

## ISQUEMIA INTESTINAL O MESENTERICA

*El presente artículo es una actualización al mes de enero del 2006 del Capítulo del Dr. Carlos Lovesio, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)*

### DEFINICIÓN

La isquemia intestinal o mesentérica es una enfermedad devastadora que ha aumentado en incidencia. En la actualidad la isquemia mesentérica es responsable del 1 por 1.000 de las admisiones hospitalarias y de aproximadamente 1 a 2 de cada 100 admisiones por dolor abdominal. A pesar de los avances en el conocimiento de la isquemia mesentérica, la mortalidad continúa siendo inaceptablemente alta, con estimaciones de alrededor del 70%.

La isquemia mesentérica es la consecuencia de una alteración anatómica o funcional de la circulación esplácnica, que determina un defecto dual caracterizado por hipoxia intestinal e hipercarbia celular. Mientras que las consecuencias funcionales y estructurales de la hipoxia son bien conocidas, la fisiopatología de la hipercarbia celular recién comienza a ser explorada.

La hipoxia determina una crisis energética celular, que incluye la disminución en la síntesis de ATP, el aumento en la hidrólisis del ATP, la reducción del metabolismo energético caracterizada por glucólisis acelerada, acidosis metabólica y aumento de la producción de radicales libres de oxígeno luego de la reperfusión. Estos cambios metabólicos se asocian con modificaciones funcionales y anatómicas características. En contraste, poco es lo que se conoce respecto a las consecuencias de la hipercarbia celular.

En aproximadamente la mitad de los casos de isquemia mesentérica, la restricción del flujo sanguíneo es debida a una obstrucción anatómica que afecta el aporte arterial o el drenaje venoso del tracto gastrointestinal. En la otra mitad, la hipoperfusión es debida a una limitación funcional que es producida por vasoconstricción o vasoespasma. En este último grupo, esta isquemia intestinal denominada no oclusiva habitualmente se produce como consecuencia de respuestas compensatorias a estados de hipoperfusión sistémica tales como el shock, los estados de bajo flujo o la hipotensión arterial. En estas circunstancias, la circulación esplácnica es una de las primeras en desarrollar una intensa vasoconstricción que redistribuye el volumen minuto cardíaco hacia órganos más vitales incluyendo el cerebro, corazón y suprarrenales. En otros casos de isquemia no oclusiva, la restricción al flujo sanguíneo es debida a la acción de sustancias vasoactivas que producen una intensa vasoconstricción generalizada que incluye a los vasos espláncnicos, o una vasoconstricción intestinal selectiva. En una tercera categoría de isquemia intestinal no oclusiva, el impedimento a la perfusión visceral es debido a una sumatoria de una obstrucción microvascular discreta y una vasoconstricción mesentérica difusa, produciéndose en un contexto de inflamación y aumento de la demanda de oxígeno. Este último caso es característico de la sepsis.

De acuerdo a sus características predominantes, la isquemia digestiva puede ser clasificada en cuatro formas clínicas con correlación fisiopatológica: a) isquemia intestinal no oclusiva, b) isquemia intestinal oclusiva, c) isquemia intestinal recurrente o angina abdominal, y d) isquemia intestinal transitoria o colitis isquémica.

## ISQUEMIA MESENTÉRICA NO OCLUSIVA

La isquemia mesentérica no oclusiva es producida por la reducción de la disponibilidad de oxígeno por debajo del nivel crítico en el cual el consumo se hace dependiente del aporte y los tejidos recurren al metabolismo anaerobio; en ausencia de una obstrucción anatómica vascular. La reducción no obstructiva del flujo sanguíneo mesentérico es una respuesta adaptativa característica de los estados de bajo flujo. El vasoespasmo mesentérico es una condición indispensable de la isquemia mesentérica no oclusiva.

