

## CIRUGIA AL DIA

# Isquemia mesentérica aguda

Relato Oficial, LXII Congreso Chileno de Cirugía 1989

Dr. FRANCISCO VALDES ECHEÑIQUE

### INTRODUCCION

El infarto intestinal es el evento final en la evolución de diferentes patologías médicas y quirúrgicas que comprometen la circulación visceral, sea en forma focal o difusa. Una vez alcanzada la fase de necrosis, las manifestaciones clínicas de abdomen agudo y el compromiso hemodinámico de tipo séptico que suelen acompañar al infarto intestinal, señalan al cirujano que está frente a una batalla perdida.

A pesar de los notables avances alcanzados por la medicina contemporánea en el diagnóstico y tratamiento de un gran número de enfermedades de elevada morbimortalidad, en el campo de la isquemia mesentérica no ha habido un progreso significativo.

En el presente relato nos proponemos analizar diferentes aspectos que permiten entender mejor esta patología e identificar el escenario clínico en que se presenta, para facilitar un diagnóstico más oportuno. A la vez expondremos las pautas de tratamiento que, a la luz de nuestra propia experiencia, han significado una mejoría en el pronóstico de estos pacientes. Sólo consideraremos la isquemia visceral secundaria a la obstrucción vascular, arterial o venosa, excluyendo aquellas de origen extra-vascular.

### Antecedentes históricos

Recién en 1936 Dunphy, un residente del Hospital Peter Bent Brigham de Boston, llamó la atención sobre el hecho de que 7 de 12 pacientes que fallecieron de gangrena intestinal, tenían antecedentes del cuadro prodrómico que hoy conocemos como angina mesentérica (1). A partir de entonces se reconoció que en casos seleccionados podría anticiparse el diagnóstico de insuficiencia vascular mesentérica durante la fase preinfarto. Más tarde en 1951, Klass reportó la primera embolotomía mesentérica en un paciente con isquemia intestinal aguda (2). Sin embargo, el paciente fa-

llecó de insuficiencia cardíaca a los dos días. A partir de entonces se inició la era de la revascularización como tratamiento de elección en la isquemia mesentérica aguda. En 1960, Stewart comunicó la que debe ser considerada como la primera embolotomía exitosa, efectuada en 1951 (3). Shaw reportó en 1958 la primera tromboendarterectomía mesentérica en un caso de trombosis aguda del tronco mesentérico superior (4).

En Chile, los primeros esfuerzos diagnósticos y terapéuticos de que tenemos conocimiento son dos casos anecdóticos de *apoplejía visceral* reportados en 1939 (5). Desde esa fecha y hasta 1979, han aparecido en la literatura nacional, en forma esporádica, diversas comunicaciones sobre infarto intestinal de distintas causas (6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14) (Tabla 1). El tratamiento quirúrgico consistió en laparotomía exploradora con o sin resección intestinal asociada, y la inyección de adrenalina o novocaína en el mesenterio, en algunos infartos alérgicos. Hasta 1983, el infarto oclusivo tuvo una mortalidad entre 80 y 98%.

La primera noción del autor de intento de revascularización mesentérica por isquemia aguda en nuestro medio data de 1969 (15). Sin embargo, las primeras series clínicas de revascularización intestinal datan de 1983 (16, 17). Recientemente, han sido reportadas series del Hospital Guillermo Grant Benavente de Concepción (18, 19), del Hospital Salvador (20) y de la Universidad Católica (21, 22, 23), señal de una creciente experiencia en el tema, y que reflejan las diferentes realidades en la solución de esta emergencia (Tabla 2).

### Aspectos epidemiológicos

La isquemia mesentérica aguda (IMA) es una patología poco frecuente. Datos de la literatura señalan una incidencia de 1 a 4 de cada 1.000 pacientes sometidos a operaciones abdominales de urgencia ó 9 por cada 1.000 admisiones hospitalarias (24). En Chile, no existen datos a este respecto,

Tabla 1

**PUBLICACIONES NACIONALES SOBRE ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA  
PERIODO PRERREVASCULARIZACION 1939-1979**

1939	Grinschpun	(5)	:	2	casos de apoplejía visceral
1946	Bahr	(6)	:	1	caso de trombosis ?
1947	Lombardi	(7)	:	1	caso de trombosis ?
1951	Reyes	(8)	:	1	caso de infarto alérgico
1954	Parrochia	(9)	:	52	casos del Hospital Salvador
1952	Vos	(11)	:	17	casos del Hospital J. J. Aguirre
1960	Collao, Yuri	(12)	:	15	casos de la Asistencia Pública
1978	Calderón	(13)	:	5	casos del Hospital Militar
1979	Lopetegui	(14)	:	3	casos del Hospital Barros Luco

sin embargo, según Martínez y col. (25), entre 1980 y 1984 la tasa de mortalidad por insuficiencia vascular mesentérica fue 1,23 -1,76 por 10.000, con un número absoluto de decesos por esta causa que aumentó de 143 en 1980 a 209 en 1984.

En nuestro Hospital, durante el período comprendido entre enero de 1983 y septiembre de 1989 se efectuaron 6.021 intervenciones quirúrgicas de urgencia. En igual período, se comprobó el diagnóstico de isquemia o infarto mesentérico de diferentes etiologías, ya sea mediante una angiografía, laparotomía o por necropsia, en 53 pacientes (Tabla 3), lo que corresponde a un índice aproximado de 8,8 casos por cada mil operaciones de urgencia.

Es indudable que la incidencia exacta de esta patología es difícil de precisar debido a que es posible que algunos pacientes que ingresan a un hospital en estado avanzado de isquemia intestinal no lleguen a las manos del cirujano ni se efectúe una autopsia. Del mismo modo, la IMA puede estar subestimada como causa de mortalidad en los certificados de defunción, por lo que la tasa de mortalidad por esta enfermedad, probablemente, sea mayor que la señalada.

#### ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS DE LA ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA

##### *Anatomía y fisiología de la circulación visceral*

El territorio esplácnico es perfundido a través de 3 vasos: el tronco celíaco (TC), la arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria mesentérica

inferior (AMI), que nacen en la cara anterior de la aorta a la altura de T12, L1 y L3, respectivamente. Existen conexiones anatómicas normales entre los tres troncos, que cumplen un rol fundamental como fuente de flujo colateral ante la eventual oclusión de uno de ellos (26). Las vías colaterales más relevantes entre TC y AMS son las arcadas pancreatoduodenales. Entre la AMS y la AMI son la arteria marginal, descrita por Drummond en 1913 y la arcada ya descrita por Riolo en el siglo XVII. Entre la AMI y el territorio hipogástrico existen comunicaciones a través del plexo hemorroidal.

El tubo digestivo recibe la circulación en el borde mesentérico. Desde ese punto, los vasos se distribuyen en forma circunferencial hacia el borde antimesentérico y luego atravesando la capa muscular se constituye un verdadero plexo en el plano submucoso que nutre la extensa superficie mucosa.

Para entender mejor los efectos de la obstrucción mecánica de la AMS, la hemos dividido en tres sectores (Figura 1). La oclusión aguda entre el *ostium* de la AMS hasta el origen de la arteria cólica media (zona 1), interrumpe toda vía de flujo colateral al yeyuno, ileon y colon hasta al ángulo esplénico, lo que se traducirá en un cuadro severo, rápidamente progresivo en el curso de 24-48 horas, con graves trastornos metabólicos. La oclusión distal a la arteria cólica media, hasta antes de la arteria ileocólica (zona 2) compromete una superficie menor del intestino y preserva el flujo colateral, lo que puede atenuar los síntomas. La oclusión de ramas secundarias o terminales de la AMS (zona 3)

Tabla 2

**PUBLICACIONES NACIONALES SOBRE ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA. SERIES CLINICAS, PERIODO  
POSTREVASCULARIZACION 1983-1989**

1983-1989	Hospital Clínico de la Universidad Católica (16, 17, 21, 23)
1985-1989	Hospital Gmo. Grant Benavente, Concepción (18, 19)
1986	Hospital del Salvador (20)

Tabla 3

DISTRIBUCION SEGUN CAUSA DE ISQUEMIA O INFARTO MESENTERICO Y METODO DE DIAGNOSTICO EN 53 PACIENTES.

Hospital Clínico, Pontificia U. Católica de Chile

	Angio-grafla	Cirugía	Necropsia	Total
Embolia	24	4	1	29
Trombosis arterial	4	5	2	11
Trombosis venosa	1	3	1	5
No oclusiva	1	6	1	8
Total	30	18	5	53

puede pasar inadvertida o llevar a la necrosis si sobrepasa los vasos rectos y compromete la circulación en la vecindad del borde mesentérico o en la pared intestinal propiamente tal.

