Isquemia mesentérica aguda 3

CHARLES S. O'MARA
CALVIN B. ERNST

Desde 1954, cuando Wise informó que su colega, el doctor Kean F. Westphal, había realizado con éxito una embolectomía de la arteria mesentérica superior (AMS) hacía unos cuatro años, apareció un sinnúmero de informes acerca del manejo de la embolia en la mesentérica superior. Aquellos resultados no mejoraron de manera significativa el procedimiento.

La isquemia intestinal aguda se diagnostica con frecuencia creciente. Los pacientes en estas condiciones representan aproximadamente 1 de cada 1.000 ingresos hospitalarios.[58] La mortalidad luego de resecciones amplias por infarto mesentérico es mayor del 90%.[74,78] Numerosos trabajos han adjudicado a la revascularización el aumento de la supervivencia.[9,71,74] Por ello, la isquemia mesentérica aguda tiene un particular interés para los cirujanos no sólo debido a la magnitud del problema sino también porque un plan de acción para el diagnóstico y la revascularización tempranos podría influir de manera favorable en estos pacientes.

La oclusión aguda de la AMS es la causa más común de isquemia intestinal. Esta oclusión es provocada usualmente tanto por trombosis como por embolia. La isquemia mesentérica no oclusiva se origina de manera habitual a partir de la disminución del flujo sanguíneo esplácnico asociado con síndromes de bajo volumen minuto en ausencia de lesiones orgánicas de las arterias mesentéricas. Una causa poco frecuente de isquemia intestinal aguda es la trombosis venosa mesentérica. Aunque algunas veces es idiopática, esta afección en general se relaciona con una coagulopatía subyacente. Debido a importantes diferencias en la fisiopatología, la presentación clínica y el tratamiento óptimo requerido, cada una de las causas de isquemia intestinal aguda mencionadas se estudiarán por separado.

OCLUSIÓN AGUDA DE LA ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR

Incidencia

La oclusión brusca de la AMS, la causa más común de isquemia intestinal aguda, se produce usualmente tanto por embolia como por trombosis. En las series publicadas las diferencias en la incidencia relativa de la embolia y la trombosis está relacionada, probablemente, con la diversidad de poblaciones estudiadas, así como también con la variedad de métodos para la realización del diagnóstico.[50,98] En un estudio de 103 casos de oclusión aguda de la AMS, del Massachusetts General Hospital, el 55% de los pacientes tenían émbolos y el 45% trombosis.[74] La edad promedio en esta serie era de 70 años, y la mayoría de los pacientes eran del sexo femenino.

Patogenia

La mayoría de las embolias en la AMS se originan en el corazón.[59] Estos émbolos provienen de la aurícula izquierda en la enfermedad cardíaca reumática y en la fibrilación auricular crónica, del ventrículo izquierdo después del infarto agudo del miocardio, de segmentos acinéticos de la pared ventricular izquierda como consecuencia de infartos previos, o de las hojuelas valvulares afectadas por endocarditis crónica. Es menos frecuente la embolia como consecuencia del desprendimiento espontáneo de placas ateromatosas de la aorta proximal, o de forma secundaria a la manipulación angiográfica de catéteres o a traumatismo operatorio.[74,88] El pasaje de trombos venosos a través

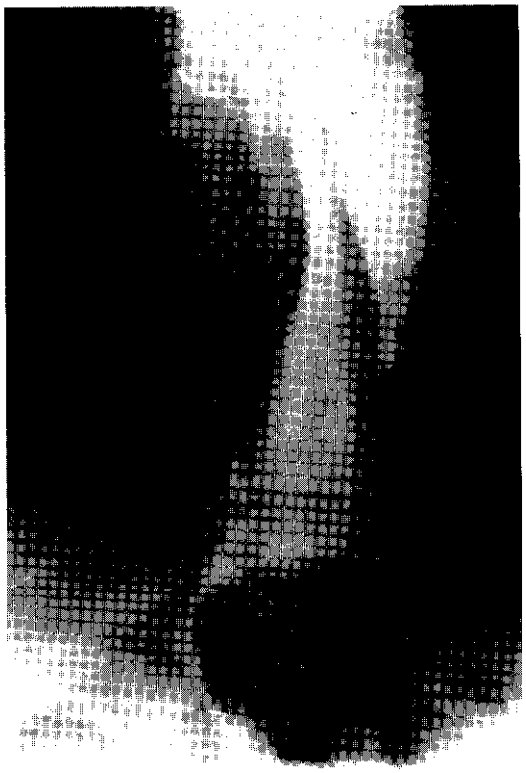


Fig. 3-1. Canal extraluminal de un aneurisma aórtico disecante. Documentación arteriográfica. La oclusión completa del tronco celíaco y de la AMS produce isquemia mesentérica aguda.

Cuadro 3-1. *Causas de isquemia focal del intestino delgado**

Enfermedades por inmunocomplejos (colagenovasculares)
- Lupus eritematoso sistémico
- Poliarteritis nodosa
- Artritis reumatoidea
- Dermatomiositis
- Síndrome de Sjögren
- Esclerosis sistémica progresiva

Angeítis
- Infecciosas
  - Tuberculosis, sífilis, ascaridiasis, lepra, tifoidea, HbsAg
- Hipersensibilidad (Churg-Strauss)
- Síndrome poscoartación

Vasoespásticas
- Hipertensión maligna
- Feocromocitoma

Degenerativas
- Arteriosclerosis
- Diabetes mellitus

Varios
- Teleangiectasia hemorrágica hereditaria (Rendu-Osler-Weber)
- Seudoxantoma elástico (Grönblad-Strandberg)
- Cutis hiperelástico (Ehlers-Danlos)
- Papilosis atrófica maligna (Köhlmeier-Degos)
- Angioqueratoma difuso (Fabry)
- Púrpura trombocitopénica trombótica (Moschcowitz)
- Tromboangeítis obliterante (Buerger)
- Púrpura anafilactoide (Henoch-Schönlein)
- Amiloidosis
- Policitemia vera
- Granuloma de Wegener
- Radiación
- Traumatismo
- Mecánicas (hernia estrangulada)
- Carcinoma
- Trombosis venosa mesentérica focal

Drogas
- Anticonceptivos orales
- Anticoagulantes bishidroxicumarínicos
- Alcaloides del cornezuelo de centeno
- Potasio cobertura entérica

* De Boley, S. J., Brandt, L. J., y Veith, F. J.: Ischemic disorders of the intestines. En Ravitch, M. M. y otros: Current Problems in Surgery. Copyright 1978 Year Book Medical Publishers, Chicago.

de una comunicación derecha-izquierda intracardíaca rara vez da origen a una embolia en una arteria mesentérica.[56,90] En algunos pacientes no es posible detectar el origen del émbolo.

La AMS es una arteria de gran calibre que se origina de la cara anterior de la aorta abdominal formando un ángulo agudo. Esta característica anatómica la hace susceptible a la oclusión embólica. A diferencia de ésta, el tronco celíaco, también de gran calibre, se origina en la aorta en un ángulo cercano a los 90 grados. Aunque se origina de manera oblicua, la arteria mesentérica inferior (AMI) es de calibre menor. Probablemente por estas razones los émbolos rara vez se alojan en el tronco celíaco y en la AMI.

La trombosis aguda de la AMS está casi siempre superpuesta a una estrechez arterioscleróticа en su origen. Con una estenosis preexistente, el episodio trombótico final puede originarse en una disminución del gasto cardíaco asociado con insuficiencia congestiva, infarto de miocardio o deshidratación. La trombosis aguda rara vez es consecuencia de un aneurisma aórtico disecante (véase fig. 3-1), displasia fibromuscular, anticonceptivos orales o daño iatrogénico.

La oclusión mesentérica aguda puede complicar una amplia variedad de condiciones sistémicas asociadas con vasculitis, incluyendo la arteritis reumatoidea, el lupus eritematoso sistémico, la dermatomiositis, la poliarteritis y la púrpura de Schönlein-Henoch. Aunque los troncos arteriales principales están comprometidos algunas veces, la vasculitis usualmente afecta los pequeños vasos rectos y la vasculatura intramural, provocando isquemia focal en el intestino (cuadro 3-1).

Patología

La extensión de la isquemia producida por la oclusión arterial mesentérica aguda es determi-

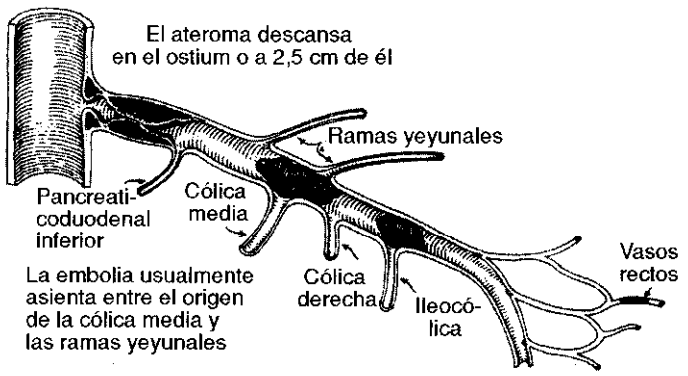


Fig. 3-2. La trombosis aguda de la AMS usualmente ocurre a nivel del estrechamiento arteriosclerótico, cerca del origen de la arteria. A diferencia de esto, la embolia asienta a nivel de la cólica media. Las embolias pequeñas pueden asentar en la AMS distal o en ramas viscerales de menor tamaño. (De Jackson, B.B.: Surgery of Acquired Vascular Disorders. Springfield, IL., Charles C Thomas, 1969.)

nada en gran medida por factores temporales y anatómicos.

Una estenosis progresiva lenta puede permitir el desarrollo de una adecuada circulación colateral, tal que la oclusión completa no conlleve una necrosis intestinal asociada. Esta enfermedad mesentérica oclusiva crónica típicamente no produce síntomas isquémicos, a menos que dos o más vasos mayores estén afectados, lo que subraya la importancia del flujo sanguíneo colateral. Aun cuando la estenosis progresiva favorece el desarrollo de un aporte sanguíneo alternativo, estas colaterales pueden ser inadecuadas para compensar una trombosis súbita completa de la AMS. La oclusión embólica de una circulación mesentérica normal, no protegida por colaterales, casi siempre origina una profunda isquemia intestinal.

El primer centímetro de la AMS está más comúnmente comprometido por la arteriosclerosis. La trombosis aguda, que es de manera habitual una complicación de ese estrechamiento arteriosclerótico, ocurre en los primeros centímetros de la arteria (véase fig. 3-2). Esa oclusión origina una isquemia intestinal desde el ligamento de Treitz hasta la parte media del colon transverso (véase fig. 3-3). En contraste, las embolias asientan en zonas de estrechamiento anatómico normales. En la AMS el estrechamiento ocurre a nivel de su primera gran rama, la arteria cólica media (véase fig. 3-3). Por este motivo, la embolia arterial mesentérica asienta típicamente más allá de las ramas yeyunales proximales de la AMS. Esta localización de los émbolos permite la continuidad de la perfusión del yeyuno proximal (véase fig. 3-4). El intestino delgado remanente y el colon proximal sufren la isquemia. Pequeños émbolos pueden alojarse en ramas más distales de la arteria mesentérica y originar isquemia intestinal segmentaria (véase fig. 3-2). Las enfermedades vasculares inflamatorias por lo común afectan a pequeñas ramas viscerales y también provocan isquemia focal en cortos segmentos intestinales.

