



**M. Barbuscia, P. Dattola, N. Di Pietro,  
S. Gorgone\*, A.G. Rizzo, C. Romeo,  
P. Crocco, L. Trimarchi\***

Università degli Studi di Messina  
Istituto di Chirurgia Generale  
Cattedra di Chirurgia dell'Apparato Digerente  
Titolare: Prof. Maria Barbuscia  
Cattedra di Metodologia e Semeiotica Chirurgica  
Titolare: Prof. Pasquale Dattola  
\*Cattedra di Chirurgia Generale III  
Direttore: Prof. P. Melita

## Abstract

### CONSIDERATIONS ON MESENTERIC INFARCTION

*The authors relate their casistic about mesenteric infarction in the last five years and they get out the starting point in order to check the characteristics of a disease, which is today distinguished by an infaust prognosis.*

*After few mentions about etiopathology and patologic anatomy they keep their attention on clinic manifestations of disease and on diagnostic research.*

*After dealing with medical and surgical therapy they declare how more refined diagnostic technique could help early diagnosis and consequently decrease morbidity and mortality, which are completely unacceptable.*

Key words: Mesenteric infarction, acute intestinal ischaemia.

## Introduzione

L'infarto intestinale, nelle sue tre forme (arteriosa – venosa – funzionale), rappresenta una drammatica emergenza chirurgica, troppo spesso gravata da prognosi infausta.

La diagnosi infatti è tardiva per l'assenza di una sintomatologia specifica, di macroscopiche alterazioni delle indagini di laboratorio e degli esami strumentali.

La rapida evolutività e la irreversibilità delle lesioni ischemiche riducono sensibilmente le possibilità di attuare un trattamento chirurgico risolutivo.

## Casistica

Negli ultimi cinque anni sono giunti alla nostra osservazione 11 pazienti con infarto intestinale (7 erano di sesso maschile e 4 di sesso femminile), tutti di età compresa tra i 60 ed i 70 anni.

I pazienti, al momento dell'osservazione, riferivano sintomatologia dolorosa insorta alcune ore prima (da un minimo di 6 ad un massimo di 19), diffusa a tutto l'addome e con particolare intensità in sede epigastrica o periombelicalica. Costante il vomito, dapprima alimentare e quindi biliare; in 3 casi era riferita emissione di feci commiste a sangue.

L'esame clinico evidenziava una iniziale compromissione delle condizioni generali per la presenza dei segni clinici di shock incipiente (pallore, sudorazione, polso piccolo e frequente, ipotensione).

L'addome si presentava globoso, discretamente resistente alla palpazione superficiale, dolente, alla percussione timpanica; solo in un caso all'ascoltazione erano presenti borborigmi.

A parte una imponente leucocitosi neutrofila, le comuni indagini di laboratorio non evidenziavano alcun dato di particolare interesse.

L'esame radiologico diretto dell'addome documentava un notevole meteorismo e la presenza di discreto numero di livelli idro-aerei a carico delle anse ileali; l'ecografia confermava l'imponente meteorismo ed, in 3 casi, la presenza di liquido libero nel cavo peritoneale.

Tutti i pazienti, dopo opportuna terapia rianimatoria, sono stati avviati al tavolo operatorio.

In 4 di essi era apprezzabile una necrosi, particolarmente estesa, delle anse ileali; l'avanzato grado delle lesioni non ha in alcun modo consentito di porre una diagnosi certa circa il punto di insorgenza dell'evento ischemico.

In questi pazienti ci siamo pertanto dovuti limitare ad un'ampia escissione del tratto intestinale necrotico.

Anche in altri 6 pazienti la presenza di lesioni ischemiche in stadio avanzato ha imposto il ricorso a resezione di tratti più o meno ampi di matassa intestinale.

Solo un paziente presentava un quadro anatomo-patologico patognomonico per una ostruzione embolica dell'arteria mesenterica superiore. Abbiamo pertanto fatto ricorso alla ricanalizzazione della stessa arteria, mediante by-pass; anche in questo caso tuttavia abbiamo dovuto resecare un tratto di intestino.