El intestino delgado, en ayunas y reposo, recibe el 10% del débito cardíaco, principalmente a través de la AMS (27). Estudios efectuados en perros despiertos, mediante flujímetro electromagnético y en voluntarios humanos mediante ultrasonografía duplex, han demostrado que el flujo intestinal basal aumenta hasta un 250% después de la ingesta oral (28, 29). Este aumento es notorio en el TC a los pocos minutos, regresando a niveles preingesta en

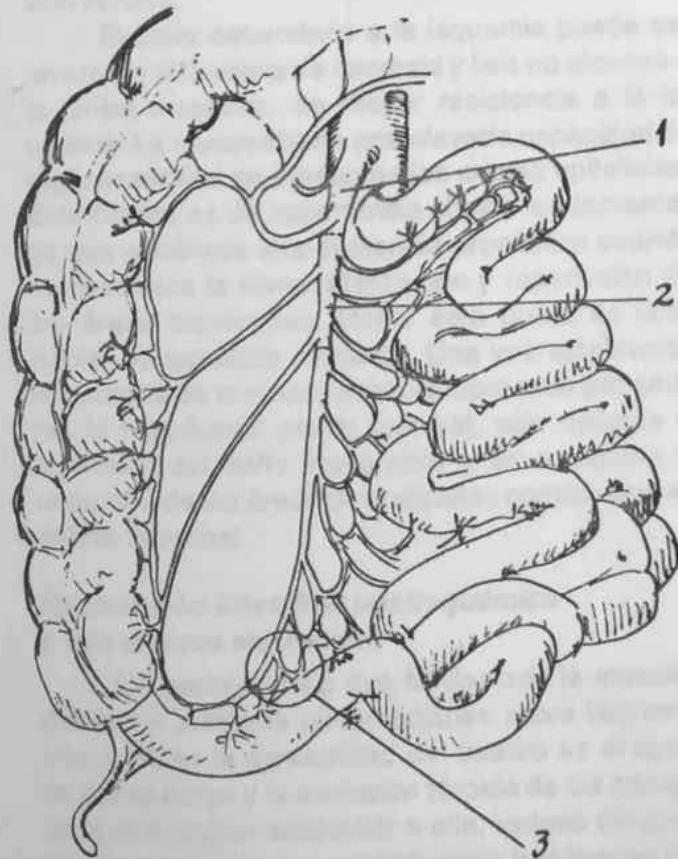


Figura 1. División anatómica de la arteria mesentérica superior en 3 sectores.

forma gradual, antes de una hora. Al parecer, esta respuesta sería mediada por reflejos vagales a partir de quimiorreceptores de la mucosa gástrica. Por otra parte, el aumento del flujo postprandial en la AMS se inicia más tardíamente, a los 15 minutos, alcanzando el máximo a los 45-60 minutos, efecto que tiene una duración de hasta 3-6 horas. En esta respuesta no parece estar involucrada la inervación extrínseca.

Al igual que en otras áreas de la economía, el flujo sanguíneo del intestino está sujeto a mecanismos de autorregulación, los que aún no han sido bien dilucidados. Por lo menos el 75% del flujo intestinal se distribuye a la mucosa y submucosa, zonas de elevado requerimiento metabólico por sus funciones de absorción y secreción. El resto del flujo corresponde a las túnicas musculares, responsables de la propulsión del contenido intestinal (27).

Efectos de la isquemia aguda sobre la pared intestinal

El cese o la disminución de la perfusión intestinal bajo los niveles de autorregulación fisiológicos desencadena una secuencia de eventos que de no ser revertidos, llevará a la necrosis gradual de la pared intestinal, desde la mucosa hacia la serosa (Figura 2). Por el contrario, si se mantiene una presión de perfusión límite que permita un aporte de O<sub>2</sub> de acuerdo con la demanda metabólica intestinal, aún ante la obstrucción completa de uno de los vasos viscerales o sus ramas, no se alterará la función celular ni la integridad tisular (30).

Los efectos de la oclusión aguda de la arteria mesentérica superior fueron estudiados experimentalmente por Litten hace más de 100 años (31) y la repercusión de la isquemia aguda sobre la mucosa intestinal a nivel ultraestructural fue descrita hace casi dos décadas (32). Tal como señalamos, la mu-

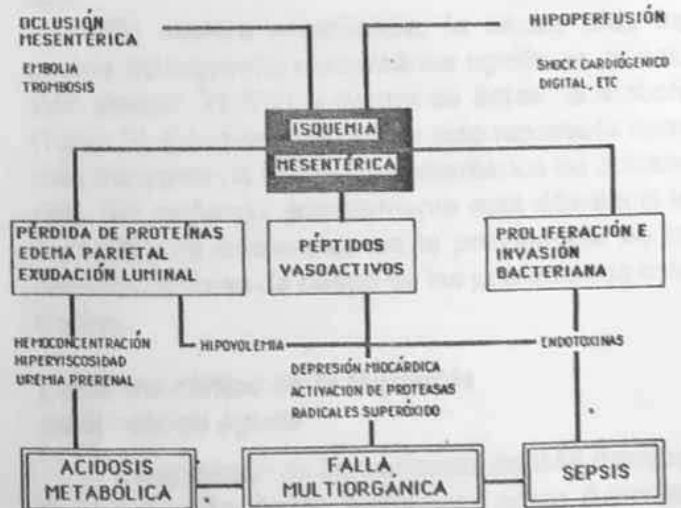


Figura 2. Secuencia de eventos fisiopatológicos responsables de la isquemia y necrosis de la pared intestinal.

cosa es el área metabólicamente más activa y por lo tanto la más lábil a la isquemia. A los 30 minutos el daño del retículo endoplásmico ya se ha establecido, iniciándose una marcada disfunción mitocondrial. Estos hechos se acompañan de un trastorno de la función celular que se traduce en:

a. pérdida progresiva de volumen tanto hacia el lumen como hacia el espacio intersticial (33).

b. destrucción celular debido a la autodigestión por parte de enzimas lisosomales y proteasas activadas.

c. hemorragia submucosa.

d. contaminación bacteriana por aumento de la permeabilidad y la desintegración de la barrera mucosa.

Si persiste o aumenta la isquemia, las fibras lisas de la túnica muscular presentan hipertonicidad, hasta que por agotamiento de los mecanismos anaeróbicos se asiste a la atonía con dilatación gradual y eventual necrosis transmural de la pared intestinal. Durante la fase de hipercontractilidad se perpetúa la isquemia de la mucosa y submucosa por oclusión arteriolocapilar en el paso de los vasos a través de la capa muscular (34). Las alteraciones descritas se producen independientemente de cuál sea el origen de la isquemia o el sitio de obstrucción vascular en la circulación arterial, y algunos de ellos están claramente presentes en los casos de oclusión venosa.

El daño secundario a la isquemia puede ser reversible si la etapa de necrosis y lisis no alcanza a la túnica muscular, de mayor resistencia a la isquemia. La mucosa tiene una elevada capacidad de regeneración si se preservan las criptas epiteliales. Este hecho, es de importancia clínica fundamental, ya que establece una diferencia pronóstica cuando se considera la revascularización y reperfusión de las áreas isquémicas. Hasta este punto es lícito hablar de *isquemia intestinal*. Una vez establecida la necrosis de la mucosa con compromiso transmural, la reperfusión por lo general, sólo delimita la extensión del daño irreversible y es necesaria la resección de las áreas devitalizadas constituidas en *infarto intestinal*.

#### **Reperfusión intestinal postisquémica y sus efectos sistémicos**

Un hecho clínico que ha llamado la atención desde las primeras observaciones sobre isquemia intestinal, es la agresividad del cuadro en el curso de pocas horas y la evolución tórpida de los pacientes que lograban sobrevivir a ella, incluso después de una adecuada revascularización tras breves horas de isquemia.

La mucosa intestinal es especialmente rica en xantino-deshidrogenasa, enzima que participa en el metabolismo de las purinas. Estudios experimentales *in vivo* han demostrado que la isquemia induce su rápida transformación en xantino-oxidasa por acción de proteasas activadas por  $Ca^{++}$  (35, 36). Esta enzima genera radicales libres superóxido en presencia de oxígeno. Dichos radicales dañan la membrana celular al peroxidar sus lípidos, denaturan diversas enzimas y destruyen los ácidos nucleicos produciendo graves alteraciones en la permeabilidad capilar, generando la acumulación de metabolitos ácidos y vasoactivos, con las consecuencias sistémicas que son de prever (37).

Es interesante que en animales de experimentación, el tratamiento preisquemia y prerperfusión, con depuradores de radicales libres como la enzima superóxido-dismutasa o con inhibidores de la xantino-oxidasa como el alopurinol, o con inhibidores de la tripsina, protege la mucosa del daño morfológico postisquémico. Aún cuando es especulativo extrapolar estas observaciones experimentales a lo que ocurre en el hombre y a la realidad clínica, el estudio de estos fenómenos abre paso hacia nuevas fronteras en el tratamiento de la isquemia intestinal (38).

#### **ASPECTOS CLINICOS DE LA ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA**

##### **Etiología de la isquemia mesentérica aguda**

La isquemia mesentérica se puede originar por:

A. La obstrucción mecánica de la AMS ya sea en su origen, ramas secundarias o terminales (isquemia oclusiva).

B. La vasoconstricción difusa a nivel arteriolar esplácnico (isquemia no oclusiva).

C. La oclusión del retorno venoso mesentérico.

En nuestra experiencia, la causa más frecuente de isquemia mesentérica aguda es la oclusión arterial (75,5%), y dentro de éstas, la embolia (Tabla 3). En otros medios, ha sido reportada como más frecuente, la isquemia mesentérica no oclusiva (39). Sin embargo, posiblemente esta diferencia es expresión de diferencias en la prevalencia de los distintos factores de riesgo de las poblaciones estudiadas.

##### **Espectro clínico de la isquemia mesentérica aguda**

La aparición de los síntomas de IMA depende de la evolución de los fenómenos antes descritos, reflejando el grado y la extensión de la hipoxia tisular.