Aunque la distribución de las lesiones y la extensión del compromiso pueden variar según la etiología, la consecuencia fisiopatológica común de la oclusión arterial mesentérica aguda es la isquemia intestinal. El epitelio es la capa más vulnerable a la isquemia. Los cambios ultraestructurales en la mucosa se hacen evidentes luego de 10 minutos de oclusión aguda de la AMS.[22] Los cambios histológicos son demostrables después de 1 hora de isquemia. En respuesta a la isquemia aparece un infiltrado celular inflamatorio variable. La pérdida de la integridad capilar trae como consecuencia edema submucoso y exudación de un fluido rico



Fig. 3-3. La trombosis aguda de la AMS produce típicamente isquemia del colon proximal y del intestino delgado en su totalidad desde el ligamento de Treitz. (De Bergan, J.J.: Recognition and treatment of intestinal ischemia. Surg. Clin N. Am., 47:109, 1967.)

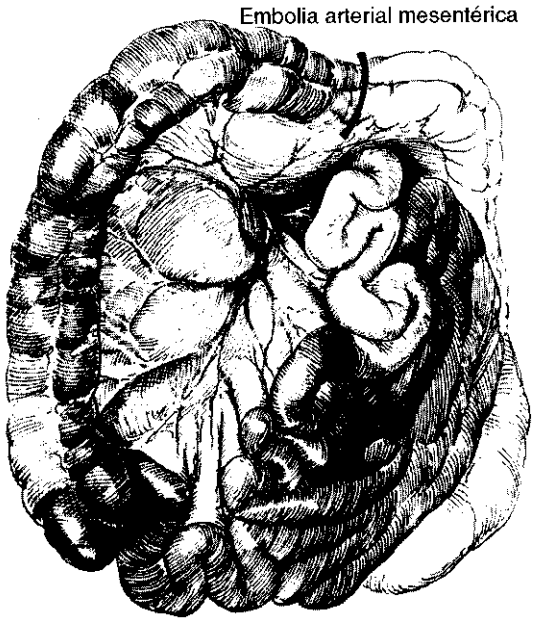


Fig. 3-4. La embolia de la AMS asienta usualmente más allá de las ramas yeyunales proximales. El yeyuno proximal permanece viable, mientras que el yeyuno remanente y el íleon, así como el colon proximal, están isquémicos. (De Bergan, J.J.: Recognition and treatment of intestinal ischemia. Surg. Clin. N. Am., 47:409, 1967.)

en proteínas dentro de la luz intestinal. La necrosis epitelial origina escaras y ulceración de la mucosa.

La isquemia mesentérica aguda produce inicialmente contracción del músculo liso intestinal. Con posterioridad el músculo se fatiga debido a la privación de oxígeno y se pierde la contractilidad. Aunque los cambios fisiopatológicos son manifiestos en esta etapa de la isquemia intestinal, el intestino todavía puede ser viable, restituyendo el flujo sanguíneo. Algunos estudios atribuyen un papel significativo al daño por reperfusión en el proceso isquémico.[18,24,44] Con la isquemia prolongada el músculo y la serosa experimentan un proceso de necrosis, el cual evoluciona con signos clínicos de peritonitis y acidosis metabólica sistémica. En esta etapa la isquemia avanzada se evidencia sobremanera debido a la apariencia cianótica o el color negro de las asas intestinales. La superficie serosa exuda líquido sanguinolento y es maloliente y de consistencia frágil. Las burbujas de gas pueden ser observadas en la pared intestinal y en los pequeños vasos mesentéricos. A las pocas horas de instalada la oclusión arterial el coágulo puede propagarse distal al sitio de obstrucción. El estancamiento de la circulación venosa mesentérica puede dar origen a una trombosis venosa sobreagregada.

La recuperación posterior a una isquemia moderada se caracteriza por el rebrote de las vellosidades a partir de las células de las criptas, en las cuales la mucosa ha sido mortificada. Estas nuevas vellosidades son inicialmente atróficas con un contorno anormal, quizás aportando la base anatómica para el síndrome de malabsorción, que ocurre de manera temporal durante el proceso de recuperación. La necrosis intestinal parcial cura con formación de tejido cicatrizal, el cual puede llevar a la formación de estrecheces intestinales segmentarias.

Presentación clínica

La mayoría de los rasgos clínicos de la insuficiencia arterial mesentérica aguda son comunes a la embolia y a la trombosis debido a que su consecuencia, en cada condición, es la isquemia intestinal. El dolor abdominal está presente en casi todos los pacientes. Es típicamente difuso y periumbilical, pero puede localizarse en el epigastrio, la región suprapúbica o en el cuadrante superior derecho. Tanto en la embolia como en la trombosis el dolor es inicialmente cólico, debido al espasmo intestinal, pero constante más tarde debido a la necrosis tisular. La mayoría de los pacientes presentan vómitos, y sólo un cuarto de ellos, diarrea.[74] Se observa sudoración profusa. La isquemia aguda visceral temprana se caracteriza por la discordancia entre el estado clínico, marcado malestar e intenso dolor abdominal, y los hallazgos abdominales. Al inicio el abdomen es blando y moderadamente doloroso con presencia de ruidos intestinales que evidencian actividad. Al progresar la isquemia aparece defensa abdominal, con aumento de la tensión de la pared y disminución de ruidos hidroaéreos. Puede ha-

ber sangre oculta presente en las deposiciones iniciales y diarrea sanguinolenta tardíamente. Hay leucocitosis casi desde el inicio, con un aumento marcado en el recuento de glóbulos blancos a medida que la necrosis progresa. La acidosis metabólica refleja la severa isquemia intestinal. Las enzimas séricas como amilasa, creatinfosfoquinasa, lactato deshidrogenasa y transaminasa glutamicoxalacética pueden estar elevadas.

Los estudios radiológicos son normales en el inicio de la enfermedad. Más tarde muestran dilatación intestinal con distensión, válvulas conniventes irregulares y engrosamiento de la pared intestinal debido al edema de la mucosa. Estos hallazgos radiológicos, que son sugestivos pero no específicos de isquemia mesentérica, están presentes en el 10 al 60% de los casos, según la extensión de la isquemia intestinal.[89] Debido a que los hallazgos radiológicos no son específicos de isquemia intestinal aguda, la mayor importancia de estos estudios radica en la exclusión de otras patologías, tales como obstrucción intestinal y perforación de víscera hueca.

No obstante el hecho de que estos rasgos clínicos son comunes a la mayoría de los pacientes con isquemia intestinal aguda, ciertas diferencias en la presentación entre la embolia y la trombosis aguda pueden orientar hacia el diagnóstico diferencial entre estas entidades. Bergan y col. enfatizaron que esa distinción es importante para el manejo adecuado.[9] La embolia mesentérica requiere embolectomía, la trombosis mesentérica necesita reconstrucción arterial y la isquemia no oclusiva es pasible de manipulación farmacoangiográfica del lecho visceral.

La embolia de la AMS origina un cuadro de aparición brusca con intenso dolor abdominal. La presencia de enfermedad cardíaca, como estenosis mitral y fibrilación auricular crónica, ofrece indicios de la naturaleza embólica de la catástrofe abdominal. Por otra parte, aproximadamente un tercio de los pacientes han sufrido una embolia en el cerebro o en una de las extremidades.[9] A diferencia del anterior, el dolor abdominal de la trombosis aguda tiene un comienzo insidioso. Esta presentación menos dramática tiene como consecuencia retrasos en el diagnóstico. En las series de Krausz y Manny,[61] sólo el 39% de los pacientes con trombosis fueron hospitalizados dentro de las 24 horas de iniciado el cuadro sintomático, comparado con el 88% de los pacientes con embolia. Los pacientes con trombosis arterial mesentérica aguda tienen hallazgos típicos de arteriosclerosis generalizada. En más de la mitad de estos pacientes la historia de perdida de peso, dolor posprandial y alteración de los hábitos defecatorios sugiere isquemia mesentérica crónica.[9,106]

Diagnóstico

El reconocimiento temprano de la oclusión arterial mesentérica aguda requiere un alto índice de sospecha cuando se evalúa a pacientes con dolor abdominal. Los hallazgos clínicos son de utilidad para sugerir isquemia intestinal, pero rara vez permiten un diagnóstico definitivo. La ecotomografía (Duplex) provee información acerca de la anatomía y el estado hemodinámico de las arterias viscerales;[70] esta modalidad diagnóstica es de ayuda ante la sospecha de isquemia mesentérica aguda. No obstante, el diagnóstico definitivo recae en la arteriografía. Aun cuando el papel de la arteriografía en la evaluación de la sospecha de la isquemia mesentérica ha sido cuestionado,[3] numerosos informes han defendido su uso para confirmar el diagnóstico de oclusión arterial aguda y así facilitar el tratamiento apropiado.[15,27,29,66] La aortografía abdominal en proyección anterolateral y posterior debe ser realizada a la brevedad cuando se sospecha isquemia mesentérica. La arteriografía selectiva de la AMS también debe ser requerida si la naturaleza y la extensión del proceso oclusivo no son totalmente documentadas por la aortografía. La angiografía por sustracción digital puede ser de utilidad para disminuir la cantidad de sustancia de contraste necesaria para el estudio.[5]

La arteriografía no sólo establece el diagnóstico de isquemia del intestino sino que también ayuda a distinguir entre la embolia, la trombosis y la isquemia no oclusiva. La embolia en la AMS por lo común asienta a nivel de la arteria cólica media (véase fig. 3-2). La arteriografía documenta el típico signo del menisco invertido de un émbolo, 3 a 8 cm desde el origen de la AMS. El compromiso de este segmento de la AMS puede ser confirmado usualmente por la proyección anteroposterior sola (fig. 3-5). Los primeros troncos yeyunales, que están localizados próximos a la arteria cólica media, son visualizados a menudo. Los vasos colaterales no son identificados en casos de embolia. Ocasionalmente un pequeño émbolo se aloja en una rama arterial periférica del mesenterio.[86] La embolización concomitante de una arteria renal u otra arteria esplácnica es documentada algunas veces por la arteriografía.[59]

La trombosis aguda ocurre de manera usual en las zonas de estrechamiento arteriosclerótico en el origen de la AMS. Por eso, a diferencia de los hallazgos arteriográficos de embolismo, la aortografía documenta la oclusión trombótica orificial de la AMS. Esta oclusión es mejor visualizada en la proyección lateral (véase fig. 3-6). La circulación colateral preexistente, insuficiente para aportar sangre al intestino en caso de oclusión brusca completa, puede ser identificada.

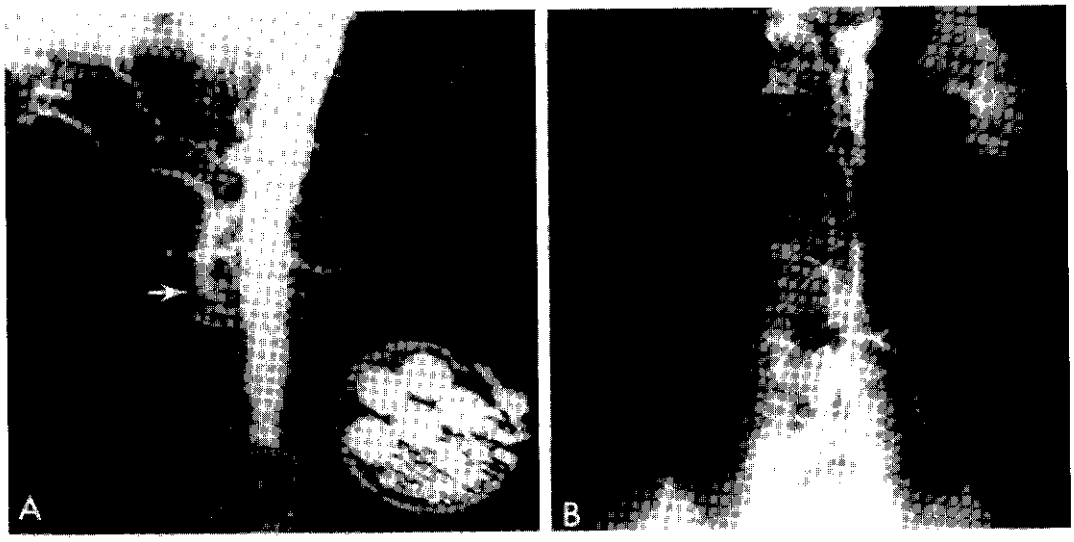


Fig. 3-5. A. La aortografía en proyección anteroposterior documenta el signo del menisco invertido de la embolia en la AMS (*flecha*). El generador de marcapaso refleja la enfermedad cardíaca subyacente, la cual fue la causa de la embolia. **B.** La arteriografía selectiva de la AMS puede ser necesaria para identificar el sitio de la embolia.