Degli 11 pazienti solo 4 sono giunti a guarigione, gli altri sono deceduti durante la degenza.

## Discussione

L'infarto intestinale rappresenta l'esito finale di un evento ischemico, acuto o meno frequentemente cronico, del distretto circolatorio mesenterico.

Esso incide più frequentemente nei Paesi Occidentali e comunque nelle zone ad economia industriale sia per la maggiore frequenza della malattia aterosclerotica che per il più frequente impiego di terapie ormonali e di contraccettivi orali.

In Italia l'incidenza dell'infarto mesenterico, calcolata su un numero di casi statisticamente significativo, sarebbe di un caso ogni 100.000 abitanti o ogni 1.000 ricoveri ospedalieri; sembra che attualmente non vi sia una significativa differenza nell'incidenza di questa malattia tra i due sessi (Zanella).

L'età d'insorgenza è senz'altro quella avanzata (V - IX decade di vita) con picco maggiore nella VII decade.

L'infarto intestinale è da attribuire ad un deficit circolatorio del distretto vascolare dei vasi mesenterici in genere dovuto ad una causa ostruttiva, arteriosa o venosa, (80% dei casi); di minore interesse le ischemie funzionali.

Le cause organiche che, con maggiore frequenza, determinano l'*infarto arterioso* sono l'embolia e la trombosi; cause meno frequenti sono: l'arteriopatia aterosclerotica, l'aneurisma sia dell'aorta che delle mesenteriche o dei loro rami, il trauma addominale chiuso, la compressione ab estrinseco sia essa di natura neoplastica o non neoplastica.

Le embolie arteriose colpiscono generalmente il distretto vascolare splanchnico ed in particolare il distretto dell'AMS a causa della particolare situazione anatomica di questa arteria: insorgenza dall'aorta ad angolo acuto (15°- 45°) e quindi particolare turbolenza del flusso arterioso. Come per tutte le altre sedi l'embolo proviene dalle cavità cardiache di sinistra (fibrillazione atriale, pregresso infarto, cardiopatia ischemica, valvulopatia mitralica, endocardite, presenza di protesi valvolari, mixoma cardiaco); più raramente origina dalla stessa aorta (aneurisma, distacco di frammenti di placca aterosclerotica).

La trombosi rappresenta la seconda causa di occlusione

vascolare arteriosa. In questo caso il lento e progressivo instaurarsi della lesione ostruttiva consente spesso la formazione di un valido circolo collaterale, è pertanto verosimile che nel determinismo della malattia entrino in gioco altri fattori quali il secondario distacco di un embolo dalla stessa parete arteriosa o un ipoafflusso generalizzato del distretto splanchnico secondario ad uno shock, comunque determinatosi.

Altra causa di infarto intestinale è la *trombosi venosa* su base ostruttiva, che sembra essere in costante incremento; essa può essere discendente o centrifuga e ascendente o centripeta.

Tranne rari casi di trombosi idiopatica, l'infarto venoso è generalmente secondario a stasi venosa specie in caso di ipertensione portale, tromboflebiti da uso prolungato di contraccettivi, trombofilia da carenza congenita o acquisita di antitrombina III, carenza di vitamina C.

Altre condizioni patologiche che hanno parte nel determinismo della trombosi venosa sono alcune emopatie (morbo di Vasquez-Oster, policitemia), le peritoniti, le pancreatiti, gli epatomi, le compressioni ab estrinseco (neoplasie, volvolo, invaginazione, strozzamento erniario).

Nelle *necrosi funzionali*, infine, il fattore scatenante sembra essere rappresentato o da una marcata vasocostrizione secondaria ad un grave stato di shock o alla vasocostrizione da uso protratto ed indiscriminato di digitale o alla emoconcentrazione da disidratazione per abuso di diuretici. Altra causa può essere la sindrome da furto aorto-iliaco, conseguente a rivascolarizzazione di arterie periferiche.

La brusca interruzione del flusso ematico dà avvio ad un processo degenerativo di tipo ischemico, cui si sommano gli effetti sia della trombosi secondaria, che può interessare tratti più o meno estesi di rete vascolare, sia dello spasmo vasale (evento che può perdurare anche dopo una eventuale disostruzione).