Tabla 4  
 RECUENTO DE LEUCOCITOS Y GASES  
 ARTERIALES SEGUN SITIO DE OCLUSION DE LA ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR

	Zona 1	Zona 2	Zona 3
Leucocitos	21,231 ± 7,518*	13,333 ± 1,936*	9,226 ± 1,305**
pH arterial	7,35 ± 0,08	7,40 ± 0,08	7,40
Base excess	-9,2 ± -4,7	-3,7 ± -4,6	-3,0 a +3,0

\* p < 0,001 \*\* p < 0,01

lar. Hemos demostrado la existencia de isquemia mesentérica aguda bien tolerada, oligosintomática (40) y hasta es posible que existan oclusiones agudas asintomáticas cuando se compromete un territorio pequeño o con adecuada colateralización. El otro extremo del espectro es el infarto extenso que compromete todo el intestino, propio de la enfermedad oclusiva visceral múltiple (23) y la hipoperfusión esplácnica prolongada que desencadena el infarto no oclusivo extenso.

Si se produce una oclusión aguda del tronco de la AMS sin la preexistencia de colaterales compensatorios —embolias de la zona 1—, el cuadro clínico se caracteriza por dolor abdominal de iniciación brusca, generalmente de carácter cólico, localizado en la región periumbilical o supraumbilical, reflejo de la hipertonicidad de la musculatura lisa de la pared intestinal. Aparecen síntomas de un estado de hiperactividad simpática con sudoración y vasoconstricción. Se presenta un estado nauseoso, vómitos profusos y frecuentemente evacuaciones líquidas abundantes y repetidas como consecuencia tanto del hiperperistaltismo, como por reflejo autonómico. Paradójicamente, en el examen físico abdominal, aparte del aumento de los ruidos intestinales, no hay otros signos de alarma. La pérdida de volumen producto de los vómitos, la diarrea y el tercer espacio intersticial secundario a los mecanismos antes descritos, agrava la isquemia y se hacen evidentes signos clínicos de deshidratación y bajo débito. Al cabo de algunas horas, sobreviene el agotamiento muscular del intestino isquémico con alivio parcial del dolor abdominal hasta que, por daño transmural, aparecen los signos de irritación peritoneal y el dolor se hace permanente.

Tabla 5  
 RECUENTO DE LEUCOCITOS SEGUN TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ISQUEMIA MESENTERICA\*

< 12 hr	> 12 hr
14,827 ± 4,698	18,364 ± 7,595

\*NS

En el caso de que exista algún grado de perfusión colateral como ocurre en la trombosis de algunas estenosis preexistentes o embolias distales del tronco de la AMS (zona 2), los síntomas se verán inicialmente atenuados y la necrosis alcanzará sólo la mucosa y la submucosa, evolucionando hacia estados de compromiso más extenso por la deshidratación e hipoperfusión sobreagregada, y la propagación del trombo hacia otras ramas.

#### Métodos auxiliares para el diagnóstico

##### Exámenes de laboratorio:

Durante las últimas dos décadas se ha investigado extensamente en busca de marcadores específicos que permitan el diagnóstico de IMA antes de la fase de infarto; sin embargo, el diagnóstico continúa siendo *fundamentalmente* clínico y su confirmación requiere del estudio angiográfico.

Los exámenes de laboratorio no muestran alteraciones específicas. No obstante, hay pruebas que orientan hacia un accidente isquémico. En nuestra experiencia, al igual que lo publicado por otros autores (41, 42), la IMA se asocia a una marcada leucocitosis. El recuento de leucocitos resulta ser mayor mientras mayor sea la superficie intestinal isquémica, vale decir, en las oclusiones más proximales o en la isquemia no oclusiva prolongada. El tiempo de evolución tiene una correlación menos estricta con el grado de leucocitosis (Tablas 4 y 5). Por ejemplo, en las oclusiones arteriales de la zona media o distal de la AMS, la isquemia es mejor tolerada por la existencia de grados variables de perfusión colateral pudiendo alcanzar un tiempo de evolución más prolongado antes de constituir un infarto.

En segundo lugar, es llamativo el marcado deterioro metabólico que se observa en esta patología (43). Los gases en sangre arterial muestran una acidosis metabólica progresiva que también es proporcional a la extensión y duración de la isquemia. A diferencia de otras crisis abdominales, la acidosis se presenta precozmente en el curso de la isquemia visceral, aun en ausencia de compromiso hemodinámico. Por último, además de las alteraciones des-

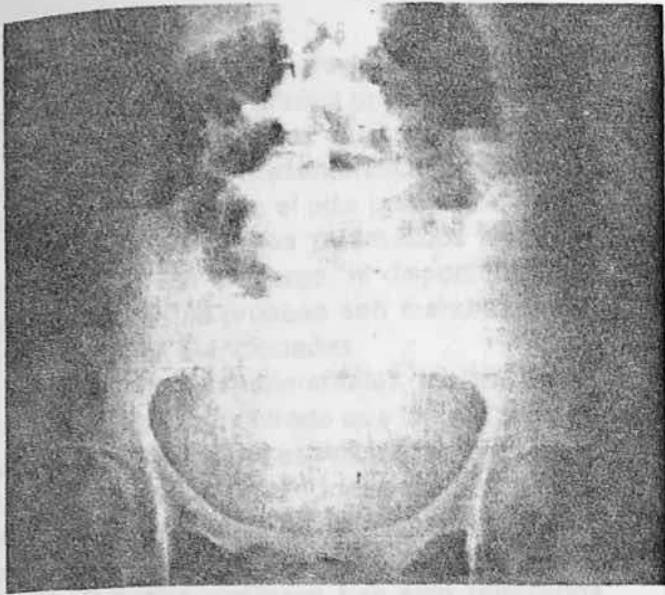


Figura 3. Radiografía de abdomen simple en posición de pie en paciente con embolia mesentérica. Obsérvese niveles hidroaéreos sugerentes de obstrucción mecánica.

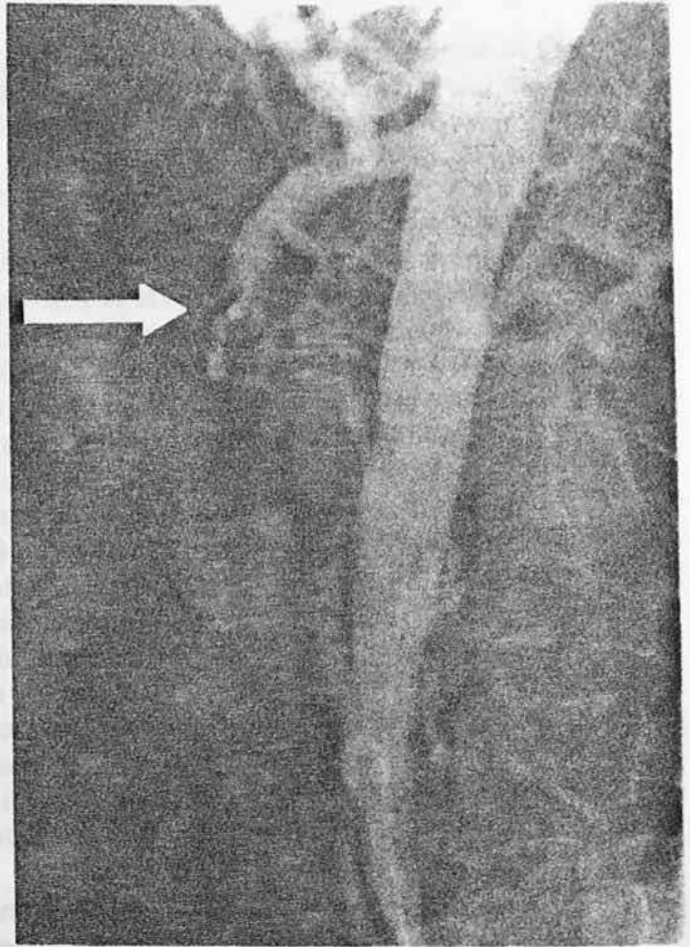


Figura 4. Aortografía lateral. Se observa obstrucción del tronco de la AMS a escasos centímetros de su origen, (zona 2) característica de una embolia (flecha).

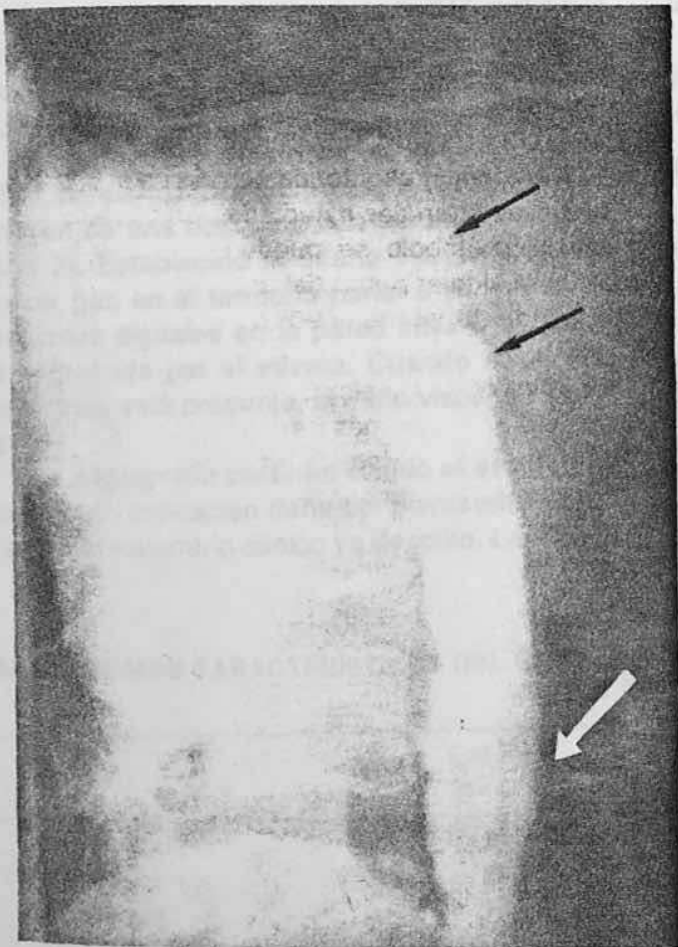


Figura 5. Aortografía lateral demostrativa de la oclusión total de los troncos celiacos, mesentérico superior e inferior en su origen, propio de una trombosis aguda sobre placas de ateromas (flechas).

