Isquemia mesentérica crónica 4

CALVIN B. ERNST

En 1921, Klein describió la isquemia mesentérica crónica y comparó los síntomas con los de la "claudicación intermitente mesentérica". Posteriormente, Mikkelsen describió y definió la isquemia visceral crónica designándola como angina intestinal.[74] Aunque el compromiso arteriosclerótico de las arterias mesentéricas es común entre los pacientes de edad avanzada, la angina intestinal es una entidad clínica poco frecuente. La abundante circulación colateral sin duda evita el desarrollo del síndrome clínico de angina intestinal en muchos pacientes con compromiso arterial oclusivo de los vasos esplácnicos principales. No obstante, cuando puede documentarse la angina intestinal, está indicada la revascularización para aliviar el dolor abdominal asociado y la pérdida de peso.

En 1936, Dunphy reconoció que la enfermedad arterial oclusiva crónica puede originar infarto visceral agudo, así como angina intestinal. Este autor observó, además, que aproximadamente la mitad de los pacientes con infarto mesentérico agudo tenían antecedentes de dolor abdominal. Mavor y col. confirmaron posteriormente esta asociación.[69] Estas observaciones llevaron al consenso general de que, entre los pacientes con síntomas de isquemia visceral crónica, el infarto intestinal podría prevenirse realizando en el momento adecuado una reconstrucción arterial. Ha sido reconocido, sin embargo, que sólo aproximadamente un cuarto de los casos de infarto intestinal agudo son posteriores a una trombosis brusca sobreagregada a una enfermedad arterial oclusiva crónica.[64] Los casos agudos restantes son debidos a embolia mesentérica, isquemia no oclusiva y trombosis venosa mesentérica. Los pacientes con trombosis arterial mesentérica aguda pueden tener síntomas de isquemia visceral previos, mientras que, aquellos con otras causas de isquemia intestinal no los tienen. Más importante, la incidencia de la progresión al infarto intestinal agudo entre estos pacientes con isquemia mesentérica crónica es desconocida. Por esto es dificultoso recomendar la revascularización profiláctica del intestino para la isquemia arterial visceral oclusiva crónica únicamente para la prevención del episodio agudo.

Patogenia

La angina intestinal casi siempre es consecuencia del estrechamiento arteriosclerótico o de la oclusión de los vasos esplácnicos. La displasia fibromuscular de las arterias esplácnicas como causa de isquemia intestinal es de difícil hallazgo. Otras causas inusuales de isquemia visceral crónica incluyen el traumatismo abdominal y la enfermedad aneurismática de la aorta, tronco celíaco y arterias mesentéricas. Estas causas de angina intestinal son raras.

La amplia distribución de la arteriosclerosis esplácnica ha sido documentada en estudios de autopsia. En un estudio sintético Reiner y col. reconocieron arteriosclerosis mesentérica en 69 de 88 autopsias.[89] La estenosis ostial fue identificada en 86% de las arterias celíacas, 70% de las arterias mesentéricas inferiores (AMI) y 55% de las arterias mesentéricas superiores (AMS). Además, el compromiso multiarterial fue observado en la mayoría de los troncos principales de la circulación esplácnica. La estenosis de estas arterias (celíaca, AMS, AMI) se debe casi siempre a una placa arteriosclerótica en el ostium aórtico o en los primeros 1 o 2 cm de su trayecto. Sin embargo, Croft y col., en un estudio de 203 autopsias consecutivas, observaron que aun cuando las estenosis ostiales de grado mínimo son comunes, las lesiones



Fig. 4-1. Arteriografía selectiva de la AMS en un individuo con oclusión del tronco celíaco. El flujo gástrico y hepático es aportado por colaterales gastroduodenales prominentes.

que ocasionan disminución del flujo por debajo del nivel crítico son infrecuentes.[20] No obstante, la arteriosclerosis generalizada es común, de manera particular entre los pacientes con signos clínicos evidentes, de isquemia intestinal crónica.

Algunas veces los pacientes permanecen completamente asintomáticos a pesar de la oclusión de dos o incluso tres de estos vasos. Por ello el significado clínico de la arteriografía que ilustra la oclusión de uno o más vasos sigue siendo controvertido. La importancia hemodinámica de la estenosis de las arterias principales se relaciona con el desarrollo de vasos colaterales. La abundancia de colaterales minimiza el efecto de la estenosis ostial, mientras que el escaso desarrollo de éstas puede concluir en síntomas de infarto intestinal.

Las comunicaciones más importantes entre la arteria celíaca y la AMS son las arcadas pancreaticoduodenales (véase fig. 1-7). La vía colateral principal entre la AMS y la AMI es la arteria serpiginosa mesentérica (fig.4-1; véase también fig. 1-10). Determinar cuál de estas colaterales está presente es una función importante del estudio arteriográfico en pacientes en los cuales se sospecha angina intestinal.

Características clínicas

La mayor parte de los pacientes con angina intestinal están en la edad media de la vida o son mayores (cuadro 4-1). Muchos tienen evidencia clínica de enfermedad vascular diseminada, como compromiso arterial coronario, enfermedad cerebrovascular sintomática, enfermedad arterial periférica oclusiva y arteriosclerosis aortoilíaca, incluyendo aneurismas de la aorta abdominal. En todos los trabajos con más de 20 pacientes hubo una predilección inusual por el sexo femenino, lo cual contrasta con la predisposición del sexo masculino para el desarrollo de la enfermedad vascular periférica oclusiva (véase cuadro 4-1). Stoney y Wiley describieron entre los pacientes con angina intestinal una forma inusual de arteriosclerosis consistente en un compromiso intimal de la aorta subdiafragmática caracterizado por un engrosamiento homogéneo y suculento de esa capa que sobrepasaba y envolvía los orificios de origen de las arterias viscerales.[112] Otros autores han descrito la arteriosclerosis pero no calificaron su estirpe. Zelenock y col. han reparado

Cuadro 4-1. *Isquemia mesentérica crónica*

				Sexo		*Síntomas*		*Resultados*		
Autores	*Fecha*	*N° de pacientes*	*Edad (años)*	*M*	*F*	*Pérdida de peso (%)*	*Dolor (%)*	*Mortalidad operatoria (%)*	*Alivio del dolor (%)*	*Aumento de peso (%)*
Reul y col.	1974	25	55	8	17	36 (9,5 kg)	92	8	72	–
McCollum y col.	1976	33	54	11	22	55	88	3	94	100
Crawford y col.	1977	46	>60	16	30	68 (>9 kg)	98	9	100	100
Zelenock y col.	1980	23	56	10	13	100 (12,5 kg)	100	13	95	100
Hollier y col.	1981	56	50	45	11	98 (15 kg)	100	9	96	–
Baur y col.	1984	23	61	7	16	83	74	9	90	–
Marston y col.	1985	21	52	12	9	100	100	14	89	–
Rapp y col.	1986	67	59	16	51	79	93	8	93	–
Rheudasil y col.	1988	41	59	20	21	90	100	5	93	–
Totales		335		145	190	79	95	8	93	

en el hecho de que la estenosis próxima de las arterias esplácnicas y su oclusión se desarrollan como una forma secundaria de arteriosclerosis.[117] Estos autores han postulado la teoría de que los defectos endoteliales sobreelevados y las lesiones intimales displásicas preceden a la arteriosclerosis.

Debido a la profusa red de colaterales arteriales que irrigan el intestino, el solo compromiso de un vaso rara vez origina síntomas. La mayoría de los trabajos refieren que dos, o los tres vasos viscerales mayores suelen estar comprometidos.

Síntomas

La característica clínica más constante de la isquemia visceral crónica es el dolor abdominal (véase cuadro 4-1). El dolor posprandial ha sido descrito en casi todos los pacientes. Comienza aproximadamente 15 a 30 minutos después de la ingesta, alcanza su mayor intensidad 2 a 3 horas más tarde y disminuye luego en forma gradual. El dolor suele ser de localización epigástrica y de naturaleza opresiva. El dolorimiento sordo y constante puede estar presente en algunos pacientes pero no es característico. Los pacientes modifican voluntariamente su dieta en calidad y consistencia en un intento por aminorar las crisis dolorosas, pero aprenden muy pronto que cualquier ingesta las precipita. Como consecuencia de ello, disminuyen progresivamente el volumen de la ingesta y pueden desarrollar sitofobia en muchos casos. A esto le sigue una significativa pérdida de peso (véase cuadro 4-1). En algunas series el promedio de pérdida de peso excede los 10 kg. Esta significativa pérdida de peso ha hecho sospechar, en algunos pacientes, la existencia de procesos neoplásicos abdominales malignos. Otros síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos, distensión abdominal, constipación, diarrea y esteatorrea son observados con menos frecuencia, no son específicos y brindan poco sustento al diagnóstico de angina intestinal. La coexistencia de síntomas de angina de pecho, isquemia cerebral transitoria y claudicación intermitente en estos pacientes indica arteriosclerosis generalizada.

Hallazgos físicos y de laboratorio

Los hallazgos semiológicos suelen ser inespecíficos excepto por la evidencia de la perdida crónica de peso y signos de arteriosclerosis generalizada, tales como disminución de los pulsos periféricos, lesiones tróficas en miembros inferiores y soplos en las regiones carotídea y femoral. El examen abdominal es habitualmente normal a excepción de un soplo sistólico en la región epigástrica que suele observarse en el 60 al 90% de los pacientes.[19,48,86,117] La presencia de soplos abdominales tanto en pacientes sanos como en sujetos arterioscleróticos limita la utilidad de este hallazgo físico.[53] Los soplos abdominales son de importancia si se encuentran asociados con perdida de peso y dolor abdominal posprandial.

Las deposiciones pueden contener sangre oculta. Si existe malabsorción puede incrementarse el contenido de grasas y nitrógeno en ellas. Las pruebas de absorción intestinal que incluyen el test de tolerancia a la vitamina A, la captación de trioleína marcada con I^{131}, los estudios de absorción de vitamina B_{12} y los niveles de carotina sérica pueden estar alteradas, pero ninguna de ellas es específica de malabsorción secundaria a isquemia intestinal. Zelenock y col. informaron que las pruebas de absorción intestinal, incluyendo el test de la D-xilosa, no tienen utilidad diagnóstica.[117] Otros autores han confirmado que los estudios de absorción tienen resultados inconsistentes y no son de utilidad.[66,108]

Diagnóstico

El diagnóstico de angina intestinal depende del reconocimiento de la tríada constituida por pánico a la ingesta de alimentos (sitofobia), dolor abdominal posprandial y pérdida de peso, esto confirmado por el diagnóstico arteriográfico. Con frecuencia los síntomas típicos que sugieren isquemia intestinal crónica no son reconocidos; esto ha sido enfatizado por la observación de que el intervalo que media entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico oscila entre 9 y 12 meses.[2,108]

Los estudios radiológicos y endoscópicos del tracto gastrointestinal no son de utilidad para confirmar el diagnóstico de isquemia intestinal. Los hallazgos radiológicos inconstantes e inespecíficos incluyen disminución de la motilidad e indentaciones irregulares a lo largo de la curvatura duodenal menor provocadas por el aumento de tamaño de los canales gastroduodenales colaterales. Aunque estos estudios no son de ayuda para confirmar el diagnóstico de isquemia intestinal deben ser realizados para excluir otras causas de dolor abdominal y pérdida de peso. A este respecto, son importantes los estudios baritados gastrointestinales altos y bajos con seguimiento de la sustancia de contraste a través del intestino delgado, así como la colecistografía. La ecografía y la tomografía computarizada (TC) ayudan a excluir diagnósticos de patología retroperito-

neal tales como cáncer pancreático. Nuevas modalidades diagnósticas utilizando técnicas no invasoras como el Duplex scanning sostienen la esperanza de poder confirmar la ausencia o la presencia de enfermedad arterial oclusiva visceral entre los pacientes sintomáticos.[51,80] No ha sido definido hasta el momento el papel de las imágenes del Duplex scanning en el diagnóstico de la isquemia intestinal crónica; no obstante, se deben aguardar estudios clínicos adicionales.

El diagnóstico definitivo sólo puede realizarse por medio de la arteriografía. Morris y DeBakey enfatizaron la importancia de la aortografía lateral para documentar la oclusión del tronco celíaco y la AMS, situados en un plano más anterior.[77] La evaluación arteriográfica incluye la aortografía en los planos lateral y frontal, seguida por un estudio selectivo de las arterias celíaca, mesentérica superior y mesentérica inferior. El estudio selectivo de los vasos requiere el pasaje del catéter de angiografía en forma retrógrada a través de la arteria femoral. La oclusión total del ostium o el alto grado de estenosis de las arterias viscerales puede impedir el estudio selectivo. Las vistas frontales son importantes a fin de documentar y señalar los patrones de circulación colateral. Además, el estudio radiológico secuencial permite determinar la dirección del flujo sanguíneo en los canales colaterales (véase fig. 1-9). Las comunicaciones más importantes entre la arteria celíaca y los circuitos de la AMS son las arcadas gastroduodenales (véase fig. 1-7). La arteria serpiginosa mesentérica es el eslabón de conexión más importante entre los circuitos AMS y AMI (véanse figs. 1-10 y 4-1). La dirección del flujo en estas colaterales demuestra el significado hemodinámico de las lesiones estenosantes u oclusivas ostiales (véase fig. 4-2). La identificación de vías colaterales no sólo documenta la oclusión de vasos esplácnicos mayores sino que también demuestra la cronicidad del proceso.

Si se observan vasos colaterales prominentes en una vista frontal de una serie radiológica durante el curso de una angiografía realizada por síntomas abdominales provocados por algo distinto de una enfermedad arterial oclusiva (tal como cáncer de páncreas), es importante la obtención de imágenes con incidencia lateral para documentar la arteriosclerosis de la circulación esplácnica.

Después de la arteriografía, el clínico debe estar alerta ante la exacerbación de los síntomas que anteceden al infarto visceral agudo. Rogers y col. recuerdan un caso de empeoramiento isquémico posterior a la arteriografía.[100] Rheudasil y col. refieren siete casos que desarrollaron dolor abdominal agudo posterior a su ingreso al hospital para ser estudiados por isquemia mesentérica crónica.[93] En cinco de estos siete pacientes la angiografía visceral precedió de forma inmediata a los síntomas agudos.