Più dettagliatamente l'ischemia acuta determina la rottura della barriera intestinale con sequestro nello spessore della parete e, soprattutto, del mesentere di notevoli quantità di plasma e sangue e, quindi, la costituzione di un terzo spazio responsabile dello shock ipovolemico con conseguente acidosi metabolica ed iperkaliemia.

Nel determinismo dell'infarto mesenterico un ruolo fondamentale va inoltre attribuito ad altri due fattori: la liberazione dalla zona infartuata di sostanze tossiche (serotonina, enzimi lisosomiali, enzimi vasoattivi), con conseguente danno endoteliale diffuso ed irreversibile, e l'attivazione della flora batterica (soprattutto anaerobi e gram negativi).

Purtroppo l'esito clinico dell'ischemia mesenterica è la necrosi delle anse interessate, la cui estensione è da mettere in relazione tanto alla sede dell'occlusione che alla esistenza di più o meno validi circoli collaterali.

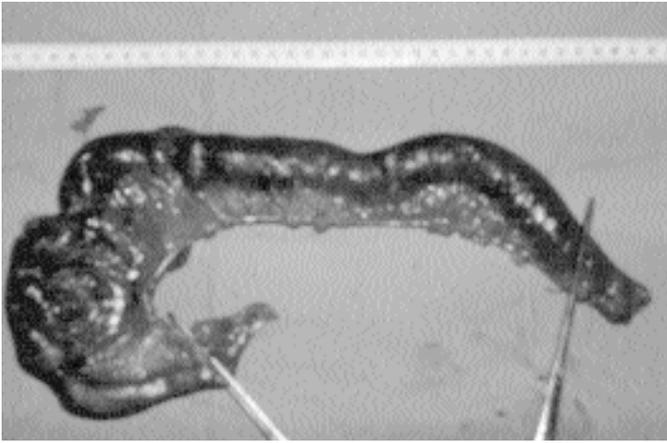


Fig. 1: Infarto Arterioso: esteso tratto ileale di colorito violaceo, con infiltrazione emorragica diffusa del mesentere.

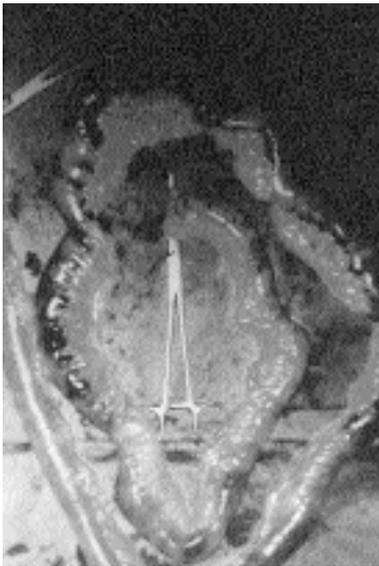


Fig. 2: Infarto Venoso: ampie zone di necrosi che interessano le anse ileali ed il meso infiltrato e retratto.

L'infarto mesenterico arterioso colpisce nel 90% dei casi il territorio dell'arteria colica media, in caso di ostruzione embolica, o della mesenterica superiore, in caso di trombo, e può interessare, in rapporto alla sede dell'ostruzione e alla presenza di più o meno estesi circoli di compenso, tutto il tenue ed il colon destro.

Nella prima fase dell'evento ischemico arterioso l'intestino, spastico e di colorito pallido, diviene preda di intense contrazioni peristaltiche; caratteristica è l'assenza di pulsazioni dei vasi retti. Sul piano istologico le lesioni sono localizzate solo alla mucosa (alterazioni ultrastrutturali dell'epitelio e soprattutto necrosi apicale dei villi); raramente, nella pratica clinica, è possibile rinvenire questo tipo di lesioni.

Con il progredire dell'ischemia l'intestino, di colorito grigiastro, appare totalmente atonico ed edematoso; la stessa imbibizione interessa anche il mesentere tributario del tratto ischemico. In questa fase le lesioni istologiche sono caratterizzate dalla completa distruzione della mucosa e

dalla infiltrazione leuco-emorragica dapprima della sottomucosa e quindi delle tuniche muscolari e sierosa.