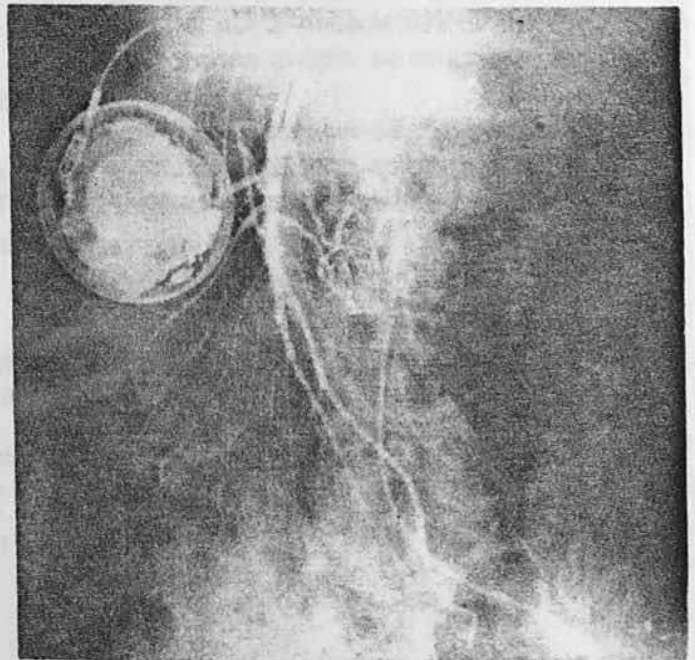


Figura 6. Arteriografía selectiva de la AMS en paciente portador de marcapasos y bajo débito que desarrolló isquemia no oclusiva. Nótese la reducción difusa del calibre de las ramas de la AMS.

critas, se observan elementos de deshidratación como hemoconcentración y uremia prerrenal.

Entre otras alteraciones que acompañan el desarrollo de isquemia mesentérica tanto experimental como clínica, están el alza precoz de la fosfemia (44), y de los niveles plasmáticos de CPK fracción BB (45); sin embargo, la disponibilidad y confiabilidad de estas pruebas son menores comparadas con las ya mencionadas.

Otros estudios experimentales, realizados en ratas y perros, han demostrado que la inyección intraperitoneal de Xe-133 se asocia a un retardo en la eliminación del radiofármaco luego de 30 minutos de isquemia, persistiendo la impregnación en las áreas afectadas comparadas con el tejido no isquémico (46). Estudios similares han sido realizados con la inyección intravenosa o intraarterial de pirofosfato de Tc-99 (47). Estas metodologías, sin embargo, no han tenido aplicación en la práctica clínica.

#### Estudio radiológico:

La evaluación radiológica de la IMA incluye la radiología de abdomen simple, el estudio angiográfico y en casos calificados, la tomografía axial computada.

La radiografía de abdomen simple es inespecífica, revelando niveles hidroaéreos que simulan la imagen de una obstrucción o parálisis intestinal (Figura 3). Establecido el infarto intestinal, puede aparecer gas en el territorio portal o imágenes de impresiones digitales en la pared intestinal, la que está engrosada por el edema. Cuando alguno de estos signos está presente, el daño visceral es irreversible.

La angiografía continúa siendo el examen de elección y su indicación debe ser planteada sin tardanza en el escenario clínico ya descrito. La espera

de signología más evidente puede marcar la diferencia entre la isquemia y el infarto, con su dramática diferencia en la morbimortalidad. La angiografía debe incluir proyecciones de la aorta visceral en visión lateral para ver los ostia de los 3 vasos espláncnicos y eventualmente un estudio selectivo de la AMS. El cuadro angiográfico permite diferenciar con certeza la etiopatogenia de la isquemia intestinal. La embolia se localiza en cualquier punto distal al ostium, respetando los primeros centímetros de la AMS (Figura 4). Por el contrario, la trombosis ocluye los vasos en el ostium propiamente tal, casi borrando su imagen a nivel de la aorta (Figura 5). La isquemia no oclusiva muestra permeabilidad de la AMS y sus ramas, las que se encuentran marcadamente reducidas en calibre, y prácticamente hay ausencia de la fase capilar (Figura 6). En la trombosis venosa destaca la ausencia de contraste de la fase venosa o la imagen de defecto luminal de la vena mesentérica, además del engrosamiento de la pared del intestino afectado. Sin embargo, el mejor estudio para la demostración de este cuadro es la tomografía axial computada (48) (Figura 7).

#### Manejo diagnóstico y terapéutico específico según etiología.

#### EMBOLIA MESENERICA

La embolia mesentérica ocurrió en el 6,3% de 207 embolias arteriales estudiadas en nuestro hospital (49). El émbolo se puede originar prácticamente en cualquier punto del aparato cardiovascular, sin embargo, sobre el 90% se origina en el corazón (40).

Los síntomas y signos más relevantes y las patologías asociadas más frecuentes se detallan en la Tabla 6, debiendo sospecharse este cuadro en todo paciente que presenta un síndrome de dolor

Tabla 6

#### ASPECTOS MAS CARACTERISTICOS DEL CUADRO CLINICO SEGUN CAUSA DE ISQUEMIA MESENERICA AGUDA EN 53 CASOS

	Embolia n = 29	T. arterial n = 11	T. venosa n = 5	No oclusiva n = 8
Dolor	29	11	5	8
Vómito	21	7	1	5
Diarrea	19	8	0	2
Hemorragia	6	3	0	2
Sens. abdominal	11	9	2	8
Fibrilación auricular	21	4	0	5
Cardioversión	3	0	0	0
Embolia previa	5	0	0	2
Embolia simultánea	7	0	0	0
Shock	0	3	0	4

abdominal de iniciación brusca, vómitos y/o diarrea profusa, que tiene una historia de cardiopatía y/o arritmia al examen físico, más aun si refiere el antecedente de embolias previas o presenta un cuadro de isquemia aguda concomitante en otro territorio, lo que en nuestra serie ocurrió en 12 de 29 casos. La ausencia de arritmia no descarta la embolia, ya que ésta se puede originar de un trombo intracavitario postinfarto del miocardio, de un ateroma o del trombo mural de una aorta aterosclerótica, post-cardioversión eléctrica (40), o a partir de un mixoma intracardíaco (50). Cuando se presenta sangre en las deposiciones, generalmente, es escasa. El cuadro clínico en su fase inicial puede ser confundido con una gastroenteritis, íleo mecánico y hasta disentería. En su etapa más avanzada se confunde con pancreatitis o cualquier otra causa de cuadro peritoneal.

Según el tamaño del émbolo, éste ocluirá la AMS en sectores relativamente bien delimitados, con consecuencias clínicas de diferente magnitud (Figura 1). La embolia de la zona 1 produce un cuadro catastrófico; sin embargo, en la oclusión de zonas más distales, la intensidad y duración del dolor

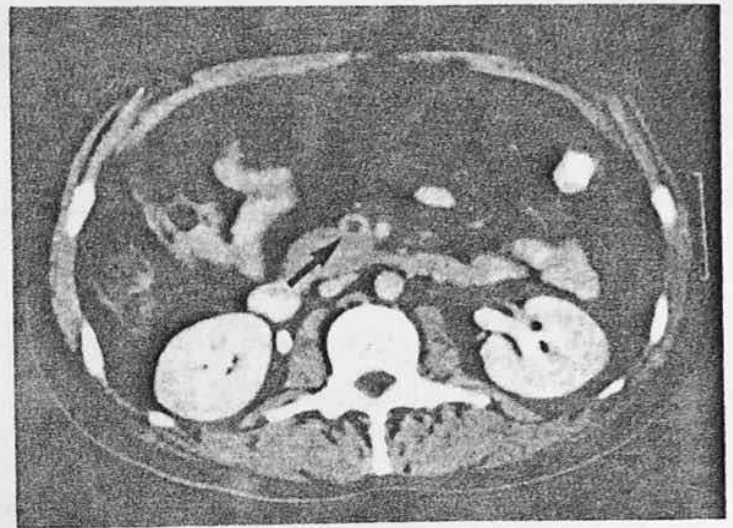


Figura 7. Tomografía axial computada de abdomen demostrativa de trombosis de la vena mesentérica superior. Nótese el trombo ocluyente (flecha).

es variable, pudiendo incluso ser asintomática, lo que en algunos pacientes contribuye al retraso en la consulta y en el diagnóstico. Uno de nuestros casos había presentado su embolia inicial 9 días antes de ingresar al hospital, siendo tratada como gastroenteritis durante ese período. Otro caso de embolia de