Luego de concluida la arteriografía, dejar la punta del catéter angiográfico en la AMS permite la infusión selectiva de agentes vasodilatadores. Esta farmacoangiografía alivia la vasoconstricción mesentérica que a menudo persiste luego de la corrección de la embolia o la trombosis de la AMS y puede mejorar la supervivencia cuando es utilizada en conjunto con la cirugía correctiva de la isquemia intestinal aguda.[13,15] Además, la angiografía posoperatoria utilizando el mismo catéter algunas veces es de utilidad para evaluar el estado de la circulación de la AMS.

Las técnicas de imágenes radioisotópicas han sido defendidas por su carácter relativamente poco invasor para el diagnóstico de la isquemia mesentérica.[101] Esas técnicas requieren una isquemia avanzada para mejorar la captación del isótopo. Esto limita la utilidad de la imagen radioisotópica para la detección de la isquemia temprana. Además, la demanda paradójica de distribución de radionúclido intravascular en tejidos hipoperfundidos da como resultado una concentración relativamente baja del isótopo en el intestino isquémico. Sería posible obviar estas dificultades mediante la técnica de lavado intraperitoneal con xenón, utilizando ya sea ^{133}Xe[42] o técnicas más nuevas, tales como ^{99m}Tc metilendifosfonato.[39] Algunos estudios han sugerido el uso potencial de la tonometría para el diagnóstico temprano de la isquemia intestinal.[37,79] Estas técnicas implican mediciones desde la luz intestinal del pH intramural para determinar la acidosis causada por la oxigenación inadecuada.

Tratamiento

INDICACIONES QUIRÚGICAS

En raras circunstancias la oclusión aguda de la AMS no requiere operación. La resolución espontánea de la isquemia luego de embolia en la AMS ha sido documentada.[74] El tratamiento no quirúrgico del embolismo utilizando dextrán y heparina ha sido sostenido por un limitado número de estudios clínicos y de laboratorio.[33,91] Por añadidura, la infusión intraarterial selectiva de agentes trombolíticos puede causar la lisis de émbolos en la AMS,[53,103] así como la angioplastia transluminal percutánea con balón ha sido utilizada para el tratamiento de la isquemia mesentérica aguda.[102] Estos informes anecdóticos, sin embargo, no deberían alentar esta forma de tratamiento. Es imposible determinar qué pacientes con oclusión aguda de la AMS pueden ser manejados de manera segura sin operación. Sólo después de una evaluación de datos provenientes de estudios clínicos y experimentales bien diseñados se podrían justificar y recomendar estos medios de tratamiento no quirúrgico.

Los pacientes con pequeñas embolias localizadas en arterias mesentéricas periféricas, a diferencia de la oclusión embólica de la AMS, pueden responder al tratamiento no quirúrgico sin el desarrollo de necrosis intestinal.[59] La embolectomía no es recomendada en esta situación, y la resección intestinal segmentaria es necesaria sólo frente a evidencias clínicas de peritonitis.[13] Por ese motivo, excepto para el caso de émbolos en pequeños vasos distales,

que provocan isquemia focal no necrotizante, la intervención quirúrgica está indicada en casi todos los casos. Una aproximación no agresiva, sin operación, puede ser apropiada debido a la existencia de factores agravantes, tales como edad avanzada, senilidad, o enfermedades intercurrentes que pueden impedir la supervivencia final. En estas circunstancias una muerte rápida y sin sufrimiento es preferible a un complicado, caro, agonizante y deshumanizante salvataje temporario.

TÁCTICA OPERATORIA

El tratamiento inicial de la oclusión arterial mesentérica aguda incluye el reemplazo del volumen intravascular y la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico y del estado ácido-base. Deben ser administrados antibióticos por vía parenteral antes de la operación. Cuando el diagnóstico ha sido confirmado por arteriografía o es altamente sospechado con bases clínicas firmes, la administración intravenosa de heparina sódica puede prevenir la extensión distal del coágulo. El estómago debe ser descomprimido por aspiración nasogástrica y debe colocarse una sonda en la vejiga para medir la diuresis. Debe controlarse la presión venosa central y además colocarse un catéter de Swan-Ganz a fin de monitorear adecuadamente la reposición de líquidos y la función cardíaca en estos enfermos en estado crítico, la mayoría de los cuales tiene enfermedad cardiovascular significativa. Los esfuerzos para incrementar el flujo sanguíneo intestinal son inútiles si el gasto cardíaco permanece bajo. Las drogas cardiotónicas pueden ser necesarias. Debido a que la digital tiene efectos vasoconstrictores sobre el músculo liso de la AMS, estos agentes deben utilizarse sólo cuando son esenciales para el manejo de la insuficiencia cardíaca o de arritmias que compliquen la isquemia visceral.

Numerosas series han documentado que la resección intestinal masiva, como único gesto quirúrgico, habitualmente es fatal.[97] Por ello, la reconstrucción arterial es justificada por el intento de conservar el intestino y para prevenir la formación de fístulas secundarias a la anastomosis intestinal conservando el aporte sanguíneo a los segmentos intestinales remanentes.[9,46] Incluso cuando se observan cambios patológicos groseros en la operación, el intestino con isquemia severa puede recobrar viabilidad y ser rescatable con la restitución del flujo sanguíneo luego de la reconstrucción arterial.

TÉCNICA OPERATORIA

Los émbolos en la mesentérica superior asientan usualmente a nivel del origen de la arteria cólica media. El hallazgo de un yeyuno proximal normal ayuda a distinguir el embolismo de la trombosis aguda, en la cual el yeyuno proximal está isquémico (véase fig. 3-4). La AMS se expone elevando el colon transverso hacia arriba e incidiendo la cara inferior del mesocolon transverso. La AMS es disecada cuando emerge desde la cara inferior del páncreas (véase fig. 3-7). La palpación de la arteria indica la localización del émbolo. Debe ser evitada la manipulación vigorosa pues ésta causa fragmentación del coágulo y diseminación en los vasos mesentéricos periféricos. La AMS es rodeada por pequeñas bandas de Silastic proximal y distal al émbolo. La arteria es elevada por suave tracción sobre estas bandas y disecada durante aproximadamente 1 a 2 cm de largo. Con el control proximal y distal ejercido por la tracción sobre las bandas de Silastic, la arteria es incidida de manera transversal. Un pequeño catéter balón para embolectomía (Nº 2 o 3 F) es utilizado para la extracción del émbolo. La propagación periférica del trombo ocurre en un tercio de los casos, y esos coágulos requieren remoción con catéter de embolectomía o por ordeñe retrógrado de los vasos mesentéricos. El catéter de embolectomía es pasado primero dis-

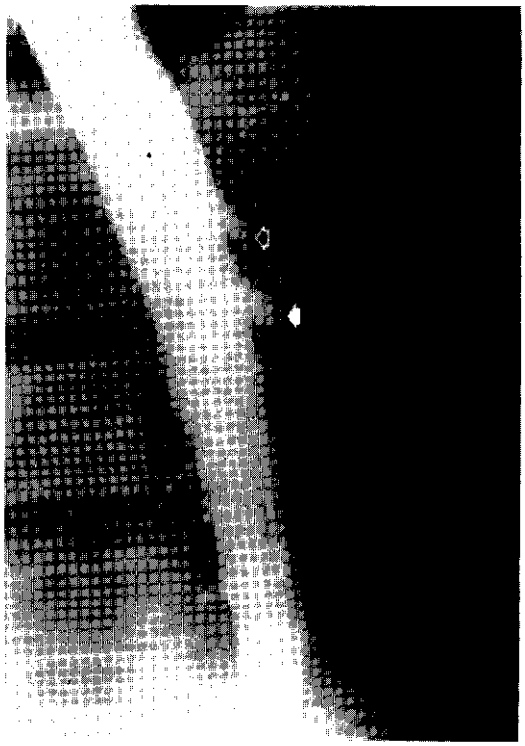


Fig. 3-6. La aortografía en posición lateral documenta la trombosis aguda de la AMS (*flecha blanca*). El tronco celíaco es estenótico (*flecha abierta*), y la AMI está ocluida.

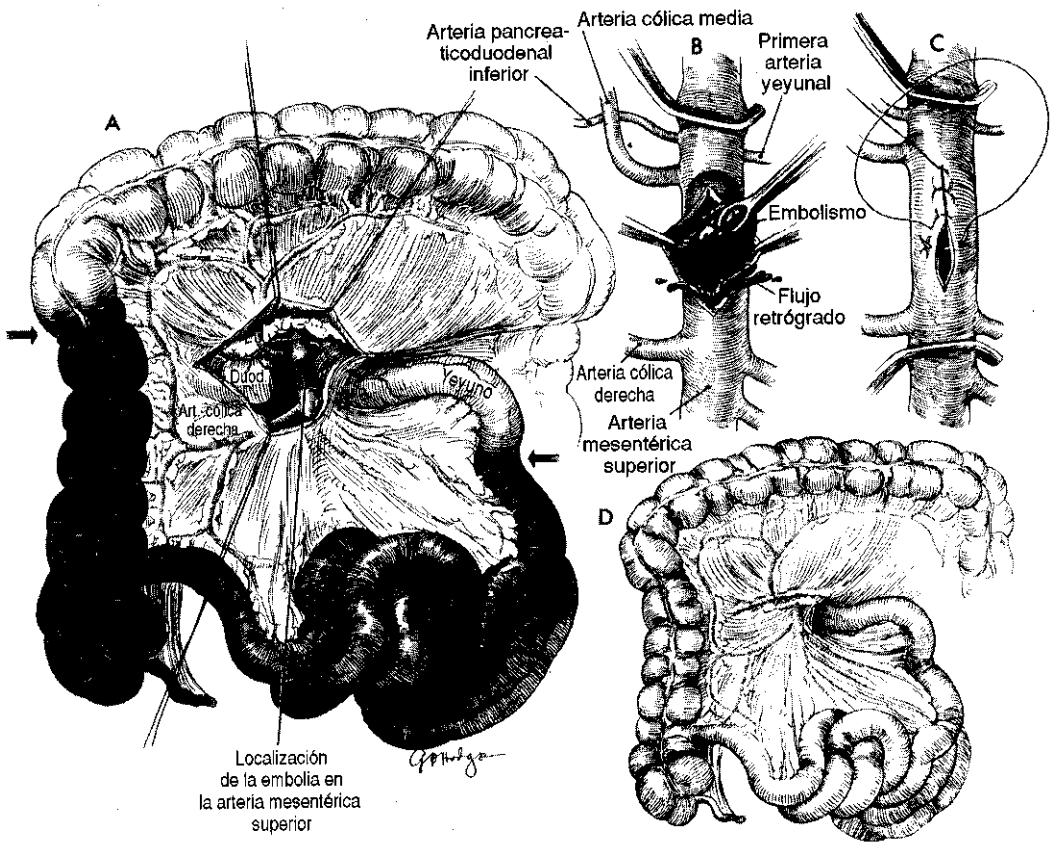


Fig. 3-7. La AMS se expone para embolectomía por una incisión en la cara inferior del mesocolon transverso y se diseca en cuanto emerge desde el borde inferior del páncreas (**A**). Se realiza la embolectomía (**B**), y se cierra la arteriotomía (**C**). Una técnica alternativa es utilizar una arteriotomía transversa. La abertura en el mesocolon transverso es suturada (**D**). (De Fry, W.J.: Oclussive arterial disease: Upper aortic branches. En Nora P.F. (comp): Operative Surgery: Principles and Practice, Filadelphia, Lea & Febiger, 1972.)

talmente en la AMS. Debido a la fragilidad de los pequeños vasos mesentéricos, el pasaje suave y la extracción cuidadosa del catéter de embolectomía son esenciales para prevenir la disrupción de la pared arterial con la consecuente formación de un hematoma. Luego de evacuar el árbol arterial distal el catéter es pasado cefálicamente a través de la arteria mesentérica, dentro de la aorta. Con el balón inflado, el catéter es retirado y el émbolo extraído. Pueden requerirse varios pasajes para asegurar un flujo pulsátil. Es posible que sean necesarios catéteres de embolectomía de tamaño progresivo para la extracción del coágulo proximal; rara vez se requiere un catéter mayor de 4F. Luego de la remoción del coágulo se instila heparina en solución salina (1:100.000) de manera proximal y distal a través de la arteriotomía. El cierre de la arteriotomía puede ser realizado con parche venoso para prevenir el estrechamiento del vaso, pero una sutura continua, delicada y precisa utilizando fino material de sutura arterial sintético (6-0) en general es todo lo que se necesita.