El compromiso arteriosclerótico de uno, dos o tres vasos esplácnicos no establece por sí misma el diagnóstico de angina intestinal, porque pacientes con oclusión de dos o incluso tres de estos vasos permanecen algunas veces asintomáticos. Estos hallazgos confrontan con la teoría del compromiso univascular como causa de síntomas. Muchos investigadores, incluyendo a Crawford y col.[19] y a Zelenock y col.,[117] han llegado a la conclusión de que la angina intestinal no sucede a menos que dos o más vasos estén comprometidos. Esto tiene una relación directa con el significado clínico de la compresión del tronco celíaco por el ligamento arqueado (véase discusión posterior). La arteriosclerosis avanzada por lo común se presenta, al menos en dos vasos esplácnicos, y más a menudo en los tres antes de que los síntomas se hagan manifiestos. No obstante, cuando la circulación esplácnica proviene de un solo tronco arterial, el estrechamiento arteriosclerótico significativo de este único vaso puede estar asociado con angina intestinal. Existen contradicciones y vicisitudes con respecto a la correlación arteriográfica y el diagnóstico. De todas maneras, en un paciente que se queja de dolor posprandial con pérdida de peso bien documentada (no explicada por patología gastrointestinal intrínseca) y sitofobia y en el cual la arteriografía muestra estenosis u oclusión arterioscleróticas de al menos dos de las tres arterias esplácnicas debe considerarse la angina intestinal y ofrecerle el beneficio de una reconstrucción arterial visceral.

Tratamiento

No existe terapéutica médica efectiva para la angina intestinal. Sólo una pequeña fracción de pacientes que padecen oclusión arterial mesentérica aguda con infarto intestinal tienen antecedentes de angina. Además, se desconoce la incidencia del infarto intestinal entre los pacientes con isquemia intestinal crónica. No obstante, las consecuencias de ese infarto son catastróficas. La mortalidad luego del tratamiento del infarto secundario a trombosis arterial se acerca al 100%.[5] Además, la isquemia intestinal crónica desconocida puede dar origen a un infarto intestinal fatal posterior a la reconstrucción de la aorta abdominal.[52,100] La principal indicación para la reconstrucción arterial visceral es, entonces, el alivio de los síntomas incapacitantes de la angina intestinal.

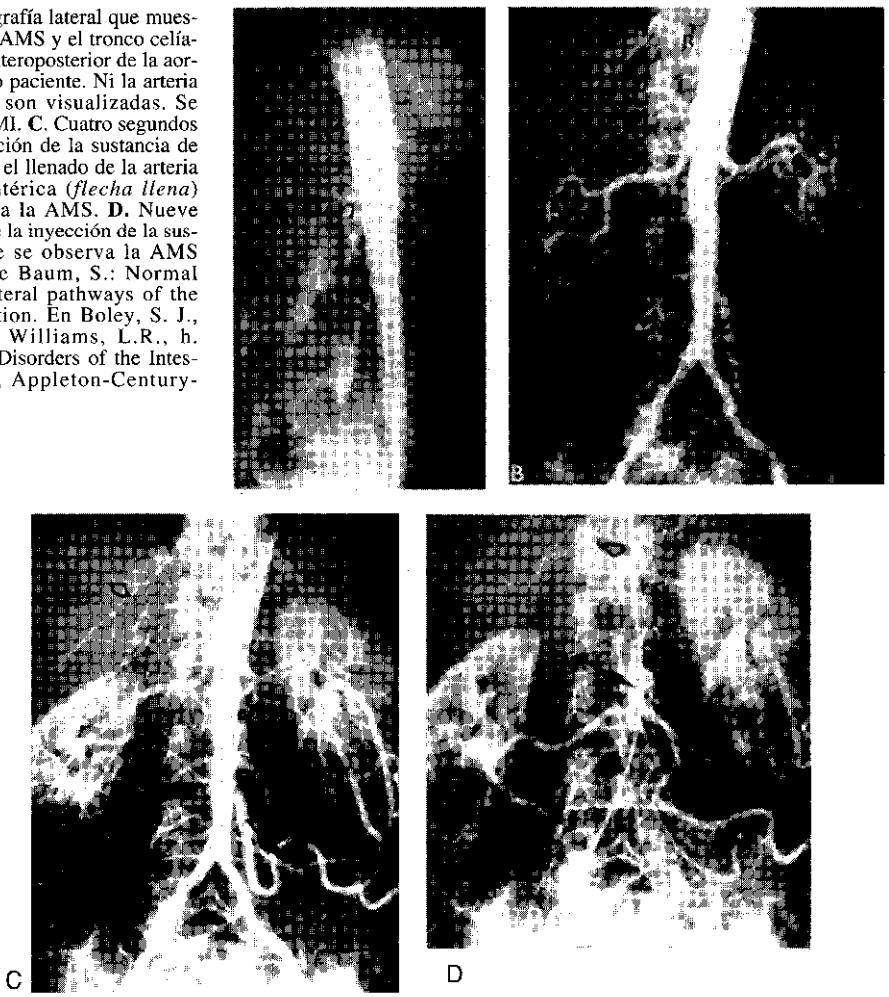


Fig. 4-2. A. Aortografía lateral que muestra la oclusión de la AMS y el tronco celíaco. **B.** Proyección anteroposterior de la aortografía en el mismo paciente. Ni la arteria celíaca ni la AMS son visualizadas. Se observa una gran AMI. **C.** Cuatro segundos después de la inyección de la sustancia de contraste se observa el llenado de la arteria serpiginosa mesentérica (*flecha llena*) desde la AMI hacia la AMS. **D.** Nueve segundos después de la inyección de la sustancia de contraste se observa la AMS (*flecha llena*). (De Baum, S.: Normal anatomy and collateral pathways of the mesenteric circulation. En Boley, S. J., Schwartz, S.S. y Williams, L.R., h. (comps.): Vascular Disorders of the Intestine, Nueva York, Appleton-Century-Crofts, 1971.)

Todos estos pacientes, si son por otra parte candidatos al tratamiento quirúrgico, deben ser evaluados de manera intensa, pues si son portadores de lesiones quirúrgicamente tratables se les debe ofrecer el beneficio de la reconstrucción arterial.

Connolly y Kwaan,[16] así como Rheudasil y col.[93] han recomendado la revascularización profiláctica del intestino en pacientes seleccionados. Sin duda, cuando es necesaria la reconstrucción aórtica abdominal debido a enfermedad oclusiva aortoilíaca o patología aneurismática y en la arteriografía preoperatoria seriada se pone en evidencia el flujo desde la AMS hacia la AMI a través de una voluminosa arteria serpiginosa mesentérica colateral, la reconstrucción de la AMS o el reimplante de la AMI es prioritario para prevenir la necrosis intestinal como consecuencia de la ligadura de la AMI durante la reconstrucción aórtica.[34] Esta revascularización debe ser realizada incluso en ausencia de síntomas de angina intestinal, y esta circunstancia constituye una indicación absoluta para la reconstrucción profiláctica de la AMS o de la AMI. No queda claro todavía si la reconstrucción arterial profiláctica de los vasos esplácnicos está justificada en los pacientes saludables y asintomáticos a los cuales se les descubre una enfermedad arterial oclusiva durante un estudio arteriográfico realizado por otras razones. Si la isquemia visceral sintomática es confirmada por el estudio arteriográfico, la operación está indicada. Si la enfermedad oclusiva arterial esplácnica es identificada durante un estudio arteriográfico realizado por otras razones (estudio de donantes para trasplante renal o arteriografía para documentar enfermedad renovascular en pacientes hipertensos), la recomendación para la revascularización del intestino debe ser altamente selectiva. Hasta que se determine la historia natural documentada de la enfermedad oclusiva arterial visceral asintomá-

tica la reconstrucción profiláctica no puede ser justificada.

Desde la primera endarterectomía exitosa realizada en una arteria visceral para el tratamiento de una angina intestinal, llevada a cabo por Shaw y Maynard en 1958, y el primer bypass mesentérico, también exitoso, realizado por Derrick y col., en 1959, utilizando arteria ilíaca autóloga, han sido dadas a conocer unas pocas series de pacientes sometidos a reconstrucción arterial y sólo fueron recomendadas algunas técnicas de revascularización. Los informes han sido tan limitados y el número de pacientes con angina intestinal sometidos a reconstrucción arterial tan pequeño, que no es posible la defensa de algún método en particular. El tratamiento quirúrgico debe ser individualizado. Han sido recomendadas dos técnicas básicas: endarterectomía (con parche o sin él) y bypass (con prótesis o tejido autólogo). El fundamento del bypass se ha convertido en la técnica de elección.[2,19,49,71,90,93,108,117] De preferencia se utiliza material protésico más que vena safena autóloga, a menos que exista riesgo de infección potencial para la prótesis, pero la opinión es variada con respecto a cada material. La experiencia con tubos de politetrafluoroetileno expandido es muy limitada para recomendar su uso rutinario.

La experiencia con dilatación de lesiones orificiales estenóticas utilizando la técnica de angioplastia percutánea transluminal ha sido limitada y es en gran medida anecdótica.[40,81,98]

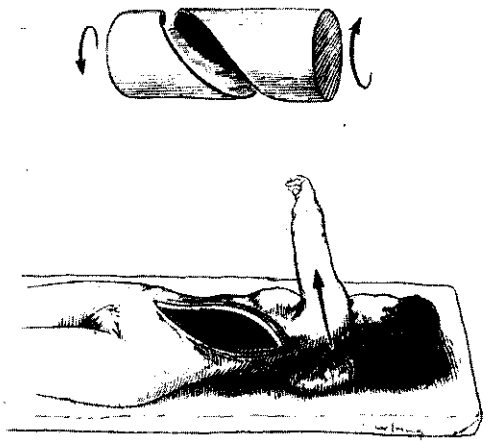


Fig. 4-3. Incisión toracoabdominal a través del octavo espacio intercostal extendida de manera oblicua por el abdomen hacia la espina ilíaca anterosuperior derecha. Con las caderas en supinación y el hombro izquierdo rotado a 45 grados la incisión es holgadamente visible, tal como una abertura espiralada en un cilindro. (De Stoney, R.J. y Wylie, E.J.: Surgical management of arterial lesions of the thoracoabdominal aorta. Am. J. Surg., 126:157, 1973.)

Los altos índices de recurrencia, la escasa mejoría y el breve seguimiento impiden una evaluación efectiva de esta técnica de revascularización. Aun cuando la dilatación arterial percutánea pareciera tener una aplicación limitada y ser en general inefectiva, es necesaria una experiencia más prolongada a fin de poder emitir conclusiones definitivas.

La endarterectomía, defendida por Stoney y Wylie[110,112] y sus colegas[86] continúa siendo valiosa. Sin embargo, el conocimiento de la compleja y extensa exposición requerida para efectuar la endarterectomía visceral ha limitado su uso.

La vena autóloga no tiene las mismas ventajas para la reconstrucción arterial visceral que para la revascularización del riñón y el miembro inferior. El uso de tubos protésicos de Dacron, cortos y rígidos, expuestos a altos volúmenes de flujo, produce excelentes resultados en la reconstrucción arterial visceral. Aun cuando las prótesis provenientes de la aorta distal hacia la AMS, que proveen revascularización retrógrada, tienen desventajas teóricas comparadas con aquellas que conducen flujo anterógrado, han sido largamente utilizadas con resultados satisfactorios. La reconstrucción arterial anterógrada, única o múltiple, tiene valor.[3,86] Los defensores de ésta alegan una configuración del injerto hemodinámicamente más segura originándose a partir de la aorta supracelíaca que una configuración retrógrada cuya fuente de flujo es la aorta infrarrenal. Los datos sugieren mayores índices de durabilidad y permeabilidad para las prótesis anterógradas que para las del tipo retrógrado.[86]

Muchos cirujanos[71,78,86] consideran que cuando existe compromiso multivascular debe ser reparado sólo un vaso (usualmente la AMS) para que el resultado sea exitoso; la tendencia ha evolucionado hacia la reconstrucción vascular múltiple cuando esto es técnicamente posible.[2,19,22,49,90,93]

TÉCNICA. La exposición del tronco celíaco y la AMS puede obtenerse a través de diversas incisiones, que incluyen la laparotomía transversa en el abdomen superior extendida hacia la región subcostal derecha con prolongación al hemitórax izquierdo, la mediana supraumbilical y el abordaje retroperitoneal por incisión toracoabdominal (véanse fig. 4-3 y 4-4). El tipo y la extensión de la incisión y la exposición dependen de la dimensión de la revascularización requerida. La disección y exposición de la aorta abdominal es necesaria para realizar tanto la endarterectomía como la reconstrucción por bypass. Pueden utilizarse la aorta supracelíaca o los segmentos infrarrenales cuando se realizan procedimientos de bypass. La reconstrucción de la AMS por el método antes citado se

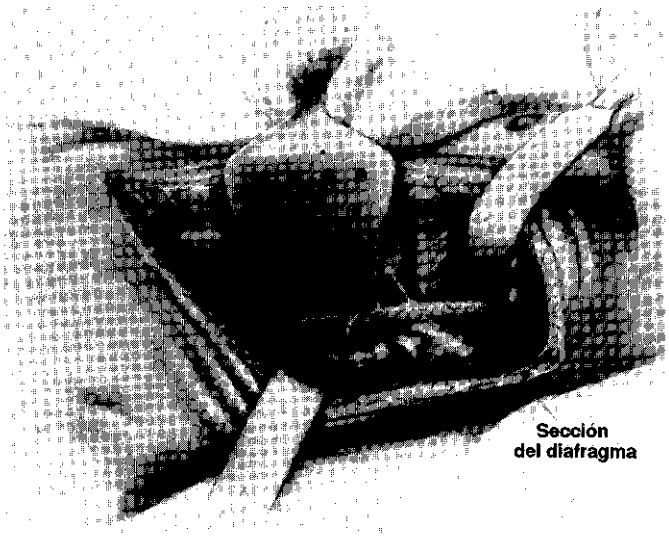


Fig. 4-4. Aorta toracoabdominal expuesta por disección retroperitoneal anterior del riñón izquierdo. (De Stoney. R.J. y Wylie, E.J.: Surgical management of arterial lesions of the thoracoabdominal aorta. Am. J. Surg., 126:157, 1973.)

ha convertido en un procedimiento muy popular. La reparación de la AMS por separado puede ser llevada a cabo sin el extenso abordaje toracoabdominal. Si la aorta abdominal infrarrenal es adecuada, se utiliza para la anastomosis proximal. De hecho, si se decide la reconstrucción de la AMS y el tronco celíaco simultáneamente, pueden realizarse dos anastomosis proximales (véase fig. 4-5). El injerto de configuración anterógrada requiere la exposición de un segmento de la aorta supracelíaca en una extensión de 6 a 8 cm (véanse figs. 4-6 y 4-7). Este segmento está habitual y sorpresivamente libre de enfermedad incluso cuando la aorta infrarrenal está extensamente comprometida por la arteriosclerosis.