Infine nello stadio di infarto conclamato le anse, di colorito violaceo o addirittura nerastro, sono totalmente immobili e dilatate; anche il mesentere appare diffusamente interessato da infiltrazione emorragica (Fig. 1). Tale stadio, che interviene dopo 15-18 ore di ischemia, è caratterizzato dallo sfacelo necrotico delle anse, spesso perforate in peritoneo con presenza quindi di versamento siero-ematico, maleodorante, in cavità e grave peritonite generalizzata con stato di shock irreversibile.

L'infarto mesenterico venoso è, invece, caratterizzato nelle fasi iniziali da ispessimento delle anse, di colorito rosso vinoso, da edema del mesentere, dalla conservata pulsatilità delle arterie (stadi I e II di Devin); le vene appaiono a loro volta turgide e di aspetto cordoniforme.

Nel III stadio l'ispessimento si estende dalle anse al mesentere, interessato da notevole infiltrazione emorragica; la pulsatilità arteriosa permane a carico delle grosse arterie mentre diviene sempre più impercettibile sino a scomparire a carico dei vasi retti.

Infine nel IV stadio sono apprezzabili ampie zone di necrosi tanto a carico delle anse che del meso, notevolmente infiltrato e retratto (Fig. 2); la pulsatilità di tutte le diramazioni arteriose è totalmente scompagnata ed è presente abbondante versamento siero-emorragico in cavità peritoneale.

L'infarto mesenterico funzionale è caratterizzato dalla totale assenza di lesioni vascolari organiche ostruttive mentre costante è la coesistenza di altre patologie (shock cardiogeno). In tali casi la sofferenza ischemica e la necrosi che ne consegue si arrestano generalmente al bordo mesenterico delle anse interessate. Queste, inizialmente, hanno colorito pallido; col progredire dell'ischemia intervengono fenomeni necrotici che interessano in modo discontinuo la parete intestinale che prende il tipico aspetto maculato per l'alternarsi di zone francamente necrotiche ad altre zone apparentemente esenti da lesioni (Fig. 3).



Fig. 3: Infarto mesenterico funzionale: le anse sono di colorito pallido con parete intestinale dal tipico aspetto maculato.

Il quadro clinico dell'infarto mesenterico, per nulla patognomonico, è quanto mai vario in rapporto alle diverse fasi evolutive delle lesioni.

Nella fase ischemica il segno più costante è rappresentato dal dolore addominale, generalmente di tipo sordo, profondo e diffuso a tutto l'ambito addominale; talvolta può tuttavia presentarsi con localizzazione ben definita (regione periombelicale, fossa iliaca dx). Quanto all'intensità esso può essere violento ed istantaneo, tale da simulare la perforazione di un organo cavo; talora invece è di tipo crampiforme con picchi parossistici o presentarsi con iniziale intensità elevata e successiva remissione (angina abdominis).

Al dolore spesso si associa vomito dapprima alimentare, successivamente biliare e, del tutto raramente, fecaloide.

Meno frequente è l'iperperistaltismo con emissione di feci formate o, più spesso, enterorragia.

Raramente si associano contrazione della diuresi, sudorazione, sensazione di morte imminente, agitazione psicomotoria, modesto rialzo termico.

L'obiettività addominale, nella prima fase, è molto vaga. Negli stadi successivi compaiono i segni del peritonismo (ileo paralitico con distensione addominale e scarso timpanismo); può intervenire anche uno stato di resistenza plastica ("meteorismo mat" di Mondor).

Nelle fasi ancora più avanzate (infarto conclamato) si realizza il quadro clinico dell'addome acuto.

La diagnosi di infarto mesenterico, soprattutto nelle prime fasi, è tutt'altro che agevole a causa della netta incongruenza tra la drammatica sintomatologia dolorosa e la scarsità di elementi clinici, di laboratorio e radiologici.