El daño tisular debido a alteraciones en el flujo sanguíneo mesentérico habitualmente es el resultado de la lesión celular asociada con la reperfusión. Breves periodos de isquemia mesentérica se asocian con un aumento en la permeabilidad microvascular, mientras que la isquemia prolongada conduce a la disrupción de la barrera mucosa intestinal, primariamente a través de la acción de los metabolitos reactivos del oxígeno y la actividad de los polimorfonucleares. El rol de los radicales libres de oxígeno en la injuria de reperfusión queda demostrado por la reducción en el daño tisular en presencia de antioxidantes, inhibidores de la xantino-oxidasa y sustancias que complejan radicales libres. Los polimorfonucleares por su parte, contienen enzimas que reducen el oxígeno molecular a aniones superóxido y producen ácido hipoclorico, lo que constituye una fuente adicional de metabolitos reactivos del oxígeno.

El grado de reducción del flujo sanguíneo que el intestino puede tolerar sin que se activen estos mecanismos de reperfusión es considerable. Sólo un quinto de los capilares mesentéricos están abiertos en un momento dado, y el consumo de oxígeno normal se mantiene con sólo el 20% del flujo sanguíneo máximo. Cuando el flujo sanguíneo es restaurado, la extracción de oxígeno aumenta, permitiendo un consumo de oxígeno relativamente constante a través de un amplio rango de flujo sanguíneo. Sin embargo, cuando el flujo sanguíneo disminuye por debajo de un umbral determinado, el consumo de oxígeno se reduce y aparece una deuda de oxígeno.

La isquemia mesentérica no oclusiva constituye cerca del 20% de los casos de isquemia mesentérica aguda. La incidencia parece estar disminuyendo, a pesar del envejecimiento de la población, debido al uso generalizado de vasodilatadores generales en las unidades de cuidados intensivos, en particular bloqueantes de los canales de calcio y nitritos. Estos agentes mejoran la función cardíaca y ayudan a prevenir el vasoespasmo mesentérico.

La isquemia intestinal no oclusiva se ha observado en síndromes de shock, estados de bajo flujo, hipotensión complicando la terapéutica con vasodilatadores, espasmo vascular mesentérico, vasoconstricción inducida por drogas (digital, serotonina, catecolaminas, cocaína, histamina, vasopresina), fistulas arteriovenosas, feocromocitoma, nutrición enteral, hemodiálisis y durante la cirugía cardíaca con circulación extracorporea.

Cualquier enfermedad vascular preexistente tal como la diabetes con enfermedad de los pequeños vasos, la arterioesclerosis, o menos frecuentemente otras vasculitis, predisponen a la isquemia no oclusiva y pueden ser críticas si el paciente presenta hipotensión arterial. Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva tratados con digital o diuréticos se encuentran en riesgo significativo.

Se ha descrito una forma inusual de isquemia no oclusiva en pacientes que han sido sometidos a procedimientos quirúrgicos o trauma y reciben nutrición enteral en terapia intensiva. La incidencia relatada de isquemia no oclusiva en estos pacientes es del 0,3 al 8,5%. Los mecanismos propuestos son un imbalance entre la demanda, creada por la alimentación, y el aporte, disminuido por la hipoperfusión sistémica y la vasoconstricción mesentérica. Muchos pacientes presentan signos de sepsis, con distensión abdominal como un signo clínico tardío. La sobrevida es mala (56%).

La isquemia mesentérica parece jugar un rol importante en la patogénesis de la úlcera gástrica por estrés, la hepatitis isquémica, la pancreatitis isquémica y la colecistitis alitiásica.

Actualmente se admite que el aumento de la presión intraabdominal (PIA) puede contribuir a que una hipoperfusión limitada se transforme en una isquemia mesentérica clínicamente significativa. La presión intraabdominal media y la presión venosa central son similares, 0 a 10 mm Hg. Por encima de 20 a 25 mm Hg, el aumento de la PIA se acompaña de una redistribución de sangre fuera de los órganos abdominales, compromiso hemodinámico y evidencia de disfunción visceral, en particular oliguria.