Los cambios isquémicos desde el ligamento de Treitz hasta la mitad del colon transverso señalan a la trombosis aguda como la causa de la isquemia mesentérica (véase fig. 3-3). La experiencia con la tromboendarterectomía de la AMS en situaciones de emergencia ha demostrado que este procedimiento es técnicamente dificultoso y extenso en tiempo. Al contrario, el puente con vena safena autóloga da buenos resultados y es de técnica más sencilla que la tromboendarterectomía.[11] La vena safena autóloga se prefiere no sólo debido a su flexibilidad, sino también porque el tejido autólogo es más resistente que el material protésico a la infección potencial del injerto, en caso de ser necesaria una resección intestinal.

La AMS se expone a través de la hoja inferior del colon transverso adyacente a la aorta y hacia la derecha del ligamento de Treitz. La

propagación periférica del coágulo está presente en aproximadamente un cuarto de los pacientes con trombosis aguda.[74] Por ello, como con la embolia, puede ser necesaria la expresión de los pequeños vasos o la extracción de la propagación distal del coágulo con un pequeño catéter de embolectomía (lo usual es un N°3 French). La aorta es disecada entre la arteria renal y la AMI, en su cara anterolateral izquierda, previo clampeo lateral, realizándose una aortotomía de 1 a 1,5 cm de extensión. Si este segmento está engrosado y comprometido por la arteriosclerosis, lo cual puede impedir una adecuada aortotomía con clampeo tangencial, la aorta debe ser ocluida a su través con dos clamps vasculares. Esta maniobra aísla los 3 a 4 cm del segmento de aorta disecada y permite realizar la aortotomía sin dificultad. Luego de seccionar en espátula el injerto venoso se realiza una anastomosis término-lateral utilizando una técnica de sutura continua con material sintético fino. Si los clamps vasculares aórticos dificultan la realización de la anastomosis deben ser removidos luego de ocluir el injerto venoso adyacente a la anastomosis, y utilizar un clamp vascular delicado. La AMS es seccionada luego de realizar su ligadura proximal. Se realiza la anastomosis de manera término-terminal. Tanto la vena como la arteria deben ser seccionadas en forma de espátula para asegurar una anastomosis amplia. Se emplea una técnica de sutura continua con material sintético fino. La prótesis venosa debe asumir una posición de U invertida en el retroperitoneo, de manera que cuando las vísceras abdominales retomen su posición habitual no se produzca la formación de rulos o torceduras (véase fig. 3-8). Llevando el injerto desde la cara anterior de la aorta directamente hacia la AMS en ocasiones pueden producirse rulos al reintroducir las vísceras en el abdomen. Una alternativa a esta situación es realizar la anastomosis distal de manera término-lateral en la AMS, más allá del sitio de oclusión trombótica.

Luego de la restitución del flujo arterial, se evalúa la viabilidad intestinal. Tradicionalmente la viabilidad ha sido estimada a partir de criterios clínicos tales como el color del intestino, las pulsaciones arteriales y el peristaltismo. Estos criterios de predicción son subjetivos, y algunos trabajos han documentado que con frecuencia son poco dignos de confianza.[78,96] Las técnicas que evalúan la viabilidad intestinal de manera objetiva son: la valoración electromiográfica de la actividad muscular del intestino,[20a] la determinación de la temperatura de la superficie intestinal,[26] y la evaluación de la concentración de microesferas de albúmina marcadas con Tc^{99} en el intestino revascularizado.[110] Excepto para la determinación de la temperatura

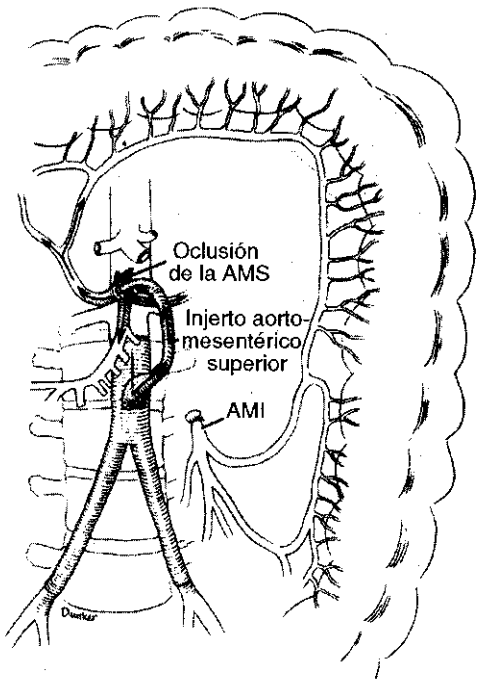


Fig. 3-8. Puente aortomesentérico superior con vena safena autóloga. El injerto venoso yace en posición retroperitoneal, asumiendo una suave configuración curva para prevenir rulos o acodamientos. La sección espatulada del injerto venoso asegura una anastomosis amplia. La porción elíptica de la prótesis debe cortarse. (De Ernst, C.B.: Postoperative intestinal ischemia. En Haimovici, H. (comp.): Vascular Emergencies. Nueva York, Appleton-Century-Crofts, 1982.)

de superficie, estas técnicas requieren equipo especial y pueden ser prolongadas, engorrosas, y complejas.

Dos técnicas que han demostrado su utilidad para evaluar la vitalidad intestinal luego de la revascularización son el detector ultrasónico de flujo Doppler en los vasos mesentéricos[72] y la valoración de los patrones de fluorescencia luego de la inyección intravenosa periférica de fluoresceína sódica.[25] Otros métodos adicionales, hoy en investigación, para constatar la viabilidad intestinal son la oximetría de superficie[65] y la fotopletismografía infrarroja.[77]

El intestino definitivamente no viable luego de la revascularización debe ser resecado. Si la viabilidad es incierta, o si el aporte sanguíneo a la anastomosis intestinal es cuestionable, está indicada la reoperación 24 a 36 horas después. El procedimiento de second-look (segunda mirada) originalmente propuesto por Shaw y Rutledge,[94] continúa siendo un método de valor cuando es utilizado de forma adecuada. Los signos físicos de la necrosis intestinal están enmascarados por el dolor, la hipersensibilidad a

la palpación y el íleo posoperatorios. Por ello, la decisión de realizar un second-look debe ser tomada en el momento de la operación inicial y no debe estar determinada por el ulterior curso clínico.[74,111] No debe alterarse la decisión de realizar un second-look, una vez tomada ésta. El propósito de esta operación no es sólo permitir una definición clara entre intestino viable y necrótico, sino también otorgar el tiempo suficiente para que las medidas posoperatorias de sostén sean efectivas. Estas medidas incluyen la corrección del déficit de volumen plasmático y el uso de agentes cardiotónicos a fin de incrementar el gasto cardíaco, así como el uso de la farmacoangiografía para mejorar la perfusión mesentérica utilizando la infusión selectiva de drogas vasoactivas dentro de la AMS.[15,16] El procedimiento de second-look es en particular aplicable en planes terapéuticos que emplean una agresiva farmacoangiografía selectiva.

Una alternativa a la anastomosis intestinal es la creación de estomas. El uso de yeyunostomía, ileostomía o colostomía permite la observación directa del extremo intestinal luego de la resección.[112] La necesidad de un second-look puede ser evitada y la continuidad intestinal restituida en una operación posterior cuando el estado general del paciente haya mejorado.

El cuidadoso monitoreo y la corrección de las alteraciones de la diuresis, presión venosa central, presión de enclavamiento pulmonar, gases en sangre arterial, y concentración electrolítica son esenciales para el óptimo resultado posoperatorio. La anticoagulación utilizando heparina sódica en forma inmediata después de la operación en casos de embolia mesentérica probablemente sea necesaria para prevenir tanto la embolización recurrente como la trombosis intraarterial mesentérica, que puede acontecer como resultado de los estados de hipoflujo o de la alteración de la reactividad vascular. No obstante, Boley y col.[13] dejaron de utilizar anticoagulantes en el posoperatorio de la oclusión mesentérica aguda debido al riesgo potencial de hemorragia intestinal. Ellos recomiendan el uso de dextrán de bajo peso molecular en el posoperatorio inmediato, debido a su valor potencial para disminuir el enlentecimiento en la microcirculación. En los pacientes con embolismo el uso prolongado de anticoagulación con warfarina sódica es necesario para minimizar el riesgo eventual de embolias ulteriores.

Resultados

La mortalidad de la oclusión aguda de la AMS oscila entre el 47 y el 100%.[15,16,74,78] La mortalidad total informada por Ottinger[74] fue del 85%; en los pacientes con embolia, la muerte ocurrió en un 77%, y en los pacientes con trombosis aguda, en un 96%. De particular interés es la mejoría en los resultados obtenida con la utilización de un esquema agresivo de diagnóstico empleando la farmacoangiografía selectiva.[15,16]

El pronóstico está relacionado con aquellos factores que influyen en la extensión de la necrosis intestinal. La mortalidad es más elevada en pacientes con oclusión proximal de la AMS que en aquellos que presentan oclusión de sus ramas periféricas.[59] En un estudio de Clavien y col.[31] la elevada mortalidad hospitalaria fue asociada con signos clínicos de peritonitis, leucocitosis e infarto de más de 1,5 m de intestino. Además de esto, el tiempo prolongado entre el inicio de los síntomas y la puesta en marcha del tratamiento, suele conducir al fracaso. En una revisión de Rius y col. la mortalidad se acercó al 100% cuando este intervalo fue mayor de 24 a 36 horas. Ottinger, de todas formas, no encontró relación entre la duración del dolor antes del diagnóstico y la reversibilidad del daño intestinal con la revascularización.[74] Estos hallazgos indican que también otros factores influyen en la supervivencia. La enfermedad cardíaca subyacente, en especial la insuficiencia cardíaca sintomática, presente en muchos de los pacientes con isquemia intestinal, incrementa el riesgo operatorio.[31] La muerte posterior a una revascularización exitosa debe ser relacionada con la liberación de potasio, endotoxinas de gérmenes gramnegativos y enzimas celulares.[19] También pueden ocurrir significativos cambios de volumen plasmático. Estos diversos factores enfatizan la necesidad de un exhaustivo control perioperatorio para corregir esas anormalidades.