In linea di massima, ogni paziente di età superiore ai 50 anni con dolore addominale acuto, che si protragga per più di tre ore, affetto da cardiopatia è da considerare a rischio. Proprio in questi pazienti è indispensabile una attenta e scrupolosa anamnesi, con particolare riferimento all'uso prolungato di contraccettivi, a pregressi episodi tromboflebitici, ad alterazioni della coagulazione, a precedenti interventi chirurgici (splenectomia) o episodi embolici (ictus cerebrale, TIA, embolie periferiche), a segni di ischemia mesenterica cronica.

Pochi e niente affatto patognomonici sono i rilievi ematochimici; l'unico test degno di interesse sembra essere la determinazione sierica e nel liquido peritoneale del fosforo inorganico. Tale parametro risulta infatti discretamente aumentato sin dai primi momenti dell'evento ischemico anche se raggiunge significatività statistica dopo almeno 4 ore.

L'esame radiologico diretto dell'addome non fornisce, negli stadi precoci, elementi diagnostici di rilievo; solo in fase tardiva, e quindi di scarsa utilità ai fini di un trattamento precoce, compare il quadro radiologico caratteristico delle anse "fixées".

In alcuni casi trova indicazione una paracentesi ecogui-

data: nel liquido aspirato si potrebbe infatti riscontrare la presenza di sangue, di elevate concentrazioni di fosforo inorganico e delle amilasi.

L'indagine strumentale fondamentale per porre diagnosi di ischemia intestinale acuta, anche se non certo scevra da rischi o complicanze, è l'angiografia selettiva che consente da un lato di identificare la sede, l'estensione e la natura dell'occlusione e dall'altro di acquisire utili informazioni circa l'esistenza e la validità dei circoli collaterali: tutti elementi indispensabili per la definizione del programma terapeutico.

A tale indagine va riconosciuto anche un discreto valore terapeutico per la iniezione di sostanze farmacologiche vasodilatatrici.

Del tutto recentemente è stata proposta un'indagine, poco invasiva ma capace di maggiore finezza diagnostica: l'angiografia digitale.

Il trattamento dell'infarto intestinale si avvale di provvedimenti farmacologici e chirurgici a seconda dell'etiopatogenesi della affezione.

La terapia medica trova indicazione elettiva nelle forme non occlusive, a patto che il suo impiego venga attuato in tempo utile, e rappresenta una valida terapia di supporto in tutte le forme occlusive.

Il trattamento anticoagulante (eparine a basso peso molecolare, antiaggreganti piastrinici), anche se talora gravato dalla possibile insorgenza di complicanze emorragiche, ha consentito di ottenere generalmente risultati favorevoli: in caso di infarto arterioso la prevenzione della trombosi secondaria, in caso di infarto venoso la regressione totale o parziale delle lesioni ischemiche.

Sempre nell'infarto venoso, specie nei soggetti portatori di cardiopatie emboligene, trova indicazione l'impiego di anti-vitamina K.

Solo nei casi di infarto su base funzionale trova indicazione la somministrazione, per via arteriosa selettiva in corso di esame angiografico, di papaverina e la contemporanea infusione di dopamina e glucagone.

Una certa efficacia terapeutica va riconosciuta anche ai calcio-antagonisti.

La *terapia chirurgica* spesso è l'unica possibilità di un trattamento valido.

La scelta della tattica più opportuna è naturalmente funzione della sede e della causa dell'infarto e, soprattutto, del tempo intercorso tra l'evento ischemico e l'osservazione del paziente.

L'intervento di rivascularizzazione (tramite embolectomia con catetere di Fogarty, o tromboendarteriectomia, o by-pass aorto-mesenterico, o reimpianto della mesenterica sull'aorta) deve essere attuato entro 6 ore dall'evento; dopo tale termine esso presenta numerosi inconvenienti e può addirittura rivelarsi fatale a causa dell'effetto letale della sindrome da rivascularizzazione. Purtroppo solo il 15% dei casi può essere trattato entro tale limite di tempo.

Nei casi di ischemia di tipo venoso, l'unico intervento di disostruzione possibile è la trombectomia.

Nella maggior parte dei casi purtroppo la diagnosi di infarto intestinale è tardiva e quindi le lesioni ischemiche sono molto gravi ed estese. Si impone quindi il ricorso alla resezione intestinale, generalmente molto estesa, avendo cura di far cadere la sezione, sia prossimale che distale, su segmenti di ansa sicuramente vitale come può essere dimostrato dalla osservazione, non sempre agevole, della pulsatilità dei vasi retti.