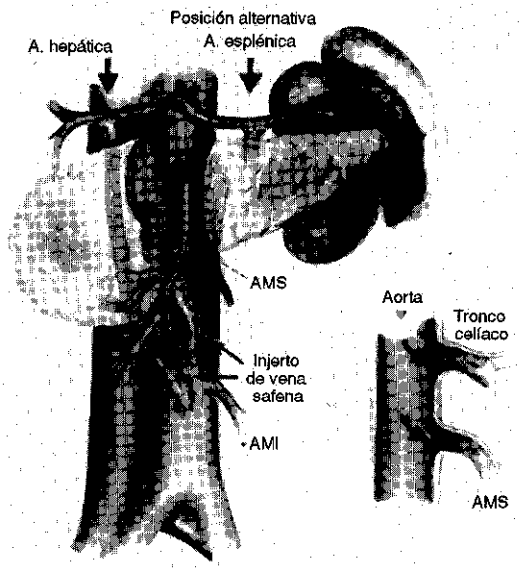


Fig. 4-5. Puentes aortohepático, aortocelíaco y aortoesplénico. El injerto hacia la arteria hepática pasa por detrás de la cabeza del páncreas; el esplénico por detrás del cuerpo de este órgano. Se muestran las lesiones arterioscleróticas proximales de la AMS y el tronco celíaco debido a las cuales fueron realizados estos injertos. (De Bergan, J.J. y Yao, J.S.T.: Chronic intestinal ischemia. En Rutherford, R.B. (comps.): Vascular Surgery, 2ª ed. Filadelphia, W. B. Saunders, 1984.)

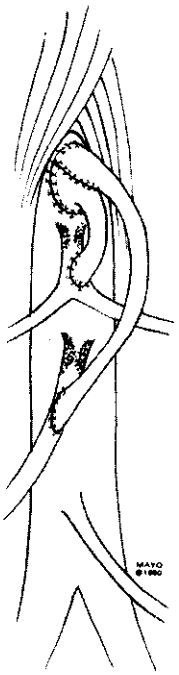


Fig. 4-6. Un segmento de la aorta supracelíaca sirve como origen para la reconstrucción arterial anterógrada de la arteria celíaca y la mesentérica superior con vena safena autóloga. (Cortesía de Larry H. Hollier, M.D.)

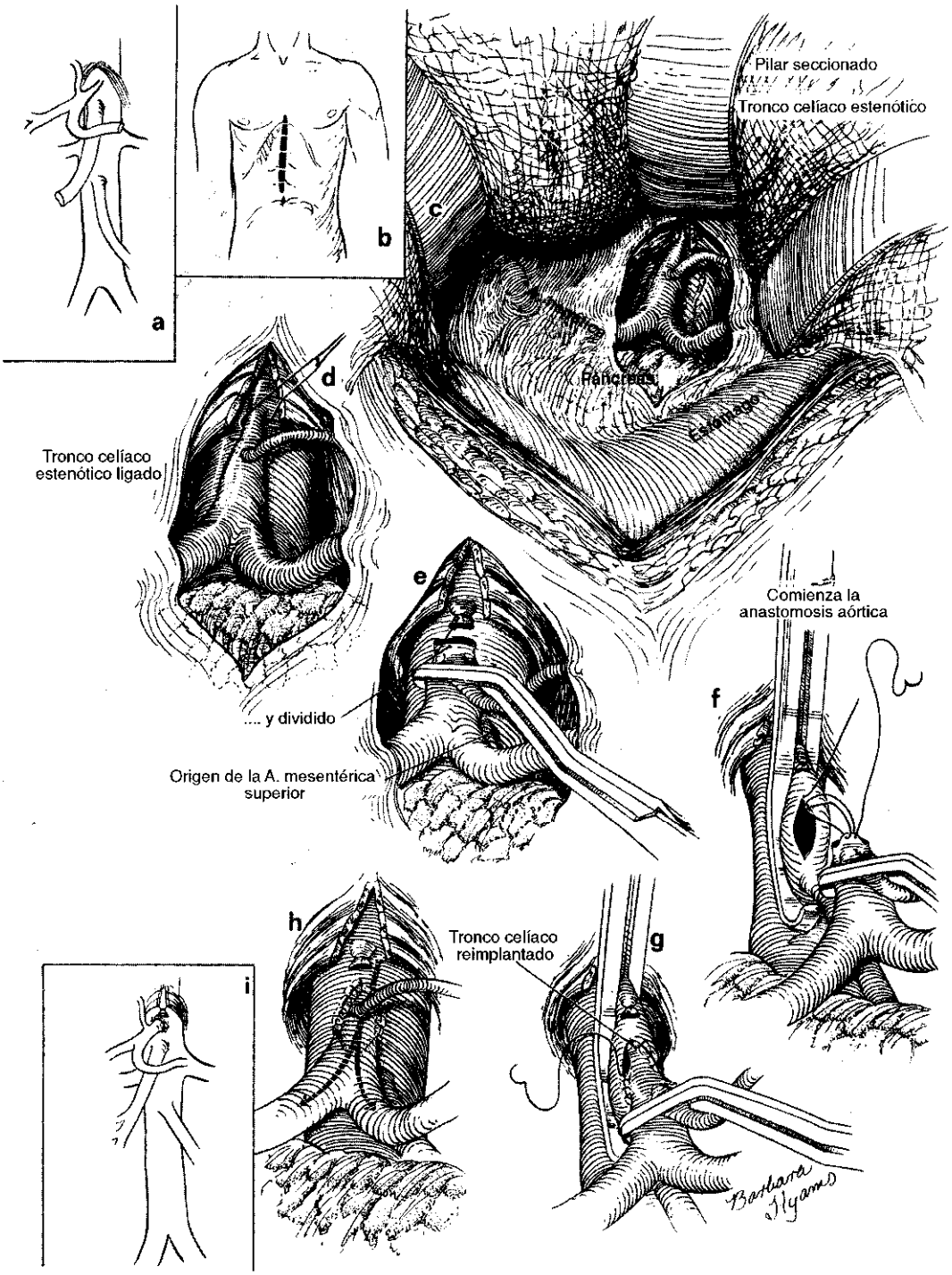


Fig. 4-7. Reimplante del tronco celíaco en la aorta abdominal distalmente al origen de éste. (De Cooley, D.A., y Wukasch D.C.: Techniques in Vascular Surgery. Filadelphia, W.B. Saunders, 1979.)

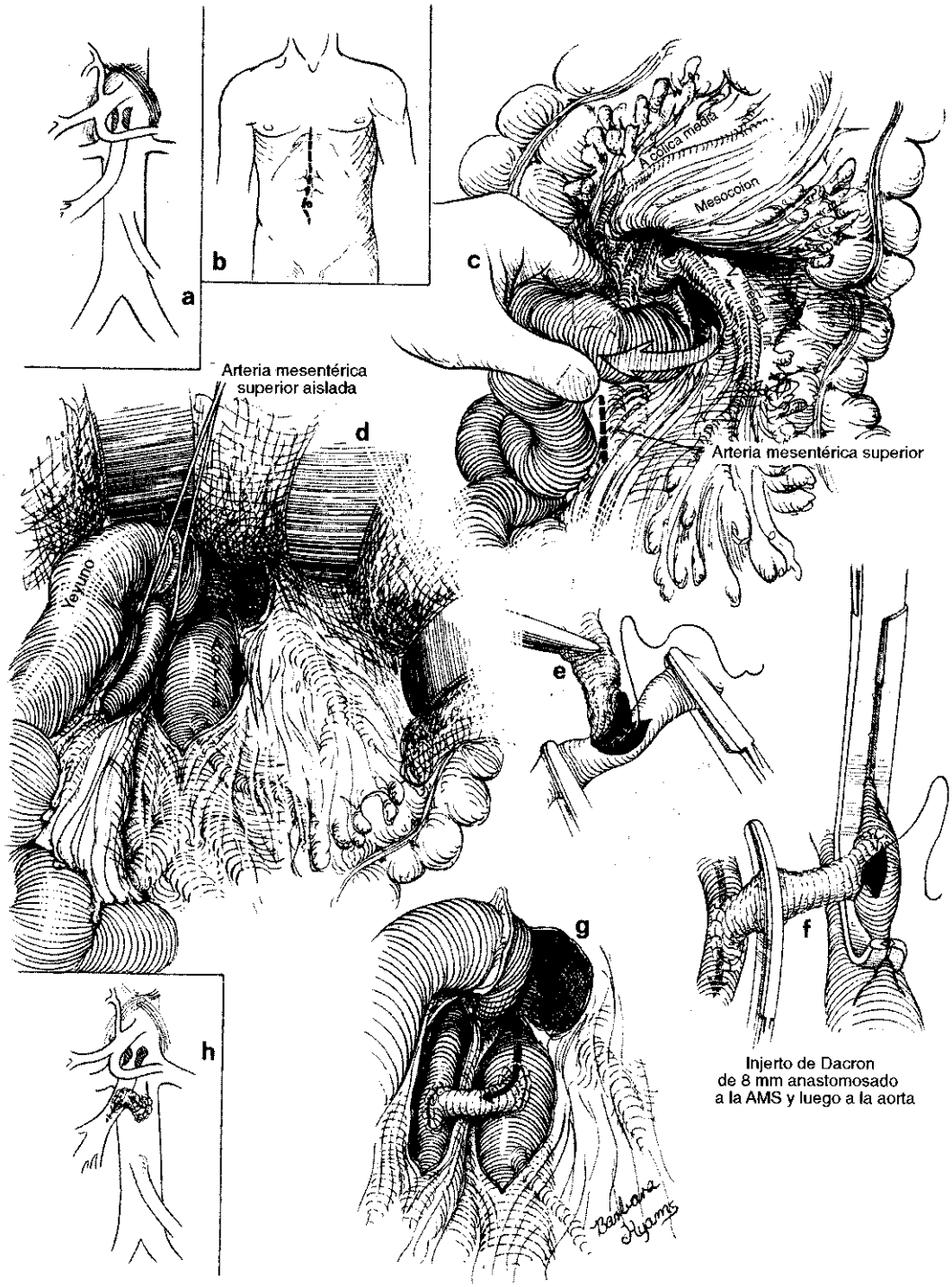


Fig. 4-8. Exposición de la AMS proximal. La tracción del duodeno hacia la derecha facilita la disección (**c**). La AMS rodeada por un lazo es aislada a través del mesocolon transverso (**d**). Se muestran los pasos secuenciales del bypass aortomesentérico con prótesis de Dacron (**e-h**). (De Cooley, D.A. y Wukasch, D.C.: Techniques in Vascular Surgery. Filadelphia, W.B. Saunders, 1979.)

RECONSTRUCCIÓN DE LA ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR

La reconstrucción de la AMS puede ser realizada por endarterectomía con parche o sin él, reimplante o bypass. Debido a lo tedioso y difícil del abordaje transabdominal del origen de la AMS, como a consecuencia del páncreas suprayacente y la densa red neural, la endarterectomía con parche o sin él no es el método de elección. De manera similar, la disección y movilización requeridas para el reimplante de la AMS han limitado la utilidad de este método. La exposición de la AMS proximal en una extensión de 2 a 3 cm con la técnica de abordaje retroperitoneal aparenta ser un método adecuado,[12,94,111] pero la experiencia con este abordaje para la reconstrucción mesentérica todavía es limitada.

Debido a ciertas desventajas y a la experiencia limitada con estas vías de abordaje para la reconstrucción de la AMS la tendencia ha sido realizar los procedimientos de bypass utilizando la aorta infrarrenal para la anastomosis proximal. La vena safena autóloga o la prótesis de Dacron pueden ser utilizadas.[2,86,93,108] Se prefiere el uso de la vena safena autóloga por sus características de flexibilidad, lo cual facilita la sutura precisa a la AMS, y su falta de desarrollo de hiperplasia de la íntima a nivel de los sitios anastomóticos. Ésta puede ser extraída tanto de la ingle como del tobillo. Ambos segmentos funcionan igualmente bien, pero los extraídos de la ingle son de disposición más pronta y los más comúnmente utilizados.

El colon transverso se tracciona en dirección cefálica y el intestino delgado se eviscera dentro de una bolsa intestinal o es adecuadamente cubierto con compresas húmedas. Se incide de manera transversal la hoja inferior del mesocolon transverso. La incisión se continúa a lo largo del margen izquierdo del duodeno entre éste y la vena mesentérica inferior, y se divide el ligamento de Treitz. Se moviliza el duodeno hacia la derecha, y la AMS es disecada en una extensión de 4-5 cm distalmente a la cólica media (véanse figs. 4-8 y 4-9). Rodear este segmento de la AMS con catéteres de polietileno (PE-90) ayuda en la tracción durante la disección. Estos catéteres, pasados a través de un segmento de 10 cm de otro catéter N° 16 French de goma roja, sirven como oclusores vasculares tipo Rumel durante la ejecución de la anastomosis.

La aorta abdominal infrarrenal es disecada y movilizada entre la AMI y las arterias renales. Cuando se halla presente una gran AMI dando origen a la colateral serpiginosa mesentérica éstas deben ser preservadas y protegidas. La movilización de la aorta infrarrenal debe ser lo suficientemente amplia como para permitir el clampeo lateral de este vaso durante la anastomosis aórtica. Si este segmento de la aorta está engrosado por arteriosclerosis, lo cual podría impedir una adecuada aortotomía, debe ser ocluido en su totalidad utilizando dos clamps vasculares para aislar el segmento de 5 a 6 cm de aorta disecada y luego realizar la aortotomía lineal. La cara anterolateral izquierda de este segmento de la aorta se prepara movilizando y disecando todo el tejido areolar laxo de su alrededor. El clamp oclusivo vascular se ubica de tal manera que la aortotomía lineal pueda realizarse sobre el sector anterolateral izquierdo de la aorta. Esta posición permite que el segmento venoso se ubique en el retroperitoneo, adoptan-

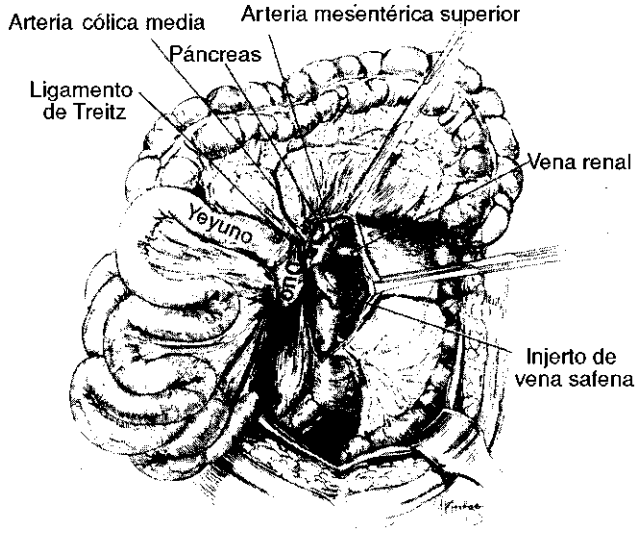


Fig. 4-9. Exposición de la AMS proximal a través de la hoja inferior del mesocolon transverso. La incisión retroperitoneal se extiende a lo largo del margen lateral izquierdo del duodeno. El ligamento de Treitz ha sido dividido. Se muestra un bypass aortomesentérico superior con injerto de vena safena autóloga. (De Fry, W. J.: Occlusive arterial disease: Upper aortic branches. En Nora, P.F. (comp.):Operative Surgery: Principles and Practice. Filadelphia, Lea & Febiger, 1972.)

do una suave configuración de U invertida al completar la reconstrucción (véase fig. 3-8). Cuando las vísceras son repuestas dentro de la cavidad abdominal pueden originarse rulos en el injerto venoso en los casos en los cuales el recorrido de este segmento es corto, proviene directamente de la cara anterior de la aorta hacia la AMS y lo hace de manera transperitoneal. Esta configuración debe ser evitada.