La supervivencia es poco habitual luego de una resección intestinal masiva como consecuencia de una oclusión mesentérica aguda.[78,97] Algunos trabajos sugieren que la revascularización temprana puede favorecer la viabilidad intestinal e influir de modo positivo en el pronóstico.[9,15,16,61] De los 31 pacientes sometidos a embolectomía en la serie de Ottinger, 29 tuvieron restitución de los pulsos mesentéricos periféricos.[74] El salvamento de la totalidad o parte del intestino fue atribuido a la revascularización en 19 de estos pacientes. En la misma serie hubo un alto índice de fracasos de la tromboendarterectomía por trombosis aguda. Otros han informado mejores resultados con el bypass aortomesentérico que con la tromboendarterectomía.[11] La exacta determinación de la influencia de la revascularización en el salvataje intestinal y en la supervivencia de los pacientes requiere más estudios. El desarrollo de nuevas técnicas para facilitar el diagnóstico temprano de la insuficiencia arterial mesentérica hará de la revascularización un método más importante para mejorar el pronóstico de esta grave enfermedad.

La operación de second-look ha sido defendida en aquellos casos en los cuales la viabilidad intestinal es cuestionable en la operación inicial.[74,94,113] En el informe de Ottinger de los 15 pacientes que fueron sometidos a un procedimiento de second-look planificado 12 a 36 horas después de la operación inicial, sólo 4 no se vieron beneficiados con este procedimiento.[74] A la inversa, de los 17 pacientes en quienes no se realizó procedimiento de second-look sólo 4 se beneficiaron. En consecuencia, en este estudio la decisión de una reoperación fue usualmente correcta cuando la viabilidad intestinal era incierta en el momento de completar el acto quirúrgico inicial.

Pueden ocurrir diversas complicaciones posoperatorias. En pacientes que sobreviven a una resección masiva del intestino delgado el síndrome del intestino corto es un problema de gran magnitud (véase la sección Síndrome del intestino corto). La ruptura de los vasos mesentéricos periféricos y la consecuente formación de hematomas pueden estar originadas en el uso imprudente del catéter balón para embolectomía en las pequeñas ramas arteriales. La hemorragia posoperatoria o la reoclusión en el sitio de la embolectomía enfatizan la importancia del cierre cuidadoso de la arteriotomía. Tanto la embolia como la trombosis mesentérica recurrentes han sido descritas luego de revascularizaciones exitosas.[9,74] La fístula enterocutánea ocurre luego de resección intestinal y anastomosis cuando el aporte sanguíneo a los extremos intestinales es inadecuado. La hemorragia gastrointestinal posterior a una revascularización exitosa es la consecuencia de la ulceración de la mucosa provocada por la isquemia intestinal. Ocasionalmente las secuelas tardías de la revascularización incluyen diarreas prolongadas y autolimitadas e hipersecreción gástrica. Algunas veces la oclusión de ramas arteriales mesentéricas origina fibrosis localizada con la estenosis intestinal segmentaria resultante.

ISQUEMIA MESENTÉRICA NO OCLUSIVA

Incidencia

En 1958 Ende describió el primer caso de infarto intestinal sin oclusión de los vasos mesentéricos principales en un paciente con insuficiencia cardíaca. Desde aquella descripción, el interés en la insuficiencia vascular mesentérica no oclusiva fue en aumento. Aunque esta entidad tiene una incidencia de un 10 a un 30% de casos de infarto intestinal en la mayoría de las series,[58,83] algunos trabajos han encontrado que la isquemia no oclusiva provoca cerca de la mitad de los casos y por ello podría ser considerada la causa más frecuente de gangrena intestinal con base circulatoria.[15,75] El promedio de edad es de 72 años. La distribución por sexos es similar.

Patogenia y patología

El problema subyacente que lleva al infarto isquémico no oclusivo es un estímulo alejado que provoca vasoconstricción mesentérica difusa. Aunque la vasoconstricción esplácnica es de ordinario un mecanismo compensatorio fisiológico esencial, la sobrecompensación va en detrimento del flujo sanguíneo mesentérico en determinadas circunstancias. Inicialmente la respuesta autorregulatoria tiende a mantener una adecuada perfusión intestinal ante la presencia de bajo flujo sanguíneo mesentérico. La estimulación simpática continua puede sobrepasar mecanismos protectores tales como la autorregulación y el escape, y la resistencia al flujo sanguíneo intestinal se ve largamente incrementada. La vasoconstricción activa puede persistir, incluso hasta después de que la causa inicial de la isquemia haya sido corregida. La estimulación simpática redistribuye el flujo fuera de la mucosa, y el mecanismo de intercambio a contracorriente evita la distribución de oxígeno al extremo de la vellosidad. La necrosis compromete inicialmente la mucosa y más tarde las capas profundas de la pared intestinal. Nuevos estudios asignan un papel significativo al sistema renina-angiotensina y al mecanismo de la vasopresina,[6,7] así como al daño por reperfusión,[18,24,44] en el desarrollo de la isquemia mesentérica no oclusiva.

El estímulo que induce la vasoconstricción mesentérica puede ser disminución del gasto cardíaco, hipovolemia, hipotensión o drogas vasopresoras. Las condiciones clínicas predisponentes incluyen infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias cardíacas, insuficiencia aórtica, enfermedad renal y hepática, cirugía mayor cardíaca y abdominal, shock y los efectos de hemoconcentración de los agentes diuréticos. El aumento asociado del hematócrito puede agravar la isquemia no oclusiva produciendo retardo del flujo en la microcirculación mesentérica.[38] La digital, utilizada con frecuencia para el tratamiento de estas condiciones subyacentes, provoca disminución de la perfusión intestinal por un efecto vasoconstrictor directo en el músculo liso de la AMS.[76] La asociación de la digital con 13% de casos de infarto mesentérico oclusivo, comparado con el 83% de casos de infarto no oclusivo en el trabajo de Fogarty y Fletcher,[38] subraya la relación de la digital con la isquemia no oclusiva. La estenosis concomitante en el origen de la

AMS, o en los pequeños vasos esplácnicos, contribuye ocasionalmente a disminuir el flujo mesentérico en pacientes con isquemia no oclusiva.[85]

Los cambios macroscópicos y microscópicos del infarto mesentérico no oclusivo son similares a los producidos por la oclusión arterial mesentérica aguda. Las alteraciones provocadas por la isquemia no oclusiva, en general son difusas y extensas y algunas veces comprometen la totalidad del colon y el intestino delgado. En otras ocasiones los cambios isquémicos son aislados (en parche) y segmentarios.[47]

Presentación clínica

La insuficiencia mesentérica no oclusiva casi invariablemente ocurre en asociación con insuficiencia cardíaca congestiva, infarto de miocardio, arritmias cardíacas, terapia con digital u otras situaciones clínicas que pueden dar lugar a la aparición de gasto cardíaco disminuido o vasoconstricción mesentérica, tales como hipovolemia, hemoconcentración, shock séptico o el uso de vasopresores. Las manifestaciones clínicas mimetizan aquellas de la oclusión aguda de la AMS. El dolor abdominal, severo y difuso, tiene un inicio gradual. Al comienzo del curso de la enfermedad los hallazgos abdominales son menos llamativos que lo que sugieren los lamentos del enfermo. Cuando se desarrolla la necrosis intestinal los signos de irritación peritoneal se hacen evidentes. Hay leucocitosis en el 75% de los pacientes.[20] La hemoconcentración también es común. El estudio radiológico del abdomen suele mostrar íleo. Los estudios de laboratorio son inespecíficos.

Diagnóstico

El diagnóstico temprano de la insuficiencia mesentérica no oclusiva depende del alto índice de sospecha en pacientes con dolor abdominal inexplicable en una situación clínica compatible con hipoperfusión mesentérica. El método de barrido doble con ultrasonido de las arterias viscerales promete una medición objetiva del flujo sanguíneo arterial mesentérico.[55,81] La arteriografía, no obstante, es esencial para establecer el diagnóstico una vez despertada la sospecha.[13,47] Debe ser considerada la posible asociación de estenosis de la AMS, pero una AMS proximal normal usualmente es demostrada en la arteriografía. En la inyección selectiva de la AMS puede observarse un estrechamiento suave y progresivo de la arteria distal y de sus ramas, lo cual documenta la isquemia no oclusiva (véase fig. 3-9). El espasmo de las arcadas mesentéricas y el lleno alterado de los vasos intramurales está también presente.[95]

Tratamiento

El objetivo inicial en el manejo de la isquemia no oclusiva es corregir los factores predisponentes. Esto incluye el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva, la corrección de las arritmias y la reposición del volumen de plasma. Las drogas vasopresoras y la digital deben ser suspendidas cuando sea posible, debido a su efecto vasoconstrictor directo sobre los vasos mesentéricos. Sin embargo, cuando la digital es imprescindible para el control de las arritmias cardíacas, y cuando el uso de drogas vasopresoras es indispensable para mantener el gasto cardíaco, deben ser utilizadas.

Determinadas medidas generales son de utilidad para el tratamiento de la isquemia no oclusiva. La intubación nasogástrica debe ser instituida para descomprimir el estómago. El aporte de oxígeno puede mejorar la oxigenación intestinal. Los antibióticos se recomiendan para prevenir la infección. El lugar de los anticoagulantes en el tratamiento no ha sido claramente establecido.

La arteriografía selectiva de la AMS es de importancia no sólo para el diagnóstico sino también para el empleo de algunas modalidades de tratamiento farmacoangiográfico.[15,16,47] Después de que el diagnóstico ha sido establecido por la inyección de contraste, dejar el catéter en el lugar permite la infusión continua y selectiva de agentes vasodilatadores en la circulación mesentérica superior. Diversos agentes vasodilatadores esplácnicos han sido utilizados tanto desde el punto de vista clínico como experimental. Estos agentes incluyen la papaverina, la tolazolina, el glucagón, la prostagladina E, la fenoxibenzamina y el isoproterenol. Boley y col. han recomendado la infusión continua de 30 a 60 mg/h de papaverina, después de una inyección en bolo de 25 mg de tolazolina (Priscoline).[13,15,16] La inyección en bolo de tolazolina aumenta la visualización angiográfica de los vasos mesentéricos periféricos e indica la efectividad potencial de la ulterior infusión continua de papaverina. Luego de un período de infusión vasodilatadora selectiva, el efecto terapéutico puede ser determinado mediante la repetición de la arteriografía a través del catéter ubicado en la AMS. La correlación de los cambios angiográficos con las respuestas clínicas y el mejoramiento de los síntomas ha permitido el manejo no operatorio en pacientes seleccionados, con la consecuente mejoría de los resultados. La evaluación y el tratamiento en el esquema de Boley hacen hincapié sobre la farmacoangiografía (véase fig. 3-10).[13]

Además de los agentes vasodilatadores ha sido utilizada la anestesia peridural continua para producir vasodilatación esplácnica y mejorar el

