

Tácticas y técnicas quirúrgicas ante un infarto mesentérico

P. Reys

J. P. Doerfler

Introducción

Último estadio de la isquemia intestinal, el infarto mesentérico (IM) está siempre precedido por una fase precoz, a menudo de corta duración, pero reversible: el «síndrome de isquemia intestinal aguda mesentérica» (SIAM). El diagnóstico en este estadio favorable es desgraciadamente difícil, pues los signos clínicos no tienen ninguna especificidad. Sin embargo, se debe hacer todo lo posible para diagnosticar precozmente la amenaza y reaccionar en este momento, el único favorable para la curación.

Afortunadamente, se trata de una urgencia abdominal rara. Su prevalencia representa el 0,9 % de los diagnósticos de dolores abdominales agudos hospitalizados [39]. Sólo el 0,4 % de las laparotomías de urgencia efectuadas por síndrome doloroso abdominal corresponden a este diagnóstico [40, 81]. Hoy en día su gravedad es todavía considerable: la mortalidad se sitúa entre un 70 y 92 % [9, 11, 63, 74].

La mejora del pronóstico pasa por la profilaxis: se trata de reconocer precozmente los signos de riesgo, de confirmar la amenaza mediante una arteriografía mesentérica y de indicar a tiempo una revascularización intestinal.

Diagnosticada tardíamente, la isquemia conduce al infarto, cuyo tratamiento conlleva problemas más delicados en lo que respecta a:

- reanimación;
- extensión de la resección;
- posibilidades de revascularización asociada;

— elección entre restablecimiento de la continuidad digestiva y ostomía;

— modalidades de vigilancia postoperatoria.

Estos pacientes deben ser atendidos en una unidad de control muy experimentada, que disponga de un servicio de urgencias de anestelistas reanimadores, arteriografistas, cirujanos vasculares y digestivos competentes.

Después de una reseña general, este trabajo se dividirá en varios apartados:

- estrategia ante el infarto ya constituido;
- estrategia ante el SIAM.

Luego se abordarán los casos particulares:

- isquemias intestinales no oclusivas (IINO);
- infartos postoperatorios tras cirugía aortoiliaca y tras cirugía digestiva en pacientes con arteriopatía;
- infartos de origen venoso.

Generalidades

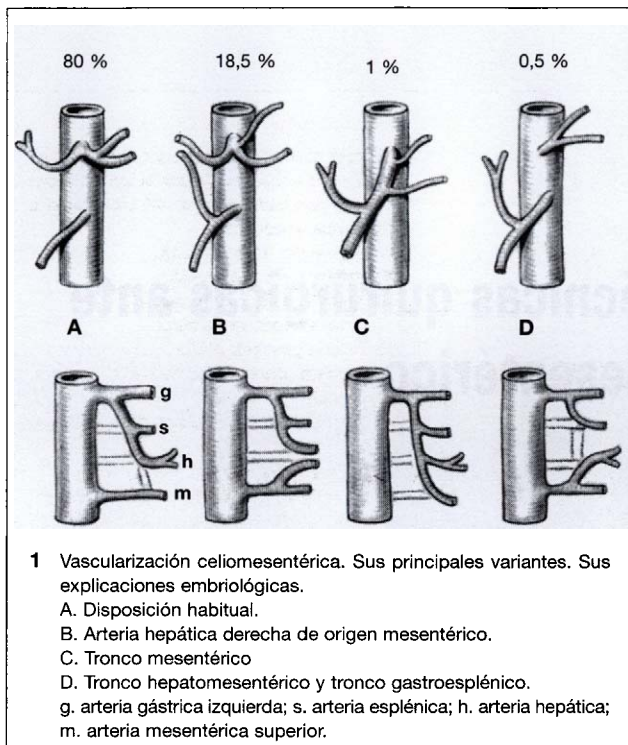
Vascularización esplácnica y sus redes de sustitución (repaso de anatomía y de radiología vascular)

La vascularización del sistema esplácnico debe su originalidad a la existencia de una gran riqueza anastomótica entre las ramas de los tres troncos principales: tronco celíaco (TC), arteria mesentérica superior (AMS) y arteria mesentérica inferior (AMI). Cuenta con innumerables variantes anatómicas respecto al origen y a las ramas de división de estos troncos. De 400 casos analizados por disección anatómica, sólo se han encontrado 2 personas con disposiciones idénticas [49].

Philippe REYS: Professeur à la faculté de médecine de Strasbourg, chef du département de chirurgie, hôpitaux civils de Colmar.

Jean-Paul DOERFLER: Praticien hospitalier, chef de service de chirurgie vasculaire.

Hôpital Louis-Pasteur, 39, avenue de la Liberté, 68024 Colmar cedex.



Tronco celíaco y arteria hepática (AH) (fig. 1)

La división del tronco celíaco en tres ramas, arteria esplénica (AS), hepática (AH) y arteria gástrica izquierda (AGI), representa la disposición «tipo» observada en el 80 % de los casos [49] (fig. 1 A).

En los demás casos, podemos observar una arteria hepática derecha de origen mesentérico (18,5 % de los casos) (fig. 1 B), un tronco celiomesentérico único (1 % de los casos) (fig. 1 C), un tronco hepatomesentérico y un tronco gastroesplénico (0,5 % de los casos) (fig. 1 D).

Estas variaciones se explican por los avatares de la evolución embriológica.

La vascularización hepática es, por sí misma, ubicación propia de numerosas variaciones [49, 58]. En sólo el 55 % de los casos, la arteria hepática común proviene directamente del TC. En el 16 % de los casos, el TC da origen a una arteria hepática izquierda (AHI) y a una arteria hepática media (AHM), naciendo la arteria hepática derecha de la AMS. En el 25 % de los casos, la AHD y la AHM provienen del TC y la AHI sale de la AGI. En el 2,5 % de los casos, la totalidad de la vascularización hepática proviene de la AMS.

Arteria mesentérica superior (fig. 2A)

Segunda colateral de la aorta, nace en su cara anterior, aproximadamente a 1,5 cm por debajo del origen del TC. Este origen se sitúa casi siempre entre el tercio inferior de D12 y el tercio superior de L1.

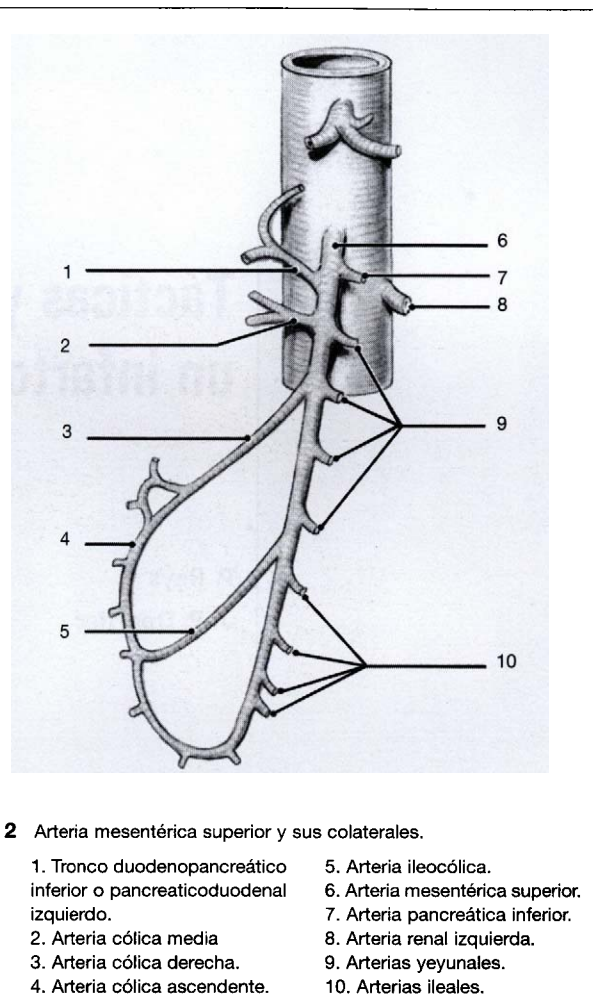
Su trayecto inicial forma un ángulo agudo con la aorta que varía entre 15 y 40 grados.

En su origen, el calibre varía de 0,8 a 1,2 cm, luego decrece progresivamente [24].

Sus ramificaciones colaterales son variables en número, calibre y orden de salida.

Las ramas con destino pancreático, duodenal y cólico parten de su borde derecho. Las ramas con destino yeyunal (4 a 6 ramas) e ileales (9 a 13 ramas) nacen sobre el borde izquierdo de la AMS.

En su parte retropancreática, la AMS se relaciona por detrás (fig. 3) con la vena renal izquierda (VRI), que la separa de la aorta, por delante con el páncreas y la vena esplénica, por la derecha, y con la vena mesentérica superior, por la



izquierda, en la confluencia de las venas esplénica y mesentérica inferior.

Se encuentra en la unión de dos fascias de adosamiento, por la izquierda la fascia de Toldt, por la derecha la fascia de Treitz retropancreática [24].

La parte mesentérica de la AMS, incluida en el espesor del mesenterio, se relaciona por detrás con la parte horizontal del duodeno, por delante con la raíz del mesenterio y con las venas yeyunales e ileales, por la derecha con la vena mesentérica superior y, por la izquierda, con el ángulo duodenoyeyunal.

La AMS está acompañada por elementos nerviosos y linfáticos, sumergidos en un tejido adiposo, a veces bastante importante.

Anastomosis de sustitución (fig. 4)

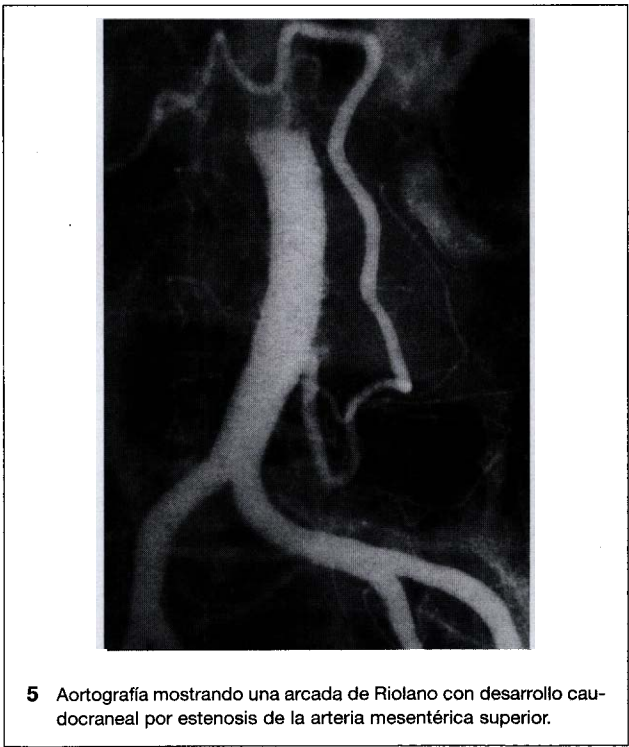
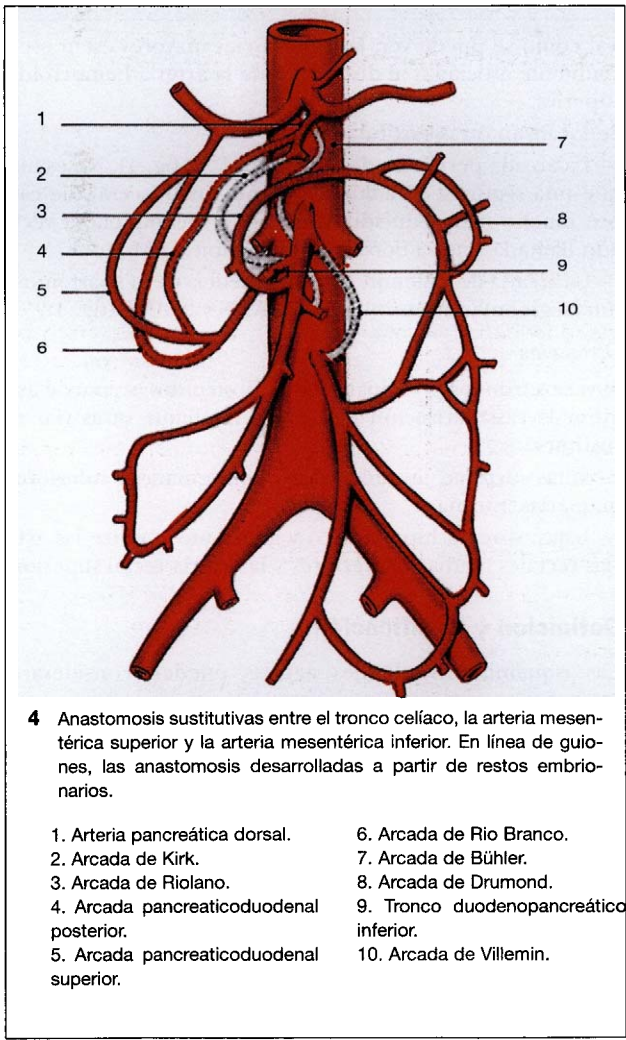
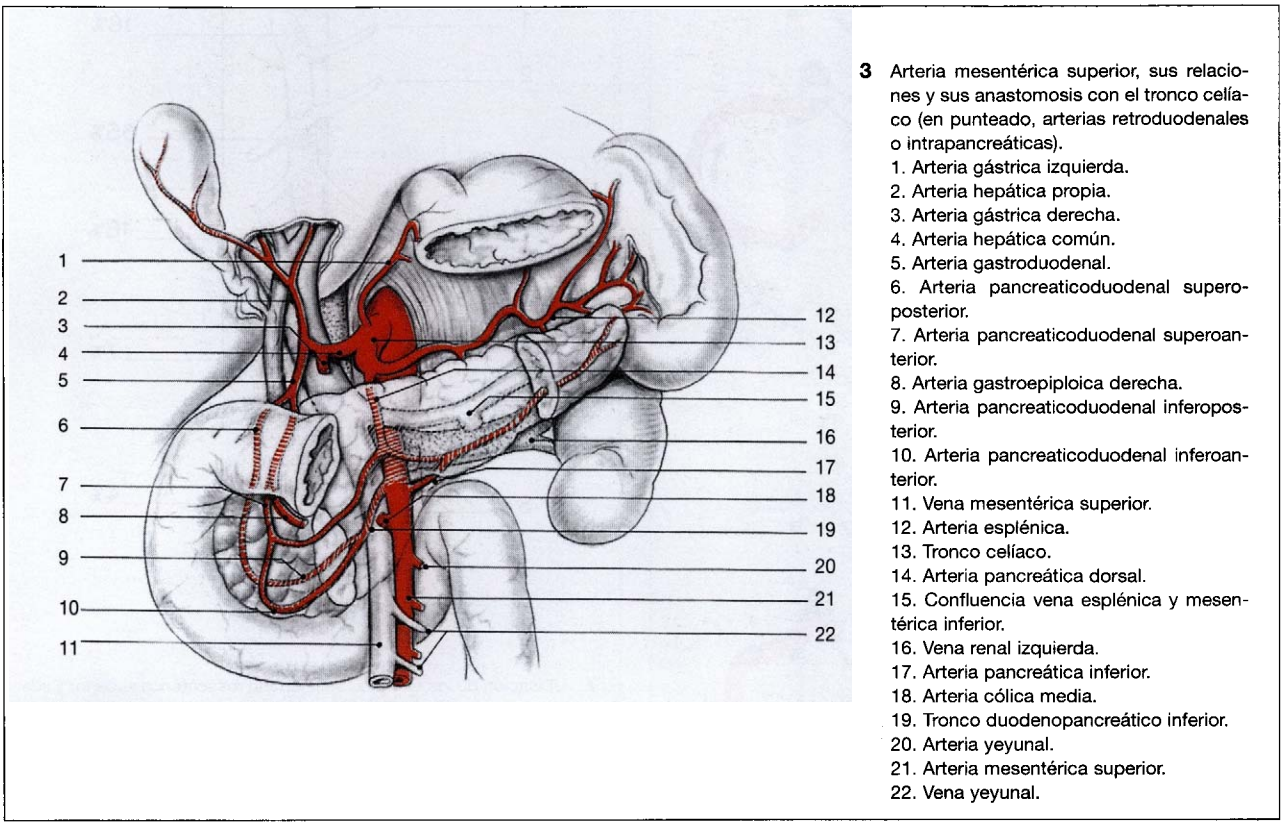
Puede desarrollarse una circulación colateral, destinada a compensar un defecto de aporte de uno o más de los tres troncos principales:

- a partir de restos embrionarios (se trata de cordones atrofiados que anastomosaron primitivamente en sentido longitudinal las ramas aórticas correspondientes a cada metamera. Pueden repermeabilizarse);
- a partir de las colaterales habituales.