Luego de seccionar el injerto en forma de S itálica se realiza la anastomosis aórtica utilizando sutura vascular sintética. Una vez completada ésta, y luego de ocluir el injerto adyacente a la sutura aórtica con un clamp atraumático vascular, se restituye el flujo sanguíneo distal retirando los clamps oclusivos aórticos.

Antes de ocluir la AMS con catéteres PE-90 de polietileno, utilizados como torniquetes tipo Rumel, en un segmento de aproximadamente 3 cm, se administran 100 a 150 unidades/kg de heparina sódica por vía intravenosa. Para ocluir la AMS también pueden utilizarse clamps vasculares atraumáticos pequeños tipo bulldog. Una vez finalizada la preparación del injerto se realiza una anastomosis término-lateral con sutura continua utilizando sutura vascular sintética 6-0. Si la AMS se halla ocluida totalmente en su origen es preferible una anastomosis término-terminal entre el injerto y el extremo distal de la AMS que una anastomosis término-lateral. Una vez liberado el injerto de su clamp oclusivo así como la AMS del torniquete tipo Rumel, éste se distiende con un flujo sanguíneo pulsátil y debe asumir una suave configuración de U invertida en el retroperitoneo. Si todas las anastomosis están intactas y secas, y el retroperitoneo no rezuma excesivamente, el efecto de la heparina no necesita ser contrarrestado. No obstante, si la hemostasia retroperitoneal no fuera óptima, este efecto debe ser revertido con la administración cuidadosa de sulfato de protamina.

Las arteriografías intraoperatorias no se realizan de manera rutinaria. La técnica de Duplex scanning intraoperatoria, sugerida por algunos investigadores para confirmar la técnica adecuada de la reconstrucción, no ha sido evaluada de manera cabal y no está ampliamente disponible,[82] por lo cual su papel, aún, no ha sido definido. El tejido retroperitoneal preaórtico y la base del mesocolon transverso son aproximados con sutura continua o puntos separados de material no absorbible, dando cobertura al injerto venoso y profundizándolo en el plano retroperitoneal.

Si se requiere una reconstrucción arterial mesentérica concomitante con una reconstrucción aórtica abdominal por patología oclusiva o aneurismática la anastomosis de la AMS se realiza según lo descrito. En estas circunstancias la vena safena autóloga debe ser suturada a la cara anterolateral izquierda de la prótesis aórtica. Un pequeño segmento de ésta es luego clampeado de manera lateral durante la anastomosis. Es importante escindir un segmento elíptico de la prótesis para asegurar una anastomosis protésico-venosa amplia.

Aunque la vena safena autóloga es el material ideal para la reconstrucción de la AMS, pueden utilizarse también los conductos protésicos. Aunque las prótesis son menos flexibles y no permiten una anastomosis tan precisa, un segmento protésico corto ofrece menor resistencia al flujo sanguíneo y tiene una excelente permeabilidad en el largo plazo. El implante transperitoneal de la prótesis desde la cara anterior de la aorta a la AMS debe ser evitado para prevenir la formación de rulos y acodaduras cuando las vísceras son restituidas dentro de la cavidad peritoneal. Los materiales protésicos, como la vena safena autóloga, deben ser ubicados en el retroperitoneo adoptando suaves posiciones curvas y cubiertos con el tejido circundante.

RECONSTRUCCIÓN DE LA ARTERIA MESENTÉRICA INFERIOR

La reconstrucción de la AMI, como procedimiento primario para el alivio de los síntomas de la isquemia visceral crónica casi nunca es necesaria. La reconstrucción de la AMS y del tronco celíaco deben ser llevadas a cabo con el objetivo de aliviar los síntomas de la isquemia. Sin embargo, en circunstancias en las cuales la AMS no puede ser reparada, es importante reconstruir la AMI juntamente con la reconstrucción aórtica. Esto es particularmente cierto cuando el flujo de la AMS depende de una gran arteria serpiginosa mesentérica proveniente de la AMI.[35] En estas circunstancias la arteriografía preoperatoria es de suma importancia para reconocer el flujo de la AMI hacia la arteria serpiginosa y alertar al cirujano sobre la posible necesidad de reconstruir aquélla. Aunque la reconstrucción de la AMI casi nunca es necesaria para corregir la insuficiencia de la AMS y por lo tanto evitar la isquemia del intestino delgado, hay ocasiones en las cuales la reconstrucción de la AMI se requiere para prevenir el desarrollo de colitis isquémica en pacientes sometidos a cirugía aórtica abdominal. La arteriografía preoperatoria debería identificar el flujo desde la AMS hacia la AMI a través de la arteria serpiginosa mesentérica, a pesar de lo cual siempre existe el riesgo latente de desarrollar colitis isquémica luego de la sección y ligadura de la AMI. Para conservar las arcadas colaterales desde los vasos mesentéricos superiores hacia los hemorroidales superiores la AMI debe ser

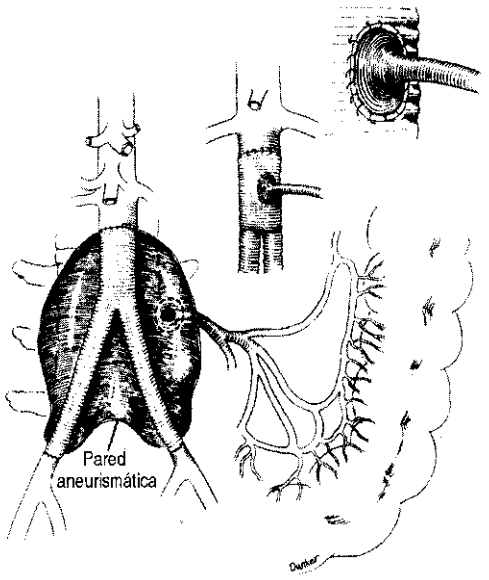


Fig. 4-10. Técnica de Carrel: reconstrucción de la AMI con parche. La escisión de un botón de la pared aneurismática rodeando el orificio de la AMI facilita la reparación. (De Ernst, C.B.: Colon ischemia following abdominal aortic reconstruction. En Bernhard, V.M. y Towne, J.B.(comps.): Complications in Vascular Surgery. Nueva York, Grune & Stratton, 1980.)

seccionada en su origen. Tanto la medición de la presión sanguínea en el muñón residual de la AMI como la documentación por Doppler del flujo sanguíneo a lo largo de los bordes mesentérico y antimesentérico del colon determinan la necesidad de la reconstrucción de la AMI durante la cirugía aórtica abdominal.[36,48] Si la presión arterial media del muñón residual de la AMI es menor de 40 mm Hg, la AMI debe ser reimplantada o reconstruida con un segmento protésico corto o con vena safena autóloga.[36] De igual manera, si los hallazgos por Doppler muestran desaparición de los sonidos con la oclusión de la AMI, ésta debe ser reconstruida con posterioridad a la cirugía aórtica.[48]

La reconstrucción de la AMI puede ser llevada a cabo reimplantando un botón del aneurisma aórtico abdominal en un lado de la prótesis (véase fig. 4-10), utilizando un segmento de vena safena autóloga o material protésico desde el injerto hacia la AMI, o por anastomosis de un borde del saco aneurismático incluyendo la AMI, a la prótesis aórtica (véase fig. 4-11).

Un método popular de reconstrucción de la AMI consiste en utilizar el origen de ésta como un botón de la aorta huésped y reimplantarlo en el cuerpo de la prótesis aórtica. Esta técnica emplea el principio de la anastomosis términolateral descrito por Carrel en 1912.[13] Otras técnicas alternativas incluyen el reimplante de la AMI sin el botón aórtico y la interposición de injertos entre la prótesis y el extremo de la AMI. Una AMI voluminosa, incluso sin el botón aórtico adosado, puede ser anastomosada a la prótesis con facilidad. Realizar una sección en S de la luz de la AMI asegura una amplia boca anastomótica. No obstante, el reimplante de una pequeña AMI (menos de 3 mm de diámetro) en una prótesis, puede resultar difícil e infructuoso. En esas circunstancias se requiere la interposición de un injerto. Tanto la vena safena autóloga como el injerto protésico conectados con la prótesis bifurcada son aceptables como elementos de interposición. Debido a que su flexibilidad facilita una sutura precisa, se prefiere la vena safena. Tanto el extremo proximal como el distal de la vena deben seccionarse adecuadamente (en forma de S itálica o espatulada) a fin de facilitar la realización de bocas anastomóticas amplias para la AMI y la prótesis. Finalmente, el origen de la AMI debe

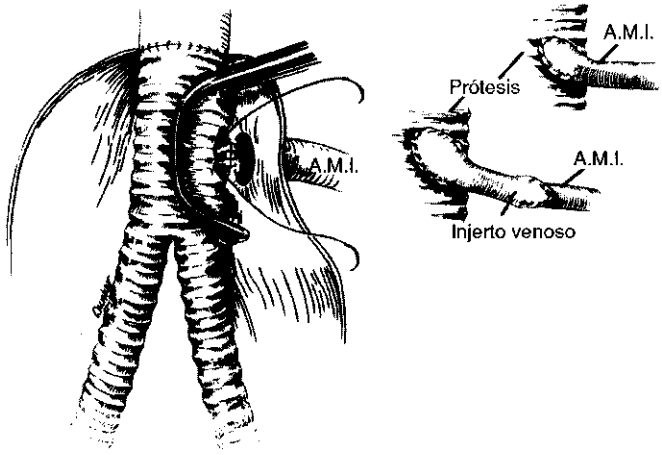


Fig. 4-11. Reconstrucción de la AMI por anastomosis de un borde del saco aneurismático, que incluye el orificio de la arteria, a la prótesis (**izq.**) La AMI es reconstruida con interposición de vena safena autóloga (**centro**). Implante de una voluminosa AMI en un costado de la prótesis (**arriba derecha.**) El botón de la prótesis debe ser escindido para asegurar una anastomosis amplia. (De Ernst, C.B.: Posoperative intestinal ischemia. En Haimovici, H. (comp.): Vascular Emergencies. Nueva York, Appleton-Century-Crofts, 1982.)

ser suturado directamente a la prótesis, incorporando el orificio y la pared aórtica según la técnica descrita por Crawford y col.[19] Es de particular importancia en la construcción de la anastomosis proximal durante cada una de estas técnicas la escisión de un segmento elíptico de la prótesis aórtica para asegurar una abertura generosa.

RECONSTRUCCIÓN DEL TRONCO CELÍACO

La dificultad para exponer el tronco celíaco ha relegado a la cirugía aislada de este vaso a un papel secundario en la revascularización mesentérica. La reconstrucción de la arteria celíaca a través de un abordaje transabdominal, de manera particular en pacientes obesos, puede resultar técnicamente dificultosa y exigente. Por ello, con frecuencia se utiliza un abordaje toracoabdominal. Por esta razón se prefiere el bypass aortoesplénico o aortohepático (véase fig. 4-5). Con cualquiera de estos procedimientos de bypass la aorta infrarrenal se moviliza de la manera descrita anteriormente. La porción media de la arteria esplénica es aislada en una distancia de 4 a 5 cm elevándola del páncreas y reflejándola cefálicamente. El resto del procedimiento operatorio es igual al del by-pass aortomesentérico. Debe utilizarse una técnica suave y precisa, así como clamps de cremallera de baja presión o torniquetes de tipo Rumel para ocluir la arteria hepática o esplénica. Cuando se realiza el bypass aortohepático, el injerto debe ser tunelizado a través de la fascia de fusión retropancreática y dentro del epiplón menor, donde se realiza una anastomosis término-lateral previa disección y movilización de la arteria hepática.

Si bien los injertos provenientes de la aorta abdominal infrarrenal, que proveen revascularización retrógrada a las ramas hepática o esplénica del tronco celíaco, pueden tener desventajas teóricas en comparación con aquellos que proveen flujo anterógrado, han sido utilizados ampliamente con resultados satisfactorios. Además, cualquier desventaja teórica del flujo de las anastomosis aórticas infrarrenales retrógradas debe ser sopesada contra los beneficios que proporciona el abordaje transabdominal, menos extenso y traumático que el abordaje toracoabdominal, de mayor envergadura quirúrgica.

Stoney y Wylie han defendido el abordaje retroperitoneal de la aorta torácica distal y la abdominal proximal utilizando una incisión toracoabdominal a través del octavo espacio intercostal, la cual puede extenderse de manera oblicua por el abdomen más allá de la línea media (véase fig. 4-3).[111] El paciente es ubicado en posición supina en la mesa operatoria con la mitad superior del cuerpo rotada hacia la derecha. La incisión toracoabdominal izquierda se realiza en el octavo espacio intercostal comenzando en la línea axilar posterior, extendiéndose a través del cartílago costal oblicuamente en el abdomen y terminando adyacente a la espina ilíaca anterosuperior derecha. La torsión axial del tronco rotando los hombros 45 grados a la derecha mientras se mantienen los codos en supinación proporciona una fácil exposición de la aorta toracoabdominal. La mitad lateral del diafragma se divide circunferencialmente 2 cm desde su origen, y el pilar diafragmático izquierdo se separa de la columna vertebral. La incisión se extiende hasta el plano retroperitoneal, y las vísceras abdominales son movilizadas hacia la derecha en un plano relativamente exangüe. Stoney y Wylie advirtieron que la exposición de la arteria renal derecha o el desarrollo de un túnel retroperitoneal hacia la ingle homolateral a través de esta incisión son difíciles pero no imposibles.[111]

Luego de retraer las vísceras abdominales retroperitoneales (incluyendo el bazo y la cola del páncreas) hacia la derecha, el pilar diafragmático es incidido para aislar y disecar la aorta torácica distal (véase fig. 4-12). La aorta torácica distal es movilizada a fin de prepararla para un futuro clampeo lateral y oclusión parcial. El tronco celíaco es disecado en su origen proximal en una distancia de aproximadamente 2 a 3 cm y rodeado por segmentos tubulares de polietileno (PE-90) para tracción y posterior oclusión con torniquetes tipo Rumel. Se selecciona una prótesis apropiada y se procede a su precoagulación, o en su defecto se extrae la vena safena de la ingle. Después de haber administrado al paciente 100 a 150 unidades por kilo de peso de heparina sódica por vía intravenosa, se procede al clampeo de la aorta torácica distal. Se realiza la anastomosis desde el extremo de la prótesis a un lado de la aorta. La prótesis es ocluida con un clamp vascular de cremallera de baja tensión adyacente a la anastomosis, y el clamp aórtico se retira. El injerto es dispuesto adecuadamente, y el tronco celíaco es entonces ligado y seccionado. Luego de disponer el tronco celíaco distal se realiza una anastomosis término-terminal entre la prótesis y este vaso con una sutura sintética fina cardiovascular de tipo continuo.