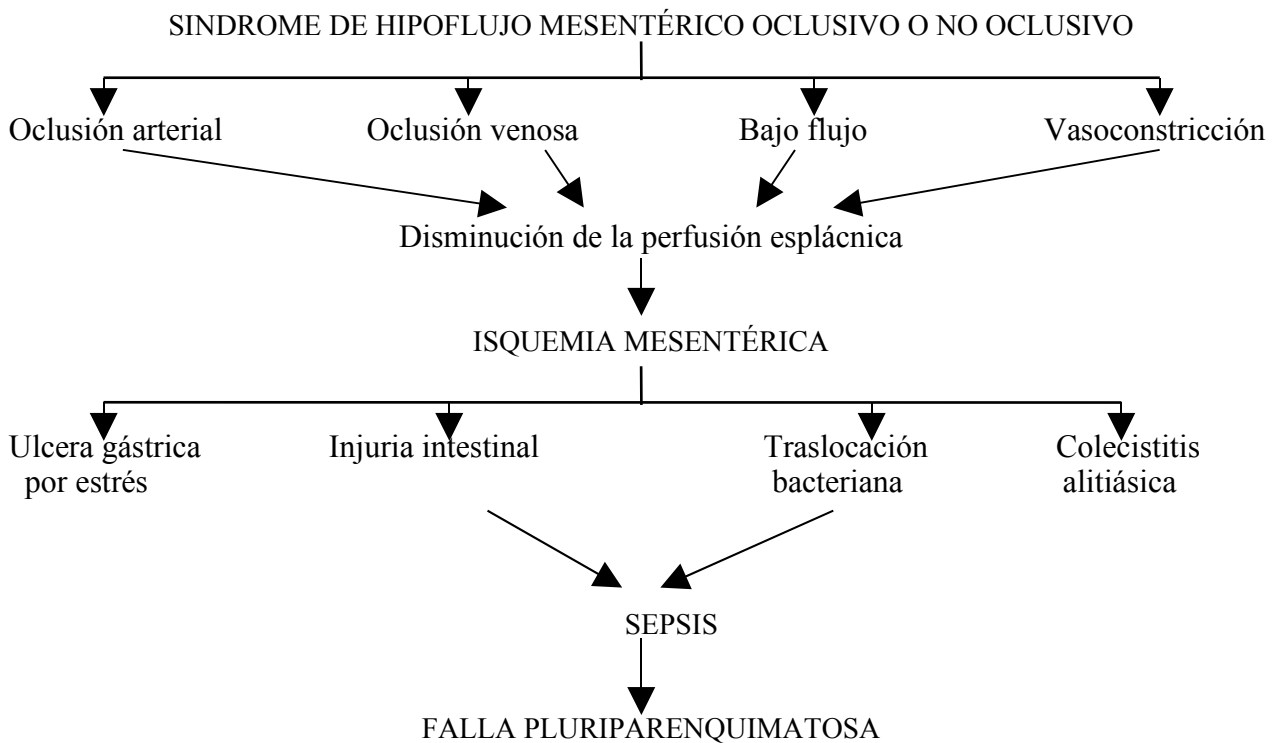


Fig. 1. Consecuencias fisiopatológicas de la isquemia intestinal.

La isquemia mesentérica secundaria a la sepsis generalmente se asocia con el síndrome de falla pluriparenquimatosa. Varios factores pueden contribuir a la fisiopatología de la isquemia visceral inducida por la sepsis, incluyendo un aumento en los requerimientos de oxígeno de los

tejidos, una disminución en la disponibilidad de oxígeno y una alteración en los mecanismos de distribución y de utilización del oxígeno.

Las complicaciones a distancia de la isquemia intestinal son similares a las de la sepsis, e incluyen una cascada de reacciones inflamatorias con afectación multisistémica (Fig. 1).

El escenario clínico habitual en el cual se presenta la isquemia mesentérica no oclusiva es un paciente en terapia intensiva cursando un infarto agudo de miocardio, una sepsis, un posoperatorio complicado, en particular de cirugía cardiovascular, y recibiendo drogas vasoactivas, digital o diuréticos. Estos pacientes en general están intubados y sedados, y por lo tanto, son incapaces de alertar sobre sus síntomas. En estas circunstancias, la isquemia intestinal no se hace clínicamente evidente hasta horas o días después del insulto hemodinámico inicial. Estos pacientes frecuentemente presentan un agravamiento inesperado de su condición clínica o un fallo en la secuencia de mejoría esperada.