Entre el TC y la AMS

Se trata de:

- la arcada de Rio Branco [46] (fig. 4), que une la arteria gastroduodenal a la AMS a través de las arterias pancreatoduodenales;
- la arcada pancreaticoduodenal posterior (fig. 3): anastomosis entre la arteria pancreática dorsal originada en el TC

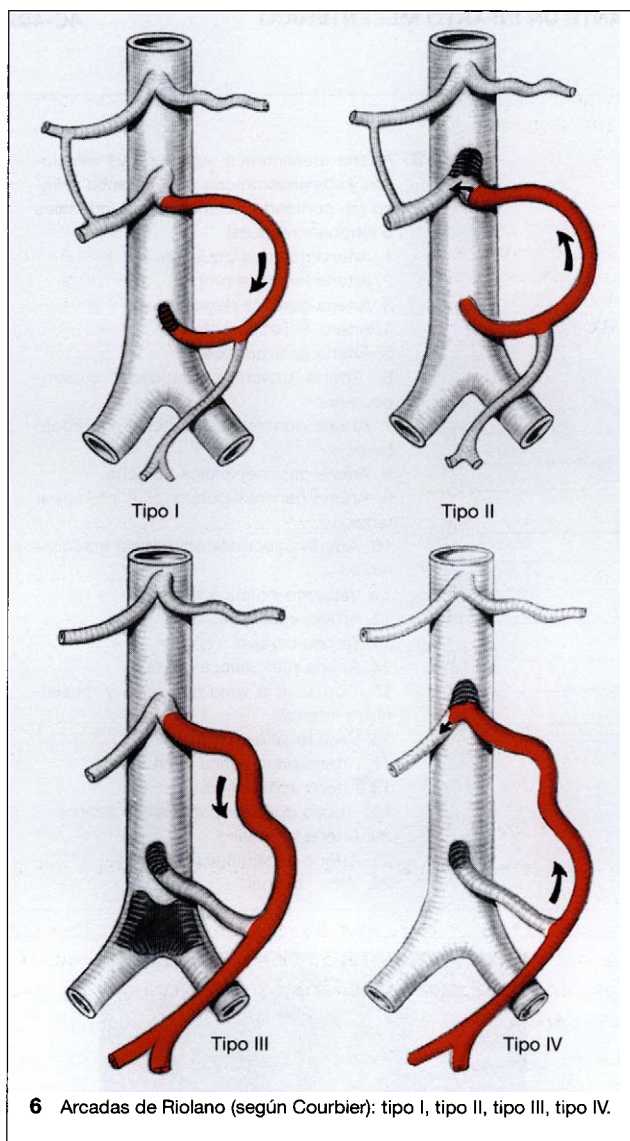


o en la arteria esplénica, y la arteria pancreática inferior (rama de la AMS);

- la arcada de Bühler [46] (fig. 4): restos embrionarios de la anastomosis intersegmentaria ventral entre TC y AMS;
- la arcada de Kirk, restos embrionarios, encontrados en el 62 % de los casos analizados por Mellièrre [58] (fig. 4).

Entre la AMS y la AMI

Se trata, esencialmente, de la arcada de Riolo [46, 49], que une la arteria cólica superior izquierda, rama de la AMI, y la



arteria cólica media o cólica superior derecha, rama de la AMS. El concepto angiográfico de «arcada de Riolo» merece particular atención [22]. En un paciente normal, la angiografía no visualiza nunca la arcada en el conjunto de su trayecto. Sólo es visible cuando es sustitutiva.

En caso de obliteración de la aorta infrarrenal, se perfunde en sentido craneocaudal. En la obliteración de la AMS, se perfunde en sentido caudocraneal (fig. 5).

Su identificación mediante arteriografía, practicada para explorar una arteriopatía de los miembros inferiores, impone una aortografía de perfil para visualizar los tres troncos digestivos.

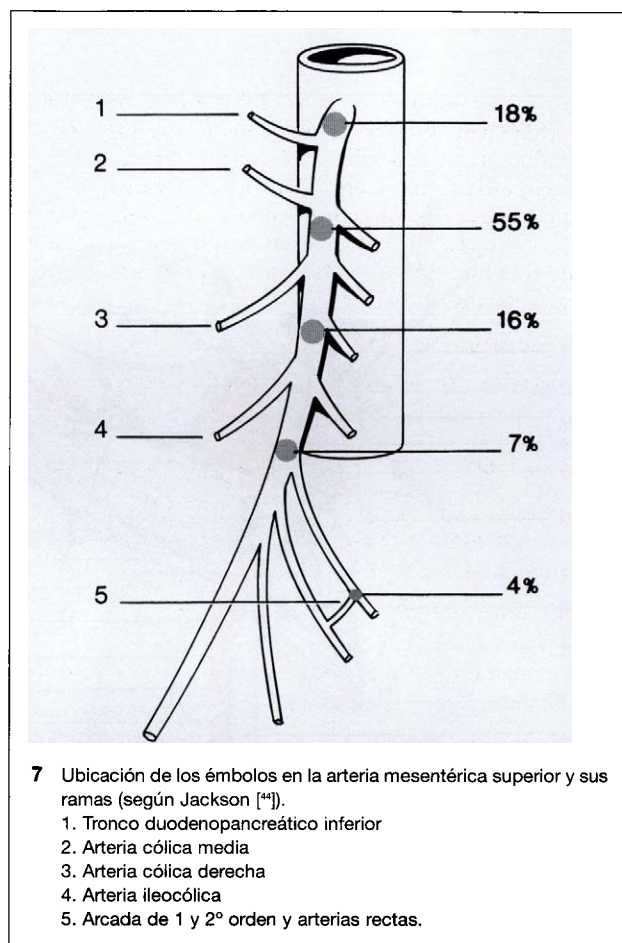
Courbier ha descrito cuatro tipos de arcada de Riolo en función de la hemodinámica de los flujos [22, 43] (fig. 6) y según el calibre de la arcada y de la arteria hemorroidal superior.

— Tipo I: arcada pequeña de Riolo con arteria hemorroidal superior pequeña. Traduce una obstrucción aislada de la AMI.

— Tipo II: arcada gruesa de Riolo con arteria hemorroidal superior pequeña. Está asociada a un obstáculo en la AMS, mientras que la AMI asegura la irrigación mesentérica.

— Tipo III: arcada gruesa de Riolo con arteria hemorroidal superior gruesa, asociada a un obstáculo en el origen de la AMI y la encrucijada aortoiliaca.

— Tipo IV: arcada de Riolo gruesa y arteria hemorroidal superior gruesa, en caso de obstrucción de la salida de las dos arterias mesentéricas.



Tal como se puede ver, las diferencias mayores están esencialmente asociadas al desarrollo de la arteria hemorroidal superior.

Se localizan otras sustituciones:

— La arcada periférica de Drumond [24] (fig. 4). No es más que una segunda arcada de Riolo yuxtavisceral, de calibre mucho más reducido, a menudo incompleta, a veces aún llamada arteria bordeante del colon de Mondor.

— La arcada de Villemin [46], subsistencia de la anastomosis intersegmentaria ventral entre la AMS y la AMI (fig. 4).

Otras vías

Si varios troncos principales están obstruidos, se puede asegurar la vascularización esplácnica mediante otras vías de sustitución:

— altas: arterias intercostales, diafragmáticas inferiores, mamarias internas;

— bajas: sistema hipogástrico y anastomosis entre las arterias rectales medias e inferiores y la arteria rectal superior.

Definición y clasificación

Las isquemias intestinales agudas pueden considerarse según varios criterios.

Criterios evolutivos y de gravedad

Síndrome de isquemia intestinal aguda mesentérica

Es el estado de isquemia aguda que precede a la necrosis intestinal. Este estadio es reversible. Es susceptible de un tratamiento conservador y restaurador.

Evoluciona en dos fases:

— Una fase precoz, en la cual las asas intestinales isquémicas se caracterizan por hiperperistaltismo, espasmos y palidez y tienen un aspecto de «intestino de pollo» [46, 61]. Su duración no suele exceder de 30 minutos a una hora.

— Seguida de una fase en que el intestino, con bastante anterioridad a la necrosis, se dilata, sus asas adquieren volumen, se hinchan y se vuelven atónicas. La mucosa, la capa más frágil, es la primera afectada (desde el principio de la isquemia) pues recibe prácticamente el 70 % del aporte vascular [27, 46, 57]. Sin embargo, las lesiones son aún reversibles durante 6 horas, incluso 24 horas, y, a veces, más, según la gravedad de la isquemia [18, 54].

Infarto mesentérico

Se caracteriza por lesiones de isquemia irreversibles con necrosis que precisan siempre de resección intestinal. Afecta especialmente al intestino delgado y al mesenterio, sea en su totalidad, o de manera segmentaria. Se puede extender hasta el intestino grueso, incluso a las vísceras.

Según la etiología o el mecanismo de instauración

Trombosis arterial

Su diagnóstico se fundamenta en reconocer el terreno ateromatoso:

- arteriopatía de los miembros inferiores (casi constante);
- insuficiencia coronaria o cerebrovascular.

La historia clínica revela, a veces, un angor abdominal con pérdida de peso.

La trombosis arterial es rara, «como un trueno en cielo sereno» [23, 46, 56].

En la arteriografía o la aortografía se ve una circulación colateral (casi siempre una arcada de Riolo).

Embolia arterial

Su diagnóstico se basa en la detección de una enfermedad embolígena, casi siempre de causa cardíaca.

En el 50 % de los casos, se encuentran otros episodios de embolia en los antecedentes patológicos [48, 51, 75].

La AMS es la más afectada (2 a 5 % de todas las embolias arteriales) [4, 51].

Debe ser considerada ante cualquier dolor abdominal agudo que aparezca en un paciente con antecedentes de cardiopatía embolígena, y debe confirmarse mediante arteriografía de la AMS.

La topografía de los émbolos en el trayecto de la arteria [44] se indica en la figura 7. La localización más frecuente se sitúa inmediatamente por debajo de la arteria cólica media.

Cuadro I.— Frecuencia y edad media de los infartos mesentéricos según la etiología [34].

	Frecuencia	Edad Media
Embolias arteriales	29 %	67 años
Trombosis arteriales	23 %	74 años
Trombosis venosas	10 %	64 años
IINO	31 %	72 años
Otras	7 %	

Trombosis venosa

Conduce a una infiltración hemorrágica importante y precoz del mesenterio y de la pared intestinal: se trata de una infartación. Su diagnóstico se basa en la búsqueda de antecedentes tromboticos y de dolores abdominales de instauración progresiva.

La ecografía asociada al Doppler confirma el diagnóstico.

Isquemia intestinal no oclusiva

Se debe descartar ante cualquier dolor abdominal que aparece en los síndromes de bajo gasto cardíaco. Su diagnóstico se confirma mediante arteriografía.

Isquemia intestinal aguda postoperatoria

Aparece tras cirugía aortoiliaca o digestiva en paciente con arteriopatía.

De pronóstico dudoso, se debe prevenir mediante una cuidadosa exploración visceral al término de la intervención y una revascularización profiláctica de las arterias digestivas estenosadas.

Etiología y edad

El cuadro I [34] indica la frecuencia de las diferentes etiologías y la edad media de su aparición.

Según criterios angiográficos

- isquemias intestinales agudas (IIA) que se dan en un sistema arterial esplácnico sano, es decir, indemne de atero-
- ma: se trata de las embolias arteriales y de IINO;
- IIA que aparecen en las arterias esplácnicas ateromatosas.

Tácticas y técnicas quirúrgicas en la IM ya constituida

Etapas del diagnóstico y de la indicación quirúrgica

La IM constituida se manifiesta por signos clínicos cuya gravedad no pasa desapercibida.

Fueron descritos por Mondor [60] y siguen aún vigentes:

- dolores abdominales permanentes;
- meteorismo con vómitos, sugiriendo la oclusión funcional;
- defensa, incluso contractura, parietal;
- silencio sepulcral en la auscultación;
- signos de shock.

Son valorados conjuntamente por su asociación a la historia clínica: habitualmente paciente de edad, con antecedentes cardíacos y/o vasculares [12, 35].

¿Es conveniente, ante semejante cuadro, incluso cuando es menos manifiesto, recurrir a exploraciones complementarias para confirmar el diagnóstico, a riesgo de perder horas preciosas durante las cuales las lesiones podrían ser aún reversibles?

La respuesta a esta cuestión depende, esencialmente, de la calidad y eficacia del equipo técnico, así como de la prontitud con que se pueda movilizar a los especialistas y obtener los resultados solicitados.

En caso de urgencia, el problema no radica tanto en descartar otra causa quirúrgica, que implique también la laparotomía, como en excluir:

- una pancreatitis aguda (biología, ecografía, posible escáner o punción-lavado del peritoneo aportan aquí una valiosa información);

— una causa no obstructiva de la IM; este diagnóstico es difícil (véase más abajo). En esta situación la arteriografía es el diagnóstico de elección.

La ecografía asociada al Doppler es útil para el diagnóstico diferencial, pero la frecuente asociación de un íleo con distensión de las asas de delgado puede imposibilitar la exploración a causa de la interposición de gases. Esta exploración es particularmente interesante en el diagnóstico de infartos de intestino venoso.

Actualmente, nada permite argumentar el interés diagnóstico de la laparoscopia [7,81].

Con o sin exploraciones complementarias, la actitud debe ser rápida y resolutive, la laparotomía de extrema urgencia, decisiva. Sólo ésta puede, en este estadio, permitir una mejora de los resultados frecuentemente comprometidos por la pasividad ante los síndromes dolorosos agudos abdominales atípicos, aislados, sin signos de localización, sin neumoperitoneo ni nivel hidroaéreo y su peligrosa « espera en observación ». La administración de antiespasmódicos o analgésicos mayores aumenta la dificultad al enmascarar los síntomas. La indicación quirúrgica corre entonces el riesgo de decidirse cuando los síntomas peritoneales que señalan la necrosis visceral son flagrantes [67,79].

Laparotomía – Inventario de las lesiones

La vía de acceso electiva es la laparotomía mediana bordeando el ombligo. Confirma el diagnóstico y permite la evaluación de la isquemia.

Desde la abertura del peritoneo, un olor pútrido, muy característico, es muy evocador.

- *La inspección* debe analizar metódicamente las vísceras huecas (desde el estómago hasta el recto) y sus mesos, así como las vísceras.

El color: aunque una coloración rosada es signo de buen augurio, no es estrictamente sinónima de buena vitalidad [8,27], pues la isquemia siempre empieza por la cara mucosa. Una coloración muy oscura, frecuente en los infartos venosos, no hipoteca necesariamente la vitalidad celular [6,63,72]. El aspecto de « hoja muerta », verde y marrón, es más inquietante y significa gangrena. Casi siempre constatamos asas edematosas, congestivas, rojas o violáceas, salpicadas de zonas equimóticas.