Cuando sólo los segmentos más proximales del tronco celíaco y la AMS están comprometidos, Stoney y col. defienden la endarterectomía transaórtica.[109] Este procedimiento ha sido utilizado por Ricotta y Williams,[94] quienes prefieren el acceso retroperitoneal *por detrás* del riñón izquierdo (véase fig. 4-13), mientras que Stoney y col. defienden la disección retroperi-

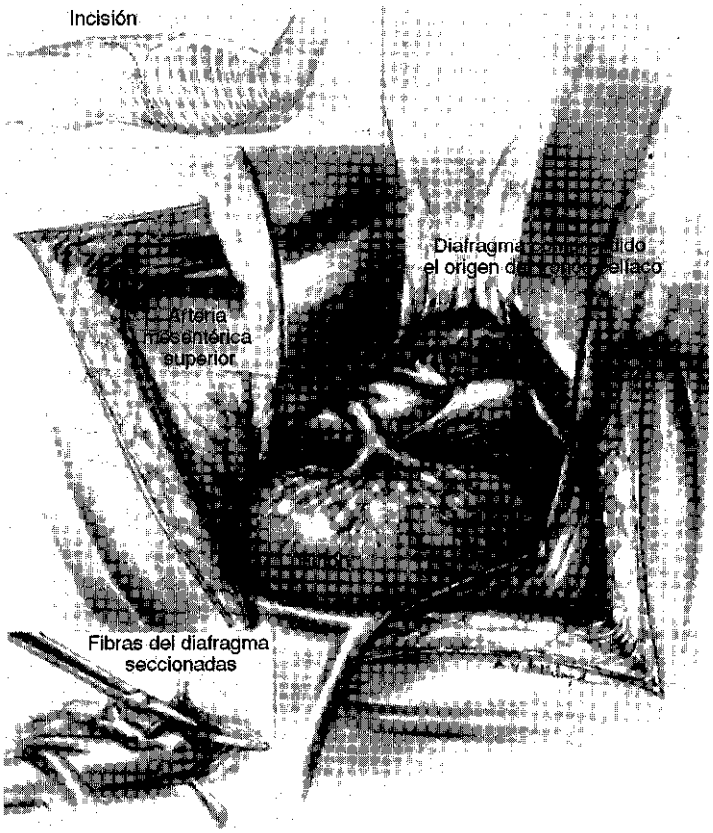


Fig. 4-12. Abordaje toracoabdominal de la aorta abdominal proximal. La disección retroperitoneal se realiza un plano anterior al riñón izquierdo. Se divide el ligamento arqueado medio para exponer el tronco celíaco estenótico (**abajo izq.**). (De Stoney, R. J., y Wylie, E.J.: Recognition and surgical management of visceral ischemic syndromes. Ann. Surg., 164:714, 1966.)

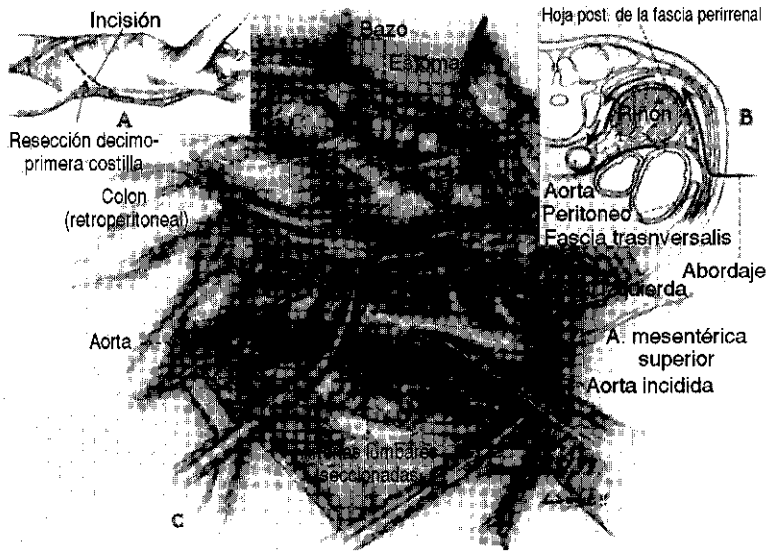


Fig. 4-13. Abordaje de la aorta abdominal por vía toracoabdominal. La disección retroperitoneal se realiza un plano posterior al riñón izquierdo (**B**), movilizándolo hacia la derecha. El estómago, el páncreas, el bazo, el colon y el riñón izquierdo se reflejan hacia la derecha. La incisión en piel es a través o justo por debajo del lecho de la duodécima costilla (**A**). Este abordaje puede limitar una adecuada exposición supracelíaca, particularmente en individuos obesos. (De Ricotta J. J. y Williams G. M.: Endarterectomy of the upper abdominal aorta and visceral arteries through an extraperitoneal approach. Ann. Surg., 192:633, 1980.)

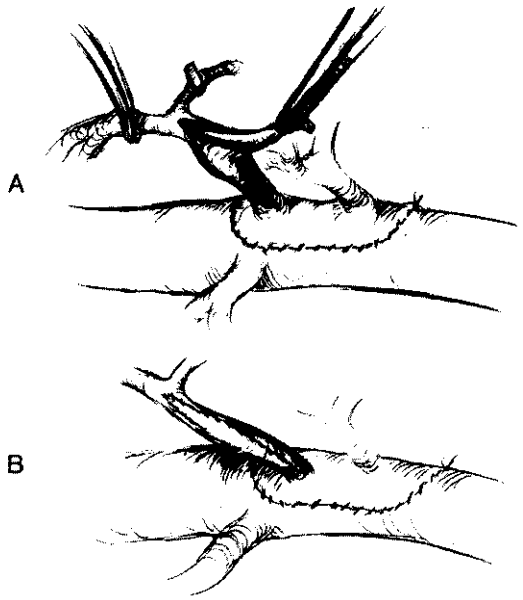


Fig. 4-14. Incisión en colgajo para exponer los orificios de la arteria celíaca y la AMS para endarterectomía. Se realiza la trombectomía distal de la AMS luego de la endarterectomía orificial y la sutura del colgajo aórtico (**A**). Un parche venoso permite el cierre de la AMS (**B**). (De Stoney, R. J.,Ehrenfeld, W. K. y Wylie, E. J.: Revascularization methods in chronic visceral ischemia caused by atherosclerosis. Ann. Surg., 186:468, 1977.)

toneal *por delante* del riñón. Además, el abordaje retrorrenal se hace a través o por debajo del lecho de la duodécima costilla, y por ello la exposición de la aorta torácica distal y la abdominal proximal es limitada. De ahí que la endarterectomía del tronco celíaco por abordaje transaórtico no pueda ser utilizada a menos que se realice una incisión toracoabdominal a través del octavo espacio intercostal, como fue descrito anteriormente.

Cuando se realiza la endarterectomía celíaca por vía transaórtica los segmentos aórticos torácico distal y abdominal proximal son disecados y rodeados con bandas de polietileno proximal y distal al tronco celíaco y a la mesentérica superior, respectivamente. La AMS, el tronco celíaco y la arteria renal izquierda son disecados en una distancia de 2 a 3 cm. La arteria renal derecha es rodeada por un catéter de polietileno y disecada durante una corta distancia para una futura oclusión. Luego de la administración intravenosa de heparina sódica (100 a 150 unidades/kg) la aorta torácica distal es ocluida de manera transversal, al igual que la aorta abdominal, distal a los vasos renales. Delicados clamps bulldog son colocados en ambas arterias renales, además de la AMS y el tronco celíaco. Como alternativa pueden colocarse torniquetes tipo Rumel (se forman pasando catéteres PE-90 a través de un segmento de 10 cm de un catéter de goma roja N° 16 French) para la oclusión vascular visceral. La oclusión del ostium de la arteria renal se puede conseguir utilizando catéteres-balon N° 3 o 4 French. Se realiza una aortotomía longitudinal en el sector anterolateral izquierdo de la aorta para rodear los orificios de la AMS y el tronco celíaco. Un segmento corto se extiende anteriormente en cada extremo de la aortotomía. Esta maniobra crea un colgajo que puede oscilar hacia adelante y llevar consigo los orificios estenosados de la AMS y el tronco celíaco (véase fig. 4-14). La endarterectomía se comienza separando la íntima de la media en el colgajo, reservando la endarterectomía arterial visceral para las fases tardías del procedimiento. La tracción simultánea de la íntima a lo largo de la disección entre la íntima y la media provoca el prolapso del cilindro endarterectomizado de la rama arterial dentro de la luz aórtica. La tracción continua y la disección separan finalmente la íntima ateromatosa de la normal distal, en los vasos mesentérico y celíaco (véase fig. 4-15). El punto de separación de la íntima enferma de la normal debe ser examinado cuidadosamente dentro del orificio de los vasos celíacos a fin de identificar y remover cualquier fragmento de intima residual. Además, la inspección cuidadosa con irrigación del segmento endarterectomizado se necesita para identificar cualquier riesgo potencial de formación de flaps intimales. Si se demuestra la existencia de un flap intimal, se requieren suturas a fin de asegurar la íntima a la pared vascular. De estar engrosada también la íntima aórtica

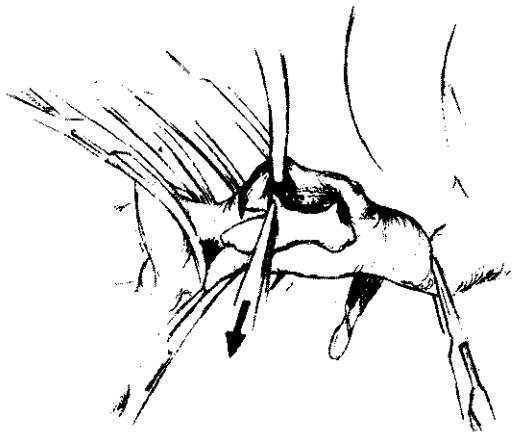


Fig. 4-15. Endarterectomía transaórtica de la AMS y el tronco celíaco realizada a través de una aortotomía en colgajo. La tracción de la íntima aórtica provoca el prolapso de la placa orificial, lo cual facilita la endarterectomía. (De Stoney, R. J., Ehrenfeld, W. K. y Wylie, E. J.: Revascularization methods in chronic visceral ischemia caused by atherosclerosis. Ann. Surg., 186:468, 1977.)

puede ser removida al mismo tiempo cuidando de evitar la formación de flaps intimales. Luego de irrigar adecuadamente el segmento endarterectomizado y de remover todos los detritos se cierra la aortotomía con sutura sintética continua cardiovascular. El tiempo de oclusión aórtica rara vez excede los 25 minutos.[109] Stoney y col. ocluyeron la aorta supracelíaca en 29 operaciones. No hubo en estos pacientes trastornos neurológicos o problemas renales. Luego de que los clamps aórticos han sido retirados, cualquier trombo adherente en la arteria celíaca o en la AMS (2 a 3 cm distal al orificio) puede ser removido realizando una arteriotomía longitudinal a lo largo del lado izquierdo tanto de la arteria celíaca como de la AMS. (véase fig. 4-14)

El bypass anterógrado, aortocelíaco y mesentérico, puede ser realizado utilizando una prótesis bifurcada de Dacron o segmentos de vena safena autóloga. Por medio de una incisión mediana supraumbilical o transversa el lóbulo izquierdo del hígado es movilizado hacia la derecha y la aorta supracelíaca es abordada a través del ligamento gastrohepático. El pilar diafragmático y el ligamento arqueado son divididos. Las estructuras neurolinfáticas preaórticas son ligadas y seccionadas, y se libera un segmento de aproximadamente 6 a 8 cm de la aorta pericelíaca (véanse figs. 4-6 y 4-7). La disección prosigue y el páncreas se retrae caudalmente a fin de exponer el origen de la AMS. Para preservar los vasos lumbares e intercostales la aorta no es rodeada ni disecada de su lecho y sus adherencias posteriores son respetadas. La aorta se moviliza en una distancia apropiada para acomodar un clamp lateral de oclusión parcial. Se realiza la precoagulación de una prótesis de Dacron de 14 × 7-mm, se procede a la administración de 100 a 150 unidades/kg de heparina sódica por vía intravenosa y la aorta pericelíaca es ocluida parcialmente por clampeo lateral. Se realiza una aortotomía a lo largo de la cara anterolateral derecha de la aorta para permitir la correcta alineación de las ramas de la prótesis, la izquierda al extremo de la arteria celíaca y la derecha al extremo de la AMS. El cuerpo de la prótesis es recortado adecuadamente y se realiza la anastomosis proximal aortoprotésica con técnica continua y sutura monofilamento no absorbible. Al completar la anastomosis el cuerpo de la prótesis es ocluido con un clamp vascular angulado y el clamp lateral es retirado. Las ramas protésicas son recortadas de forma adecuada y posteriormente se realizan las anastomosis de forma secuencial utilizando sutura monofilamento no absorbible. La anastomosis de la AMS se realiza en primer término y la del tronco celíaco posteriormente.