Los pacientes con isquemia no oclusiva pueden presentarse con una historia de tres o cuatro días de dolor vago, centro abdominal, moderada distensión, náuseas y vómitos. Esta presentación puede estar precedida por episodios transitorios de isquemia intestinal subclínica, que puede ser detectada precozmente en los estados de shock, utilizando la tonometría intestinal. El dolor de la isquemia no oclusiva es variable, pudiendo ser intenso en los estadios tardíos o en presencia de complicaciones peritoneales. La hematemesis puede ocurrir como resultado de la presencia de ulceraciones gástricas.

La isquemia mesentérica inducida por la sepsis generalmente es un evento silencioso en el curso de la enfermedad. Especialmente en los ancianos, los signos y síntomas de isquemia mesentérica pueden estar ausentes.

Los signos de laboratorio son completamente inespecíficos, incluyendo leucocitosis, hiperamilasemia, hemoconcentración, acidosis láctica y elevación enzimática (amilasa, TGO, TGP, CPK, LDH).

Cuando el intestino delgado o el colon experimentan hipoxia, se producen una serie de eventos a nivel celular que pueden producir manifestaciones radiológicas particulares. Inicialmente, el segmento afectado presenta espasmo y eventualmente atonía. Esto se puede observar en las radiografías como un íleo u obstrucción. La extravasación de plasma y sangre produce engrosamiento de la mucosa y de la pared intestinal, que puede aparecer como el clásico signo de *thumbprinting* en la radiografía directa y engrosamiento mural en la TAC. Con la muerte celular, el gas se hace permeable en la pared intestinal produciendo neumatosis; en ocasiones entra al sistema venoso y se visualiza como gas en el sistema portal (Fig. 2). Con una lesión mayor, la serosa puede perforarse, produciendo neumoperitoneo. Estos hallazgos marcan un estadio evolucionado de la enfermedad. A pesar de esta secuencia natural, rara vez una radiografía directa de abdomen puede sugerir el diagnóstico de isquemia mesentérica.



Fig. 2.- Gas en el sistema portal en paciente con isquemia intestinal no oclusiva.

La tonometría gástrica o intestinal se ha demostrado sumamente útil para reconocer la presencia de isquemia de la mucosa intestinal. Con la misma se miden los cambios en la  $PCO_2$  e indirectamente del pH de la mucosa, los cuales se consideran indicadores de perfusión tisular.

El diagnóstico es difícil y no pocas veces este accidente terminal sólo se descubre en la cirugía o en la autopsia. El diagnóstico definitivo requiere el estudio arteriográfico de la aorta y de los vasos mesentéricos. Este estudio es de utilidad para valorar el vasoespasmo y determinar las otras causas de isquemia mesentérica aguda. Siegelman y colaboradores han descrito cuatro criterios arteriográficos para el diagnóstico de vasoespasmo mesentérico: 1) estrechamiento de múltiples ramas de la arteria mesentérica superior, 2) dilatación y estrechamiento alternados de ramas intestinales, 3) espasmo de los arcos mesentéricos, y 4) trastorno del llenado de los vasos intramurales. Son esenciales las vistas anteroposterior y lateral para la valoración completa, a fin de visualizar los arcos colaterales y los orígenes de los vasos viscerales principales para excluir otras causas de isquemia aguda.

Se trata de una afección de pronóstico grave, con alta mortalidad, no obstante lo cual la recuperación es posible si se instituye un tratamiento adecuado y precoz.

La profilaxis de la isquemia no oclusiva tiene dos objetivos principales: la prevención de la isquemia y la detección precoz de la sepsis y de la falla pluriparenquimatosa. Un diagnóstico precoz es fundamental para prevenir tanto la extensión de la injuria como la fase bacteriana de la enfermedad.