El peristaltismo: su presencia atestigua vitalidad intestinal. Si no existe espontáneamente, se debe buscar pacienteamente provocándolo mediante estimulación o flagelación con las compresas.

La extensión del territorio isquémico debe ser correctamente evaluada. A lo largo del tubo digestivo: afectación segmentaria única o múltiple, afectación difusa en el íleon, en el yeyuno, en el conjunto del intestino delgado, en el ileocolon derecho o izquierdo o incluso afectación masiva. Se exploran de manera sistemática el hígado, la vesícula, el bazo, el páncreas, las vísceras de la pelvis y los riñones.

Se valora la existencia, la naturaleza y la importancia del exudado peritoneal, del que extraemos una muestra para examen bacteriológico.

- *La palpación* pretende percibir las pulsaciones de la arteria mesentérica superior y de sus ramas, empezando a nivel de su tronco en el borde inferior del páncreas y prosiguiendo la exploración hacia las ramas distales.

Con el mismo cuidado, se buscan el latido a nivel del tronco celiaco de la arteria hepática y de la arteria mesentérica inferior. La percepción de un *thrill* puede ser sugestiva. También se explora la aorta infrarrenal y celiaca, su flexibi-

lidad, la existencia de placas de ateroma, su situación, su consistencia calcificada o no, el aspecto de las arterias ilíacas e hipogástricas y la existencia de un aneurisma de la aorta.

- Se debe, entonces, evaluar las *posibilidades de reversibilidad* de las lesiones isquémicas.

Además de la constatación de movimientos peristálticos, generalmente de buen augurio, hay tres técnicas que son útiles:

- La infiltración de los mesos con lidocaína: con una jeringa de cristal de poca capacidad (2 a 5 ml), de émbolo muy móvil, con una aguja muy fina (intradérmica), se inyecta una solución de lidocaína al 1 % a nivel de la parte media y proximal de las asas con sufrimiento, entre las dos capas del mesenterio, procurando no lesionar ningún vaso. El objetivo es obtener una vasodilatación. La eficacia de esta maniobra se evidencia tras una espera de algunos minutos por una reanudación del peristaltismo y la mejora de la coloración del asa. Una maniobra accesoria puede acelerar este proceso de recuperación: la aplicación de compresas empapadas de suero caliente. No se debe dudar en repetir esta maniobra 2 o 3 veces hasta la obtención de un resultado satisfactorio.

- El recurso a los colorantes vitales: tras inyección intravenosa de una ampolla de 5 ml de fluoresceína al 20 % (1 gr de principio activo), se observa bajo lámpara de Wood la coloración de las vísceras isquémicas. Las zonas perfundidas deben adquirir una coloración amarillo vivo y brillante. Las zonas no perfundidas se mantienen sin brillo [10,11,27]. Esta técnica, sin embargo, se utiliza poco.

- El Doppler peroperatorio: de uso más corriente, estudia primero el flujo sanguíneo en los troncos gruesos. Su interés es aún mayor a nivel mismo de la pared intestinal. El método es simple, reproducible y poco costoso; un lápiz Doppler clásico de 9 Mhz se ajusta a la perfección [19,27].

Otras exploraciones propuestas:

- Las exploraciones fisicoquímicas (medidas de pH, de temperatura, de PO₂, de PCO₂). En la práctica son difícilmente aplicables (problemas de esterilización) [27].

- El Doppler de láser (la luz reemplaza los ultrasonidos): los fotones, proyectados y reflejados sobre los glóbulos rojos en movimiento, informan sobre el grado de perfusión del tejido. Esta técnica, aún experimental, sería aplicable por vía endoluminal a través de fibras ópticas [71].

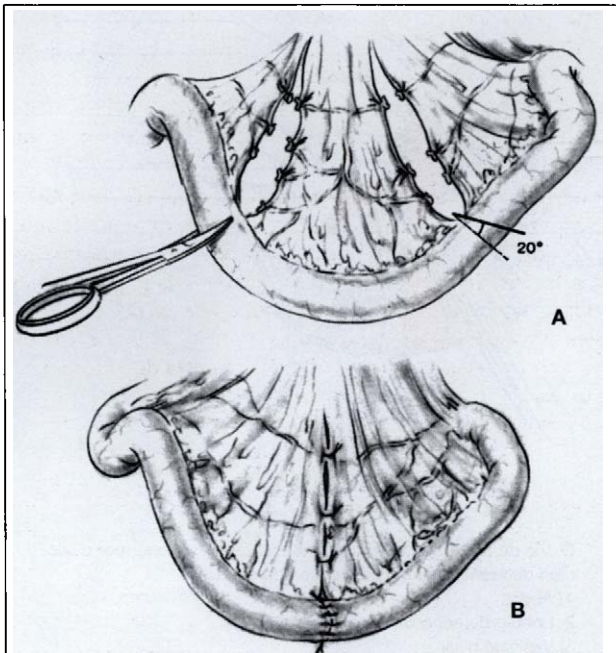
- *La búsqueda de la etiología.* Cuando la etiología no es evidente y en ausencia de arteriografía previa (9 de cada 10 casos), es conveniente un abordaje sistemático de los troncos arterial y venoso mesentéricos superiores a nivel de la raíz del mesenterio. Esto constituye a menudo la etapa inicial de un tratamiento vascular [43,67].

Estrategia terapéutica

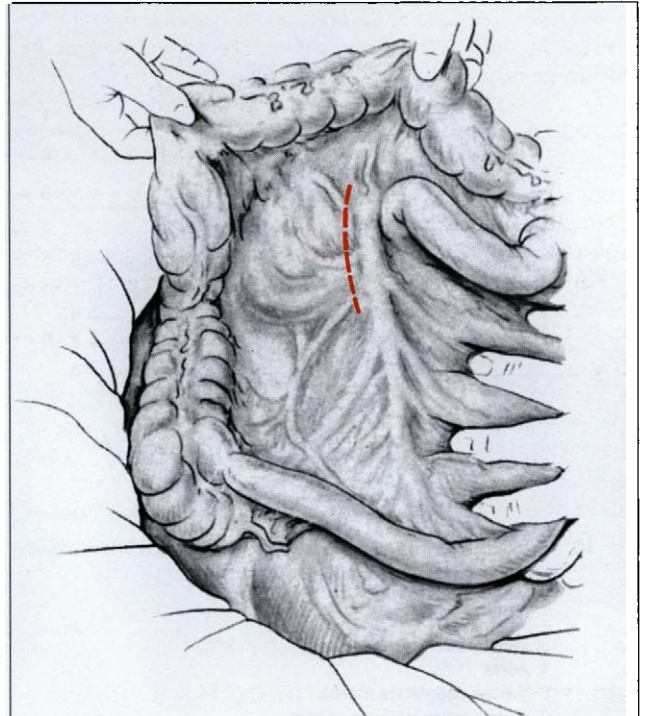
Al término de la valoración lesional, y según la gravedad de las lesiones, se pueden presentar *cuatro cuadros esquemáticos*: el último, que se detallará ampliamente, es el que conlleva las mayores dificultades.

- *La situación más dramática: la necrosis intestinal es muy importante y está muy extendida.* La resección, de entrada, parece incompatible con la vida. La laparotomía, en este caso, sólo puede limitarse a ser exploradora. Cualquier maniobra de pretensión curativa o paliativa es inútil e ilusoria. Esta situación no es rara.

Sin embargo, se deberá intentarlo todo en un paciente joven: ante un infarto masivo que precise de una resección



8 A. Resección del asa infartada. La sección se hace en zona sana, en un plano oblicuo de 20° dejando más tejido en el lado antimesentérico. Las ligaduras vasculares se hacen mediante puntos montados. No poner clamp intestinal (o, si se coloca, muy a distancia) para poder evaluar correctamente la hemorragia de las bocas cortadas.
B. Anastomosis intestinal terminoterminal, extramucosa, por puntos sueltos o sutura continua 4/0 reabsorbible sintética. Cierre de la boca mesentérica.



9 Abordaje de la arteria mesentérica superior por vía infra y pre-duodenal. Una tracción del colon y del mesocolon transverso hacia arriba, y de la parte derecha del mesenterio hacia abajo, permite que surja un cordón correspondiente a la arteria mesentérica superior.

de la casi totalidad del intestino delgado o asociado a una resección parcial del colon, puede considerarse la posibilidad de un trasplante ulterior de intestino delgado.

Se han publicado algunas tentativas;

— Dazza (citado por Revillon et al [66]) trasplantó en 1986 a un hombre de 45 años con una trombosis de la AMS, aunque el paciente pereció al decimoséptimo día postoperatorio por rechazo del implante.

— Revillon et al [66] publicaron en 1988 dos resultados alentadores en niños con dos supervivientes, uno superior a los 200 días y el otro superior a los 50 días. El contexto, ciertamente, era diferente: se trataba de vólvulo por bridas.

El descubrimiento de una inmunosupresión específica que afecta a los linfocitos de la mucosa intestinal debería permitir una mejora de estos resultados.

Por el contrario, cuando el conjunto del intestino delgado, y, con mayor razón, el intestino delgado y el colon (aunque sólo sea el derecho) y/o un órgano sólido, están afectados en una persona de edad, es lícito el cierre de la laparotomía sin ninguna otra maniobra.

• *La situación más favorable: las lesiones están poco extendidas y/o son totalmente reversibles.* Casi siempre se trata de embolias detectadas precozmente. La retirada del obstáculo (véase más abajo) vuelve a dar rápidamente al intestino una coloración satisfactoria. Su peristaltismo y las pulsaciones arteriales se vuelven perceptibles sin ambigüedad. La resección intestinal no es necesaria.

• *Un grado más importante de gravedad concierne a las lesiones de isquemia irreversibles pero limitadas, afectando tan sólo a algunas asas del intestino delgado.*

En este caso es conveniente resecar y restablecer la continuidad tras haber constatado que la viabilidad de las bocas

intestinales implica una anastomosis sin riesgo. El mejor criterio de apreciación es la calidad del sangrado de las bocas de sección y el aspecto de la mucosa.

Técnica (fig. 8 A)

— Sección cuneiforme del mesenterio con ligadura de los vasos; puntos montados con hilo sintético reabsorbible.

— Sección intestinal en zona sana, con la precaución de no utilizar clamps o de colocarlos muy por arriba y muy por debajo de la sección para no afectar la vascularización. Las bocas se cortan sobre un eje oblicuo de 20°, resecando generosamente tejido del lado antimesentérico.

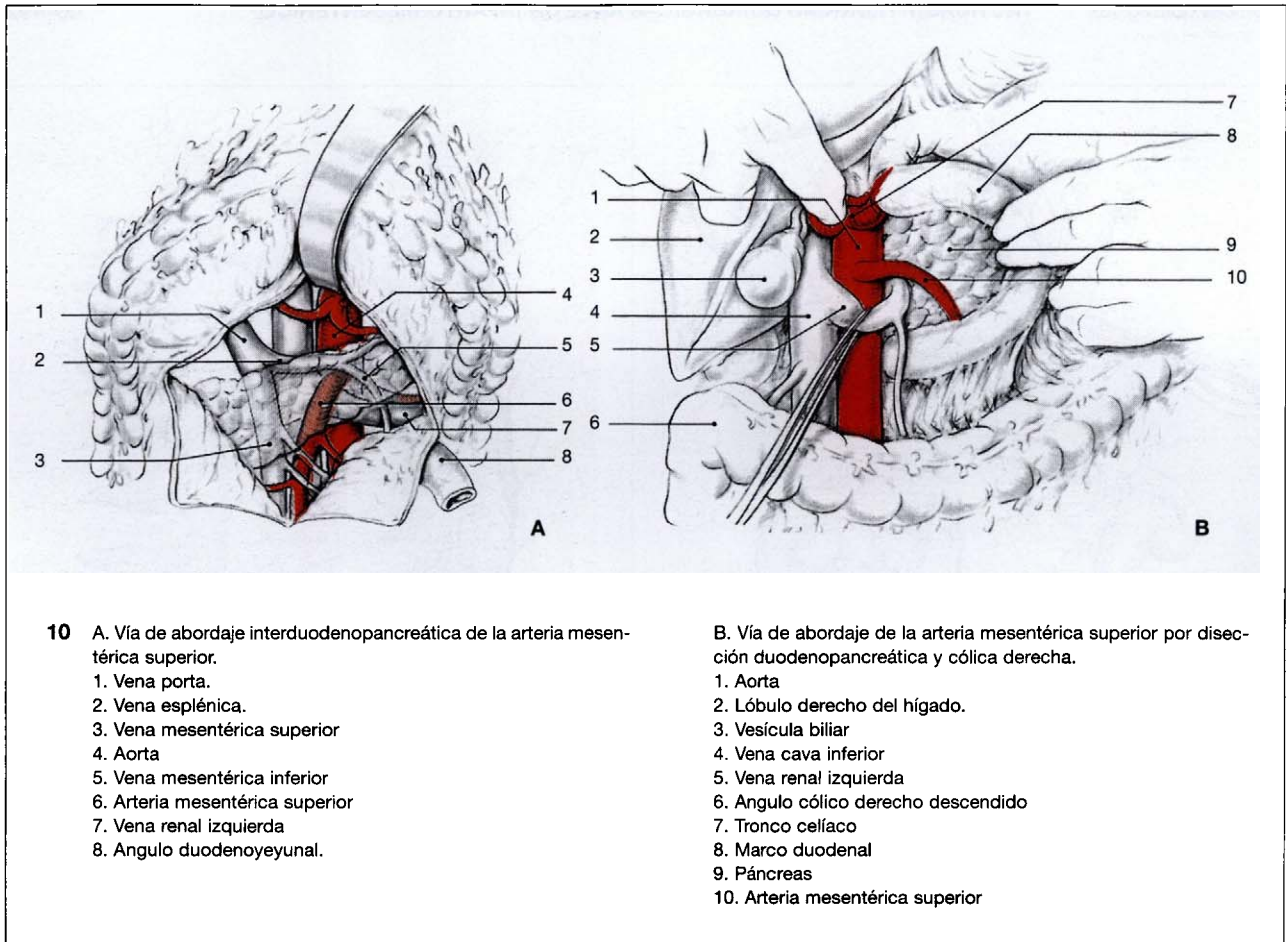
— Tras evaluación de la vascularización de las bocas según el criterio de sangrado arterial, se restablece la continuidad mediante anastomosis manual terminoterminal en un plano con puntos sueltos o sutura continua extramucosa de hilo sintético reabsorbible 4/0. Se desaconsejan las suturas mecánicas con grapas (conviene evitar el aplastamiento de las vísceras edematizadas) aunque no existe ningún estudio que confirme o invalide el buen fundamento de esta propuesta (fig. 8 B).

• *El cuadro intermedio, el más difícil y el más frecuente: cuando se duda de la vitalidad del intestino a conservar, de la extensión de la o de las zonas a resecar y de la calidad de la restauración del flujo circulatorio.*

Tras paciente evaluación del estado de reversibilidad de las lesiones, conviene tratar primero el problema vascular y luego el problema intestinal.

Problema vascular

Muy simplificado si se dispone de una arteriografía que permita orientar las modalidades de revascularización en



función del estado preoperatorio de los tres troncos digestivos. Desafortunadamente, es un caso raro (1 de cada 10 casos) [79].

Casi siempre, la indicación de las maniobras de revascularización se basa en los resultados de la exploración peroperatoria y en el abordaje directo, en principio, de la AMS.

En la mayoría de los casos, la revascularización consiste en realizar una embolectomía o ablación de un trombo adhesivo. Más raramente, nos vemos forzados a una restauración mediante bypass, técnica especialmente indicada en el SIAM. No obstante, el principio de la revascularización inicial es controvertido. Se justifica en la medida en que puede permitir, sobre todo en las isquemias extensas, reducir la longitud de la resección intestinal. Pero, practicada antes de la resección intestinal, expone a la aparición de un síndrome de revascularización (shock de suspensión de torniquetes, véase más abajo). Se podría prevenir mediante la ligadura inicial de los mesos antes de la maniobra de revascularización. [21].