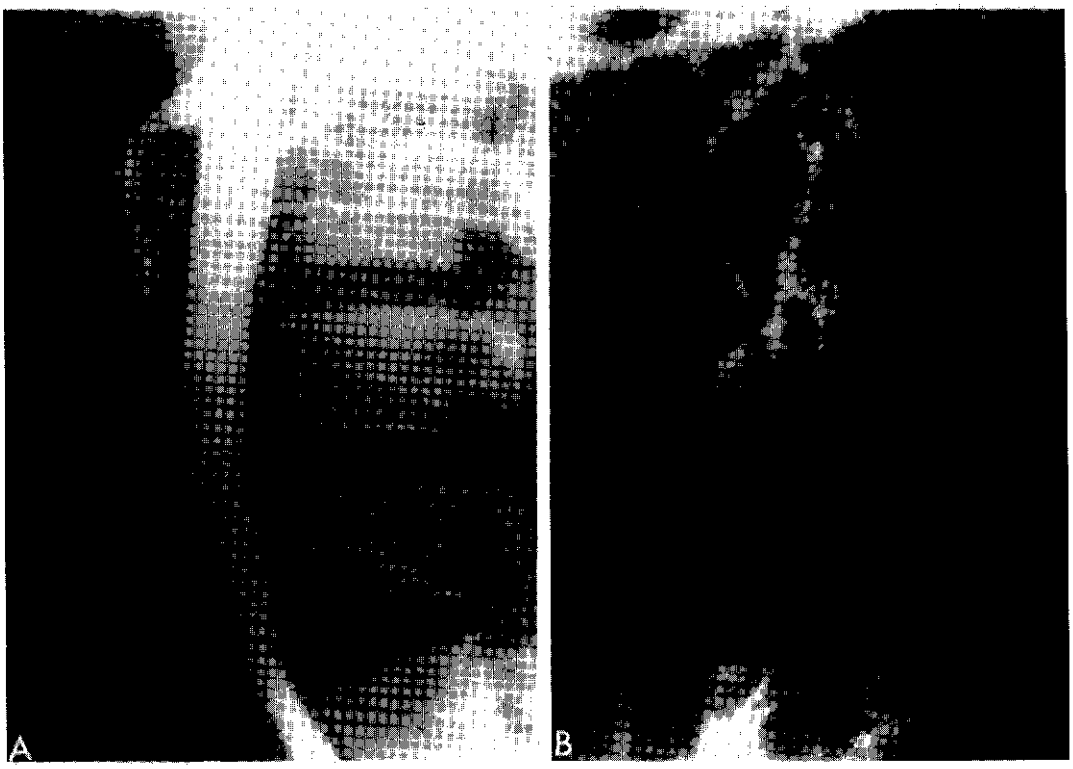


Fig. 3-9. A. La aortografía lateral en un paciente con isquemia mesentérica no oclusiva documenta una AMS proximal normal. **B.** La arteriografía selectiva de la AMS en proyección anteroposterior en el mismo paciente muestra un estrechamiento suave y progresivo de la AMS distal y una marcada disminución en el número de ramas distales.

flujo sanguíneo mesentérico.[20] Numerosas observaciones experimentales que resaltan los cambios metabólicos específicos y enfatizan el daño por reperfusión, sugieren una nueva terapéutica y pueden tener significación clínica.[6,33a,44,73]

La persistencia o recurrencia de signos de irritación peritoneal luego de la infusión de drogas vasoactivas constituyen una indicación para laparotomía exploradora. El intestino con gangrena debe ser resecado. El catéter arteriográfico se deja ubicado en la AMS para la infusión posoperatoria de vasodilatadores con el propósito de mejorar la irrigación de los extremos seccionados del intestino. Además, la repetición de la arteriografía después del acto quirúrgico puede ayudar a evaluar la condición de la circulación mesentérica.[15] La reoperación (second-look) debe ser considerada cuando la viabilidad del intestino remanente es cuestionable en el momento de la operación inicial (véase antes).

Resultados

La mayoría de las series informan tasas de mortalidad superiores al 90%.[48] Esta mortalidad está asociada en gran medida con severas enfermedades subyacentes coincidentes que predisponen a la isquemia mesentérica no oclusiva en pacientes de avanzada edad con enfermedades múltiples. Una aproximación agresiva, con arteriografía temprana para el diagnóstico y el tratamiento, promete mejorar el pronóstico.[15,16]

TROMBOSIS VENOSA MESENTÉRICA

Incidencia

Desde la primera descripción de la trombosis venosa mesentérica en 1935 por Warren y Eberhard, se ha reconocido un progresivo número de casos. La trombosis venosa constituye hoy el 3 al 7% de los casos de isquemia mesentérica aguda.[2] Esta patología afecta más comúnmente a pacientes de entre 30 y 60 años; el promedio de edad es de 47 años. El sexo femenino está afectado en una proporción de 2 a 1 con respecto al masculino.

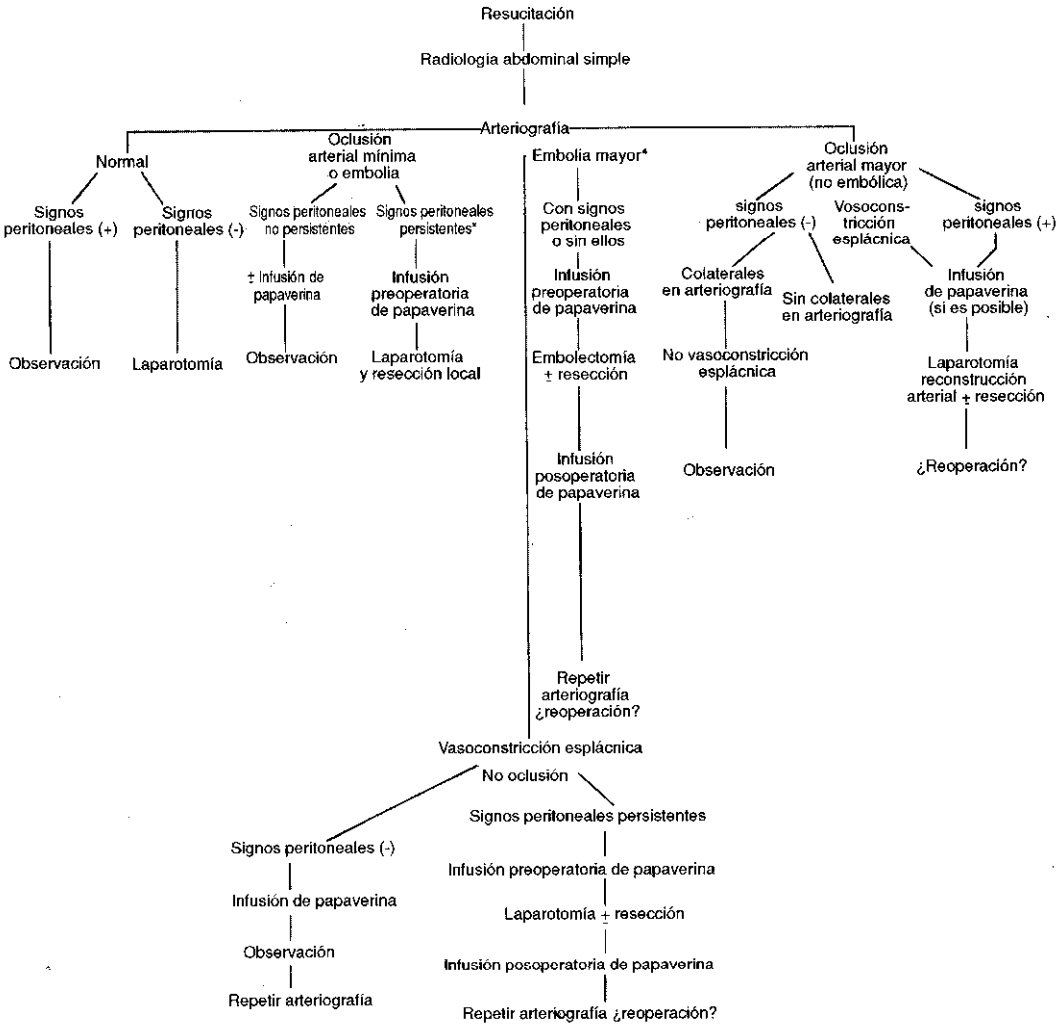


Fig. 3-10. Algoritmo para el diagnóstico y manejo de la isquemia mesentérica aguda. (Reproducido con autorización de Boley, S.J., Brandt, L.J. y Veith, F.J.: Ischemic disorders of the intestines. En Ravitch, M.M. y otros (comp.): Current Problems in Surgery. Copyright 1978 Year Book Medical Publishers, Chicago.)

Patogenia y patología

La trombosis venosa mesentérica aguda puede ser idiopática, pero lo habitual es que esté asociada con otras entidades patológicas. Las entidades subyacentes que con más frecuencia se asocian con trombosis venosa mesentérica incluyen coagulopatías como la policitemia vera, anemia de células falciformes, deficiencia de antitrombina III y deficiencia de proteína C.[45,68] Otros episodios tromboembólicos venosos ocurren con frecuencia en pacientes con estas coagulopatías. La trombocitosis posterior a la esplenectomía ha sido asociada con la trombosis venosa mesentérica.[69] Otros factores predisponentes son: la hipertensión portal, la sepsis intraabdominal, el traumatismo no penetrante y el quirúrgico, y el trasplante renal.[87] La asociación de trombosis venosa mesentérica con el uso de anticonceptivos orales es reconocida con frecuencia creciente.[63]

La trombosis compromete, de manera usual, las pequeñas venas tributarias mesentéricas y provoca isquemia intestinal segmentaria. Ocasionalmente el compromiso progresivo de la vena mesentérica superior origina isquemia mesentérica difusa. Las características patológicas predominantes que afectan el intestino en la trombosis venosa temprana son: el edema masivo, la hiperemia y la hemorragia submucosa. La progresión del proceso patológico de la oclusión venosa es gradual comparado con el

desarrollo relativamente rápido de la necrosis intestinal luego de la oclusión arterial. En estadios posteriores de la trombosis venosa mesentérica el estancamiento del flujo venoso de salida puede provocar oclusión arterial superpuesta como resultado de la interrupción del flujo sanguíneo nutriente (oclusión arteriolar y capilar mucosa). En estas circunstancias es difícil determinar si la causa inicial de este proceso fue la oclusión venosa o la arterial.

Presentación clínica

La trombosis venosa se caracteriza por un progresivo malestar abdominal, distensión, anorexia y cambios en el hábito evacuatorio previo en un período de una a dos semanas. En el momento de la presentación la catástrofe abdominal puede ser manifiesta; el desarrollo de signos y síntomas es usualmente lento y más sutil que el rápido y devastante inicio de la oclusión arterial mesentérica aguda.[1] El dolor abdominal es inespecífico y poco localizado entre los pacientes con oclusión venosa. Las náuseas y los vómitos están presentes en el 50% de los pacientes, así como la diarrea y heces sanguinolentas en casi la mitad de ellos.[2] Es común hallar ascitis y distensión abdominal. Otros hallazgos objetivos sólo aparecen tardíamente en el desarrollo de la enfermedad, cuando la necrosis intestinal da lugar a la aparición de signos de irritación peritoneal. Los ruidos intestinales pueden estar disminuidos o ausentes en el momento de la evaluación, pero en el inicio de la trombosis venosa éstos pueden ser hiperactivos. Lo usual es encontrar leucocitosis y hemoconcentración. Algunas veces la radiología abdominal puede mostrar engrosamiento de la pared intestinal como resultado del edema mural. Asas distendidas del intestino delgado pueden estar presentes tardíamente en el curso de la enfermedad, acompañadas de signos radiológicos que evidencian la presencia de cantidades anormales de líquido intraabdominal.[32]

Diagnóstico

La trombosis venosa mesentérica es sospechada en ocasiones debido al progresivo malestar abdominal y la distensión presentes en un paciente con coagulopatía subyacente o alguna otra condición predisponente. La paracentesis abdominal con la consecuente detección de líquido serosanguinolento y maloliente puede ayudar al reconocimiento temprano. La ecografía y la tomografía computadorizada (TC) del abdomen pueden mostrar edema mesentérico e intestinal severos.[67,84] Algunas veces el coágulo puede ser visualizado dentro de la vena mesentérica superior en la TC utilizando sustancia de contraste. La arteriografía selectiva de la AMS también puede ser de utilidad en el diagnóstico, documentando el espasmo arterial y el estrechamiento de las pequeñas arterias periféricas en el mesenterio y la pared intestinal, debido al marcado edema.[40] En la fase capilar de la arteriografía la opacificación es más intensa y prolongada que lo usual. El intestino aparece engrosado y las venas mesentéricas no se opacifican. A diferencia del caso con insuficiencia arterial mesentérica, el diagnóstico definitivo por arteriografía es dificultoso, especialmente si la trombosis venosa es segmentaria. Las técnicas de imagen por radionúclidos prometen mejorar la exactitud en el reconocimiento temprano de la trombosis venosa mesentérica aguda.[99] El diagnóstico en general es confirmado sólo por laparotomía. En la operación la isquemia intestinal asociada con pulsos arteriales normales y trombosis de las venas mesentéricas es manifiesta. Tardíamente en el curso de la enfermedad la oclusión arterial secundaria puede hacer imposible la diferenciación entre oclusión venosa o arterial primaria

Tratamiento

El manejo inicial incluye la administración de antibióticos, el tratamiento de los factores predisponentes y la descompresión del estómago por intubación nasogástrica. Es necesaria la reposición masiva de volumen intravascular para reponer grandes cantidades de líquido secuestrado en el intestino y el mesenterio.