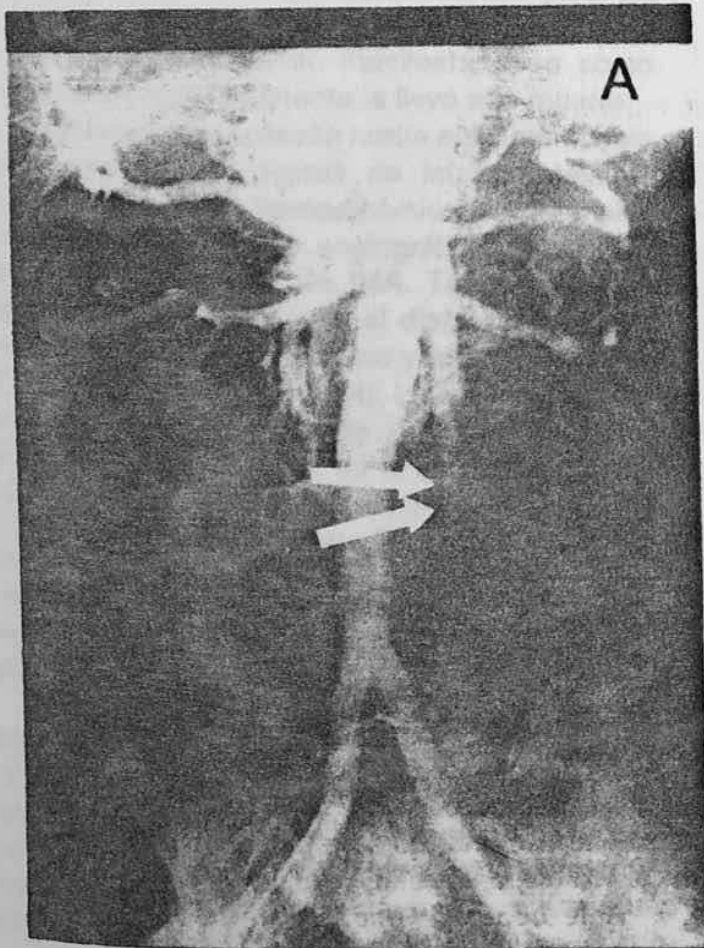


Figura 8a. Aortografía de paciente con embolia de la zona 2 de la AMS.

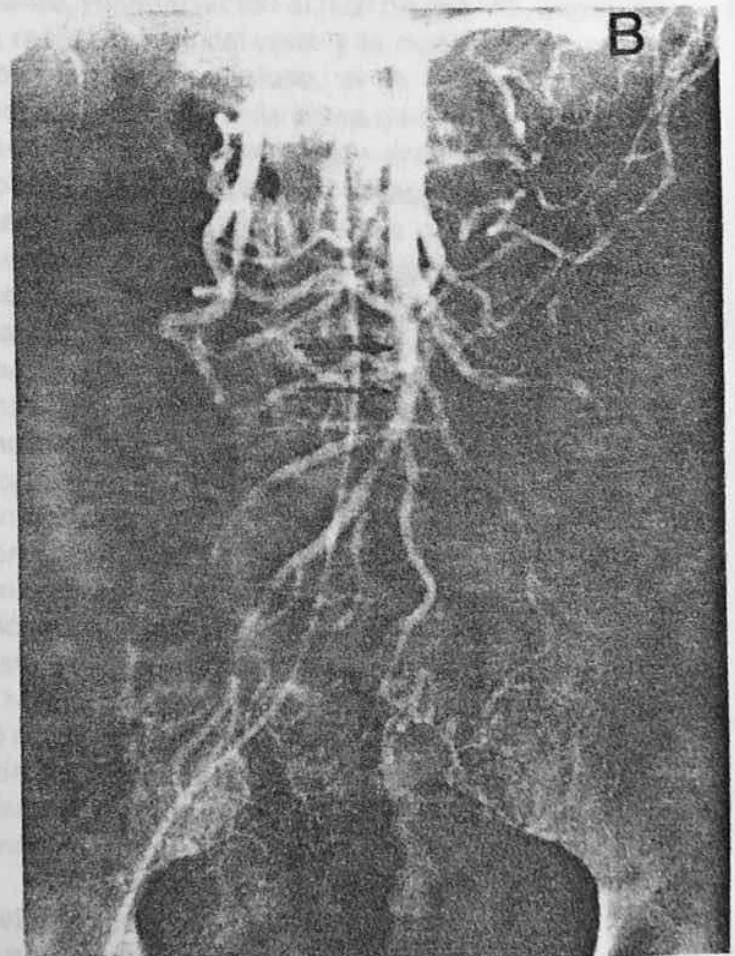


Figura 8b. Angiografía selectiva de la AMS en el mismo paciente 1 año más tarde. Sólo recibió tratamiento médico. Obsérvese la total recanalización del vaso.



Tabla 7

## MORTALIDAD OPERATORIA SEGUN POSIBILIDAD TERAPEUTICA EN 53 CASOS DE ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA 1983-1989

	Revascu- lización		Resección**		Laparo- tomía		Médico		Sin trata- miento	
	n		n		n		n		n	
Embolia* n = 29	14	7,1%	3	100%	2	100%	7	14,2%	2	100%
T. arteria n = 11	4	50,0%	2	100%	3	100%	-	-	2	100%
T. Venosa n = 5	-	-	2	-	2	100%	1	-	-	-
No oclusiva n = 8	-	-	2	100%	4	100%	1	-	1	100%

\* En una embolia sólo se resecó aneurisma micótico, sin mortalidad

\*\* Resección sin revascularización

la zona 2, presentó regresión total de sus síntomas con manejo médico exclusivo, demostrándose la recanalización espontánea en el control angiográfico 1 año después del accidente embólico (Figuras 8a y 8b). En el caso de embolia de las ramas terminales, el área afectada es pequeña; sin embargo, si la oclusión se extiende hacia los vasos rectos no hay flujo colateral, llevando a la necrosis focal, como ocurre en las microembolias (51). En una de nuestras pacientes dicha situación produjo una perforación intestinal, manifestándose como una peritonitis que finalmente la llevó a la muerte.

Salvo que por consulta tardía enfrentemos un paciente con claros signos de infarto intestinal masivo y compromiso hemodinámico, se debe procurar obtener un estudio angiográfico apenas se sospecha el diagnóstico de IMA. Tal como señalamos: éste permite precisar el diagnóstico, establecer la localización del émbolo y apreciar la existencia de colaterales (Figura 4). La laparotomía no debe tardar en las embolias de la zona 1 ó 2, salvo excepciones que dependen de la demostración de colaterales y del curso clínico en las horas siguientes. En las embolias de la zona 3, el manejo médico es posible si el recuento de leucocitos inicial es inferior a 10.000 por  $\text{mm}^3$  y no hay acidosis, y si durante la observación, hay mejoría clínica y ausencia de repercusión al laboratorio (40).

El tratamiento médico es aconsejable iniciarlo apenas se sospecha la IMA. Administramos 5.000 UI de heparina ev, se suspenden las drogas de efecto vasoconstrictor esplácnico (digitálicos), se inicia tratamiento antibiótico de amplio espectro, y se repone volumen de acuerdo a una cuidadosa monitorización hemodinámica.

Planteadas la cirugía, si hay áreas de viabilidad dudosa, la revascularización de ser factible,

debe preceder a la resección. La AMS se aborda bajo heparinización sistémica con 5.000 UI en la base del mesocolon. La arteriotomía debe ser transversa de modo de reducir la posibilidad de reoclusión por trombosis postembolectomía (52). El manejo del catéter de Fogarty debe ser cuidadoso para no dañar las ramas distales de la AMS. El cierre lo efectuamos de preferencia con material monofilamento. Reestablecido el flujo de la AMS, esperamos la recuperación del color y la motilidad de las asas comprometidas. Incluso, si es necesario, esperamos 30 minutos o más antes de decidir la necesidad de practicar la resección de áreas no viables. Nosotros usamos el *Doppler* intraoperatorio para evaluar la perfusión de las asas tanto en su borde mesentérico como antimesentérico; este es un elemento de gran ayuda en la correcta evaluación de viabilidad del intestino de aspecto dudoso (53). También se ha propuesto el uso de fluoresceína endovenosa. Se ha sugerido una mayor sensibilidad en favor de la fluoresceína comparado con el *Doppler* en el reconocimiento de áreas viables (54). Sin embargo, en dicho estudio basado en isquemia por estrangulación en vez de oclusión vascular, se omitió parte de la muestra por falta de precisión histológica en el diagnóstico de viabilidad, lo que le resta validez a sus conclusiones. Más importante es el hecho que con ninguno de los métodos ha ocurrido no reconocer áreas no viables y que éstas hayan sido dejadas *in situ*, de tal modo que el uso de *Doppler* o fluoresceína, es sólo una cuestión de preferencia y/o disponibilidad.

Ante cualquier duda sobre la viabilidad, es preferible postergar la decisión de resección para una nueva exploración (*second look*), la que debe ser efectuada según las condiciones clínicas del caso, incluso a las 6 ó 12 horas si hay deterioro de las

condiciones generales. Si es necesaria la resección inmediata, según el aspecto de los bordes de sección, efectuamos anastomosis primaria o dejamos los cabos abocados en forma de ostomías para una anastomosis en un segundo tiempo. Algunos cirujanos prefieren la exteriorización de las asas de aspecto dudoso, y en otros casos dejan una laparostomía. Tales variaciones no parecen ofrecer ventajas respecto del manejo descrito.