Técnica del abordaje de la AMS

Caben tres vías de abordaje.

La elección depende de la naturaleza de la maniobra de revascularización prevista y de la necesidad de controlar el vaso desde su origen.

Vía de acceso infra y preduodenal

Es la mejor vía para proceder a una embolectomía.

Tras apartar el mesocolon hacia arriba, una tracción sobre la primera asa yeyunal permite tensar un cordón sobre el flanco derecho del mesenterio: éste contiene el pedículo mesentérico superior (fig. 9)

Tras incisión de la capa peritoneal, la AMS se encuentra a la izquierda de su vena homóloga y se reconoce por palpa-

ción. Se puede aislar hasta la parte superior del punto de salida de la arteria cólica media.

Vía de acceso interduodenopancreática (fig. 10)

Permite controlar el origen de la AMS y acceder a la parte inicial del vaso

Tras evisceración parcial de las asas de delgado, se aparta el mesocolon transversal hacia arriba. Se busca la arteria en el borde inferior del páncreas tras disección del duodeno. A este nivel, está rodeada por una red de linfáticos y de fibras simpáticas. La disección hacia arriba requiere la desinserción de la raíz del mesocolon transversal, la disección del cuerpo del páncreas, que se separará hacia arriba, y el hundimiento del ángulo duodenoyeyunal tras seccionar el músculo de Treitz. El aislamiento de la AMS debe tener cuidado con las ramas que nacen a la derecha (arteria cólica superior derecha o arteria cólica media, incluso el origen de la arcada de Riolo, arterias pancreatoduodenales superiores) y a la izquierda (arteria pancreática inferior). Con este objetivo, se debe poder separar la vena renal izquierda hacia arriba una vez controlada. De esta manera se logra exponer la AMS aproximadamente unos 5 cm desde su origen, lo que permite afrontar las situaciones que precisan de un abordaje del ostium.

Abordaje del origen de la AMS por disección duodenopancreática y cólica derecha (fig. 10 B)

Propuesta por Borrelly en 1973 [15] y adoptada por la escuela de Chapuis et al [14], esta vía de abordaje es una buena alternativa a la precedente. Permite, además, el clampaje de la aorta conservando el flujo renal [14].

Se exponen la vena cava inferior y la vena renal izquierda tras disección duodenopancreática y cólica derecha.

Se localiza la AMS y se diseca a partir de su origen a través de la red nerviosa y ganglionar constituida por el plexo solar y los ganglios preaórticos y mesentéricos superiores.

Se expone la aorta, si es necesario en una longitud (hasta 7 cm) que permita su clampaje. Se prosigue la disección de la AMS desde su origen hasta las primeras colaterales, es decir, en una longitud que varía de los 3,5 hasta los 5 cm.

Esta vía permite a la vez una embolectomía, una trombectomía y una reimplantación mesentericoaórtica directa. También facilita la identificación y el control de una posible arteria hepática derecha.

Técnica de la embolectomía y de la trombectomía

Arteriotomía

El modo de proceder depende de la calidad de la pared vascular. Si es sana, se realiza preferentemente la arteriotomía transversal próxima al émbolo. Se secciona entre el tercio y la mitad de la circunferencia del vaso con un bisturí de hoja fina.

Cuando la arteria se muestra ateromatosa o nos encontramos ante una trombosis que se extiende a las colaterales, se recomienda la arteriotomía longitudinal. En caso necesario, permite efectuar una endarteriectomía y facilita la introducción del catéter de Fogarty en las diferentes colaterales.

Embolectomía o trombectomía

En los casos más favorables, la extracción del émbolo se hace mediante simple tracción sobre el trombo con una pinza vascular pequeña y con masaje digital retrógrado suave del tronco de la AMS y de sus colaterales. Se debe evitar el clampaje previo para no trocear el trombo.

Un procedimiento elegante y eficaz es el lavado por hidrodissección, pues permite una trombectomía completa y atraumática. Se introduce una sonda agujereada montada sobre una jeringuilla con suero heparinizado entre la pared arterial y el trombo. La inyección de suero permite obtener primero el clivaje y, luego, la extracción del trombo.

Si la restitución del flujo y/o del reflujo no es satisfactoria, se intenta la desobstrucción con una sonda de Fogarty.

Es preferible que sea de un calibre de 3F o 4F. Tras la retirada del mandril metálico, se adapta el extremo proximal de la sonda a una jeringuilla de cristal (el movimiento de su émbolo es más sensible que el de una jeringuilla de plástico), de 2 a 5 cm³, procurando no llenar más que la cantidad necesaria de líquido para inflar el globo (cifra marcada en la sonda).

Sin forzar, el cirujano introduce primero la sonda hacia la aorta, manipulando en el momento de la retracción simultáneamente la jeringuilla y el catéter, con el fin de apreciar correctamente la resistencia y de adaptar el hinchado según necesidad.

Habiendo alcanzado la sonda el émbolo o el trombo proximal, se clampa la arteria con un bulldog atraumático. Entonces se procede a la exploración distal, utilizando, si es preciso, una sonda más fina. Tras la obtención de un reflujo satisfactorio y tras la heparinización local, se colocan a ambos lados de la arteriotomía dos bulldogs microquirúrgicos. Su sutura se realiza, preferentemente, con puntos aislados con hilo fino no reabsorbible de 6 o 7/0, con purga antes de anudar el último punto. También se puede practicar una sutura continua si no es estenosante.

Cuando se ha practicado una arteriotomía longitudinal, el cierre de la arteriotomía se hace mediante un parche.

La elección del material se hace en función de la septicidad

de la cavidad abdominal y del capital venoso disponible. El parche venoso es poco trombógeno, resiste mejor a las infecciones que el material protésico, pero se han observado rupturas de ectasias aneurismáticas venosas.

¿Qué vena debe utilizarse? Hivet [41] recomienda la vena mesentérica inferior. Otros [51, 63] prefieren una rama de la safena.

El parche protésico tiene la ventaja de su disponibilidad inmediata y de una mayor resistencia, bien sea en dacrón o en PTFE (politetrafluoroetileno).

• Técnica de la angioplastia mediante parche

Tras recortar el parche adaptado a la medida de la arteriotomía, se procede a la sutura mediante sutura continua con hilo vascular fino no reabsorbible de 6 o 7/0, con la precaución de no provocar ni estenosis ni ectasia.

La forma del parche puede ser oval, romboidal o rectangular, según el calibre del vaso.

También se debe evitar que la sutura continua finalice en uno de los dos extremos del parche, pues la presión de los hilos podría provocar una estenosis en este lugar.

La calidad de la desobstrucción depende directamente de la importancia del flujo y del reflujo obtenidos. También se evalúa el cambio de coloración a nivel del intestino y la reaparición del peristaltismo. Estos dos factores permiten delimitar la zona de resección intestinal.

¿Qué hacer en caso de fracaso o de insuficiencia de la desobstrucción?

En ausencia de arteriografía preoperatoria, se pueden presentar tres situaciones:

— La sonda de Fogarty pasada hacia arriba trae consigo un trombo. Penetra en la aorta, pero en la retracción se percibe un resalto. Indica la existencia de una estenosis proximal; el flujo que proviene de la aorta es débil. Hacia abajo, tras la extracción de los trombos, se obtiene un reflujo distal. Se cierra provisionalmente la arteriotomía tras heparinización distal. Después esta maniobra, se debe proceder a una técnica de restauración complementaria (véase más abajo).

— No hay reflujo proveniente del lecho distal. Se trata de una trombosis extendida a las arcadas bordeantes. Cualquier intento de revascularización está destinado al fracaso.

— La sonda no encuentra a su paso trombos ni indica estenosis ostial. El flujo proximal parece correcto. Hay reflujo de origen distal. Y, sin embargo, hay infarto. Se trata de una IINO. Se cierra la arteriotomía. Se impone una resección intestinal pero el pronóstico es gravísimo.

Si se dispone de una angiografía preoperatoria y ésta señala una oclusión en la arteria ateromatosa, más que intentar una trombectomía tipo Fogarty, se debe considerar la construcción de un bypass distal a la zona oclusiva

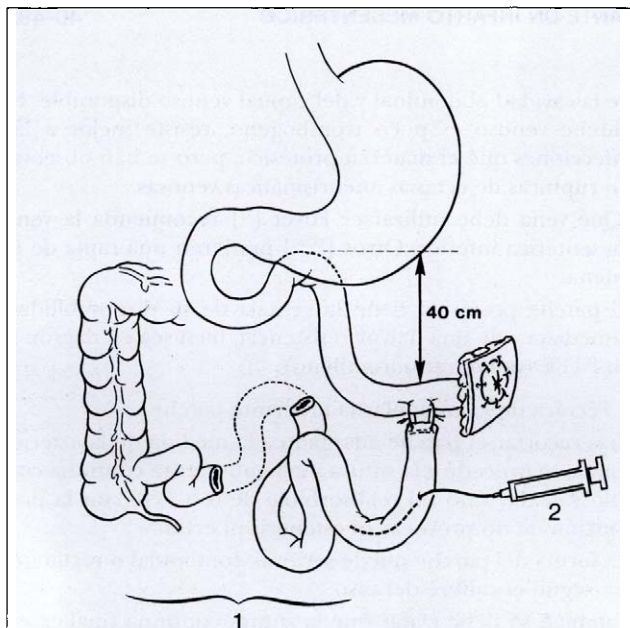
Complicaciones peroperatorias de la embolectomía

Si bien el uso de la sonda de Fogarty ha supuesto un considerable avance tecnológico, se debe insistir en la posibilidad de accidentes asociados a su uso, por la fragilidad de las arterias viscerales y, especialmente, de las digestivas.

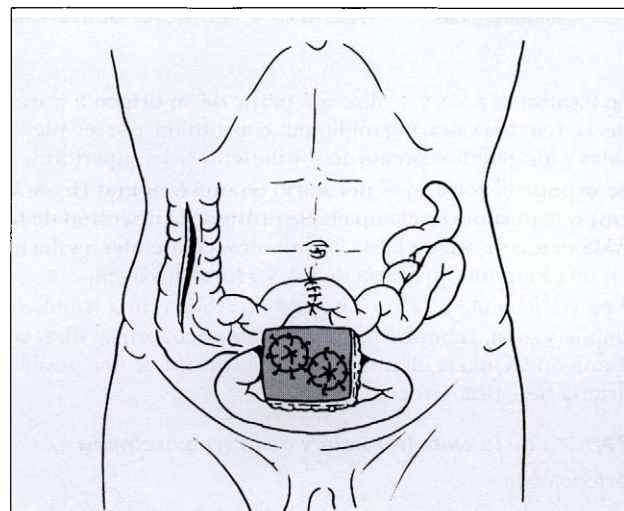
— La perforación, la disección, la ruptura arterial o la ruptura del globo del catéter deben de evitarse mediante reglas simples:

— suavidad en las maniobras;

— elección de catéteres nuevos, no reesterilizados, de calibre adaptado a la arteria.



11 Yeyunostomía alta con exclusión (puesta en reposo) del intestino distal según Mulholland.
1. Intestino delgado e intestino grueso excluidos.
2. Sonda destinada a las exploraciones radiológicas postoperatorias precoces, después de una nutrición enteral temporal de flujo continuo.



12 Doble ostomía excluyendo (puesta en reposo) el segmento del intestino delgado sospechoso, según Thiry-Vella.

— La disección con *stripping* intimal es un accidente terrible que se debe temer en caso de embolia detectada tardíamente o de embolia en arteria ateromatosa.

— El riesgo de estenosis o de oclusión tardía por la hiperplasia de la íntima, asociado al exceso de volumen del globo, apoya la idea de que la introducción de una sonda de Fogarty no debe ser una maniobra sistemática.

Problema intestinal

Depende de la calidad de la revascularización y se plantea en los siguientes términos: ¿se debe resecar? En caso afirmativo, ¿qué extensión? ¿Se debe entonces restablecer inmediatamente la continuidad? ¿Cómo planificar el postoperatorio precoz?

La respuesta a los criterios atestiguando el carácter reversible de las lesiones es a veces ambigua. Ante la duda, es preferible resecar. Pero sin ignorar las consecuencias a medio y a largo plazo de las resecciones extensas o de las resecciones segmentarias múltiples.

A este respecto, admitimos que la autonomía alimentaria en el adulto precisa un mínimo de [13, 68, 73]:

— 50 a 70 cm de intestino delgado en ausencia de resección cólica.

— 150 cm de intestino delgado si se ha realizado resección cólica total.

La topografía de la resección no es, además, indiferente: las resecciones yeyunales se soportan mejor que las ileales [13, 60]. Se debe tener en cuenta otro problema: el de la indicación de una colecistectomía profiláctica. Tiene por objeto no sólo prevenir el riesgo de colecistitis real en los pacientes bajo nutrición parenteral prolongada, sino también prevenir la colecistitis isquémica. No obstante, la colecistectomía no debe sobrecargar la intervención inicial.

Resección con restablecimiento inmediato de la continuidad

Aquí, el mayor riesgo es la dehiscencia anastomótica con fistula [13, 73]. El diagnóstico de esta grave complicación, general-

mente de evolución fatal, es difícil y, casi siempre, interpretado demasiado tarde. No se puede contar ni con los signos de la pared (a menudo el paciente aún está bajo asistencia respiratoria), ni con los signos funcionales, y, cuando los signos generales la revelan, ya es demasiado tarde. Vankemmel [in 68] ha propuesto una exploración radiológica con indicador radiopaco. El franqueo de este indicador de la anastomosis señalada durante la intervención con un clip, atestiguará la vitalidad del intestino delgado [27, 63]. En el mismo orden de ideas, el registro electromiográfico de los potenciales que traduzcan la reinstauración del peristaltismo podría aportar interesantes informaciones. Pero, a este efecto, sería preferible haber aplicado previamente los electrodos [13, 27].

El *second look* quirúrgico sistemático, tras 12 o 24 horas aporta, en estas condiciones, la mayor seguridad. Su morbilidad propia se añade, desgraciadamente, a la ya muy alta de la primera intervención.

Resección sin restablecimiento de continuidad

El estudio retrospectivo del hospital Saint-Antoine (París) (citado en [73]) ha demostrado mayor supervivencia cuando la resección intestinal se ha acompañado de una enterostomía temporal calificada de seguridad. Los dos segmentos proximales y distales aflorados deberían permitir:

— Juzgar la vascularización del intestino delgado restante mediante la simple observación de los orificios de ostomía, zonas privilegiadas de exploración, o por enteroscopias precoces.

— Economizar más en cuanto a la longitud de la resección.

— Evitar estasis y distensión del intestino delgado, fuentes de recidiva isquémica.

— Sin añadir mortalidad propia durante el restablecimiento ulterior de la continuidad.

La resección-enterostomía se indica especialmente cuando existe peritonitis asociada, situación que se presenta una de cada cinco veces [73].

Las ostomías imponen, sobre todo cuando se ubican en la parte proximal del delgado, una difícil reanimación, especialmente cuando los líquidos intestinales se deben recoger en el asa proximal y reinstalar en la distal.

Además, no se deben ignorar las dificultades técnicas reales que pueden acarrear, particularmente en pacientes obesos, con pared abdominal gruesa. Este terreno puede conducir a una tracción excesiva del intestino o de su mesenterio, nueva fuente de isquemia. Esto implica los cuidados con los que se deben realizar las ostomías [37].

Se pondrán los aparejos inmediatamente, para evitar cualquier irritación cutánea por los jugos digestivos (placa de Karaya, sonda de aspiración).

De manera rigurosa, sólo el segmento proximal puede ser abocado a la piel, abandonando el extremo distal en el abdomen tras sutura [63].