MANEJO OPERATORIO

En pocos casos la trombosis venosa mesentérica se ha resuelto sin operación.[71] La celiotomía de emergencia con la resección del intestino comprometido en general es necesaria. Debido a que la trombosis venosa residual puede originar la propagación del coágulo, se requiere realizar una resección amplia del intestino y el mesenterio. Una alta incidencia de fracasos anastomóticos remarca el riesgo de la cicatrización en un intestino edematoso. Todo intestino edematoso debe ser resecado si se contempla la posibilidad de realizar una anastomosis primaria. Una alternativa es la exteriorización de los extremos intestinales con restitución del tránsito algunas semanas más tarde cuando el estado del paciente así lo permita.

La trombectomía venosa mesentérica debe ser realizada si las grandes venas están comprometidas, no hay necrosis intestinal extensa y el procedimiento es técnicamente factible. La experiencia limitada sugiere que la trombectomía venosa puede disminuir la extensión de intestino a ser resecado.[12,52] La recurrencia de la

trombosis venosa puede ocasionar el óbito. Por ello la anticoagulación, inicialmente con heparina sódica y posteriormente con warfarina, debe ser utilizada desde la operación y continuada durante 3 meses en el posoperatorio.[57] La reoperación (second-look) 24 a 36 horas después del procedimiento inicial ha sido recomendada debido a la frecuente propagación del coágulo, el cual ocasiona progresión de la isquemia intestinal.[60]

Resultados

Sin operación, la mortalidad de la trombosis aguda mesentérica se acerca al 100%.[2] La intervención quirúrgica temprana puede reducir esta mortalidad al 20%.[106] El pronóstico de los pacientes con trombosis venosa mesentérica en general es más favorable que para aquellos que padecen una oclusión arterial mesentérica aguda debido a que están comprometidos segmentos más cortos de intestino. Los pacientes con trombosis venosa mesentérica primaria tienen una mejor probabilidad de supervivencia que aquellos que presentan una forma secundaria.[30] La recurrencia de la trombosis venosa en alrededor de una tercera parte de los pacientes subraya la necesidad de anticoagulación continua.[57] La experiencia limitada sugiere que tanto la trombectomía venosa como la reoperación (second-look) pueden influir de manera favorable en el resultado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abdu, R.A., Zakhour, B.J., and Dalls, D.J.: Mesenteric venous thrombosis. Surgery, *101*:383, 1987.
2. Anane-Safah, J.C., Blair, E., and Reckler, S.: Primary mesenteric venous occlusive disease. Surg. Gynecol. Obstet., *151*:740, 1975.
3. Anderson, R., Parsson, H., Isaksson, B., et al.: Acute intestinal ischemia. Acta. Chir. Scand., *150*:217, 1984.
4. Anderson, W.R., Richards, A.M., and Weiss, L.: Hemorrhage and necrosis of the stomach and bowel due to atheroembolism. Am. J. Clin. Pathol., *48*:30, 1967.
5. Arlart, I.P.: Mesentericography: Role of intra-arterial digital subtraction angiography in acute occlusive disease. Fortschr. Rontgenstr., *143*:59, 1985.
6. Bailey, R.W., Bulkley, G.B., Hamilton, S.R., et al.: Protection of the small intestine from nonocclusive mesenteric ischemic injury due to cardiogenic shock. Am. J. Surg., *153*:108, 1987.
7. Bailey, R.W., Hamilton, S.R., Morris, J.B., et al.: Pathogenesis of nonocclusive ischemic colitis. Ann. Surg., *203*:590, 1986.
8. Bergan, J.J.: Recognition and treatment of intestinal ischemia. Surg. Clin. North Am., *47*:109, 1967.
9. Bergan, J.J., Dean, R.H., Conn, J., Jr., and Yao, J.S.T.: Revascularization in treatment of mesenteric infarction. Ann. Surg., *182*:430, 1975.
10. Bergan, J.J., Haid, S.P., and Conn, J., Jr.: Systemic effects of intestinal revascularization. Am. J. Surg., *117*:235, 1969.
11. Bergan, J.J., and Yao, J.S.T.: Acute intestinal ischemia. *In* Rutherford, R.B. (ed.): Vascular Surgery, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1984.
12. Bergentz, S.E., Ericsson, B., Hedner, U., et al.: Thrombosis in the superior mesenteric and portal veins: Report of a case treated with thrombectomy. Surgery, *76*:286, 1974.
13. Boley, S.J., Brandt, L.J., and Veith, F.J.: Ischemic disorders of the intestines. Curr. Probl. Surg., *15*:1, 1978.
14. Boley, S.J., Feinstein, F.R., Sammartano, R., et al.: New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery. Surg. Gynecol. Obstet., *153*:561, 1981.
15. Boley, S.J., Sprayregan, S., Siegelman, S.S., and Veith, F.J.: Initial results from an aggressive roentgenological and surgical approach to acute mesenteric ischemia. Surgery, *82*:848, 1977.
16. Boley, S.T., Sprayregan, S., Veith, F.J., et al.: An aggressive roentgenologic and surgical appraoch to acute mesenteric ischemia. *In* Nyhus, L.M. (ed.): Surgery Annual, Vol. 5. New York, Appleton-Century-Crofts, 1977.
17. Bookstein, J.J., Goldberger, L., Niwayama, G., et al.: Angiographic aspects of experimental nonocclusive intestinal ischemic injury. Am. J. Roentgenol., *128*:923, 1977.
18. Bounous, G.: Pancreatic proteases and oxygen-derived free radicals in acute ischemic enteropathy. Surgery, *99*:92, 1986.
19. Bounous, G., and McArdle, A.H.: Release of intestinal enzymes in acute mesenteric ischemia. J. Surg. Res., *9*:339, 1969.
20. Britt, L.C., and Cheek, R.C.: Nonocclusive mesenteric vascular disease: Clinical and experimental observations. Ann. Surg., *169*:704, 1969.

20a. Brolin, R.E., Semmlow, J.L., Koch, R.A., et al.: Myoelectric assessment of bowel viability. Surgery *102*:32, 1987.

21. Brooks, D.H., and Carey, L.C.: Base deficit in superior mesenteric artery occlusion: An aid to early diagnosis. Ann. Surg., *177*:352, 1973.
22. Brown, R.A., Chiv, C., Scott, H.J., and Gurd, F.N.: Ultrastructural changes in the canine mucosal cell after mesenteric arterial occlusion. Arch. Surg., *101*:290, 1970.
23. Bulkley, G.B., Gharagozloo, F., Alderson, P.O., et. al.: Use of intraperitoneal xenon 133 for imaging of intestinal strangulation in small bowel obstruction. Am. J. Surg., *141*:128, 1981.
24. Bulkley, G.B., Kvietys, P.R., Parks, D.A., et al.: Relationship of blood flow and oxygen consumption to ischemic injury in the canine small intestine. Gastroenterology, *89*:852, 1985.
25. Bulkley, G.B., Zuidema, G.D., Hamilton, S.R., et al.: Intraoperative determination of intestinal viability following ischemic injury : A prospective, controlled trial of two adjuvant methods (Doppler and fluorescein) compared to standard clinical judgment. Ann. Surg., *193*:628, 1981.
26. Bussemaker, J.B., and Lindeman, J.: Comparison of methods to determine viability of small intestine. Ann. Surg., *176*:97, 1972.
27. Carrasco, D., Gordo, R., Olaso, V., et al: The value of emergency angiography in the diagnosis and prognosis of acute mesenteric arterial insufficiency. Am. J. Gastroenterol., *69*:295, 1978.
28. Civetta, J:: Mesenteric venous thrombosis associated with oral contraceptives. Gastroenterology, *58*:713, 1970.
29. Clark, R.A., and Gallant, T.E.: Acute messenteric ischemia: angiographic spectrum. AJR, *142*:555, 1984.
30. Clavien, P.A., Durig, M., and Harder, F.: Venous mesenteric infarction: A particular entity. Br. J. Surg., *75*:252, 1988.
31. Clavien, P.A., and Muller, C., Harder, F.: Treatment of mesenteric infarction. Br. J. Surg., *74*:500, 1987.
32. Clemmet, A.: The radiologic diagnosis of spontaneous mesenteric venous thrombosis. Am. J. Gastroenterol., *63*:209, 1975.
33. D'Angelo, C.J., Ameriso, L.M., and Tredway, J.B.: Survival after mesenteric arterial occlusion by treatment with low molecular weight dextran. Circulation, *27*:662, 1963.

33a. Demetriou, A.A., Kagoma, P.K., Kaiser, S., et al.: Effect of dimethyl sulfoxide and glycerol on acute ischemia in the rat. Am. J. Surg. *149*:91, 1985.

34. Elliott, J.W.: The operative relief of gangrene of the intestine due to occlusion of the mesenteric vessels. Ann. Surg., *21*:9, 1895.
35. Ende, W.P.: Infarction of the bowel in cardiac failure. N. Engl. J. Med., *258*:879, 1958.
36. Ernst, C.B.: Postoperative intestinal ischemia. *In* Haimovici, H. (ed.): Vascular Emergencies. New York, Appleton-Century-Crofts, 1981.
37. Fiddian-Green, R.G., Amelin, P.M., Herrmann, J.B., et al.: Prediction of the development of sigmoid ischemia on the day of aortic operations. Arch. Surg., *121*:654, 1986.
38. Fogarty, T.J., and Fletcher, W.S.: Genesis of nonocclusive mesenteric ischemia. Am. J. Surg., *111*:130, 1966.
39. Frantzides, C.T., Tsiftsis, D., Pissiotis, C., et al.: Radionuclide visualization of acute occlusive and nonocclusive intestinal ischemia. Ann. Surg., *203*:295, 1986.
40. Friedenberg, M.J., Polk, H.C., McAlister, W.H., et al.: Superior mesenteric arteriography in experimental mesenteric venous thrombosis. Radiology, *85*:38, 1965.
41. Fry, W.J.: Occlusive arterial disease: Upper aortic branches. *In* Nora, P.F. (ed.): Operative Surgery: Principles and Practice. Philadelphia, Lea & Febiger, 1972.
42. Gharagozloo, F., Bulkley, G.B., Zuidema, G.D., et al.: The use of