Ricordiamo infine come, talora, in alcuni casi di ischemia di tipo arterioso, possa trovare indicazione l'associazione tra disostruzione mediante Fogarty, solo allo scopo di limitare in qualche misura l'estensione della resezione, e la stessa resezione intestinale.

## Conclusioni

Malgrado il notevole progresso della tecnica chirurgica e della terapia intensiva e rianimatoria, i risultati ottenuti nel trattamento dell'infarto intestinale sono poco incoraggianti.

Ciò è da attribuire soprattutto al notevole ritardo con cui viene posta la diagnosi; questa infatti, in mancanza di dati anamnestici e di segni obiettivi, di laboratorio e strumentali sicuramente patognomonici, rappresenta spesso un riscontro intraoperatorio.

Attualmente infatti solo una indagine anamnestica particolarmente accurata ed uno scrupoloso esame clinico possono consentire di avanzare il sospetto di ischemia intestinale ed incoraggiare la laparatomizzazione dei pazienti, piuttosto che attendere e forse consentire l'evoluzione drammatica delle lesioni ischemiche verso la necrosi e, in conseguenza, delle condizioni generali dei pazienti verso lo shock irreversibile e quindi l'exitus.

È auspicabile, per il futuro, che possano essere messe a punto nuove indagini di laboratorio e/o più affinate tecniche diagnostiche, di semplice e rapida esecuzione, tali da consentire una diagnosi precoce e, con essa, un trattamento risolutore.

## Riassunto

Gli AA. riportano la loro casistica relativa agli ultimi cinque anni sull'infarto mesenterico e traggono da questa lo spunto per rivedere le caratteristiche di una patologia oggi a prognosi infausta.

Dopo brevi cenni sull'etiopatogenesi e sull'anatomia patologica, si soffermano sulle manifestazioni cliniche della malattia e sulle indagini diagnostiche.

Dopo aver trattato della terapia sia medica che chirurgica, concludono affermando come solo la messa a punto di più affinate tecniche diagnostiche possa consentire

di porre una diagnosi precoce e quindi di ridimensionare una morbilità ed una mortalità del tutto inaccettabili.

Parole chiave: Infarto mesenterico, ischemia intestinale acuta.

## Bibliografia

- 1) Babu S.C., Shah P.M.: *Celiac territory ischemic syndrome in visceral artery occlusion*. Am J Surg, 166(2):227-30, 1993.
- 2) Basile M.: *Recenti acquisizioni sulla fisiopatologia delle sindromi ischemiche croniche dell'intestino tenue*. Atti III Congr. Collegium Internat. Chir Digest Taormina, 1977.
- 3) Boley S.J., Feinstein F.R., Sammartano R., Brandt L.G., Sprayregan S.: *Superior mesenteric artery*. Surg Gynecol Obstet, 153:561-9, 1981.
- 4) Cardot F., Borg J.Y., Guedon C., Lerebours E., Colin R.: *Syndromes of venous mesenteric ischemia: infarction and transient ischemia*. Gastroenterol Clin Biol, 16(8-9):644-8, 1992.
- 5) Cormier J.M., Fichelle J.M., Vennin J., Laurian C., Gigou F.: *Atherosclerotic occlusive disease of the superior mesenteric artery: late results of reconstructive surgery*. Ann Vasc Surg, 5(6):510-8, 1991.
- 6) Heys S.D., Brittenden J., Crofts T.J.: *Acute mesenteric ischaemia: the continuing difficulty in the early diagnosis*. Postgrad Med J, 69(807):48-51, 1993.
- 7) Luther B.: *Surgery of intestinal arteries. I: Acute intestinal ischemia syndrome*. Jena, 86(7-8):421-7, 1992.
- 8) Ottinger L.W.: *Acute mesenteric ischemia*. N Engl Med, 307:535, 1982.
- 9) Procacci C., Zonta L., Dall'Oglio S., Franco F., Di Benedetto P., Martelli S.: *Intestinal infarct: the diagnostic contribution of computed tomography. 5 cases*. Rad Med, 84(3):331-6, 1992.
- 10) Sant'Angelo M.L., Di Salvo E., Leone F.: *L'infarto Mesenterico venoso*. Arch. Atti Soc. It. Chir. 82 congresso p. 546-572, 1980.
- 11) Singh D.B., Lee S.T.: *Acute mesenteric vascular occlusion: A review of 40 cases*. Int Surg, 65, n. 3,231-234, 1980.
- 12) Tonni M.P., Balducci D., Lippa M., Morandi O., De Luca F., Pancaldi R., Postiglione V., Bruni G.C.: *Acute intestinal ischemia. Our experience*. Minerva Chir., 47(19):1521-7, 1992.
- 13) Vuyyuru L., Tikoff G., Schubert M.L.: *Towards an earlier diagnosis of intestinal infarction?* Gastroenterology, 103(3):1106-8, 1992.
- 14) Zan S., Giustetto A., Matroiani V., Lubrano T.: *Acute intestinal ischemia. Diagnosis and surgical treatment*. Minerva Chir, 48(10):543-8, 1993.
- 15) Zanella E.: *Le insufficienze vascolari croniche dell'intestino tenue*. Arch. Atti Soc. Chir. 82° Congr., Vol. I, p. 285, 1980.
- 16) Zanella E.: *L'infarto intestinale*. Arch. Atti Soc. It. Chir. 82° Congr. p. 528-545, 1980.