Alternativas a la resección

Se pueden considerar dos alternativas.

«Puesta en reposo» del segmento dudoso

Se puede escoger entre dos técnicas.

• Yeyunostomía proximal o alta

Fue propuesta por Mulholland [62] y consiste (fig. 11) en efectuar una yeyunostomía terminal a una distancia de 30-100 cm del ligamento de Treitz (casi siempre a unos 40 cm). Se ocluye el segmento distal mediante sutura y se fija con algunos puntos cerca de la ostomía, con la perspectiva de facilitar el restablecimiento posterior de la continuidad (1-3 meses más tarde). De esta manera se excluyen completamente del tubo digestivo el intestino delgado distal y el colon.

Se coloca una sonda fina en el intestino delgado distal para permitir exploraciones radiológicas. Se pone al paciente bajo nutrición parenteral y se compensan las pérdidas electrolíticas.

Se toma la decisión de restablecer la continuidad cuando el indicador radiopaco franquea el intestino delgado excluido sin signos de extravasación o de oclusión. Esta reintervención se puede llevar a cabo a través de una pequeña vía de abordaje peristomial con un mínimo de disección, tras haber fijado el asa sospechosa a la ostomía yeyunal proximal.

Bajo control riguroso de la reanimación, la yeyunostomía alta se tolera fácilmente. Esta técnica puede aportar una solución a situaciones a menudo dramáticas.

• Doble ostomía según Thiry-Vella [50] (fig. 12)

Consiste en abocar a la piel los extremos proximal y distal del segmento dudoso tras haber restablecido la continuidad entre las zonas sanas restantes. Los dos orificios de ostomía permiten la inspección directa de la vascularización de los extremos.

Esta técnica, ampliamente estudiada en el plano experimental, pero poco evaluada en el plano clínico [50, 62] estaría indicada en las isquemias intestinales extensas y de dudosa vitalidad, en las que una resección amplia comprometería la autonomía alimentaria.

Second look precoz

Se puede considerar sistemáticamente el *second look* precoz. Nosotros lo hemos observado en situaciones críticas tras resección-anastomosis inicial.

Con mayor razón, se debe considerar en las situaciones dudosas en las que creemos que se puede evitar la resección [74].

Se puede planificar a partir de la hora 24, sistemáticamente, o decidir según los síntomas: clínicos (ausencia de mejora, incluso empeoramiento), o radiológicos (ausencia de reinicio del tránsito intestinal), o fisiológicos (mediante tonometría, midiendo el pH intestinal, es posible medir la vitalidad del intestino [27, 81].)

A menudo citados en la literatura, los efectos benéficos de esta reintervención precoz no han sido objeto de valoraciones convincentes.

¿Puede sustituir al *second look* quirúrgico la laparoscopia postoperatoria diagnóstica precoz? Hasta el momento ningún estudio demuestra su utilidad

Táctica y técnica quirúrgicas ante un SIAM (estadio reversible)

Factores de riesgo y signos del SIAM

Se acepta que 6-12 horas corresponden a una duración en que las lesiones intestinales son aún reversibles [5, 46, 59, 72].

Para poder actuar en este estadio favorable, en el que el dolor es el primer síntoma casi constante, es necesario considerar de manera sistemática, ante todo síndrome doloroso abdominal en el adulto, un SIAM y buscar los signos y los factores de riesgo con un espíritu casi obsesivo.

La postura práctica y decisiva se resume de la manera siguiente [4, 12, 35, 51, 65, 79]:

Cualquier dolor abdominal en un paciente:

- cuya edad es superior a los 60 años;
- que presente signos de arteriopatía de los miembros inferiores, de los troncos supraaórticos o de las arterias coronarias;
- con antecedentes quirúrgicos de intervención vascular;
- con antecedentes de embolia arterial periférica;
- que presenta una cardiopatía valvular o una arritmia;
- con antecedentes recientes de infarto, de hipotensión, de shock o de colapso, a causa de un gasto bajo.

Es, a menos que se demuestre lo contrario, la expresión de un SIAM e impone una arteriografía mesentérica de extrema urgencia.

La aparición del SIAM puede estar precedida por un período más o menos largo de angor intestinal que se expresa

por la tríada: dolor, pérdida de peso, soplo abdominal. La desaparición de un soplo epigástrico presente hasta el momento, tiene un importante valor orientativo, testimoniando la evolución de las lesiones y el paso de una estenosis a una obliteración [4, 46, 59].

Exploración clave: la arteriografía

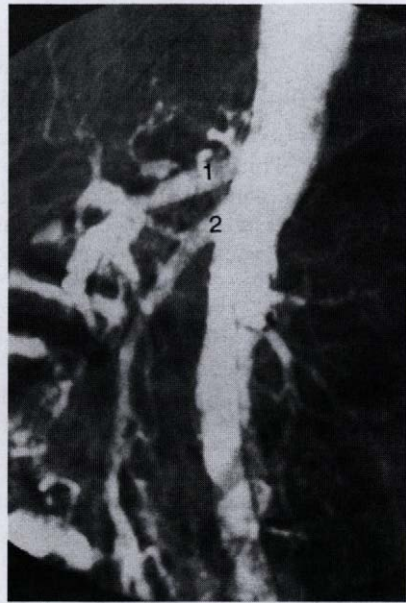
Modalidades

Preferentemente se realiza la exploración por vía femoral retrógrada. En caso de imposibilidad o de fracaso (arteriografía de los miembros inferiores), se realiza por vía humeral. La punción aórtica en D12 en procubitus, bajo anestesia general, intubación y respiración artificial, sólo debe tenerse en cuenta en los raros casos en que las dos vías precedentes no son factibles.

Se deben pedir dos seriografías: una de frente y otra de perfil. Esta última, indispensable, es la más rica en valor informativo [46, 47, 70, 81] (fig. 13 A y B).

Resultados

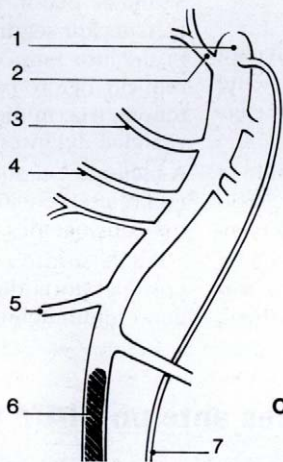
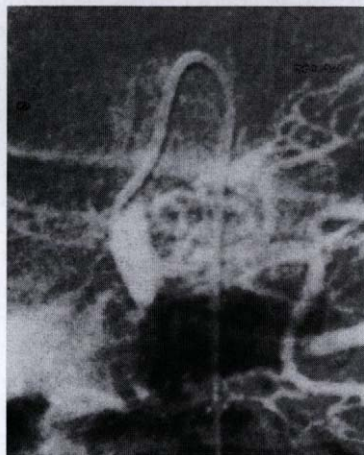
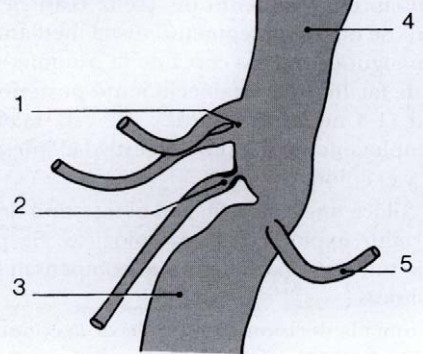
La arteriografía permite el diagnóstico de certeza de embolia mesentérica cuando muestra una imagen de *stop* cupuliforme en el tronco de la arteria mesentérica superior



A



B



13 A. Aortografía de perfil mostrando un tronco celiaco y una arteria mesentérica superior normales.

1. tronco celiaco
2. arteria mesentérica superior

B. Aortografía de perfil mostrando una arteria mesentérica superior estenosada.

1. Tronco celiaco
2. Arteria mesentérica superior con estenosis en su origen
3. Aorta infrarrenal.
4. Aorta supraceliaca
5. Arteria renal

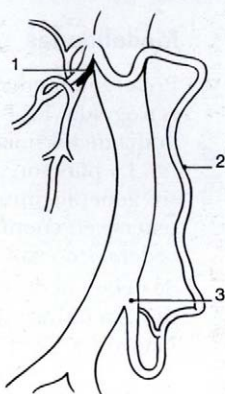
C. Arteriografía selectiva de la arteria mesentérica superior mostrando una embolia con stop « cupuliforme » franco tras la salida de las primeras ramas yeyunales.

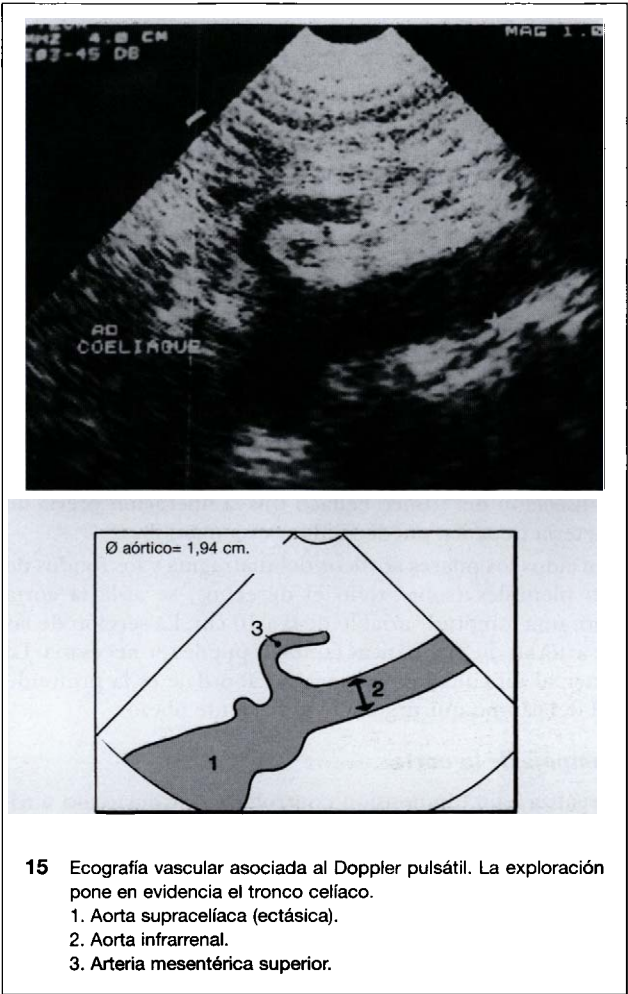
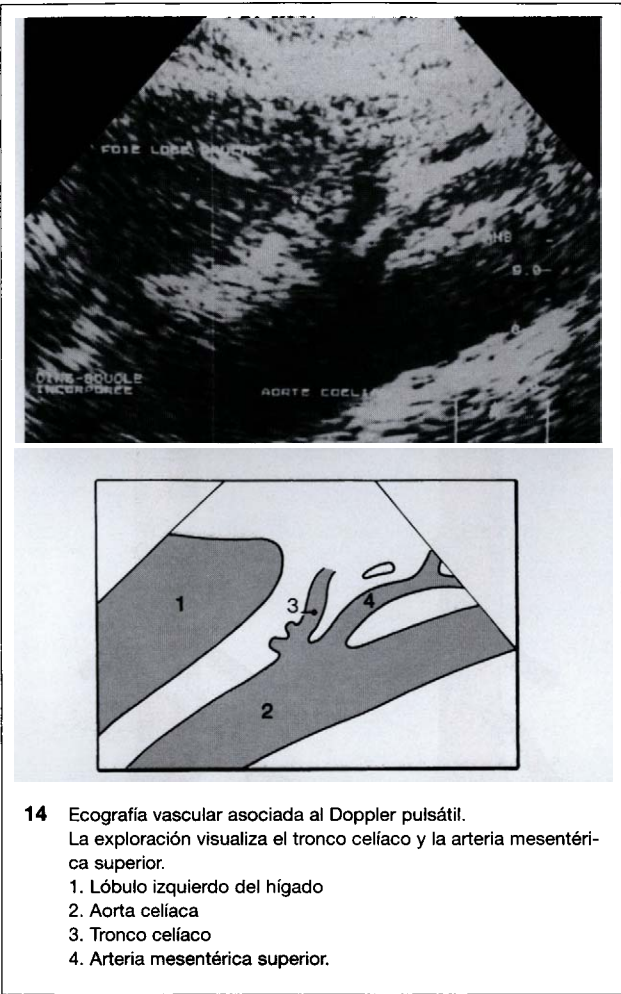
1. Ostium de la arteria mesentérica superior
2. Tronco duodenopancreático inferior
3. Arteria cólica media
4. Arteria cólica derecha
5. Arteria ileocólica derecha
6. Embolia de la arteria mesentérica superior
7. Catéter de Seldinger en la aorta.

D. Trombosis de la arteria mesentérica superior en su origen. El segmento arterial distal está revascularizado por una importante arcada de Riolo.

1. Trombosis del origen de la arteria mesentérica superior.
2. Arcada de Riolo.
3. Arteria mesentérica inferior.

D





o un *stop* en sus ramas distales o incluso la ausencia total de opacificación del tronco (fig. 13 C).

En las obliteraciones ateromatosas, muestra un *stop* de la columna opaca en un trayecto irregular.

La afectación de los troncos digestivos es, a menudo, múltiple, con predominancia de las lesiones a nivel del ostium o de la parte proximal de las arterias. La AMS es casi siempre la más afectada. Solamente las placas de perfil permiten esta evaluación.

En las placas de frente, « el desierto mesentérico » confirma la obliteración mesentérica.

La presencia de una arcada de Riolo (fig. 13 D) tiene siempre un significado negativo, sea voluminosa o de menor calibre, de donde la regla, ya clásica desde el momento de su hallazgo durante una arteriografía de los MI, es completar la investigación con una aortografía de frente y de perfil [46, 47, 72, 81].

Finalmente, la arteriografía permite el diagnóstico diferencial de las isquemias intestinales no oclusivas.

Ecografía vascular asociada con Doppler pulsátil [33] (fig. 14 y 15)

Permite objetivar y cuantificar las estenosis del tronco celíaco y de la AMS. Informa también sobre la calidad de la pared aórtica (calcificaciones o no) y permite una evaluación del flujo portal, significativamente reducido en todas las formas de infarto mesentérico [32, 38].

Sin embargo, la asociación frecuente de un íleo con distensión de las asas de delgado, imposibilita casi siempre la realización de esta interesante exploración no invasiva.

Acto terapéutico: laparotomía y revascularización

La vía de acceso es media. Permite tratar en el mismo tiempo las lesiones vasculares y las lesiones viscerales.

Tras el balance lesional (véase más arriba), conviene escoger el modo de revascularización. Es prioritaria la restauración de la circulación en la AMS (fig. 16), incluso en caso de afectación pluritruncular (tronco celíaco y/o AMS y/o AMI). Caben varias modalidades.

Construcción de un bypass aortomesentérico anterógrado a partir de la aorta supraceliaca (fig. 16 A)

Es uno de los procedimientos de elección:

- De entrada, porque la aorta supraceliaca (entre la aorta torácica y el tronco celíaco) es generalmente poco patológica y poco evolutiva en el plano de la ateromatosis [2, 3, 21, 76], hecho que facilita el injerto.
- Además, porque el flujo anterógrado que permite es más satisfactorio en el plano hemodinámico.

Dissección de la aorta supraceliaca [2, 3, 76]

Se facilita el acceso a la aorta supraceliaca mediante la colocación de un apoyo inflable a la altura de D12. Tras la confirmación de la afectación del ostium de la AMS, se aborda el tronco del vaso por vía infra y preduodenal (véase más arriba). Se aísla con lazadas del mismo modo que sus colaterales.

Se secciona el ligamento triangular del lóbulo izquierdo del hígado hasta la vena suprahepática izquierda, luego se separa el lóbulo hacia la derecha y se corta el epiplón menor verticalmente, respetando una posible arteria hepática izquierda.