intraperitoneal xenon for early diagnosis of acute mesenteric ischemia. Surgery, *95*:404, 1984.
43. Glotzer, D.J., and Shaw, R.S.: Massive bowel infarction: An autopsy study assessing the potentialities of reconstructive vascular surgery. N. Engl. J. Med., *260*:162, 1959.
44. Granger, D.N., McCord, J.M., Parks, D.A., et al.: Xanthine oxidase inhibitors attenuate ischemia-induced vascular permeability changes in the cat intestine. Gastroenterology, *90*:80, 1986.
45. Green, D., Ganger, D.R., Blei, A.T.: Protein C Deficiency in splanchnic venous thrombosis. Am J. Med., *82*:1171, 1987.
46. Gusberg, R., and Grump, F.E.: Combined surgical and nutritional management of patients with acute mesenteric vascular occlusion. Ann. Surg., *179*:358, 1974.
47. Habboushe, F., Wallace, H.W., Nusbaum, M., et al.: Nonocclusive mesenteric vascular insufficiency. Ann. Surg., *180*:819, 1974.
48. Herr, F.W., Silen, W., and French, S.W.: Intestinal gangrene without apparent vascular occlusion. Am. J. Surg., *110*:231, 1965.
49. Herrington, J.L., and Grossman, L.A.: Surgical lesions of the small and large intestine resulting from Buerger's disease. Ann. Surg., *168*:1079, 1968.
50. Hildebrand, H.D., and Zierler, R.E.: Mesenteric vascular disease. Am. J. Surg., *139*:188, 1980.
51. Hoyle, M., Kennedy, A., Prior, A.L., et al.: Small bowel ischemia and infarction in young women taking oral contraceptives and progestational agents. Br. J. Surg., *64*:533, 1977.
52. Inahara, T.: Acute superior mesenteric venous thrombosis treatment by thrombectomy. Ann. Surg., *174*:956, 1971.
53. Inoue, Y., Schichijo, Y., and Ibukuro, K.: Indications for intra-arterial infusion of urokinase in the treatment of acute intestinal ischemia in patients with heart disease. Fortschr. Rontgenstr., *143*:660, 1985.
54. Jackson, B.B.: Surgery-Acquired Vascular Disorders. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1969.
55. Jager, K., Bollinger, A., Valli, C., and Ammann, R.: Measurement of mesenteric blood flow leg duplex scanning. J. Vasc. Surg., *3*:462, 1986.
56. Jarmolowski, C.R., and Poirier, R.L.: Small bowel infarction complicating intra-aortic balloon counterpulsation via the ascending aorta. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., *79*:735, 1980.
57. Jona, J., Cummins, G.M., Head, H.B., et al.: Recurrent primary mesenteric venous thrombosis. JAMA, *227*:1033, 1974.
58. Kairaluoma, M.I., Karkola, P., Heikkinen, E., et al.: Mesenteric infarction. Am. J. Surg., *133*:188, 1977.
59. Kaufman, S.L., Harrington, D.P., and Siegelman, S.S.: Superior mesenteric artery embolization: An angiographic emergency. Radiology, *124*:625, 1977.
60. Khodadadi, J., Rozencwajg J., Nacasch, N., et al.: Mesenteric vein thrombosis: The importance of a second-look operation. Arch. Surg., *115*:315, 1980.
61. Krausz, M.M., and Manny, J.: Acute superior mesenteric arterial occlusion: A plea for early diagnosis. Surgery, *83*:482, 1978.
62. Lande, A., and Meyers, M.A.: Iatrogenic embolization of the superior mesenteric artery: Arteriographic observations and clinical implications. Am. J. Roentgenol., *126*:822, 1976.
63. Lescher, T.J., and Bombeck, C.T.: Mesenteric vascular occlusion association with oral contraceptive use. Arch. Surg., *112*:1231, 1977.
64. Lindblad, B., Hakansson, H.O.: The rationale for "second-look operation" in mesenteric vessel occlusion with uncertain intestinal viability at primary surgery. Acta Chir. Scand., *153*:531, 1987.
65. Loche, R., Hauser, C.J., and Shoemaker, W.C.: The use of surface oximetry to assess bowel viability. Arch. Surg., *119*:1252, 1984.
66. Marston, A.: Patterns of intestinal ischemia. Ann. R. Coll. Surg. Engl., *35*:150, 1964.
67. Matos, C., Gansbeke, D.V., Zaloman, M., et al.: Mesenteric vein thrombosis: Early CT and US diagnosis and conservative management. Gastrointest. Radiol., *11*:322, 1986.
68. Maung, R., Kelley, J.K., Schneider, M.P., and Poon, M.-C.: Mesenteric venous thrombosis due to antithrombin III deficiency. Arch. Pathol. Med., *112*:37, 1988.
69. Naofumi, N., Kioshi, I.K., and Saku, N.: Mesenteric venous thrombosis occurring late after splenectomy. Br. J. Surg., *64*:781, 1977.
70. Nicholls, S.C., Kohler, T.R., Martin, R.L., and Strandness, D.E., Jr.: Use of hemodynamic parameters in the diagnosis of mesenteric insufficiency. J. Vasc. Surg., *3*:507, 1986.
71. Northmann, B.K., Chittinand, S., and Schuster, M.: Reversible mesenteric vascular occlusion associated with oral contraceptives. Am. J. Dig. Dis., *18*:361, 1973.
72. O'Donnell, J.A., and Hobson, R.W.: Operative confirmation of Doppler ultrasound in evaluation of intestinal ischemia. Surgery, *87*:109, 1980.
73. Oldham, K.T., Guice, K.S., Gore, D., et al.: Treatment of intestinal ischemia with oxygenated intraluminal perfluorocarbons. Am. J. Surg., *153*:291, 1987.
74. Ottinger, L.W.: The surgical management of acute occlusion of the superior mesenteric artery. Ann. Surg., *188*:721, 1978.
75. Ottinger, L.W., and Austen, W.G.: A study of 136 patients with mesenteric infarction. Surg. Gynecol. Obstet., *124*:251, 1967.
76. Pawlik, W., and Jacobson, E.D.: Effects of digoxin on the mesenteric circulation. Cardiovasc. Res. Bull., *12*:80, 1974.
77. Pearce, W.H., Jones, D.N., Warren, G.H., et. al.: The use of infrared photoplethysmography in identifying early intestinal ischemia. Arch. Surg., *122*:308, 1987.
78. Pierce, G.E., and Brockenbrough, E.D.: The spectrum of mesenteric infarction. Am. J. Surg., *119*:233, 1970.
79. Poole, J.W., Sammartano, R.J., Boley, S.J.: The use of tonometry in the early diagnosis of mesenteric ischemia. Curr. Surg., *44*:21, 1987.
80. Prince, W.E., Rohrer, G.V., and Jacobson, E.D.: Mesenteric vascular disease (Editorial). Gastroenterology, *57*:599, 1969.
81. Qamar, M.I., Read, A.L., Skidmore, R., et al.: Transcutaneous Doppler ultrasound measurement of superior mesenteric artery floor flow in man. Gut, *27*:100, 1986.
82. Reiner, L., Rodriguez, F.L., Jimeniz, F.A., and Platt, R.: Injection studies of mesenteric arterial circulation. III. Occlusions without intestinal infarction. Arch. Pathol., *73*:461, 1962.
83. Rius, X., Escalante, J.F., Llaurado, J.M., et al.: Mesenteric infarction. World J. Surg., *3*:489, 1979.
84. Rosen, A., Korobkin, M., Silverman, P.M., et al.: Mesenteric vein thrombosis: CT identification. AJR, *43*:83, 1984.
85. Russ, J.E., Haid, S.P., Yao, J.S.T., et al.: Surgical treatment of nonocclusive mesenteric infarction. Am. J. Surg., *134*:638, 1977.
86. Rutledge, R.H.: Superior mesenteric artery embolectomy. Ann. Surg., *159*:529, 1964.
87. Salaman, J.R., and Mahmood, K.: Recurrent mesenteric venous thrombosis complicating renal transplantation. Br. J. Urol., *46*:257, 1974.
88. Schwartz, S., and Waters, L.: Cholesterol embolization. Radiology, *106*:37, 1963.
89. Scott, J.R., Miller, W.T., Urso, M., et al.: Acute mesenteric infarction. Am. J. Roentgenol., *113*:269, 1971.
90. Scott, W.W., Jr., Siegelman, S.S., Harrington, D.P., et al.: Diagnosis and pathophysiology of paradoxical embolism. Radiology, *121*:59, 1976.
91. Serjeant, J.C.B.: Mesenteric embolus treated with low molecular weight dextran. Lancet, *1*:139, 1965.
92. Shaw, R.S.: The "second look" after superior mesenteric arteries embolectomy or reconstruction for mesenteric infarction. *In* Ellison, E.H., Friesen, S.R., and Mulholland, J.H. (eds.): Current Surgical Management. Philadelphia, W.B. Saunders, 1965.
93. Shaw, R.S., and Maynard, E.P., III: Acute and chronic thrombosis of the mesenteric arteries associated with malabsorption: A report of two cases successfully treated by thromboendarterectomy. N. Engl. J. Med., *258*:874, 1958.
94. Shaw, R.S., and Rutledge, R.H.: Superior mesenteric artery embolectomy in the treatment of massive mesenteric infarction. N. Engl. J. Med., *252*:595, 1957.
95. Siegelman, S.S., Sprayregan, S.S., and Boley, S.J.: Angiographic diagnosis of mesenteric arterial vasoconstriction. Radiology, *112*:533, 1974.
96. Skinner, D.B., Zarins, C.K., and Moosa, A.R.: Mesenteric vascular disease. Am. J. Surg., *128*:835, 1974.
97. Slater, H., and Elliott, D.W.: Primary mesenteric infarction. Am. J. Surg., *123*:309, 1972.
98. Smith, J.S., and Patterson, L.T.: Acute mesenteric infarction. Am. Surg., *42*:562, 1976.
99. Smith, W.R., and Selby, J.B.: Scintigraphic diagnosis of acute mesenteric venous thrombosis. Am. J. Roentgenol., *132*:67, 1979.
100. Stewart, G.D., Sweetman, W.R., Westphal, K., and Wise, R.A.: Superior mesenteric artery embolectomy. Ann. Surg., *151*:274, 1960.
101. Sty, J.R., and Asimacopoulos, P.J.: Scintiangiographic diagnosis of acute mesenteric vascular occlusion. Clin. Nucl. Med., *5*:170, 1980.
102. Van Deinse, W.H., Zawache, J.K., and Phillips, D.: Treatment of acute mesenteric ischemia by percutaneous transluminal angioplasty. Gastroenterology, *91*:475, 1986.
103. Vujic, I., Stanley, J., and Gobien, R.P.: Treatment of acute embolus of the superior mesenteric artery by topical infusion

of streptokinase. Cardiovasc. Intervent. Radiol., *7*:94, 1984.
104. Vyden, J.K., Nagasawa, K., and Corday, E.: Hemodynamic consequences of acute occlusion of the superior mesenteric artery. Am. J. Cardiol., *34*:687, 1974.
105. Warren, S., and Eberhard, T.P.: Mesenteric venous thrombosis. Surg. Gynecol. Obstet., *61*:102, 1935.
106. Williams, L.F., Jr.: Vascular insufficiency of the intestine. Gastroenterology, *61*:757, 1971.
107. Reference omitted.
108. Wise, R.A.: In discussion of Dye, W.S., Olwin J., Javid, H., and Julian, O.C.: Arterial embolectomy. Arch Surg., *70*:715, 1955.
109. Wittenberg, J., Athanasoulis, C.A., Shapiro, J.H., and Williams, L.F., Jr.: A radiological approach to the patient with acute extensive bowel ischemia. Radiology *106*:13, 1973.
110. Zarins, C.K., Skinner, D.B., and James, A.E., Jr.: Prediction of the viability of revascularization intestine with radioactive microspheres. Surg. Gynecol. Obstet., *138*:576, 1974.
111. Zuidema, G.D.: Surgical management of superior mesenteric arterial emboli. Arch. Surg., *82*:113, 1961.
112. Zuidema, G.D.: In discussion of Bergan, J.J., Dean, R.H., Conn, J., Jr., and Yao, J.S.T.: Revascularization in treatment of mesenteric infarction. Ann. Surg., *182*:430, 1975.
113. Zuidema, G.D., Reed, D., Turcotte, J.C., and Fry, W.J.: Superior mesenteric artery embolectomy. Ann. Surg., *159*:548, 1964.
114. Zuidema, G.D., Turcotte, J.G., Wolfman, E.F., and Child, G.C. III: Metabolic studies in acute small-bowel ischemia. Arch. Surg., *85*:146, 1962.