Resultados

La historia natural de la angina intestinal no tratada no se conoce con exactitud. Debido a que más del 75% de los episodios de isquemia mesentérica aguda son consecutivos a embolia o enfermedad no oclusiva, sólo una pequeña parte de estos pacientes desarrollan isquemia aguda superpuesta a enfermedad arteriosclerotica oclusiva crónica sintomática o asintomática. La escasez de informes que describan un gran número de pacientes tratados por angina intestinal impide recomendar de manera concluyente cualquier tipo de método terapéutico. La reconstrucción de un solo vaso, usualmente de la mesentérica superior, utilizando bypass tomados de la aorta infrarrenal ha ganado popularidad entre los cirujanos vasculares debido a lo sencillo de su técnica y su prolongada durabilidad. Una prótesis colocada de manera retrógrada desde la aorta infrarrenal tiene ciertas desventajas teóricas pero, no obstante, ha sido utilizada con resultados satisfactorios. Aunque la reconstrucción de un solo vaso suele ser suficiente para revertir los síntomas isquémicos incluso cuando existe compromiso de más de uno de ellos,[8,50,71,90,117] la tendencia actual se orienta a la reconstrucción multivascular.[2,49,83]

La mortalidad operatoria por reconstrucción vascular en pacientes afectados por angina abdominal oscila entre 3 y 14% según trabajos recientes (véase cuadro 4-1). Por el contrario, la mortalidad con el manejo operatorio de la trombosis mesentérica aguda es del 95%. Esta información ha llevado a algunos investigadores a recomendar la revascularización profiláctica en casos comprobados de lesiones de la AMS cuando se realiza la reconstrucción de la aorta abdominal con la esperanza de evitar el infarto catastrófico posterior.[16,93]

Más del 90% de los sobrevivientes se han visto beneficiados con la reconstrucción arterial y la revascularización intestinal. Crawford y col. informaron que todos los sobrevivientes fueron aliviados del dolor y la diarrea, y que aquellos que perdieron peso lo recuperaron parcialmente o en su totalidad.[19] La supervivencia más allá de los 5 años fue de alrededor del 62%. Estos índices de supervivencia reflejan el proceso arteriosclerótico avanzado y las enfermedades asociadas en estos pacientes. A pesar de ello, Crawford y col. arribaron a la conclusión de que la calidad de vida se vio significativamente mejorada en estos pacientes.[19] En un informe de la Universidad de Michigan todos los sobrevivientes mejoraron con la operación.[117] Todos ganaron peso en el posoperatorio y 18 de los 19 pacientes se vieron liberados del dolor. Reul y col. informaron mejoras significativas del dolor en el 78% de los pacientes.[90]

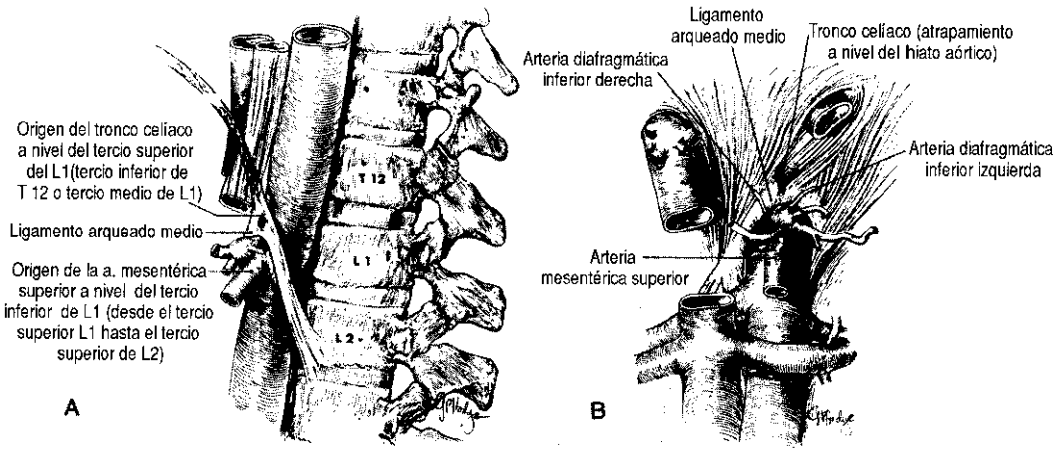


Fig. 4-16. Vista lateral de las relaciones anatómicas del ligamento arqueado medio con los cuerpos vertebrales, el eje celíaco y la AMS en la compresión del tronco celíaco (**A**). Vista ventral de las relaciones del ligamento arqueado medio con la vena cava inferior y el esófago distal (**B**). (De Stanley, J. C. y Fry, W. J.: Median arcuate ligament syndrome. Arch. Surg., 103-252, 1971. Copyright 1971, American Medical Association.)

McCollum y col. observaron que el 94% de los pacientes se vieron liberados del dolor y todos aumentaron de peso.[71] Además, McCollum y col. registraron índices de supervivencia del 83 y el 62% a los 5 y 10 años, respectivamente.

Stoney y col.[109] y Rapp y col.[86] actualizaron los informes previos de Stoney y evaluaron los resultados y las virtudes de algunas técnicas de reconstrucción quirúrgica de la lesión causante de la angina intestinal. Estos autores fueron reacios a recomendar la reconstrucción univascular en casos de compromiso vascular múltiple.[109] La endarterectomía transaórtica fue el método preferido según la mayoría de los informes. Se concluyó que entre los pacientes con enfermedad celíaca y compromiso de la AMS, la reconstrucción aislada del tronco celíaco puede ser todo lo requerido para revertir los síntomas, con tal de que la AMI no se halle comprometida. De todas maneras la experiencia favorable con la reconstrucción transabdominal de la arteria celíaca con prótesis de Dacron (tomando el injerto desde un segmento sano de la aorta torácica distal y llevándolo hasta el extremo de la arteria celíaca) ha demostrado ser un método de reconstrucción durable y exitoso.[86] Rapp y col. concluyeron que la endarterectomía transaórtica abdominal y el bypass anterógrado dan excelentes resultados en el alivio de los síntomas en el 93% de los pacientes.[86]

Aun cuando el método preferido de reconstrucción visceral sigue siendo controvertido, pareciera que entre pacientes adecuadamente seleccionados la reconstrucción arterial visceral ha sido firmemente ratificada para el alivio de los síntomas de angina intestinal y la regresión de los defectos nutricionales provenientes de ésta. Es incierto que pueda conseguirse una disminución significativa en la mortalidad provocada por trombosis mesentérica aguda con la reconstrucción arterial profiláctica debido a que esos episodios afectan solamente a una pequeña fracción de pacientes con isquemia visceral aguda. Sin embargo, el mejoramiento en la calidad de vida por sí solo, justifica la reconstrucción arterial visceral en casos de angina intestinal.

COMPRESIÓN DEL TRONCO CELÍACO

Se ha informado que la isquemia intestinal crónica está asociada con la compresión del tronco celíaco por el ligamento arqueado medio del diafragma.

Anatomía

El ligamento arqueado medio es una cuerda fibrosa redondeada de 1 a 3 mm de ancho.[61] Es una condensación de los bordes mediales fibrosos de los dos pilares diafragmáticos cuando éstos se cruzan para formar el borde ventral del hiato aórtico. El tejido conectivo del ligamento pareciera extenderse en abanico y fusionarse con la fibras musculares de ambos pilares diafragmáticos. Aunque su relación con el origen del tronco celíaco es en extremo variable, el ligamento arqueado medio cruza usualmente la aorta en la unión del tercio medio con el tercio inferior del cuerpo de L1 en pacientes presumiblemente afectados de compresión del tronco celíaco (véase fig. 4-16). El origen usual del

tronco celíaco es entre el tercio inferior del cuerpo vertebral de T12 y el tercio medio de L1. El recubrimiento del tronco celíaco por el ligamento arqueado medio establece el estado de compresión de esa arteria, especialmente si el ligamento contiene fibras rígidas e inflexibles.[107] La compresión del tronco celíaco aumenta en la espiración y disminuye durante la inspiración.[91]

Diagnóstico

La vaguedad de los síntomas descritos desmerece la credibilidad de la compresión celíaca como para considerarla una entidad clínica independiente. El típico dolor compresivo centroabdominal 30 a 45 minutos después de la ingesta, asociado con angina intestinal, ha sido comprobado sólo entre el 30 al 40% de pacientes presumiblemente afectados por compresión celíaca.[87] La pérdida de peso, usualmente leve, se ve en aproximadamente la mitad de los pacientes. Se ha descrito el hallazgo de un soplo epigástrico, pero su significado clínico es limitado debido a que estos soplos suelen existir en el 15% de los adultos sanos.[53]

La documentación arteriográfica de la compresión celíaca, mejor delineada en las vistas laterales, ha llevado a suponer una relación causal entre ese estrechamiento y los síntomas de angina intestinal. Han sido puestas de relieve considerables dudas sobre el significado clínico de esa estenosis debido a la ausencia de síntomas en el 25 al 59% de los individuos con constatación arteriográfica de compresión del tronco celíaco.[15,60,113]

Fisiopatología

La isquemia de las vísceras del abdomen superior ha sido señalada como la causante de los síntomas imprecisos asociados con la compresión aislada del tronco celíaco. El estrechamiento o la oclusión aislada de un vaso visceral no tiene trascendencia, a pesar de los muchos datos clínicos y experimentales, debido a la circulación colateral compensatoria entre la AMS, la AMI y el tronco celíaco.[9] La experiencia con la angina intestinal provocada por enfermedad arteriosclerótica oclusiva nos enseña que los síntomas ocurren cuando el compromiso es severo y afecta por lo menos dos de los tres vasos arteriales viscerales. Es fácil comprender, entonces, el escepticismo que rodea la isquemia intestinal secundaria al compromiso univascular.

Que la oclusión celíaca está bien compensada por el rápido desarrollo de colaterales está documentado en el trabajo de Appleby,[1] quien observó la ausencia de efectos nocivos en pacientes que fueron sometidos a la extirpación del tronco celíaco, la arteria gástrica izquierda, la hepática y la esplénica durante operaciones por carcinoma gástrico.

Boley y col. observaron en animales de experimentación que la reducción de un 50% del flujo en la AMS fue acompañada de un aumento concomitante en la arteria celíaca de aproximadamente un 60%.[10] Además, a pesar de una estenosis de la AMS, la inyección de papaverina aumenta el flujo celíaco en un 42% y en un 51% el flujo gástrico izquierdo. En la medida en que cualesquiera de ambas arterias principales sean normales, el incremento de flujo a un segmento del lecho esplácnico no debería afectar adversamente al otro. Sólo cuando *ambos*, la AMS y el tronco celíaco, sean ocluidos parcialmente, limitando con ello el flujo sanguíneo colateral compensatorio, el aumento del flujo a uno de los lechos esplácnicos provocado por la inyección de papaverina limitará el flujo hacia el otro.[8] Estos datos sugieren que, en condiciones experimentales agudas, la obstrucción aislada de un vaso raramente provoca isquemia visceral.

Implicaciones clínicas

La compresión extrínseca del tronco celíaco por el ligamento arqueado medio o las fibras neurales del ganglio celíaco, como una lesión aislada con una AMS e AMI normales, probablemente no dé origen a una isquemia visceral. Desde la descripción del primer caso quirúrgico de compresión del tronco celíaco por Harjola[44] en 1963[44] y su elaboración posterior por Dunbar y col. en 1965,[28] esto ha sido objeto de controversias, debido principalmente a la vaguedad de los síntomas que definen el síndrome, la inconsistencia de los hallazgos físicos, la evidencia arteriográfica divergente y los resultados variables del tratamiento. La incidencia de enfermedad psiquiátrica entre los pacientes con diagnóstico de enfermedad por compresión del tronco celíaco desacredita aun más el síndrome.[26]

Zsilagyi y col. observaron que, desde el comienzo, la verdadera identidad de este síndrome (usando el término por una razón de conveniencia semántica y sin reconocer su existencia actual) ha sido oscurecida por su confusamente interpretada y vagamente definida similitud con la bien establecida entidad clínica de angina intestinal provocada por la disminución del flujo sanguíneo en la arteria mesentérica superior... Sobre todo, si uno lee cuidadosamente los trabajos publicados, le llama la atención de manera manifiesta la inconsistencia del cuadro clínico, la

pobreza de hallazgos objetivos y las lógicas contradicciones de las teorías etiológicas.[113]

En una revisión de 157 arteriografías Zsilagyi y col. observaron tres grupos de pacientes: 1) aquellos con sospecha de angina intestinal, 2) aquellos con enfermedad gastrointestinal no caracterizada primariamente por el dolor y 3) aquellos con problemas diagnósticos diversos sin compromiso primario del tracto gastrointestinal; la incidencia de la estenosis del tronco celíaco fue de 44%, 52,8% y 50% respectivamente. Además, los grados más severos de estenosis ocurrieron entre los individuos del tercer grupo. A partir de estos datos, Zsilagyi y col. concluyeron que

> la estrechez de la arteria celíaca es un fenómeno de ocurrencia tan común como para ser considerado una variante anatómica normal... [que] no ha sido descubierto ni publicado ningún hecho objetivo que pruebe o incluso sugiera de manera concluyente que la estenosis aislada del tronco celíaco tenga algún efecto fisiopatológico sobre la función de los órganos por él irrigados...[y que] la asociación de síntomas con la presencia de un tronco celíaco estrecho, en una gran mayoría si no en todos los casos es meramente una casualidad.[113]

Muchos pacientes con obstrucción del tronco celíaco son asintomáticos, y muchos otros operados por este motivo, no obtienen alivio duradero de los síntomas. Un paciente circunstancial puede tener dolor abdominal secundario a una compresión aislada del tronco celíaco, particularmente cuando los canales colaterales compensatorios entre la circulación celíaca y la AMS son incompletos o están ausentes. Son candidatos a la operación aquellos pacientes psiquiátricamente estables, con pérdida de peso claramente establecida, dolor posprandial, ausencia de enfermedad gastrointestinal identificable, soplo epigástrico y documentación arteriográfica de compresión del tronco celíaco con ausencia de circulación colateral. Es raro encontrar pacientes que cumplan con todos estos criterios rígidos, lo cual es remarcado por la experiencia del Montefiore Hospital and Medical Center, una institución con especial interés en los trastornos vasculares del intestino, donde no pudo ser identificado ni un solo paciente con estas características durante un período de 10 años.[8]

Tratamiento

La recomendación de un tratamiento efectivo ha sido obstaculizada por la variabilidad de los resultados, como consecuencia de una inadecuada selección de pacientes. No obstante, utilizando criterios rígidos previamente fijados, un paciente ocasional puede ser considerado como candidato a la intervención quirúrgica. Si se considera que la isquemia secundaria a la compresión del tronco celíaco es la causa de los síntomas, debe procederse a la reconstrucción de este vaso. Si los síntomas son neurogénicos, la ganglionectomía celíaca debe proporcionar alivio sintomático. El abordaje práctico incluye la incisión del ligamento arqueado medio que cubre el origen del tronco celíaco. En el curso de la disección y movilización de esta arteria se efectúa la neurólisis. Si luego de estas maniobras persiste la estrechez del tronco celíaco o se percibe un intenso frémito sobre la zona comprometida, debe efectivizarse sin más la reconstrucción arterial.