Se localizan el esófago y el neumogástrico y se separan hacia la izquierda.

Para acceder a la aorta, es preciso seccionar el ligamento arqueado medio, borde fibroso del hiato aórtico, luego las fibras carnosas de los pilares en el borde posterior del hiato esofágico. El volumen y la disposición de estas fibras implican múltiples variantes anatómicas [2, 3].

La disección del tronco celiaco tras la liberación previa de la arteria hepática puede facilitar esta maniobra.

Apartados los pilares aórticos del diafragma y los fondos de saco pleurales (sobre todo el derecho), se aísla la aorta sobre una longitud variable de 6 a 10 cm. La sección de las dos arterias diafragmáticas también puede ser necesaria. La principal dificultad de esta vía de abordaje es la profundidad del campo quirúrgico en el paciente obeso.

Clampaje de la aorta

Se realiza bajo hipotensión controlada (nitroprusiato o trinitrina inyectable).

Las modalidades de clampaje (total o parcial) dependen de la calidad de la pared aórtica. El clampaje parcial debe ser el intento preferente, incluso si incomoda la sutura.

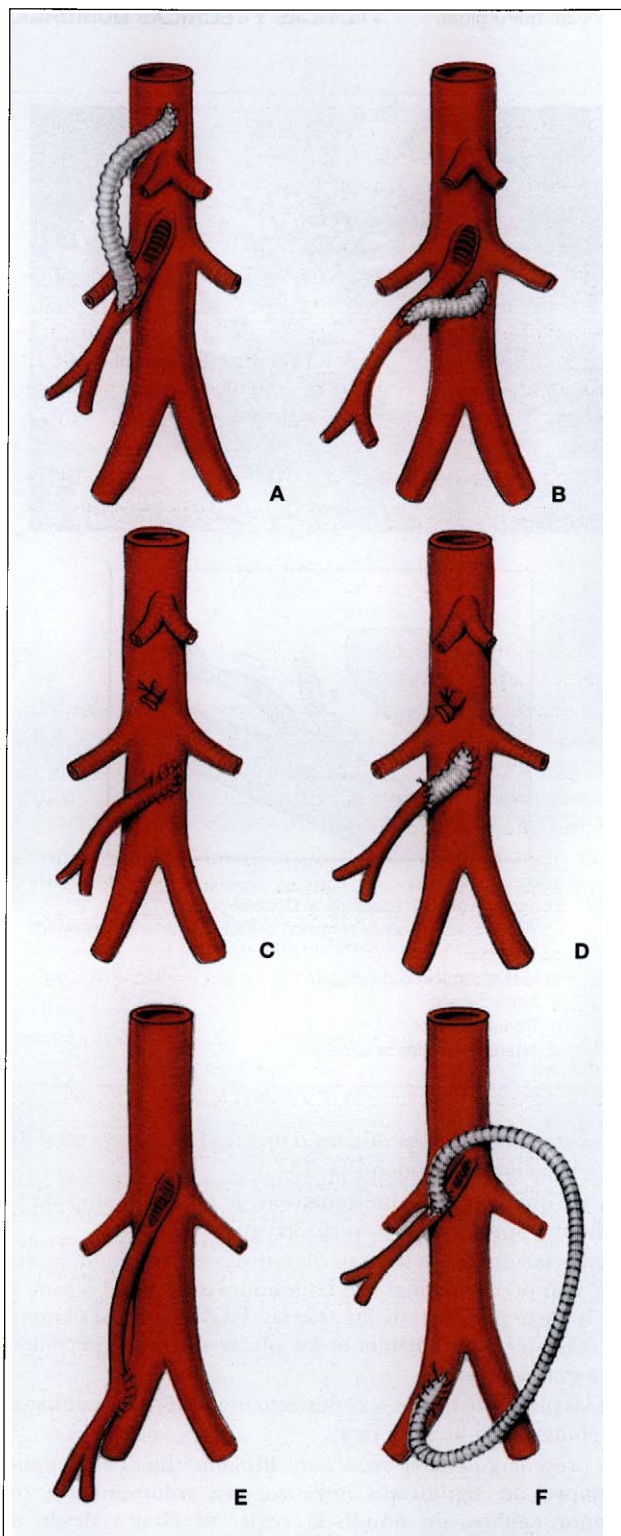
Elección del injerto, anastomosis proximal y trayecto del injerto

Debe renunciarse a los injertos venosos. Han provocado demasiados fracasos [20, 21]. Su uso tan sólo se indica para revascularizar las AMS de pequeño calibre [20].

El material de elección es la prótesis de dacrón o de PTFE. Se recorta oblicuamente la parte proximal de la prótesis, según un ángulo variable entre 45 y 60 grados. Tras aortotomía longitudinal de 2 a 3 cm de largo, se efectúa la sutura con hilo vascular no reabsorbible de 3 o 4/0 (en caso de prótesis de dacrón) o con hilo de PTFE 5/0 si se trata de una prótesis de PTFE. Se procede a la sutura continua, reforzada en los cuatro ángulos con puntos suplementarios. El desclampaje se lleva a cabo de acuerdo con el equipo de anestesia-reanimación, adaptándose al estado hemodinámico del paciente. El ángulo de sutura protesicoaórtico se elige en función del trayecto de la prótesis. Más que una progresión retropancreática, que expone a un riesgo de hemorragia en el túnel, es preferible un trayecto más largo, prepancreático, atravesando la raíz del mesocolon transversal [80]. Se recomienda el revestimiento de la prótesis mediante una epiploplastia para prevenir una fistula en el estómago o en el duodeno.

Anastomosis distal

Antes de su realización, se debe procurar una buena posición de la AMS en relación con la prótesis: si el intestino delgado está eviscerado o reubicado, la AMS efectúa un giro de 180 grados y la prótesis corre el riesgo de enroscarse tras la reintegración de las asas del intestino delgado [3]. Después del clampaje de la arteria y sus colaterales con clamps



16 Esquema de los procedimientos de revascularización de la arteria mesentérica superior.

A. Confección de un pontaje aortomesentérico anterógrado (implantación de la prótesis en la aorta celiaca).

B. Confección de un pontaje aortomesentérico retrógrado (implantación de la prótesis en la aorta infrarrenal).

C. Reimplantación directa de la arteria mesentérica superior (AMS) en la aorta infrarrenal tras ligadura de la parte proximal del tronco.

D. Reimplantación de la AMS en la aorta infrarrenal con interposición de un injerto. Ligadura de la parte proximal del tronco.

E. Anastomosis laterolateral entre la arteria iliaca derecha y la AMS distal.

F. Confección de un pontaje ileomesentérico retrógrado de PTFE (politetrafluoroetileno) anillado de 6-8 mm.

microvasculares de bulldogs finos, se efectúa una arteriotomía longitudinal. Se utilizan los lentes de aumento. La sección vascular iniciada con bisturí fino continúa con las tijeras de Potts sobre una longitud de 2 a 3 cm.

Antes de la sutura es imprescindible lavar a conciencia la prótesis (con un clamp vascular a ras de la anastomosis aórtica, envuelta con un manguito siliconado en las prótesis de PTFE) con suero heparinizado.

Se entalla oblicuamente el extremo de la prótesis, luego se efectúa una sutura terminolateral con hilo vascular fino no reabsorbible de 6 o 7/0, no demasiado fuerte para evitar que sea estenosante, y anudado lateralmente por las mismas razones.

Si la AMS es ateromatosa, esta sutura puede resultar difícil, incluso imposible. En esta situación, es necesario practicar una endarteriectomía. Si las lesiones son limitadas, entonces se debe ampliar la arteriotomía para poder controlar correctamente el segmento distal, que deberá estar poco o nada estenosado.

Teóricamente, la endarteriectomía se puede realizar en tres planos de separación [25, 26]:

- El plano infraintimal se reserva para las lesiones muy limitadas, localizadas en la íntima (caso rarísimo).

- El plano transmedial, plano ideal que pasa a nivel de los tres cuartos internos con el cuarto externo de la media, dejando una pared resistente y flexible.

- El plano subadventicial, plano para buscar cuando la media está infiltrada por la fibrosis y existen calcificaciones. En la práctica, es mejor no escoger, sino reconocer el plano de separación mejor adaptado que permita:

- Extraer la totalidad del ateroma sin tejido patológico residual.

- Conservar una pared restante de resistencia suficiente para dejar una superficie lisa y regular.

Esbozada la endarteriectomía según el plano de separación correcto, el segundo punto delicado concierne la manera de acabarla. Se pueden considerar dos situaciones [25, 26]:

- El secuestro ateromatoso termina en pendiente con una íntima correctamente ligada a la media. No se impone ningún procedimiento particular de fijación de la endarteria.

- El secuestro ateromatoso continuará con una íntima que se mantiene espesa más allá de la lesión estenosante. La separación no debe realizarse demasiado lejos. Se crea una zona de transición en pendiente suave mediante sección oblicua y circunferencial de la íntima distal. Para evitar una inversión intimal con efecto de válvula, es imprescindible una fijación. Utilizamos la técnica del *overpass* de Dos Santos con puntos de Kunlin en U, anudados en el exterior (6 o 7/0 o sutura continua). Esto permite fijar la totalidad de la endarteria distal bajo control visual.

Terminada la endarteriectomía y fijada la zona de interrupción, se realiza la anastomosis distal con sutura continua con hilo vascular fino 6 o 7/0 [25, 26].

La heparinización debe ser a la vez general (1/4 a 1/2 mg/kg) sin neutralización al término de la intervención, y local (frecuentes lavados de la zona anastomótica con suero heparinizado).

Revascularización a partir de la aorta infrarrenal

Es el otro procedimiento de elección. Pero la gran frecuencia de zonas de calcificación o de placas ateromatosas sobre la aorta infrarrenal hace que este modo de revascularización sea más delicado que el precedente.

Se pueden considerar diversas variantes [25, 41, 45, 59, 69, 77]:

- La construcción de un bypass aortomesentérico (aorta infrarrenal) retrógrado (fig. 16 B).

- La reimplantación AMS-aorta infrarrenal (fig. 16 C y D). Tras sección-ligadura de la AMS por su parte más alta, se reimplanta el vaso en la aorta infrarrenal, en la que efectuamos un clampaje total o lateral con un clamp en J. Cuando las condiciones anatómicas se prestan, procedemos a la realización de una anastomosis directa (fig. 16 C). A menudo la arteria no se deja movilizar por estar retenida por una rama duodenopancreática o una arteria hepática derecha. Entonces se interpone un injerto (fig. 16 D). El lugar anastomótico en la aorta se debe escoger correctamente para que el montaje no se doble. A veces, es necesario hacer una endarteriectomía del ostium tras fijación de la endarteria [21, 25, 48].

Finalmente, si la pared aórtica está muy alterada, se coloca un parche de PTFE sobre el que se reimplanta la AMS o una prótesis intermediaria.

Otras técnicas

Cuando las lesiones ateromatosas ocupan un largo trayecto de la AMS, podemos hacer una anastomosis laterolateral con la arteria ilíaca (fig. 16 E) o implantar directamente la arteria ileocólica a este vaso.

Cuando no se percibe un pulso hepático después de la revascularización mesentérica superior, se debe considerar la construcción de un bypass: se disecciona la arteria hepática 3 cm por el borde superior del páncreas y se aísla con lazadas siliconadas. Se prepara la aorta infrarrenal unos 5 cm después del descenso del ángulo duodenoyeyunal y la incisión de la hoja izquierda de la raíz del mesenterio. Se interpone un injerto protésico o safeno entre la aorta y la arteria hepática atravesando la raíz del mesocolon, la trascavidad de los epiplones y el epiplón menor. Si la pared aórtica es de mala calidad, este injerto se implanta sobre un parche aórtico según la técnica de Linton. La eficacia de la construcción de este pontaje se comprueba inmediatamente por la coloración del hígado. Cuando la pared de la aorta infrarrenal no permite la implantación de un injerto (aorta calcificada) y cuando el abordaje o el clampaje de la aorta supraceliaca está contraindicado, la construcción de un bypass ileomesentérico superior retrógrado de PTFE anillado de 8 mm constituye una técnica interesante. Es eficaz pero requiere algunas precauciones en cuanto al recorrido de la prótesis (fig. 16 F).

En caso de obliteraciones múltiples de los troncos digestivos (tronco celiaco, AMS, AMI), la reparación es más compleja. Se recomienda una revascularización hepática inicial mediante la confección de un pontaje aortohepático para prevenir los riesgos hemorrágicos por hipocoagulación asociada a la isquemia hepática [20]. Después, se ramifica una segunda prótesis en Y sobre la primera para revascularizar la AMS (confección de un pontaje en « loro ») [25].

Si la isquemia cólica persiste después de la reparación mesentérica, se puede considerar una revascularización de la AMI o de la arcada de Riolo. En el aspecto técnico, es importante recordar que se trata de arterias extremadamente frágiles con paredes finas que requieren una disección y de una manipulación sumamente prudentes [78].

La tromboendarteriectomía después de la salida de la AMS constituye una alternativa de socorro en caso de que resulte imposible cualquier otro modo de revascularización. Sus resultados son decepcionantes (7 de 13 trombosis) [65, 66].

Frente a estas modalidades de revascularización, ¿cuál es la técnica de revascularización de elección? La respuesta está lejos de ser unívoca, pues la elección técnica descansa:

- En el contexto clínico.
- Se debe adaptar a las lesiones arteriales y a las lesiones asociadas.
- No existe ningún argumento formal que permita privilegiar las revascularizaciones anterógradas de las retrógradas o isógradas en los estudios que analizan los resultados de las diferentes técnicas a largo plazo [20].

Tratamiento médico asociado a la cirugía

Es necesario considerar la importancia de las medidas de reanimación que deben acompañar a la laparotomía, la manobra de revascularización y los postoperatorios de las intervenciones que asocian revascularización y resección intestinal.

El tratamiento médico implica:

- el reequilibrio hidroelectrolítico;
- las perfusiones de soluciones macromoleculares, activas contra la adhesión plaquetaria y que aumentan la presión osmótica.

El tratamiento se debe llevar a cabo controlando el hematocrito, que debe estar cerca del 45 %, de la medida de la presión venosa central y del flujo urinario horario.

— Los antibióticos están siempre indicados por el hecho de la proliferación microbiana local y de la diseminación potencial de toxinas (aunque los hemocultivos sean generalmente estériles). Es importante el interés de los aminoglicósidos asociados a un antibiótico activo contra los anaerobios (gentamicina, clindamicina o metronidazol).

— La *heparina* en perfusión continua en posologías que doblen el tiempo de cefalina activada (TCA). En raras ocasiones provoca hemorragias.

— El *tratamiento de la acidosis metabólica* mediante perfusiones de electrolitos y de bicarbonato con control del pH y de la PCO₂ y posible asistencia respiratoria, renal, incluso circulatoria.

— *Las medidas asociadas:*

- asociación de un antiácido, tipo cimetidina, por vía intravenosa (IV) para luchar contra la isquemia gastroduodenal;
- aspiración gastroduodenal;
- hipernutrición parenteral.

Vías de investigación [27, 82]

Dos conceptos recientes son susceptibles de hacer progresar nuestra comprensión de la fisiopatología de las IIA: la

Alternativas a la reparación quirúrgica

Se ha probado la angioplastia endoluminal mediante sonda con globo en las isquemias intestinales crónicas [4, 53, 64].

Tomando ejemplo de lo que empieza a aplicarse a las isquemias de los miembros inferiores y a ciertas arterias viscerales [34], se puede concebir, para el SIAM, una angioplastia precedida de una trombolisis o fibrinolisis in situ, con aspiración endoluminal de los trombos.

toxicidad celular de los radicales libres y el efecto de las translocaciones bacterianas.

