [citado 1 de noviembre de 2025]. Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/171170-hyperhomocysteinemia-and-accelerated-aging-the-pathogenic-role-of-increased-homocysteine-in-atherosclerosis-osteoporosis-and-neurodegeneration>.
11. Quintana, I, & Genoud, V. Implicancias fisiopatológicas de la hiperhomocisteinemia. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana.* 2023; 57(1): 35-47.
12. Pintó Sala, X. La homocisteína como factor de riesgo cardiovascular. *Medicina Integral.* 2000; 36(5): 179-185.
13. Kaushansky K, Lichtman MA, Prchal JT, Levi MM, Press OW, Burns LJ, Caligiuri MA. (2021). *Williams hematology* (10th ed.). McGraw Hill.