De nuestra serie total de 29 embolias mesentéricas comprobadas, 24 enfermos tuvieron diagnóstico angiográfico. En 14 se practicó embolectomía, requiriendo sólo en 4 casos (28,6%) resección primaria asociada por daño irreversible. En 2 de las 4 resecciones, concomitantes con la revascularización, practicamos anastomosis intestinal primaria, en los otros 2 se reconectó el intestino en forma diferida. En 2 de los 14 casos fue planificada o necesaria la reexploración (14,3%). Sólo falleció uno de los 14 pacientes en que practicamos embolectomía (7,1%), complicado por bajo débito persistente por arritmias ventriculares refractarias. Los pacientes con embolia pero sin diagnóstico angiográfico (5 casos), ingresaron con un abdomen agudo severamente enfermo, practicándose laparotomías en 4 con resección sólo en 2 de ellos, falleciendo los 5. En el quinto caso el diagnóstico fue confirmado por necropsia (Tabla 7).

### TROMBOSIS MESENTERICA

La oclusión por trombosis se instala, salvo excepciones, sobre una placa de ateroma que afecta el *ostium* de la AMS (zona 1). Si el desarrollo del ateroma ha dado tiempo al desarrollo de circulación colateral, y no hay compromiso de los otros troncos viscerales, la trombosis puede ser asintomática (Figura 9). El 50% de los pacientes que presentan trombosis de la AMS refiere una historia previa de angina mesentérica (1,23), pérdida de peso importante y tiene estigmas de enfermedad ateromatosa o arteritis en otros territorios vasculares.

La presentación clínica es dramática al no existir desarrollo colateral; sin embargo, la evolución suele ser tórpidas y los síntomas inicialmente amortiguados, en especial si se ha desarrollado alguna perfusión colateral. Instalada la necrosis, ésta puede alcanzar desde el ángulo de Treitz hasta el ángulo esplénico del colon. Los exámenes de laboratorio, al igual que en la embolia, son complementarios para el diagnóstico clínico. La angiografía es el estudio fundamental para establecer la mejor estrategia quirúrgica. Los hallazgos angiográficos son típicos y ya los hemos definido (Figura 5).

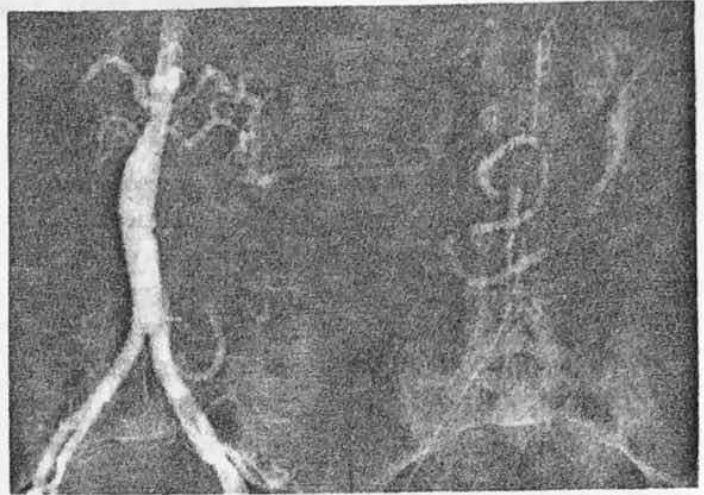


Figura 9. Aortografía fase precoz y tardía del paciente con oclusión total de la AMS. Nótese como se llena la AMS en forma tardía a través de colaterales de la AMI.

La revascularización en la trombosis mesentérica tiene algunos requisitos fundamentales:

A. Debe preceder a la resección si ésta fuese necesaria.

B. En las oclusiones múltiples, la revascularización debe ser tan completa como sea técnicamente posible, de modo de reducir cualquier tipo de prótesis por el elevado riesgo de reinfarcto alejado (55)

C. Se debe utilizar material autólogo, evitando cualquier tipo de prótesis por el elevado riesgo de contaminación bacteriana e infección vascular secundaria.

D. Aun cuando el puente aortomesentérico *retrogrado* clásico o algunas modalidades extraanatómicas han sido efectivas en esta situación clínica, los resultados alejados de la revascularización visceral son mejores con puentes anterógrados —vale decir desde la aorta proximal—, lo que evita fracasos agudos por angulación o acodamiento como puede ocurrir con las otras técnicas (56).

El manejo de las áreas infartadas y la reconstitución de la continuidad del tubo digestivo debe ceñirse a los principios mencionados en el manejo de las embolias.

Considerando que por lo menos la mitad de los casos de trombosis mesentérica no ha tenido pródromo reconocible, algunos autores han propuesto la revascularización profiláctica en la obliteración aterosclerótica visceral, sobretodo si se asocia a oclusión severa del sector aortoiliaco, por la posibilidad de la instalación de un infarcto intestinal por mecanismo de robo hemodinámico cuando sólo se repara la circulación de las extremidades (57, 58).

De nuestra experiencia, sólo 4 de los 11 casos comprobados de trombosis mesentérica dieron

tiempo de practicar una angiografía (Tabla 3), requiriendo 3 de ellos, resección asociada simultánea y/o diferida. La mortalidad operatoria fue 50% en estos 4 pacientes (23); sin embargo, en el resto que sólo tuvo resección o laparotomía fue de 100% (Tabla 7).

### ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA NO OCLUSIVA

El concepto de IMA no oclusiva fue introducido por Ende en 1958 (59), refiriéndose a la necrosis intestinal en ausencia de oclusión vascular. Su incidencia oscila entre el 12 y 50%. Aunque puede presentarse en ausencia de patología cardiovascular, por lo general, se presenta en pacientes cardíopatas pudiendo coexistir algún grado de enfermedad vascular oclusiva mesentérica. Cualquier trastorno que requiera de la redistribución del débito cardíaco induce vasoconstricción esplácnica, y si es prolongado puede desencadenar isquemia intestinal. La causa precipitante puede ser una arritmia, insuficiencia cardíaca de cualquier origen, un proceso infeccioso acompañado de hipotensión, cirugía de gran envergadura o el uso de fármacos de efecto vasoconstrictor esplácnico como los digitálicos (60). Por lo tanto, el escenario clínico más frecuente es el de un paciente críticamente enfermo o de un paciente cardíopata senil, que presenta un cuadro de dolor y distensión abdominal. Una vez más, el estudio diagnóstico fundamental es la angiografía, cuyas características se ilustran en la (Figura 6). Una vez confirmado el diagnóstico, salvo que existan evidencias clínicas y de laboratorio de un infarto constituido, el tratamiento de elección es el manejo médico. Además de corregir los factores agravantes, el uso de drogas vasodilatadoras en infusión intraarterial tiene aplicación específica (61). Se ha propuesto el uso de tolazolina, papaverina, glucagón y prostaglandina. Boley popularizó la infusión de papaverina intramesentérica en dosis de 0,5-1,0 mg/min, logrando sobrevida de todos los pacientes que no tenían necrosis transmural; sin embargo, en estos últimos la mortalidad alcanzó al 75%, requiriendo laparotomía y resección intestinal (62). En la serie de pacientes que aquí reportamos, 8 presentaron isquemia no oclusiva (15% de la serie total). Sólo uno de ellos permitió el tratamiento descrito, el cual sobrevive, falleciendo el resto de ellos por infarto extenso.

### TROMBOSIS VENOSA MESENTERICA

La primera mención en la literatura sobre esta forma de IMA data de 1985 (63). Por lo ocasional del diagnóstico clínico, la verdadera incidencia es difícil

de establecer. En nuestra serie ocurrió en el 9,4% de 53 casos de IMA comprobada. El compromiso trombotico venoso, generalmente es segmentario, llevando al edema de la mucosa, congestión tanto de la pared como del mesenterio y hemorragia luminal. Rara vez afecta al colon. La presentación clínica se caracteriza por dolor abdominal que puede tener carácter cólico, cuya duración alcanza varios días en un porcentaje significativo de los pacientes, los que incluso pueden conservar el tránsito intestinal (64). Los vómitos y la evidencia de hemorragia digestiva son de aparición más bien tardía. No es infrecuente el diagnóstico de otra patología aguda abdominal, incluso de fiebre tifoidea, dada la evolución febril que suele acompañar a este cuadro. Sobre el 80% de los pacientes tienen un factor predisponente o asociado, entre los que destacan: patología inflamatoria visceral, hipertensión portal, estados de hipercoagulabilidad —déficit de antitrombina III, proteína C o S—, neoplasias y uso de preparados estrogénicos. La hemoconcentración y la leucocitosis son los signos de laboratorio más frecuentes. La angiografía, tal como señalamos, tiene algunos hallazgos sugerentes; sin embargo, de acuerdo a publicaciones recientes, la tomografía computada sería el examen de mejor rendimiento (sobre 90%) para el diagnóstico específico (Figura 7) (48,65). El tratamiento incluye resección segmentaria de las áreas de intestino afectadas, antibióticos de amplio espectro y anticoagulación prolongada.

De los 5 casos aquí reportados, sobreviven 2 manejados con resección aislada y uno tratado en forma médica. Fallecieron 2 pacientes explorados en forma tardía (Tabla 7).