— Se ha demostrado en animales que una isquemia, incluso de breve duración, seguida de reperusión podría ser el origen de una abundante producción de radicales libres de oxígeno (O₂, OH, y H₂O₂). Normalmente, estos sólo están presentes en pequeñas cantidades. Estos radicales libres son tóxicos. Su génesis depende de enzimas contenidos en las células del intestino delgado (xantina oxidasa) y en las del colon (aldehído oxidasa).

Las células intestinales poseen sistemas enzimáticos capaces de eliminar estos radicales libres (la superóxido dismutasa). La administración preventiva de superóxido dismutasa o de inhibidores de la xantina oxidasa (allopurinol) reduce experimentalmente a la par la toxicidad celular y las consecuencias de la isquemia. Además, los radicales libres provocan la producción de agentes proinflamatorios que originan la atracción y la activación de los polinucleares neutrófilos.

Esta reacción explica la infiltración neutrofílica y los trastornos capilares asociados. También se podría atenuar mediante inhibidores de la xantina oxidasa, la catalasa, la dimetilurea y la deferroxamina.

— Papel que desempeñan las endotoxinas bacterianas y los mediadores químicos. Tras una isquemia intestinal aguda, puede sobrevenir un síndrome de fallo multiorgánico. Es la consecuencia de la translocación bacteriana, es decir, de la diseminación sistémica de las bacterias habitualmente presentes en el tubo digestivo. Las endotoxinas producidas por las bacterias activan el sistema monocitario-macrofágico y provocan la secreción de mediadores tales como las citoquinas (TNF: *Tumor necrosis factor*) o las interleuquinas, que provocan lesiones capilares y endoteliales.

Estos datos claman a favor de una descontaminación digestiva preoperatoria por instilación de antibióticos (por ejemplo, gentamicina).

También permiten entrever un papel para los anticuerpos monoclonales (antiendotoxinas y anti-TNF) en el arsenal terapéutico de las isquemias digestivas.

Caso particular de las isquemias intestinales no oclusivas

En la IINO, el infarto es la consecuencia de un débito bajo, cuyas causas pueden ser múltiples: insuficiencia cardíaca, hipovolemia o shock toxicoinfeccioso séptico.

En todos los casos, la causa es una vasoconstricción visceral abdominal, cuya finalidad es la de conservar el flujo sanguíneo del corazón y del cerebro [12, 21, 46].

Diagnóstico

Es difícil y debe sospecharse cuando aparece un síndrome doloroso abdominal, sin signos de localización, en un paciente cuyo estado hemodinámico es precario, a menudo con oliguria y en un contexto de evidente gravedad clínica.

Cierto número de factores nos debe llamar la atención:

- la edad, estadísticamente la más elevada de todas las formas de isquemia intestinal;
- la asociación a los dolores de signos de hemorragia digestiva;
- la insuficiencia cardíaca (elemento fundamental);
- la hemoconcentración frecuente.

La tríada que asocia insuficiencia cardíaca grave, intoxicación digitálica y hemoconcentración se ha propuesto como altamente sugestiva de la IINO [46, 47].

La arteriografía selectiva de la AMS una vez más es la exploración clave. Las modalidades de su realización merecen algunas precisiones:

- el seriógrafo debe ser regulado de manera que pueda obtener clichés tardíos, dado el frecuente retraso circulatorio;
- las imágenes deben ser de gran calidad para poder juzgar la vascularización de las arcadas bordeantes [46].

La arteriografía muestra la ausencia de obstrucción del tronco y de las ramas de la AMS, al contrario de lo que se observa en las obliteraciones embólicas o trombóticas. En los clichés tardíos, el retorno venoso es visible (no lo es en los infartos venosos).

El aspecto morfológico del tronco y de las ramas principales de la AMS es también muy evocador:

- constricción difusa que afecta a una o varias ramas, cuyo calibre se reduce a un fino hilillo, a veces irregular;
- imágenes de espasmo en las arcadas intestinales;
- y, a menudo, muy mala visualización de las arcadas bordeantes.

Según Kieny y Cinqualbre [46] y Anderson [1], es la conjunción de un cuadro clínico compatible con una isquemia intestinal aguda y la confirmación angiográfica de vasoconstricciones mesentéricas lo que conduce al concepto radioclínico de la IINO [4, 46].

Tratamiento

La IINO no es, en primera instancia, una urgencia quirúrgica.

Tratamiento inicial

Tiene tres aspectos.

— La administración de vasodilatadores potentes (papaverina, prostaglandinas, fenoxibenzamina, tolazolina) por vía arterial mesentérica selectiva tras cateterismo [8, 12, 17, 52].

— La corrección de la insuficiencia cardíaca, circulatoria y de los trastornos hidroelectrolíticos.

— Los anticoagulantes, para prevenir una trombosis o una coagulación intravascular diseminada (CIVD), terapia no desprovista de riesgo, teniendo en cuenta las hemorragias ya muy frecuentes en esta afección y el cateterismo arterial prolongado.

Indicación de laparotomía

Se puede indicar en dos circunstancias:

- para confirmar un diagnóstico dudoso [46, 47];
- cuando la isquemia ha evolucionado hacia la necrosis a pesar de las condiciones hemodinámicas normalizadas.

Se basa esencialmente en el resultado de los controles angiográficos iterativos [12, 43].

Cuando, tras perfusión de vasodilatadores, el árbol arterial no ha recuperado una morfología normal, y, además, hay persistencia de signos locales, se debe indicar la laparotomía.

De todos modos, debe obtenerse previamente el restablecimiento de una hemodinámica cardiocirculatoria satisfactoria. Todas las estadísticas indican una tasa de mortalidad del 100 % (Ottinger) [64, 65] cuando se interviene en periodo de descompensación cardiocirculatoria.

La exploración con el abdomen abierto muestra lesiones extremadamente variables, muy frecuentemente diseminadas, separadas por intervalos de zonas sanas. En este caso se indica el reposo del intestino, ya sea por exclusión terminal con yeyunostomía, ya sea por doble enterostomía, que permite una observación de la evolución de la isquemia por el aspecto de las mucosas, evitando el *second look*, muy mal tolerado por los pacientes con una hemodinámica precaria.

Casos particulares de los IM postoperatorios tras cirugía aortoiliaca

En las lesiones ateromatosas de la aorta yuxtarenal, de las arterias digestivas y renales, el infarto intestinal representa la segunda causa de mortalidad después del infarto de miocardio [21, 29], de ahí el interés de las revascularizaciones preventivas de la AMS. Hacen que la mortalidad quirúrgica de la cirugía aortoiliaca pase de 5 % a menos de 1,5 % [20].

La isquemia digestiva postoperatoria afecta casi siempre al colon izquierdo. También se puede ver afectado el territorio de la AMS. Además de la posible isquemia cólica tras cirugía de revascularización aortoiliaca, la cirugía digestiva en un paciente con arteriopatía de las arterias viscerales puede ser otra causa de IM postoperatorio.

Táctica en caso de isquemia cólica

La aparición en el postoperatorio de una cirugía aortoiliaca o de cirugía digestiva en un paciente ateromatoso:

- con dolores en el flanco izquierdo;
- con deposiciones demasiado precoces (en las primeras 24 horas);
- asociadas en el balance biológico a una hiperleucocitosis próxima a los 20.000, un aumento del fósforo, de la alanina aminotransferasa (ALAT) y de la urea [20, 29].

De entrada debe sugerir el diagnóstico de isquemia cólica, incluso antes que aparezca una defensa, diarreas hemorrágicas, un cuadro febril, una oligoanuria.

La exploración clínica y radiológica muestran una dilatación cólica.

La colonoscopia es el medio diagnóstico de elección.

Se debe considerar una angiografía de control, por Seldinger o por vía venosa, tras examinar antiguas placas preoperatorias.

A partir de las constataciones de la colonoscopia, son posibles diversas actitudes:

— en caso de necrosis mucosa con gangrena, se impone la reintervención inmediata. La técnica de Hartmann es la más usada;

— si la endoscopia sólo encuentra una mucosa pálida, ulcerada, indicando una isquemia cólica moderada, optamos por el tratamiento médico bajo control colonoscópico estricto.

La tasa de mortalidad del infarto cólico postoperatorio es elevada, de ahí la importancia de la profilaxis:

— reimplantación de la AMI cada vez que su diámetro lo permita;

— revascularización sistemática de una arteria hipogástrica, como mínimo, en todas las maniobras de reparación aortoiliaca [21, 29, 35, 36].

Ante esta llamativa sintomatología, es útil reexaminar las placas de la aortografía preoperatoria. Es útil: la constatación de una arcada de Riolo (que puede no ser voluminosa), impone una reintervención rápida de revascularización de la AMS.

El pronóstico de la isquemia postoperatoria del intestino delgado es grave, con una mortalidad próxima al 56 % [20].

La profilaxis consiste en realizar, ante toda maniobra de reparación aortoiliaca, una valoración angiográfica y en prestar una especial atención a las imágenes de «desierto mesentérico superior» o de arcada de Riolo (voluminosa o simplemente esbozada).

Solamente el tratamiento urgente de aneurismas fisurados de la aorta con colapso cardiocirculatorio contraindica semejante valoración preoperatoria.

Al término de la reparación aortoiliaca debe examinarse con cuidado la coloración y el peristaltismo de las asas, como también de las arcadas bordeantes cólica y mesentérica. En caso de duda, la AMS debe ser explorada y, si es necesario, revascularizada. La prueba con fluoresceína puede resultar interesante [10, 42].

Control postoperatorio mediante tonometría [31]

La tonometría consiste en medir el PCO_2 de la luz intestinal mediante una sonda, provista en su extremo de un globo de silicona permeable a los gases. El valor obtenido, comparado con la concentración de bicarbonato en la sangre arterial, permite detectar precozmente una isquemia, tanto en el intestino delgado como en el colon [31].

Táctica en caso de isquemia del intestino delgado

Los síntomas se superponen a los de la isquemia cólica. Sólo difieren en la topografía del dolor, que en este caso se generaliza al abdomen en conjunto.

Casos particulares de infartos de origen venoso

Son raros (entre 0,1 ‰ y 0,6 ‰ de las hospitalizaciones por dolores abdominales) [6, 38].

La ausencia de sintomatología específica explica la dificultad de diagnóstico precoz. El diagnóstico de confirmación se basa en la laparotomía.

Las tasas de mortalidad son elevadas, oscilando entre el 30 y el 70 % según las series [6, 38].

Se debe considerar el diagnóstico cuando los dolores abdominales se agravan progresivamente en un contexto de enfermedad tromboembólica [16, 18, 38, 40].

La ecotomografía, el escáner y la ecografía asociada al Doppler indican la presencia muy patognomónica de material ecógeno en la luz venosa [17, 19, 38, 53].

A menudo, la arteriografía mesentérica selectiva revela un espasmo arterial sin flujo a nivel del asa infartada y una ausencia de retorno venoso claramente indicador de una trombosis.

La laparotomía confirma el diagnóstico.

Al abrir el peritoneo, descubrimos una o, más frecuentemente, varias asas intestinales infartadas, con una coloración violácea o roja sombría, con un mesenterio muy engrosado, también infartado.

Con frecuencia hay abundante exudación hemorrágica. Se perciben las pulsaciones arteriales. En la sección del mesenterio las arteriolas sangran a chorro. Las venas están obstruidas por trombos.

La táctica quirúrgica se reduce a la resección de la zona intestinal infartada con restablecimiento inmediato de la continuidad digestiva.

Se debe completar la resección y pasar por zona sana. Las recidivas parecen estar, en efecto, asociadas a resecciones insuficientes.

¿Debe considerarse una trombectomía venosa?

Se han descrito algunos casos de éxitos [6, 33, 38]. La tendencia actual, con algunas excepciones (casos raros de trombosis distal), se orienta más bien hacia la simple resección intestinal seguida de anticoagulación. A continuación se procederá a investigar para encontrar una causa médica.

En las series quirúrgicas, ampliamente dominadas por el riesgo de recidiva de trombosis (30 %) con una mortalidad aproximada del 30 %, las indicaciones de laparotomía de *second look* son discutibles. Se basan en signos locales (recidiva del dolor o alteración del estado clínico) y aparecen en la mayoría de los casos alrededor del 10º día postoperatorio [6, 38].

Resultados del tratamiento del IM

Cuadro II.– Tasa de mortalidad de los infartos mesentéricos [39].

Ficarra 1944	95 %
Ottinger 1967	92 %
Lagneau 1973	87 %
Sachs 1982	65 %
Anderson 1984	82 %
Wilson 1987	84 %

Cuadro III.– Mortalidad comparada del síndrome de isquemia intestinal aguda (SIAM) y del infarto mesentérico (MI) postembólico [5].

	SIAM	IM
Duración media de la isquemia	13,20 h	23,15 h
Modalidad terapéutica	Embolectomía	Resección intestinal +/- embolectomía
Mortalidad	35,5 %	68 %

Cuadro IV.– Mortalidad según la duración de la isquemia [43, 67].

Duración	Mortalidad
0-12 h	0 %
12-24 h	58 %
más de 24 h	87 %

Cuadro V.– Mortalidad según la etiología [43, 67].

Etiología	Mortalidad
Embolia arterial	71 %
Trombosis arterial	89 %
Trombosis venosa	67 %
Isquemia no obstructiva	83 %

Cuadro VI.– Mortalidad según la naturaleza del acto quirúrgico [43, 67].

Acto quirúrgico	Mortalidad
Laparotomía exploradora	100 %
Reparación vascular aislada	63 %
Resección intestinal aislada	63 %
Asociación resección intestinal + reparación vascular	75 %

En el infarto constituido, con necrosis irreversible, la mortalidad apenas ha evolucionado desde la resección de Elliot en 1895 [28]. Oscila (cuadro II) entre el 65 y el 95 %. El pronóstico mejora cuando el tratamiento se instaura más precozmente. La escuela de Kieny [5] establece una morta-

lidad del 35'5 % tras embolectomía por SIAM, porcentaje que pasa en la misma serie (85 casos) al 68 % cuando, 10 horas más tarde, ya se ha constituido el infarto (cuadro III). Los cuadros IV a VI expresan los porcentajes de mortalidad en función de la duración de la isquemia, de su etiología y de la naturaleza del acto quirúrgico inicial.

*
* *

Una postura decididamente agresiva es la única capaz de mejorar los resultados del tratamiento del IM. Es a partir del diagnóstico de SIAM que se debe proponer una terapia con fines etiológicos, es decir, vascular. Un buen conocimiento de los factores de riesgo y la práctica habitual de la arteriografía, punto clave del diagnóstico, son los elementos esenciales de la estrategia.

Actualmente, las técnicas de revascularización de las arterias digestivas están perfectamente establecidas, tanto para las embolias como para las obliteraciones ateromatosas de la AMS. Se debe actuar desde los primeros signos de amenaza.

Cuando se ha constituido el IM y las lesiones de necrosis son limitadas, parece lícita la resección-anastomosis con la condición de que el sangrado de las bocas anastomóticas sea correcto.

En caso de duda respecto a la vitalidad intestinal, la mejor solución para mejorar el desastroso pronóstico de las formas más graves es la resección protegida por una o varias enterostomías temporales. Evita el second look, a menudo mal soportado por estos frágiles pacientes. Este recurso de control precoz es sin embargo beneficioso para el paciente en el 30 % de los casos.

Las maniobras mixtas asociando resección y revascularización se agravan con una mortalidad elevada. Ello se debe a recidivas o persistencia del proceso isquémico en más del 50 % de los casos

Los infartos de origen venoso, a expensas de una resección completa de la zona infartada y de un tratamiento anticoagulante, no tienen tan mal pronóstico si no olvidamos el riesgo de recidiva postoperatoria precoz (30 % de mortalidad).