A través de una incisión transversa en el abdomen superior o una mediana supraumbilical, el abdomen se explora en su totalidad a fin de descartar otras causas de malestar abdominal. No hallándose ninguna, se penetra a través del epiplón menor y el estómago es llevado caudalmente. En individuos asténicos la aorta es rápidamente identificada y disecada a través de esta vía (véase fig. 4-7). Puede ser necesario seccionar el ligamento triangular del lóbulo izquierdo del hígado para facilitar de esta forma la movilización del órgano hacia la derecha y así obtener un mejor acceso y exposición del segmento celíaco de la aorta abdominal. La unión cardioesofágica y el esófago distal son movilizados y llevados hacia la izquierda, y de esta manera la arteria celíaca es identificada fácilmente en el borde superior del páncreas. El ligamento arqueado medio se identifica de manera sencilla cursando por sobre la aorta abdominal; y se divide en un plano vertical (véase fig. 4-7*d*).Para continuar la movilización de la aorta abdominal y el tronco celíaco se requiere neurólisis y disección de las densas fibras del ligamento arqueado medio.

En aproximadamente la mitad de los pacientes la división del ligamento arqueado medio no proporciona un flujo celíaco arterial normal, por lo cual es necesario recurrir a la reconstrucción arterial. El método de reconstrucción más sencillo es la angioplastia abierta transluminal. La aorta puede requerir movilización posterior para la aplicación de clamps oclusivos parciales. Luego de disecar la arteria gástrica izquierda, la hepática y la esplénica, las dos primeras son ocluidas con finos clamps vasculares apropiados. El segmento aórtico que da origen al eje celíaco es ocluido de forma parcial y se realiza una pequeña arteriotomía transversa en la arteria esplénica cerca de su origen. El segmento estenótico de la arteria celíaca es entonces dilatado de manera retrógrada utilizando dilata-

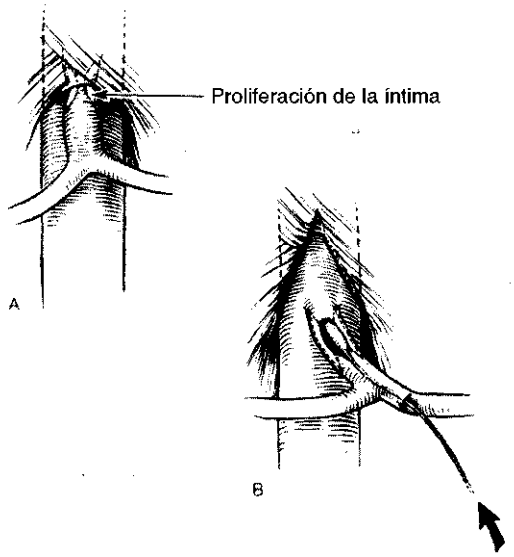


Fig. 4-17. Dilatación transluminal abierta de una estenosis del tronco celíaco. El dilatador es pasado a través de una pequeña incisión transversal en la arteria esplénica proximal. (De Stoney, R. J. y Wylie E. J.: Surgery of celiac and mesenteric arteries. En Haimovici, H. (comp.): Vascular Surgery, Principles and Techniques. Nueva York, McGraw-Hill, 1976, con autorización)

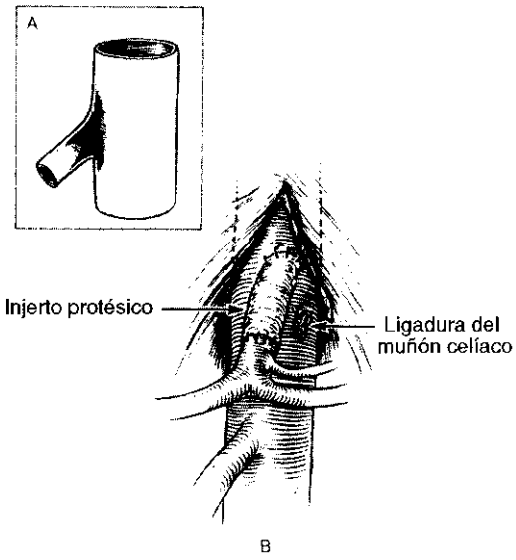


Fig. 4-18. Reconstrucción del tronco celíaco mediante una prótesis entre la aorta supracelíaca y este vaso. (De Stoney, R. J. y Wylie E. J.: Surgery of celiac and mesenteric arteries. En Haimovici, H. (comp.): Vascular Surgery, Principles and Techniques. Nueva York, McGraw-Hill, 1976, con autorización.

dores de Garrett (véase fig. 4-17). La arteriotomía esplénica se cierra utilizando sutura cardiovascular fina y se retiran todos los clamps oclusivos.

Un procedimiento alternativo para la reconstrucción es el bypass aortoesplénico o aortohepático utilizando vena safena autóloga como se describió antes (véase fig. 4-5). La interposición de un injerto aortocelíaco utilizando vena safena autóloga, material protésico o el reimplante del eje celíaco en la aorta es otra alternativa viable (fig. 4-18; véase también fig. 4-7). No obstante, la adecuada exposición del segmento pericelíaco de la aorta puede resultar dificultosa en algunos individuos; en estas circunstancias es preferible realizar un bypass aortohepático o aortoesplénico.

Resultados

Los excelentes resultados posoperatorios inmediatos condujeron a un entusiasmo precoz para detectar y tratar a pacientes con posible compresión del tronco celíaco debido a que el alivio subjetivo a menudo era espectacular después de la cirugía. Muchos de estos entusiastas informes tempranos eran comunicaciones de casos anecdóticos y solitarios. Esos testimonios llevaban implícita la aceptación del síndrome de compresión del tronco celíaco por muchos cirujanos. En un compendio de 165 casos revisados por Zsilagyi y col. los resultados terapéuticos informados eran excelentes en el 82% de los casos, buenos en el 10% y malos en el 8%.[113] Sin embargo, el seguimiento de estos casos oscilaba entre 1 mes y 4 años, con un promedio de sólo 20 meses.

El entusiasmo inicial por el procedimiento quirúrgico pareciera haber decaído por el informe de Evans, quien evaluó a 59 pacientes.[37] Cuarenta y siete fueron sometidos a la sección del ligamento arqueado medio y a limpieza del tejido suprayacente al tronco celíaco. Doce pacientes fueron tratados sin cirugía. De los 47 pacientes operados el 39% había mejorado o se hallaba asintomático hasta el sexto mes del posoperatorio. Como era de esperar, los 12 pacientes no operados no experimentaron mejoría en el intervalo de seguimiento de 6 meses. Cuando los datos del seguimiento tardío fueron tabulados la tendencia se revirtió. Tres a 11 años después de la operación sólo 18 (41%) permanecían asintomáticos, mientras que de los no operados 9 (75%) se tornaron asintomáticos. De los 22 pacientes operados sin beneficio en el largo plazo 13 fueron sometidos a operaciones posteriores. Ocho de éstos mejoraron o se tornaron asintomáticos en el seguimiento tardío con posterioridad a colecistectomía, piloroplastia, histerectomía y liberación de adherencias. Cinco de estos 13 permanecieron sintomáticos. De aquellos individuos no opera-

dos pero que eran asintomáticos en el seguimiento tardío cuatro respondieron favorablemente al tratamiento psiquiátrico, tres se liberaron de sus síntomas luego de excluir la leche de su dieta y dos tratados sintomáticamente revirtieron los síntomas.

A pesar del escepticismo expresado sobre el síndrome del ligamento arqueado medio y de resultados variables del tratamiento, puede existir un pequeño subgrupo de pacientes en los cuales la compresión de la arteria celíaca responda favorablemente al tratamiento quirúrgico. Reilly y col.[87] han informado sobre una experiencia con 46 pacientes seguidos entre 1 y 18 años en el posoperatorio, con un intervalo promedio de 9 años, a través de la cual intentaron aclarar y definir con la mayor precisión posible las indicaciones quirúrgicas. Los resultados parecieron ser mejores entre aquellos pacientes que fueron sometidos a descompresión del tronco celíaco de manera conjunta con alguna otra forma de reconstrucción arterial que para aquellos tratados sólo con descompresión. Además, fueron identificadas algunas características clínicas relacionadas con los buenos resultados, así como otras relacionadas con los mala evolución. Las características clínicas relacionadas con una evolución favorable en el largo plazo incluyen: historia preoperatoria de dolor posprandial, edad entre 40 y 60 años, sexo femenino, pérdida de peso mayor de 9 kg e identificación en la arteriografía de circulación celíaca colateral o dilatación posestenótica. Las características negativas incluyen: antecedentes psiquiátricos o de drogadicción (alcohol), edad mayor de 60 años, dolor atípico con períodos de remisión y pérdida de peso menor de 9 kg.

No obstante, debido a los caprichos de este síndrome, el seguimiento de estos pacientes a lo largo de toda la vida es obligatorio. Además, se recomienda un abordaje cauteloso en ellos debido a las dificultades diagnósticas y los diversos resultados terapéuticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Appleby, L.H.: The celiac axis in the expansion of the operation for gastric carcinoma. Cancer, *6*:704, 1953.
2. Baur, G.M., Millay, D.J., Taylor, L.M., Jr., and Porter, J.M.: Treatment of chronic visceral ischemia. Am. J. Surg., *148*:138, 1984.
3. Beebe, H.G., MacFarlane, S., and Raker, E.J.: Supraceliac aortomesenteric bypass for intestinal ischemia. J. Vasc. Surg., *5*:749, 1987.
4. Bergan, J.J.: Recognition and treatment of intestinal ischemia. Surg. Clin. North Am., *47*:109, 1967.
5. 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.
6. Bergan, J.J., Dry, L., Conn, J., and Trippel, O.H.: Intestinal ischemic syndromes. Ann. Surg., *169*:120, 1969.
7. Bircher, J., Bartholomew, L., Cain, J., and Adson, M.: Syndrome of intestinal arterial insufficiency. Arch. Intern. Med., *117*:632, 1966.
8. Boley, S.J., Brandt, L.J., and Veith, F.J.: Ischemic disorders of the intestines. Curr. Probl. Surg., *15*:1, 1978.
9. Boley, S.J., and Gliedman, M.L.: Circulatory responses to mesenteric ischemia. *In* Boley, S.J., Schwartz, S.S., and Williams, L.F. (eds.): Vascular Disorders of the Intestine. New York, Appleton-Century-Crofts, 1971.
10. Boley, S.J., Schwartz, S.S., and Williams, L.R., Jr. (eds.): Vascular Disorders of the Intestine. New York, Appleton-Century-Crofts, 1971.
11. Buchardt, H.J., and Christoffersen, J.K.: Occlusive mesenteric infarction: A retrospective study of 83 cases. Acta Chir. Scand., *472*:103, 1976.
12. Carey, J.P., Stemmer, E.A., and Connolly, J.E.: Median arcuate ligament syndrome. Arch. Surg., *99*:441, 1969.
13. Carrel, A.: Technique and remote results of vascular anastomoses. Surg. Gynecol. Obstet., *14*:246, 1912.
14. Chiene, J.: Complete obliteration of the coeliac and mesenteric arteries at their origin. Br. Med. J., *2*:201, 1868.
15. Colapinto, R.F., McLoughlin, M.J., and Weisbrod, G.L.: The routine lateral aortogram and the celiac axis syndrome. Radiology, *103*:557, 1972.
16. Connolly, J.E., and Kwaan, J.H.M.: Prophylactic revascularization of the gut. Ann. Surg., *190*:514, 1979.
17. Cooley,.D.A., and Wukasch, D.C.: Lesions of the visceral arteries. *In* Cooley, D.A., and Wukasch, D.C.: Techniques in Vascular Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders, 1979.
18. Cornell, S.H.: Severe stenosis of the celiac artery. Analysis of patients with and without symptoms. Radiology, *99*:311, 1971.
19. Crawford, E.S., Morris, G.C., Jr., Myhre, H.O., and Roehm, J.O.F., Jr.: Celiac axis, superior mesenteric artery, and inferior mesenteric artery occlusion: Surgical considerations. Surgery, *82*:856, 1977.
20. Croft, R.J., Menon, G.P., and Marston, A.: Does intestinal angina exist? A critical study of obstructed visceral arteries. Br. J. Surg., *68*:316, 1981.
21. Curl, J.H., Thompson, N.W., and Stanley, J.C.: Median arcuate compression of the celiac and superior mesenteric arteries. Ann. Surg., *173*:314, 1971.
22. Daily, P.O., and Fogarty, T.J.: Simplified revascularization of the celiac and superior mesenteric arteries. Am. J. Surg., *131*:762, 1976.
23. Dardik, H., Seidenberg, B., Parker, J., and Hurwitt, E.: Intestinal angina with malabsorption treated by elective revascularization. JAMA, *194*:1206, 1965.
24. Demos, N.J., Bahuth, J.J., and Urnes, P.D.: Comparative study of arteriosclerosis in the inferior and superior mesenteric arteries. Ann. Surg., *155*:599, 1962.
25. Derrick, J.R., Pollard, H.S., and Moore, R.M.: The pattern of arteriosclerotic narrowing of the celiac and superior mesenteric arteries. Ann. Surg., *149*:684, 1959.
26. Drapanas, T., and Bron, K.M.: Stenosis of the celiac artery. Ann. Surg., *164*:1085, 1966.
27. Dumont, A.E., Tice, D.A., and Mulholland, J.H.: Arteriosclerotic occlusion of the superior mesenteric artery: Observations concerning surgical treatment. Ann. Surg., *154*:833, 1961.
28. Dunbar, J.D., Molnar, W., Beman, F.F., and Marable, S.A.: Compression of the celiac trunk and abdominal angina: Preliminary report of 15 cases. Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med., *95*:731, 1965.
29. Dunphy, J.E.: Abdominal pain of vascular origin. Am. J. Med. Sci., *192*:109, 1936.
30. Edwards, A.J., Hamilton, J.D., Nichol, W.D., et al.: Experience with coeliac axis compression syndrome. Br. Med. J., *1*:342, 1970.
31. Eidermiller, L.R., Nelson, J.C., and Porter, J.M.: Surgical treatment of chronic visceral ischemia. Am. J. Surg., *138*:264, 1979.
32. Elkins, R.C., DeMeester, T.R., and Brawley, R.R.: Surgical exposure of the upper abdominal aorta and its branches. Surgery, *70*:622, 1971.
33. Ernst, C.B.: Colon ischemia following abdominal aortic reconstruction. *In* Bernhard, V.M., and Towne, J.B. (eds.): Complications in Vascular Surgery. New York, Grune & Stratton, 1980.
34. Ernst, C.B.: Postoperative intestinal ischemia. *In* Haimovici, H. (ed.): Vascular Emergencies. New York, Appleton-Century-Crofts, 1981.
35. Ernst, C.B.: Prevention of intestinal ischemia following abdominal aortic reconstruction. Surgery, *93*:102, 1983.
36. Ernst, C.B., Hagihara, P.F., Daugherty, M.E., and Griffen, W.O., Jr.: Inferior mesenteric artery stump pressure: A reliable index for safe IMA ligation during abdominal aortic aneurysmectomy. Ann. Surg., *187*:641, 1978.
37. Evans, W.E.: Long-term evaluation of the celiac band syndrome. Surgery, *76*:867, 1974.
38. Farha, S.J., Willcoxon, R.L., and Farha, G.J.: Abdominal revas-