### Aspectos controvertidos en el manejo terapéutico

#### USO DE VASODILADORES INTRAARTERIALES

El uso de vasodilatadores intraarteriales ha sido propuesto como terapia coadyuvante en el manejo de la isquemia intestinal cualquiera sea su origen, postulando la existencia de vasoconstricción tanto en los casos de isquemia no oclusiva como en las obstrucciones mecánicas (62). La vasoconstricción es un hallazgo angiográfico característico en la isquemia no oclusiva; sin embargo, en las obstrucciones arteriales orgánicas, resulta difícil su explicación sobre la base de la fisiología de la circulación esplácnica y sus mecanismos de autorregulación. Nuestra experiencia, aunque modesta, nos permite rebatir en la práctica la significancia de tal factor, tanto en las embolias como en las trombosis. Estudios experimentales, por otra parte, han demostrado un rol adverso de los vasodilatadores intraar-

teriales en los casos de obstrucción arterial mesentérica (66). En dicho estudio, los vasodilatadores lejos de aumentar la perfusión de las áreas isquémicas —que por mecanismos naturales presentan vasodilatación— produjeron un deterioro de ésta por la diferencia de flujo hacia áreas no isquémicas, que sí responden a la vasodilatación farmacológica. El uso inadecuado de estos fármacos puede ocultar la evolución hacia la necrosis de áreas de viabilidad comprometida, lo que ha tenido consecuencias fatales (67).

Tal vez, el mayor adelanto en el ámbito de los vasodilatadores espláncnicos ha sido la identificación de péptidos de acción selectiva sobre la circulación visceral (68). Su uso por vía venosa en perros no se asoció a trastornos hemodinámicos sistémicos, por lo que su aplicación clínica puede significar un progreso en el manejo de pacientes con isquemia no oclusiva.

#### TROMBÓLISIS EN ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA

La incorporación de los trombolíticos al tratamiento de cuadros trombóticos agudos ha tenido gran repercusión en el infarto del miocardio en evolución y en algunas oclusiones arteriales de extremidades. Sin embargo, el rol de estos agentes en los accidentes embólicos en general y en las oclusiones viscerales en particular, está por definirse. Su aplicación en la IMA ha sido descrita (69); sin embargo, su uso en este terreno nos parece altamente riesgoso, dado que ante la posible existencia de compromiso de viabilidad, las complicaciones hemorrágicas del tubo digestivo derivadas de la fibrinólisis, pueden ser de difícil manejo y eventualmente, resultar fatales. En el caso de oclusiones embólicas se agrega el riesgo de disgregación del coágulo y la impactación de sus fragmentos en vasos terminales. El tiempo requerido por la trombólisis supera la tolerancia a la isquemia de la mucosa intestinal pudiendo derivar en un infarto transmural.

#### ROL DE LA ANGIOPLASTIA PERCUTÁNEA TRANSLUMINAL

En la literatura radiológica contemporánea abundan las comunicaciones anecdóticas de dilatación de vasos cuyas lesiones son consideradas de resorte quirúrgico en el ambiente clínico, tanto por el tipo y localización de las lesiones oclusivas como por las devastadoras complicaciones que dichos procedimientos pueden desencadenar en el órgano afectado. Uno de estos vasos es la arteria mesentérica superior. Las lesiones ateromatosas de los troncos viscerales son en su gran mayoría *ostiales*, vale decir, se originan en la pared aórtica propiamente tal, por lo que la dilatación suele ser impracticable o acarrea una elevada tasa de recurrencia. Nos parece, por lo tanto, poco juicioso someter a este procedimiento a pacientes que cursan un cuadro agudo por trombosis mesentérica, en especial si no es posible definir la integridad del intestino isquémico. De los casos reportados, al menos uno ha sido comunicado como IMA (70); sin embargo, la descripción clínica y los hallazgos angiográficos reportados distan de corresponder a lo que hemos descrito como isquemia aguda por trombosis arterial mesentérica. Debemos enfatizar la necesidad de que estos pacientes sean evaluados por un cirujano para establecer el diagnóstico y tratamiento más apropiado.

#### PERSPECTIVAS EN EL MANEJO DE LA ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA

##### Resultados terapéuticos contemporáneos

Tal como mencionamos al iniciar este relato, a pesar de los avances observados en diversos campos de la cirugía, aun cuando hemos asistido a la incorporación de mejores métodos de diagnóstico por imágenes en el área de la isquemia mesentérica, los resultados terapéuticos han sido frustrantes (Tabla 8).

Tabla 8

#### ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA. MORTALIDAD OPERATORIA DE SERIES CONTEMPORANEAS

	Embolia		Trombosis	
	n	%	n	%
U. Harvard (52)	31	74	21	95
U. Northwestern (42)	22	54	15	100
Albert Einstein (62)	16	56	3	33
U. Baylor (71)	8	62	1	100
U. Rochester (41)	14	64	12	100
Cl. La Paz (72)	23	27	-	-
U. Católica	27*	22	9*	77

\* Sólo incluye los casos que recibieron algún tipo de tratamiento

### Factores determinantes de la morbimortalidad

Los factores determinantes de la morbimortalidad persistentemente elevada son variados. Descontada la consulta tardía, la isquemia mesentérica aún no es considerada como diagnóstico posible en la evaluación de los pacientes con un cuadro abdominal agudo, sino cuando los signos de infarto intestinal son obvios. En segundo lugar, la reticencia de muchos médicos para indicar el estudio angiográfico como parte de la investigación en estos pacientes, o la falta de disponibilidad inmediata de angiografía en la mayoría de los hospitales, atenta contra el diagnóstico etiológico precoz y una solución quirúrgica a tiempo.

La oclusión aguda embólica tiene mejor pronóstico que la trombosis ya que el diagnóstico suele ser más precoz y el tratamiento quirúrgico más simple. El tiempo de evolución determinará la diferencia entre isquemia e infarto; desde el punto de vista práctico, en nuestra serie global de embolias mesentéricas, la evolución mayor a 12 hr más que duplicó la mortalidad. La oclusión proximal limita la colateralización por lo que sus complicaciones isquémicas son mayores que en las lesiones distales. Finalmente, el tipo de tratamiento quirúrgico incide en forma definitiva sobre los resultados. Salvo algunos casos excepcionales, sólo aquellos pacientes susceptibles de revascularización tienen alguna chance de sobrevivir (Tabla 7).

### Perspectivas futuras

Del análisis presentado en esta discusión se deducen posibilidades de progreso en el futuro. Algunas demandan un cambio de la conducta médica frente al paciente que potencialmente presenta una IMA, otras exigen la disponibilidad de mayores recursos materiales.

En primer lugar, se puede optimizar el tratamiento médico, el que debe ser iniciado al sospechar el diagnóstico de IMA, en especial la anticoagulación para evitar la extensión del trombo y por lo tanto la oclusión de la reentrada de flujo colateral. Un rol importante puede alcanzar la incorporación de drogas que bloquean la xantinoxidasa como una forma de limitar el daño postisquémico. La investigación en el área de los vasodilatadores específicos tal vez permita mejores resultados en el manejo de la IMA no oclusiva.

En segundo lugar, es fundamental el estudio angiográfico precoz. En el futuro previsible, la disponibilidad de nuevas pruebas de laboratorio como las determinaciones de la fosfemia o de los niveles de CPK-BB, o estudios no invasivos en base a ultrasonido, no alterarán el rol preponderante de la angiografía. La radiografía intervencional, por el momento, no tiene un lugar en el manejo de la isquemia aguda oclusiva, por lo que el rol del cirujano continuará siendo fundamental.

### BIBLIOGRAFIA

- Dumphy JE: Abdominal pain of vascular origins. *Am J Med Sci* 1936; 192: 109-12
- Klass A: Embolectomy in acute mesenteric occlusion. *Ann Surg* 1951; 134: 913-7
- Stewart GD, Sweetman WR, Westphal K: Superior mesenteric artery embolectomy. *Ann Surg* 1960; 151: 274-8
- Shaw RS, Maynard EP: Acute and chronic thrombosis of the mesenteric arteries associated with malabsorption: a report of two cases successfully treated by thromboendarterectomy. *N Engl J Med* 1958; 258: 874-8
- Grinschpun: Nuevas causas de abdomen agudo. *Rev Méd Chil* 1939; 65: 787-90
- Bahr J: Infarto intestinal. Trombosis de los vasos mesentéricos. *Arch Soc Cir de Hosp* 1946; 16: 439-44
- Lombardi J: Infarto intestinal. *Arch Soc Cir de Hosp* 1947; 17: 505-6
- Reyes H: Infarto intestinal alérgico. *Arch Soc Cir Chile* 1951; 3: 186-9
- Parrochia E, Del Río R, Gazmuri O: Oclusión vascular mesentérica. Infarto intestinal. Estudio anatomoclínico. *Rev Méd Chil* 1954; 82: 345-56
- Armas Cruz R, Parrochia E, Del Río R, Gazmuri O: Infarto intestinal. *Rev Méd Valpo* 1956; 9: 21-30
- Vos M, Arnello J, Contador J: Infarto intestinal por trombosis y embolia de los vasos mesentéricos. *Arch Soc Cir Chile* 1959; 11: 149-53
- Collao E, Yuri A: Trombosis y embolias mesentéricas. *Arch Soc Cir Chile* 1960; 12: 323-5
- Calderón W, Silva P, Wainstein E: Trombosis de arteria mesentérica superior. *Rev Chil Cir* 1978; 30: 551-3
- Lopetegui G, Auth R, Acevedo A: Infarto mesentérico no oclusivo. Tres casos clínicos. *Rev Chil Cir* 1979; 31: 297-300
- Tocornal J: Comunicación personal y Archivo del Servicio de Cirugía, Hospital Clínico, Pontificia Universidad Católica de Chile 1969
- Valdés F, Krämer A, Cruz F: Insuficiencia vascular mesentérica, tratamiento quirúrgico. Tomo de Resúmenes del X Congreso Chileno de Gastroenterología. Viña del Mar 1983; 28
- Krämer A, Valdés F, Cruz F: Revascularización en isquemia intestinal aguda. Tomo de Resúmenes del XX Congreso Chileno de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Santiago 1983; 36