Quedan las IINO, cuyo pronóstico está determinado en gran medida por la patología causal responsable de un gasto bajo, a pesar de la instauración de tratamiento general y local. Se trata de un grupo de pacientes, con mucho los de edad más avanzada, cuyo pronóstico resulta muy preocupante.

Finalmente, los IM postoperatorios pueden evitarse con una valoración angiográfica previa a los actos de cirugía digestiva en los pacientes con arteriopatía y mediante una revascularización preventiva de la AMS o de la AMI en la cirugía aortoiliaca.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención: REYS Ph et DOERFLER JP. – *Tactiques et techniques chirurgicales devant un infarctus mésentérique* – *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier, Paris-France), Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-492, 1995, 18 p.

Bibliografía

- [1] ANDERSON R, PARSON H, ISAKSSON B, NORGREN L. Aortointestinal ischemia. A 14 year retrospective investigation. *Acta Chir Scand* 1984; 150: 217-221
- [2] BACOURT F, TCHERDERKOFF P, MARCHAND M, LAURU Y. Revascularisation des membres et des artères viscérales à partir de l'aorte thoracique par voie abdominale. *Chirurgie* 1981; 107: 439-446
- [3] BARRAL X, YOUVARLAKIS P, BOISSIER C, CARVALLO G. Revascularisation des membres inférieurs à partir de l'aorte supra-coeliale. *Ann Chir Vasc* 1986; 1: 30-35
- [4] BATELIER J, KIENY R, CINQUALBRE J. Ischémie intestinale aiguë et chronique. *Sang Thrombose Vaisseaux* 1989; 1: 217-226
- [5] BATELIER J, KIENY R. Superior mesenteric artery embolism: eighty five cases. *Ann Vasc Surg* 1990; 4: 112-116
- [6] BECQUEMIN JP, FAGNIEZ PL, SOULE JC, CHAPELIER A, BIZARD T, JULIEN M. Infarctus veineux entéro-mésentérique. Les difficultés d'un diagnostic précoce. *Gastroenterol Clin Biol* 1981; 5: 992-997
- [7] BERCI G, SACKIER JM, PAZ-PARTLOW M. Emergency laparoscopy. *Am J Surg* 1991; 161: 332-337
- [8] BERGAN JJ, DEAN RH, CONN J et al. Revascularization in treatment of mesenteric infarction. *Ann Surg* 1975; 182: 430-438
- [9] BERGAN JJ, MCCARTHY WJ, FLINN WR, YAO JS. Non traumatic mesenteric vascular emergencies. *J Vasc Surg* 1987; 5: 903-907
- [10] BERGMANN R, THOMAS. Intérêt de la fluorescéine intraveineuse pour détecter l'ischémie colique au cours de la chirurgie aortique restauratrice. *Ann Chir Vasc* 1992; 6: 74-79
- [11] BOLEY SJ. New concept in the management of emboli of the superior mesenteric artery. *SGO* 1981; 153: 561-569
- [12] BOLEY SJ, KALEYA RN, BRANDT LJ. Intestinal ischemia. *Surg Clin North Am* 1992; 72: 183-201
- [13] BONCOMPAIN G, BAULIEUX LJ, NEIDHARDT J. Entérectomies massives. A propos de 27 observations. *Chirurgie* 1991; 117: 28-36
- [14] BONNICHON P, ROSSAT-MIGNOD JC, CORLIEU P, AARON C, YANDZA T, CHAPUIS Y. Abord de l'artère mésentérique supérieure par décollement duodéno-pancréatique. Etude anatomique et applications cliniques. *Ann Chir Vasc* 1986; 1: 505-508
- [15] BORRELLY J. Abord sus-mésocolique droit de l'artère mésentérique supérieure à son origine. *J Chir* 1973; 105: 167-170
- [16] BUCHON R, BACCIALONE J, VICENS JL, SCHOEENBERGER P, FLAGEAT Y. Apport du scanner au diagnostic d'infarctus intestinal. A propos de 2 observations. *J Radiol* 1991; 72: 291-297
- [17] CLAVIEN PA. Diagnosis and management of mesenteric infarction. *Br J Surg* 1990; 77: 601-603
- [18] CLAVIEN PA, MULLER C, HARDER F. Treatment of mesenteric infarction. *Br J Surg* 1987; 74: 500-503
- [19] COOPERMANN M. Determination of viability of ischemic intestine by Doppler ultrasound. *Surgery* 1978; 83: 705-710
- [20] CORMIER JM, FICHELE JM, VENNIN J, LAURIAN C, GIGOU F. Résultats tardifs des revascularisations des occlusions athérosclérotiques de l'artère mésentérique supérieure. *Ann Chir Vasc* 1991; 5: 510-518
- [21] CORMIER JM, LAURIAN C, FICHELE JM. Revascularisation antérograde supra-coeliale des artères viscérales. *J Chir* 1983; 120: 673-679
- [22] COURBIER R. Chirurgie des artériopathies digestives. Expansion Scientifique Française. Paris. 1976
- [23] CRAWFORD ES, MORRIS CG, MYRHE OH, ROEHM OF. Celiac axis superior mesenteric artery and inferior mesenteric occlusion: surgical considerations. *Surgery* 1977; 82: 856-866
- [24] DEBRAY C, LEYMARIOS J. L'artère mésentérique supérieure. L'Expansion Scientifique Française. Paris. 1965
- [25] DESCOTES J, BAULIEUX J, DUBERNARD JM. Les pièges de la chirurgie vasculaire. Tome 2: artères à destinée encéphalique, digestive et rénale. L'Expansion Scientifique Française. Paris. 1977
- [26] DUBOST C, CARPENTIER A. Techniques de chirurgie vasculaire. Actualités de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital Broussais. Masson. Paris. 1984
- [27] DUCERF C, CAILLON P, POUYET M. Les moyens d'appréciation de la vitalité de l'intestin grêle dans les processus ischémiques aigus. *Lyon Chir* 1990; 86: 219-221
- [28] ELLIOT JW. The operative relief of gangrene of intestine due to occlusion of the mesenteric vessels. *Ann Surg* 1895; 11: 9-23
- [29] FARKAS JC. Ischémies aiguës colorectales après chirurgie aortique: approches physiopathologiques et critères pronostiques. *Ann Chir Vasc* 1992; 6: 111-118
- [30] FAVRE JP, BURGARD G, GOURNIER JP, BRUSCHWEILER I, BARRAL X. Syndrome de vol mésentérico-hépatique traité par pontage aorto-hépatique. *Lyon Chir* 1992; 88: 242-244
- [31] FIDDIAN-GREEN RG. Tonometry: theory and applications. *Int Care World* 1992; 9: 130-135
- [32] FLINN WR, RIZZO RJ, PARK JS, SANDAGER GP. Duplex scanning fort assessment of mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 1990; 70: 99-107
- [33] FONTAINE R. A propos de 3 thrombectomies pour infarctus intestino-mésentérique d'origine veineuse. *Lyon Chir* 1983; 59: 608-613
- [34] GABRIELLE F, CERQUEIL JB, TATOU E et coll. Traitement des embolies artérielles par aspiration percutanée. Communication au VII^e Congrès annuel de la Société de Chirurgie Vasculaire de Reims. Juin 1992
- [35] GAUTIER C, LAGNEAU P. Ischémie aiguë mésentérique. Infarctus entéro-mésentérique. *Encycl Med Chir* (Paris, France). Estomac-Intestin. 9073 A¹⁰. 1986; 9 p
- [36] GILLET M, MANTION G, CORBILLET JP, SAVA P, CAMELOT G. Pathologie ischémique colorectale. *Encycl Med Chir* (Paris, France). Estomac-Intestin. 9073 A¹⁰. 1981
- [37] GUIVARC'H M, MARTINON F. Jéjunostomies. *Encycl Med Chir* (Paris, France). Techniques chirurgicales - Appareil digestif. 40450. 1978
- [38] HAWARD TR, GREEN D, BERGAN JJ, RIZZO RJ, YAO JS. Mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Surg* 1989; 9: 328-333
- [39] HAY JM. Épidémiologie des douleurs abdominales aiguës. Etude prospective de l'ARC et l'AURC. Actualités digestives médico-chirurgicales. Masson. Paris. 1990; pp 103-107
- [40] HIRNER A, HARING R, HOFMEISTER M. Akute Mesenterialgefäßverschlüsse. *Chirurg* 1987; 58: 577-584
- [41] HIVET M, LAGADEE B, POILLEUX J. Chirurgie des artères digestives. Expansion Scientifique Française. Paris. 1970
- [42] HOLLIER HL, BERNATY EP, PAIROLERO CP, DARGUE SW, OSMUNDSON JP. Surgical management of chronic intestinal ischemia: a reappraisal. *Surgery* 1981; 90: 940-946
- [43] INDERBITZ R, HASSLER H, TENSCHER J, STIRNEMANN P. Die mesenteriale Ischämie. *Chirurg* 1990; 61: 530-534
- [44] JACKSON BB. Occlusion of the superior mesenteric artery. Monograph in american lectures in surgery. Springfield (Illinois). CC Thomas 1963
- [45] KIENY R, BATELIER J, KRETZ JG. La réimplantation de l'artère mésentérique supérieure dans les lésions athéromateuses des artères digestives: 60 cas. *Ann Chir Vasc* 1990; 4: 122-125
- [46] KIENY R, CINQUALBRE J. Les ischémies intestinales aiguës. Expansion Scientifique Française. Paris. 1979
- [47] KIENY R, CINQUALBRE J. Chirurgie des artères digestives. *Encycl Med Chir* (Paris, France). Techniques Chirurgicales. 43105. 1980
- [48] KLASS AA. Embolectomy in acute mesenteric occlusion. *Ann Surg* 1951; 134: 913-917
- [49] KORNBLITH PL, BOLEY JS, WHITEHOUSE BS. Anatomy of the splanchnic circulation. *Surg Clin North Am* 1992; 72: 3-30
- [50] LAI CS, TOMPKINS KR. Water and electrolyte absorption from a human Thiry-Vella ileal loop. *Ann Surg* 1986; 203: 434-438
- [51] LAZARO T, SIERRA L, GESTO P. Embolies de l'artère mésentérique supérieure: traitement chirurgical de 23 cas consécutifs. *Ann Chir Vasc* 1986; 1: 311-315
- [52] LEVY PJ, KRANSKY MM, MAURY J. Acute mesenteric ischemia. Improved results. A retrospective analysis of 92 patients. *Surgery* 1989; 107: 372-380
- [53] LILLY PM, HARWARD SR, FLINN RW, BLACKBOWN RD, ASTHOFD MP, YAO ST. Duplex ultrasound measurement of changes in mesenteric flow velocity with pharmacologic and physiologic alteration of intestinal blood flow in man. *J Vasc Surg* 1989; 9: 18-25
- [54] LLOYD M, TAYLOR JR, MORETTA GL. L'ischémie intestinale. *Ann Chir Vasc* 1991; 5: 403-406
- [55] MANI J, COURTHEOUX P, MERCIER V, ALACHKAR F, MAIZA D, THERON J. L'angioplastie endoluminale des sténoses athéromateuses des artères digestives. *Ann Radiol* 1986; 29: 589-592
- [56] MARSTON A. Acute mesenteric vascular occlusions. In: Boley SJ, Schwartz SS, Williams LF eds. *Vascular disorders of the intestine*. Appleton Century Crofts. New York. 1971
- [57] MARSTON AC, LARKE JM, GAREIA JG, MILLER L. Intestinal function and intestinal blood supply: a 20 year surgical study. *Gut* 1985; 26: 656-666
- [58] MELLIERE D. Variations des artères hépatiques et du carrefour pancréatique. *J Chir* 1968; 95: 5-42
- [59] MIKKELSEN WP. Intestinal gangrene as the result of mesenteric arterial steal. *Am J Surg* 1973; 126: 203
- [60] MONDOR H. Infarctus de l'intestin. Diagnostic. Urgents Abdomen. (2^e éd). Masson. Paris. 1933; pp 877-898
- [61] MORSON BC. Histopathology of intestinal ischemia. In: Boley SJ, Schwartz SS, Williams LF Jr eds. *Vascular disorders of the intestine*. Appleton-Century. New York. 1971; pp 103-121
- [62] MULHOLLAND MW, DELANEY JP. Proximal diverting jejunostomy for compromised small bowel. *Surgery* 1983; 93: 443-447
- [63] NEIDHARDT JP, CAILOT JL, CHALBET JY. Infarctus et infarctissements intestinaux. Essai nosologique et thérapeutique. Actualités digestives médico-chirurgicales. Masson. Paris. 1988; pp 142-150
- [64] ODURY A, SINDERMAN WF, COLAPINOTO FR. Intestinal angina percutaneous transluminal angioplasty of the celiac and superior mesenteric arterius. *Radiology* 1988; 167: 59-62
- [65] OTTINGER LW. The surgical management of acute occlusion of the superior mesenteric artery. *Ann Surg* 1978; 188: 721-731
- [66] OTTINGER LW, AUSTEN W. A study of 136 patients with mesenteric infarction. *SGO* 1967; 124: 251-261
- [67] PAES E, VOLLMAR JF, HUTSCHENREITER S. Der mesenteric Infarkt. *Chirurg* 1988; 59: 828-835
- [68] REVILLON Y, GOULET O, RICOIR G, PELLERIN D. Etat actuel de la transplantation de l'intestin grêle en France. *Chirurgie* 1988; 114: 305-307
- [69] ROB C. Surgical diseases of the celiac and mesenteric arteries. *Arch Surg* 1966; 93: 21-32
- [70] ROGERS MD, THOMPSON EJ, GARRETT VW, TALKINGTON CM, Don PATMAN R. Mesenteric vascular problems. A 26 years experience. *Ann Surg* 1982; 195: 544-565
- [71] ROTERING RH, DIXON JA, HOLLOWAY GA, MCCLOSKEY DW. A comparison of the He Ne laser and ultrasound Doppler systems in the determination of viability of ischemic canine intestine. *Ann Surg* 1982; 196: 705-709
- [72] SACHS SM, MORTON JH, SCHWARTZ S. Acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1982; 92: 646-653
- [73] SALES JP, FRILEUX P, CUGNENC PH et coll. L'entérostomie temporaire dans la chirurgie des infarctus entéro-mésentériques. *Lyon Chir* 1990; 86: 222-225
- [74] SHAW RS, RUTLEDGE RA. Superior mesenteric artery embolctomy in the treatment of massive mesenteric infarction. *N Engl J Med* 1957; 257: 595-600
- [75] STEWART GD, SWETTMAN WR, WESTPHAL K, WISE RA. Superior mesenteric artery embolectomy. *Ann Surg* 1960; 151: 274-278
- [76] STONEY RJ, EHRENFELD WK, WYLIE EJ. Revascularization methods in chronic visceral ischemia caused by arteriosclerosis. *Ann Surg* 1977; 186: 468-476
- [77] TESTART J, SCOTTE M, BOKOBZA B. Is emergency aorto-superior mesenteric artery bypass worthwhile? *Int Angiol* 1991; 11: 181-185
- [78] TESTART J, WALETET J, POELS D, PEILLON C, DUCABLE G. Revascularisation digestive par anastomose entre l'artère mésentérique et l'arcade de Riolan. *Ann Chir Vasc* 1988; 2: 185-188
- [79] TOURNIGAND P. Ischémie digestive aiguë. Les urgences en chirurgie vasculaire. Masson. Paris. 1988; pp 68-71
- [80] Van DAMME H, CREEMERS E, LIMET E. Traitement chirurgical de l'ischémie mésentérique chronique. *Acta Gastroenterol Belg* 1989; 2: 406-420
- [81] WILLIAMS LF. Mesenteric ischemia. The acute abdomen. *Surg Clin North Am* 1988; 68: 331-353
- [82] ZIMMERMAN BJ, GRANGER DN. Reperfusion injury. *Surg Clin North Am* 1992; 72: 65-83