En pacientes con riesgo de isquemia no oclusiva se deben tratar adecuadamente los factores predisponentes, incluyendo la hipotensión, hipovolemia, insuficiencia cardíaca y shock, y evitar el empleo de drogas que producen vasoconstricción esplácnica. Una vez que el proceso isquémico se ha instalado, el propósito es prevenir la extensión de la injuria intestinal y tratar de salvar la mucosa remanente. Se ha propuesto el empleo de terapéutica vasodilatadora debido a la prevalencia de la vasoconstricción mesentérica en la isquemia no oclusiva y durante la injuria de reperfusión. Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina parecen ser particularmente útiles debido a que podrían inhibir la vasoconstricción mesentérica inducida por la angiotensina II. La experiencia mayor en este sentido se ha realizado con la papaverina, que puede

revertir la vasoconstricción y prevenir un mayor daño isquémico del intestino. En series pequeñas de pacientes tratados con infusión intraarterial de papaverina se ha observado una reducción de la mortalidad del 70 al 90% al 0 al 55%.

Debido a que la sepsis es una complicación inevitable de la isquemia intestinal, se deben utilizar antibióticos sistémicos y eventualmente tópicos.

La isquemia intestinal no oclusiva es una emergencia médica en la cual la evolución final y la extensión de la injuria intestinal se correlacionan con la duración de la isquemia. Los esfuerzos terapéuticos deben estar destinados a mantener una adecuada oxigenación sistémica y a evitar el fallo multiorgánico. La hemodilución parece ser útil para reducir la injuria de reperfusión. Debido a que la hipovolemia es prevalente, la terapéutica con fluidos es una parte imprescindible de la resucitación y debe ser guiada por el monitoraje hemodinámico con catéter de arteria pulmonar. Se debe mantener una adecuada función cardíaca y se emplearán antibióticos parenterales a los fines de evitar la proliferación bacteriana. La indicación y el tiempo de la nutrición parenteral deben basarse en el estado nutricional del paciente, la condición funcional del intestino y el tiempo estimado de ayuno.

En presencia de lesión isquémica establecida del intestino se debe recurrir a la resección quirúrgica. La laparotomía exploradora está indicada para determinar la extensión de la enfermedad, restablecer el flujo sanguíneo en los vasos mesentéricos ocluidos, remover las obstrucciones mecánicas tales como adherencias o bridas, reseca el intestino no viable y drenar las colecciones infectadas.

## **ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA OCLUSIVA**

La isquemia intestinal aguda oclusiva puede ser producida por embolias o trombosis de las arterias o de las venas mesentéricas.

### **Isquemia intestinal aguda oclusiva arterial**

La isquemia aguda arterial es la más frecuente, siendo producida por fenómenos embólicos o trombóticos (Tabla 1).

La oclusión arterial es producida más frecuentemente por embolia que por trombosis. El factor predisponente más importante para la mayoría de los episodios de embolia y la mayor parte de las trombosis es la aterosclerosis. El 90% de los émbolos grandes se originan en el corazón a partir de una aurícula izquierda fibrilada o de un infarto parietal. Los macroémbolos en la arteria mesentérica superior se localizan entre tres y 10 cm. de su origen, distalmente a la arteria pancreático-duodenal inferior y a la arteria cólica media, determinando isquemia y necrosis del yeyuno distal, el íleon y el colon ascendente. El yeyuno proximal y el colon distal generalmente están respetados. Los microémbolos pueden estar constituidos por material ateromatoso, vegetaciones, detritos, y tienden a localizarse en los vasos terminales produciendo infartos segmentarios.

Tabla 1. Etiología de la isquemia intestinal aguda oclusiva.

<i>Embolismo arterial (60-70%)</i>	<i>Trombosis arterial (25-30%)</i>
Fibrilación auricular	Aterosclerosis
Infarto agudo de miocardio	Diseccción aórtica
Enfermedad valvular cardíaca	Traumatismo
Válvulas protésicas	Procedimientos angiográficos
Mixoma auricular	Estados hipercoagulables
Endocarditis bacteriana	<i>Vasculitis sistémicas</i>
Placas ateromatosas de la aorta	
Angiografía coronaria o cerebral	

La embolia del tronco celíaco es rara, mientras que la eficiente circulación colateral que se hace a través de la arcada marginal no permite la necrosis intestinal en la oclusión aguda de la arteria mesentérica inferior, excepto que la arteria mesentérica superior también esté ocluida.