Commento

Commentary

Prof. Maurizio BASILE

Direttore Istituto di Chirurgia Generale  
Università degli Studi di Messina

*Gli AA. portano la loro esperienza riferendo su 11 casi di infarto mesenterico.*

*Lamentano l'elevata incidenza di diagnosi tardiva che ha portato, nella quasi totalità dei pazienti, alla resezione di ampi tratti della matassa intestinale.*

*Dopo avere analizzato i fattori etiopatogenetici (embolia e trombosi arteriosa, trombosi venosa, ischemia non occlusiva), le lesioni anatomico-patologiche e le manifestazioni cliniche, si soffermano sulle possibilità attuali sia delle indagini diagnostiche che della tattica terapeutica.*

*Condivisibile è l'auspicio da essi manifestato che il futuro porti alla ricerca strumentale delle lesioni che nella maggior parte dei casi stanno alla base della complicanza ischemica acuta.*

1) Newman T.S., Magnuson T.H., Ahrendt S.A., Smith-Meek M.A., Bender J.S.: *The changing face of mesenteric infarction.* Am Surg, 64(7):611-6, 1998 Jul.

2) Naude G.P., Bongard F.S.: *Retrograde hepatic venous flow: a sign of mesenteric infarction.* Ann Vasc Surg, 12(3):309, 1998 May.

3) Grassi R., Pinto A., Romano L., Rossi G., De Ritis R., Laporta A., Rotondo A.: *Twenty-six consecutive patients with acute superior mesenteric infarction. Comparison of conventional radiology, ultrasonography, and computerized tomography.* Radiologia Medica, 93(6):699-703, 1997 Jun.

4) Bronner J.F., Boissel P.: *Acute ischemia and arterial mesenteric infarction in patients aged over 75. A propos of comparative series of 38 cases.* J Chir, 134(3):109-13, 1997 Aug.

*The authors report their experience about 11 cases of mesenteric infarction.*

*They complain the high incidence of late diagnosis, which may lead, in the large amount totality of patients, to the resection of a wide tract of intestinal skein.*

*After having analyzed all etiopathological factors, (embolism, arterial thrombosis, venous thrombosis, non occlusive ischaemia), anatomico-pathological lesions and clinical manifestations; they dwell upon actual possibilities about diagnostic research and therapeutic approaches.*

*Common is their wish that the future leads to the realization of diagnostic research of lesions, which, in the most important causes of the acute ischaemic complications.*

*Autore corrispondente:*

Prof. Maria BARBUSCIA  
Cattedra di Chirurgia dell'Apparato Digerente  
Università di Messina  
Policlinico Universitario  
98100 MESSINA