18. Riquelme R, Cancino A, Sánchez R: Isquemia aguda mesentérica. Tomo de Resúmenes del LVIII Congreso Chileno de Cirugía. Concepción 1985; 45
19. Riquelme R: Isquemia mesentérica. Cuad Chil Cir 1989; 33: 77-84
20. Carvajal C, Lombardi J, Otaíza: Isquemia mesentérica aguda. Cuad Chil Cir 1986; 30: 508-13
21. Valdés F, Krämer A, Seitz J: Embolia mesentérica; manejo terapéutico de 17 casos con diagnóstico angiográfico. Rev Chil Cir 1988; 40: 206-11
22. Valdés F: Adelantos en técnicas de revascularización mesentérica. Cuad Chil Cir 1988; 32: 172-9
23. Valdés F, Krämer A, Guzmán S: Insuficiencia vascular mesentérica por enfermedad oclusiva crónica. Experiencia en el manejo quirúrgico de 9 casos. Rev Méd Chil 1989; 117: 653-62
24. Williams LF: Mesenteric ischemia. Surg Clin North Am 1988; 68: 331-53
25. Martínez L, Guadagno H, Sáez M: Epidemiología de las emergencias medicoquirúrgicas no traumáticas. Cuad Chil Cir 1986; 30: 25-30
26. Fisher D, Fry W: Collateral mesenteric circulation. Surg Gynecol Obstet 1987; 164: 87-92
27. Hultén L, Jodal M, Lindhagen J: Blood flow in the small intestine of cat and man as analyzed by an inert gas washout technique. Gastroenterology 1976; 70: 45-51
28. Takigi T, Naruse S, Shionoya S: Postprandial celiac and superior mesenteric blood flows in conscious dogs. Am J Physiol 1988; 255: 522-8
29. Jager K, Bollinger A, Valli C: Measurement of mesenteric blood flow by duplex scanning. J Vasc Surg 1986; 3: 462-9
30. Bulkley G, Kviety P, Parks D: Relationship of blood flow and oxygen consumption to ischemic injury in the canine small intestine. Gastroenterology 1985; 89: 852-7
31. Litten M: Uber die folgen des verschlusses der arteria mesenterica superior. Virchow's Arch [A] 1875; 63: 289-312
32. Brown R, Chiu Ch, Scott H: Ultrastructural changes in the canine ileal mucosal cell after mesenteric arterial occlusion. Arch Surg 1970; 101: 290-7
33. Parks D, Groggaard B, Granger D: Comparison of partial and complete arterial occlusion models for studying intestinal ischemia. Surg 1982; 5: 896-901
34. Parodi J, Grisoni E, Ferrario C: Hypertonicity of intestinal smooth muscle as a factor of intestinal ischemia in necrotizing enterocolitis. J Pediatr Surg 1987; 2: 713-8
35. Mc Cord J: Oxygen derived free radicals in postischemic tissue injury. N Engl J Med 1985; 312: 159-63
36. Bulkley G: Pathophysiology of free radical mediated reperfusion injury. J Vasc Surg 1987; 5: 512-17
37. Kobold E, Thal A: Quantization and identification of vasoactive substances liberated during various types of experimental and clinical intestinal ischemia. Surg Gynecol Obstet 1963; 117: 315-22
38. Bounous G: Pancreatic proteases and oxygen derived free radicals in acute ischemic enteropathy. Surg 1986; 99: 92-4
39. Pierce G, Brockenbrough E: The spectrum of mesenteric infarction. Am J Surg 1970; 119: 233-9
40. Valdés F, Krämer A, Fava M: Superior mesenteric embolism. Management and results in 24 cases with angiographic diagnosis. J Cardiovasc Surg 1989; 30: 55-6
41. Sachs S, Morton J, Schwartz S: Acute mesenteric ischemia. Surg 1982; 92: 646-53
42. Bergan J, Dean R, Conn J: Revascularization in the treatment of mesenteric infarction. Ann Surg 1975; 182: 430-8
43. Brooks DH, Carey LC: Base deficit in superior mesenteric artery occlusion an aid to early diagnosis. Ann Surg 1973; 177: 352-6
44. Jamieson W, Marchuck S, Rowsom J: The early diagnosis of massive acute intestinal ischemia. Br J Surg 1982; 69: 52-3
45. Kido K, Maenosone A, Takasu N: Approach to early diagnosis of acute mesenteric ischemia: an evaluation in canine model. Nippon Geka Gakkai Zasshi 1986; 10: 1.352-8
46. Gharagozloo F, Bulkley G, Zuidema G: The use of intraperitoneal xenon for early diagnosis of acute mesenteric ischemia. Surg 1984; 95: 404-11
47. Barth K, Alderson P, Strandberg J: Tc-99-Pyrophosphate imaging in experimental mesenteric infarction. Relationship of tracer uptake to the degree of ischemic injury. Radiology 1978; 129: 491-5
48. Harward TRS, Green D, Bergan JJ: Mesenteric vein thrombosis. J Vasc Surg 1989; 9: 328-33
49. Seitz J, Valdés F, Krämer A, Geni R, Cannesa R: Embolia arterial. Tratamiento quirúrgico en 105 pacientes. Análisis de factores de riesgo y morbimortalidad. Rev Chil Cir 1989; 41: 110-4
50. Paz B, Valdés F, Krämer A: Embolia aórtica masiva por mixoma auricular. Rev Méd Chil 1984; 112: 1.146-8
51. Rushovich A: Perforation of the jejunum. A complication of atheromatous embolization. Am J Gastroenterol 1983; 78: 77-82
52. Ottinger L: The surgical management of acute arterial occlusion of the superior mesenteric artery. Ann Surg 1978; 188: 721-31
53. Shah S, Anderson CA: Prediction of small bowel viability using Doppler ultrasound. Clinical and experimental evaluation. Ann Surg 1981; 194: 97-9
54. Bulkley GB, Zuidema GD, Hamilton SR: Intraoperative determination of small intestinal viability following ischemic injury. A prospective, controlled trial of two adjuvant methods (Doppler and fluorescein) compared with standard clinical judgement. Ann Surg 1981; 193: 628-37
55. Hollier LH, Bernatz PE, Pailorero PC: Surgical management of chronic intestinal ischemia. A reappraisal. Surg 1981; 90: 940-6
56. Beebe HB, Mac Farlane S, Raker EJ: Supra celiac aorto-mesenteric bypass for intestinal ischemia. J Vasc Surg 1987; 5: 749-54

57. Connolly JE, Kwaan JHM: Prophylactic revascularization of the gut. *Ann Surg* 1979; 190: 514-22
58. Connolly JE, Stemmer EA: Intestinal gangrene as the result of mesenteric arterial steal. *Am J Surg* 1973; 126: 197-204
59. Ende N: Infarction of the bowel in cardiac failure. *N Engl J Med* 1958; 258: 879-81
60. Gazes PC, Homes CR, Moseley V: Acute hemorrhage and necrosis of the intestines associated with digitalization. *Circulation* 1961; 23: 358-64
61. Habboushe F, Wallace HW, Nusbaum M: Non occlusive mesenteric vascular insufficiency. *Ann Surg* 1974; 180: 819-22
62. Boley SJ, Sprayregan S, Siegelman SS: Initial results from an aggressive roentgenological and surgical approach to acute mesenteric ischemia. *Surg* 1977; 82: 848-55
63. Elliot JW: The operative relief of the intestine due to occlusion of the mesenteric vessels. *Ann Surg* 1895; 21: 9-23
64. Abdu RA, Zakhour BJ, Dallis DJ: Mesenteric venous thrombosis (1911-1984). *Surg* 1987; 101: 383-8
65. León P, Valdés F, Krämer A, Guzmán S: Trombosis venosa mesentérica; caso clínico. Tomo Resúmenes de la 2ª Jornada Científica para Becados de Cirugía. Sociedad de Cirujanos de Chile, agosto 1989
66. Bulkley GB, Womack WA, Downey JM: Collateral flow in segmental intestinal ischemia: effects of vasoactive agents. *Surg* 1986; 100: 157-66
67. Clark RA, Gallant TE: Acute mesenteric ischemia; angiographic spectrum. *AJR* 1984; 142: 555-62
68. Mac Cannell KL: Comparison of an intravenous selective mesenteric vasodilator with intraarterial papaverine in experimental non occlusive mesenteric ischemia. *Gastroenterology* 1986; 91: 79-83
69. Kohler M, Kramann B, Hellstern P: Successful treatment of superior mesenteric artery thrombosis with local high dose urokinase therapy. *Klin Wochenschr* 1985; 63: 722-7
70. Van Deirse WH, Zawacki JK, Phillips D: Treatment of acute mesenteric ischemia by percutaneous transluminal angioplasty. *Gastroenterology* 1986; 91: 475-8
71. Rogers MD, Thompson JE, Garret WS: Mesenteric vascular problems; a 26 years experience. *Ann Surg* 1982; 195: 554-65
72. Lázaro T, Sierra L, Gesto R: Embolization of the mesenteric arteries; surgical treatment in 23 consecutive cases. *Ann Vasc Surg* 1986; 1: 311-5