La trombosis arterial aguda mesentérica es menos frecuente y generalmente es precedida por síntomas de angina mesentérica crónica. La trombosis mesentérica aguda es responsable del 25 al 30% de todos los eventos isquémicos. La mayor parte de los episodios de isquemia mesentérica debidos a trombosis arterial se producen en el marco de una severa enfermedad aterosclerótica, estando el lugar habitual de oclusión en el origen de la arteria mesentérica superior. Frecuentemente, los pacientes con esta condición pueden tolerar la obstrucción de una arteria visceral mayor debido a la naturaleza lentamente progresiva de la aterosclerosis, lo que permite el desarrollo de importantes colaterales. La isquemia intestinal o el infarto se producen cuando la arteria de suplencia principal se ocluye. La extensión de la isquemia o infarto intestinal es habitualmente mayor que con el embolismo, extendiéndose desde el duodeno hasta el colon transverso. Pueden precipitar el episodio la hipotensión, el shock o cualquier causa asociada con deshidratación o aumento de la coagulabilidad sanguínea. Se trata por lo general de arterias previamente enfermas en forma grave y difusa, en las cuales la cirugía reparadora es muy difícil.

Aunque la incidencia no es elevada, las vasculitis sistémicas también contribuyen al desarrollo de isquemia mesentérica (Fig. 3 y 4). Las patologías descritas en este grupo incluyen lupus eritematoso sistémico, púrpura de Henoch-Scholein, poliangeitis microscópica, poliarteritis nodosa, artritis reumatoidea, síndrome de Churg-Strauss, granulomatosis de Wegener y arteritis de células gigantes. Es interesante el hecho que estas patologías con frecuencia afectan distintos segmentos intestinales, incluyendo el duodeno. Por otra parte, en el manejo de estos pacientes es sabido que los agentes inmunosupresores tales como esteroides, azatioprina, ciclosporina y ciclofosfamida constituyen el tratamiento inicial de elección.

El diagnóstico antes de que se produzca el infarto intestinal es el factor más importante para mejorar la sobrevida en los pacientes con isquemia aguda mesentérica. La isquemia intestinal oclusiva de origen arterial se presenta habitualmente con dolor abdominal intenso, asociado con inquietud y desasosiego, fuera de proporción con los signos físicos objetivos. El hallazgo clásico de dolor fuera de proporción con los signos físicos es consecuencia de que el dolor isquémico visceral precede al dolor somático asociado con la isquemia transmural y la irritación peritoneal. El dolor puede ser periumbilical, o localizar en el cuadrante abdominal superior o en la fosa ilíaca derecha.



Fig. 3.- Infarto intestinal segmentario en paciente con lupus eritematoso sistémico.

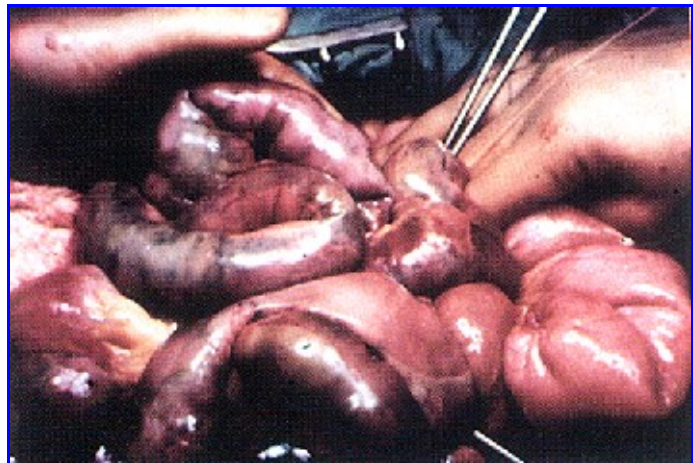


Fig. 4.- Infarto intestino mesentérico de origen vasculítico en paciente con panarteritis nudosa.