cularization procedures utilizing the splenic artery. Am. Surg., *38*:223, 1972.
39. Fry, W.J., and Kraft, R.O.: Visceral angina. Surg. Gynecol. Obstet., *117*:417, 1963.
40. Golden, D.A., Ring, E.J., McLean, G.K., and Freiman, D.B.: Percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of abdominal angina. Am. J. Roentgenol., *139*:247, 1982.
41. Gonzalez, L.L., and Jaffe, M.S.: Mesenteric arterial insufficiency following abdominal aortic resection. Arch. Surg., *93*:10, 1966.
42. Greene, F.L., Ariyan, S., and Stansel, H.C., Jr.: Mesenteric and peripheral vascular ischemia secondary to ergotism. Surgery, *81*:176, 1977.
43. Haddad, H.: Clinical features of ischemic bowel disease. Can. J. Surg., *17*:435, 1974.
44. Harjola, P.T.: A rare obstruction of the coeliac artery. Ann. Chir. Gynaecol. Fenn., *52*:547, 1963.
45. Harjola, P.T., and Lathiharju, A.: Celiac axis syndrome: Abdominal angina caused by external compression of the celiac artery. Am. J. Surg., *115*:864, 1968.
46. Heard, G., Jefferies, J.D., and Peters, D.K.: Chronic intestinal ischemia. Successful aorta/superior mesenteric bypass. Lancet, *2*:975, 1963.
47. Hertzer, N.R., Beven, E.G., and Humphries, A.W.: Chronic intestinal ischemia. Surg. Gynecol. Obstet., *145*:321, 1977.
48. Hobson, R.W., II, Wright, C.B., O'Donnell, J.A., et al.: Determination of intestinal viability by Doppler ultrasound. Arch. Surg., *114*:165, 1979.
49. Hollier, L.H., Bernatz, P.E., Pairolero, P.C., et al.: Surgical management of chronic intestinal ischemia: A reappraisal. Surgery, *90*:940, 1981.
50. Jaffe, M.S.: Status of abdominal visceral circulation via superior mesenteric prosthesis. Am. J. Surg., *121*:736, 1971.
51. Jager, K., Bollinger, A., Valli, C., and Ammann, R.: Measurement of mesenteric blood flow by duplex scanning. J. Vasc. Surg., *3*:462, 1986.
52. Johnson, W.C., and Nabseth, D.C.: Visceral infarction following aortic surgery. Ann. Surg., *180*:312, 1974.
53. Julius, S., and Stewart, B.H.: Diagnostic significance of abdominal murmurs. N. Engl. J. Med., *276*:1175, 1967.
54. Kieny, R.: Indications and results of surgical reconstructions of arteriosclerotic intestinal arteries. Observations on 30 patients. Vasa, *3*:179, 1974.
55. Kirschbaum, J.O.: Abdominal aortitis with stenosis (Takayasu's disease) and occlusive superior mesenteric arteritis associated with renal artery stenosis and hypertension: Case report and review of the literature. Am. Heart J., *80*:811, 1970.
56. Kiser, J.L., and Utley, J.R.: Visceral artery reconstruction. Am. J. Surg., *116*:720, 1968.
57. Klein, E.: Embolism and thrombosis of the superior mesenteric artery. Surg. Gynecol. Obstet., *33*:385, 1921.
58. Koikkalainen, K., and Kohler, R.: Stenosis and occlusion in the coeliac and mesenteric arteries. Ann. Chir. Gynaecol. Fenn, *60*:9, 1971.
59. Laufman, H., Nora, P.F., and Mittelpunkt, A.I.: Mesenteric blood vessels: Advances in surgery and physiology. Arch. Surg., *88*:1021, 1964.
60. Levin, D.C., and Baltaxe, H.A.: High incidence of celiac axis narrowing in asymptomatic individuals. Am. J. Roentgenol., *116*:426, 1972.
61. Linder, H.H., and Kemprud, E.: A clinicoanatomical study of the arcuate ligament of the diaphragm. Arch. Surg., *103*:600, 1971.
62. Lord, R.S., Stoney, R.J., and Wylie, E.J.: Coeliac-axis compression. Lancet, *2*:795, 1968.
63. Marable, S.A., Kaplan, M.F., Beman, F.M., and Molnar, W.: Celiac compression syndrome. Am. J. Surg., *115*:97, 1968.
64. Marston, A.: Acute mesenteric vascular occlusions. *In* Boley, S.J., Schwartz, S.S., and Williams, L.F. (eds.): Vascular Disorders of the Intestine. New York, Appleton-Century-Croft, 1971.
65. Marston, A.: Diagnosis and management of intestinal ischemia. Ann. R. Coll. Surg. Engl., *50*:29, 1972.
66. Marston, A., Clarke, J.M.F., Garcia, J.G., and Miller, A.L.: Intestinal function and intestinal blood supply: A 20-year surgical study. Gut, *26*:656, 1985.
67. Marston, A., Kieny, R., Szilagyi, D.E., and Taylor, G.W.: Intestinal ischemia. Arch. Surg., *111*:107, 1976.
68. Mavor, G.E., and Lyall, A.D.: Superior mesenteric artery stenosis treated by iliac-mesenteric arterial bypass. Lancet, *2*:1143, 1962.
69. Mavor, G.E., Lyall, A.D., Chrystal, K.M.R., and Tsapogas, M.: Mesenteric infarction as a vascular emergency: The clinical problems. Br. J. Surg., *50*:219, 1962.
70. Mavor, G.E., and Michie, W.: Chronic midgut ischaemia. Br. Med. J., *5095*:534, 1958.
71. McCollum, C.H., Graham, J.M., and DeBakey, M.E.: Chronic mesenteric arterial insufficiency: Results of revascularization in 33 cases. South. Med. J., *69*:1266, 1976.
72. Meaney, T.F., and Kistner, R.L.: Evaluation of intra-abdominal disease of obscure cause: Analysis of arteriograms of 185 patients. Arch. Surg., *94*:811, 1967.
73. Mersheimer, W.L., Winfield, J.M., and Fankhauser, R.L.: Mesenteric vascular occlusion. Arch. Surg., *66*:752, 1953.
74. Mikkelsen, W.P.: Intestinal angina: Its surgical significance. Am. J. Surg., *94*:262, 1957.
75a. Mikkelsen, W.P., and Berne, C.J.: Intestinal angina. Surg. Clin. North Am., *42*:1321, 1962.
75. Mikkelsen, W.P., and Zaro, J.A., Jr.: Intestinal angina: Report of a case with preoperative diagnosis and surgical relief. N. Engl. J. Med., *260*:912, 1959.
76. Morris, G.C., Jr., Crawford, E.S., Cooley, D.A., and DeBakey, M.E.: Revascularization of the celiac and superior mesenteric arteries. Arch. Surg., *84*:95, 1962.
77. Morris, G.C., Jr., and DeBakey, M.E.: Abdominal angina, diagnosis and surgical treatment. JAMA, *176*:88, 1961.
78. Morris, G.C., Jr., DeBakey, M.E., and Bernhard, V.: Abdominal angina. Surg. Clin. North Am., *46*:910, 1966.
79. Nerström, B., and Worning, H.: Chronic intestinal ischemia with severe malabsorption treated by reconstruction of the superior mesenteric artery. Nord. Med., *83*:591, 1970.
80. 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.
81. Odurny, A., Sniderman, K.W., and Colapinto, R.F.: Intestinal angina: Percutaneous transluminal angioplasty of the celiac and superior mesenteric arteries. Radiology, *167*:59, 1988.
82. Okuhn, S.P., Reilly, L.M., Bennett, J.B., III, et al.: Intraoperative assessment of renal and visceral artery reconstruction: The role of duplex scanning and spectral analysis. J. Vasc. Surg., *5*:137, 1987.
83. Perdue, G.D., Jr., and Smith, R.B., III: Intestinal ischemia due to mesenteric arterial disease. Am. Surg., *36*:152, 1970.
84. Petty, A.H., and Goode, A.W.: Acute mesenteric vascular occlusion occurring on top of chronic localized occlusion. Br. J. Surg., *60*:541, 1973.
85. Ranger, I., and Spence, M.P.: Superior mesenteric artery occlusion treated by ileocolic aortic anastomosis. Br. Med. J., *5297*:95, 1962.
86. Rapp, J.H., Reilly, L.M., Qvarfordt, P.G., et al.: Durability of endarterectomy and antegrade grafts in the treatment of chronic visceral ischemia. J. Vasc. Surg., *3*:799, 1986.
87. Reilly, L.M., Ammar, A.D., Stoney, R.J., and Ehrenfeld, W.K.: Late results following operative repair for celiac compression syndrome. J. Vasc. Surg., *2*:79, 1985.
88. Reiner, L.: Mesenteric arterial insufficiency and abdominal angina. Arch. Intern. Med., *114*:765, 1964.
89. Reiner, L., Jimenez, F.A., and Rodriquez, F.L.: Atherosclerosis in the mesenteric circulation: Observation and correlations with aortic and coronary atherosclerosis. Am. Heart J., *66*:200, 1963.
90. Reul, G.J., Jr., Wukasch, D.C., Sandiford, F.M., et al.: Surgical treatment of abdominal angina: Review of 25 patients. Surgery, *75*:682, 1974.
91. Reuter, S.R., and Bernstein, E.F.: The anatomic basis for respiratory variation in median arcuate ligament compression of the celiac artery. Surgery, *73*:381, 1973.
92. Reuter, S.R., and Olin, T.: Stenosis of the celiac artery. Radiology, *85*:617, 1965.
93. Rheudasil, J.M., Stewart, M.T., Schellack, J.V., et al.: Surgical treatment of chronic mesenteric arterial insufficiency. J. Vasc. Surg., *8*:495, 1988.
94. Ricotta, J.J., and Williams, G.M.: Endarterectomy of the upper abdominal aorta and visceral arteries through an extraperitoneal approach. Ann. Surg., *1962*:633, 1980.
95. Ripley, H.R., and Levin, S.M.: Abdominal angina associated with fibromuscular hyperplasia of the celiac and superior mesenteric arteries. Angiology, *17*:297, 1966.
96. Rob, C.: Surgical diseases of the celiac and mesenteric arteries. Arch. Surg., *93*:21, 1966.
97. Rob, C.G., and Owen, K.: Ligation of both the coeliac axis and superior mesenteric artery with survival of the patient. Br. J. Surg., *44*:247, 1956.
98. Roberts, L., Jr., Wertman, D.A., Mills, S.R., et al.: Transluminal angioplasty of the superior mesenteric artery: An alternative to surgical revascularization. Am. J. Roentgenol., *141*:1039, 1983.
99. Robicsek, F., Daugherty, H.K., Cook, J.W., and Owen, B.J.: A new method to revascularize the celiac axis. Vasc. Surg., *11*:34, 1977.
100. Rogers, D.M., Thompson, J.E., Garrett, W.V., et al.: Mesenteric

vascular problems: A 26-year experience. Ann. Surg., *195*:554, 1982.
101. Shaw, R.S., and Green, T.H.: Massive mesenteric infarction following inferior mesenteric-artery ligation in resection of the colon for carcinoma. N. Engl. J. Med., *248*:890, 1953.
102. 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.
103. 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.
104. Snyder, M.A., Mahoney, E.B., and Rob, C.G.: Symptomatic celiac artery stenosis due to constriction by the neurofibrous tissue of the celiac ganglion. Surgery, *61*:372, 1967.
105. Stanley, J.C., Brink, B.E., and Fry, W.J.: Experimental intestinal ischemia: Provocative absorption studies following gradual celiac and superior mesenteric artery occlusion. J. Surg. Res., *14*:133, 1973.
106. Stanley, J.C., and Fry, W.J.: Provocative impairment of dextrorotary xylose absorption in chronic intestinal ischemia. Surg. Forum, *21*:330, 1970.
107. Stanley, J.C., and Fry, W.J.: Median arcuate ligament syndrome. Arch. Surg., *103*:252, 1971.
108. Stanton, P.E., Jr., Hollier, P.A., Seidel, T.W., et al.: Chronic intestinal ischemia: Diagnosis and therapy. J. Vasc. Surg., *4*:338, 1986.
109. Stoney, R.J., Ehrenfeld, W.K., and Wylie, E.J.: Revascularization methods in chronic visceral ischemia caused by atherosclerosis. Ann. Surg., *186*:468, 1977.
110. Stoney, R.J., and Wylie, E.J.: Recognition and surgical management of visceral ischemic syndromes. Ann. Surg., *164*:714, 1966.
111. Stoney, R.J., and Wylie, E.J.: The surgical management of arterial lesions of the thoracoabdominal aorta. Am. J. Surg., *126*:157, 1973.
112. Stoney, R.J., and Wylie, E.J.: Surgery of celiac and mesenteric arteries. *In* Haimovici, H. (ed.): Vascular Surgery Principles and Techniques. New York, McGraw-Hill, 1976.
113. Szilagyi, D.E., Rian, R.L., Elliott, J.P., and Smith, R.F.: The celiac artery compression syndrome: Does it exist? Surgery, *72*:849, 1972.
114. Tilson, M.D., and Stansel, H.C.: Intestinal absorption eight years after successful mesenteric revascularization. Am. J. Surg., *131*:366, 1976.
115. Watt, J.K., Watson, W.C., and Haase, S.: Chronic intestinal ischaemia. Br. Med. J., *3*:199, 1967.
116. Williams, L.F.: Vascular insufficiency of the intestines. Gastroenterology, *61*:757, 1971.
117. Zelenock, G.B., Graham, L.M., Whitehouse, W.M., Jr., et al.: Splanchnic arteriosclerotic disease and intestinal angina. Arch. Surg., *115*:497, 1980.