En casos de embolia mesentérica, el dolor es habitualmente de inicio brusco, acompañado de vómitos y diarrea explosiva; mientras que en los casos de trombosis, en el 50% de los casos existe una historia de insuficiencia vascular crónica (dolor posprandial, náuseas y pérdida de peso) por varias semanas o meses, seguido por un evento agudo.

Es frecuente que se produzca un aumento del peristaltismo asociado con deposiciones diarreicas y vómitos. Luego de varias horas del inicio del cuadro, si se produce la necrosis intestinal puede aparecer diarrea sanguinolenta. A medida que la isquemia progresa y se desarrolla el infarto, el paciente desarrolla signos de peritonitis, incluyendo un abdomen rígido y distendido con ausencia de ruidos hidroaéreos.

Cuando la isquemia progresa aparecen signos de disminución del volumen minuto cardíaco, tales como hipotensión, taquicardia, taquipnea y oliguria. En los pacientes ancianos es habitual que exista confusión mental. Al cabo de algunas horas se hacen evidentes manifestaciones de falla pluriparenquimatosa.

Los hallazgos de laboratorio incluyen leucocitosis, hemoconcentración, hiperamilasemia y acidosis metabólica de presentación precoz. El lactato se encuentra elevado en el 90% de los pacientes con isquemia mesentérica aguda, asociándose las elevaciones significativas con una alta mortalidad. El D(-) lactato es un producto del metabolismo bacteriano, encontrándose incrementado en la isquemia mesentérica aguda, en forma secundaria al sobrecrecimiento bacteriano en el segmento isquémico. Un estudio reciente comprobó que en los pacientes con isquemia intestinal aguda se produce una elevación del dímero D, independientemente de la causa.

La radiografía de abdomen en el período de inicio es normal. Al cabo de algunas horas se visualizan signos inespecíficos que incluyen distensión de asas de intestino delgado con niveles hidroaéreos, los cuales son indistinguibles de los que ocurren en la peritonitis y en la oclusión mecánica. Se puede ver en ocasiones gas en la pared intestinal y en las paredes de las venas y

arterias abdominales. El rol más importante de la radiografía de abdomen es el de excluir otras causas de dolor abdominal, en particular la perforación de una víscera hueca.

La tomografía computada puede ser útil para el diagnóstico de la isquemia arterial intestinal. Desgraciadamente, sin embargo, los signos precoces son relativamente inespecíficos, y los signos tardíos indican infarto intestinal. Existen tres hallazgos relativamente específicos de la isquemia intestinal que son mejor visualizados en la tomografía en relación con la radiografía directa, incluyendo: a) presencia anormal de gas en la pared intestinal o en el sistema porta, b) infarto embólico agudo del bazo o del riñón, y c) presencia de trombos en los vasos mesentéricos. La presencia de dilatación intestinal, así como de gas anormal en la pared intestinal, son predictivos de la irreversibilidad de la isquemia y de la necesidad de realizar tratamiento quirúrgico inmediato.

El ecodoppler color es un método simple y no invasivo, que se puede realizar a la cabecera de la cama y que puede establecer la permeabilidad de los vasos mesentéricos. El examen se puede realizar mientras el paciente es resucitado y preparado para la laparotomía exploradora. Se debe tener presente que sólo se pueden evaluar las porciones proximales de los grandes vasos, ya que las ramas periféricas no son bien visualizadas. Utilizando el ecodoppler color, se ha comprobado que la velocidad sistólica pico y la velocidad de fin de diástole de la arteria celiaca y de la arteria mesentérica superior son criterios excelentes para el diagnóstico de la presencia de una estenosis significativa. Se debe tener en cuenta, sin embargo, que los pacientes con isquemia no oclusiva pueden tener un ecodoppler normal a pesar de una significativa vasoconstricción.

El *gold standard* para el diagnóstico de la isquemia mesentérica aguda continúa siendo la angiografía. La sensibilidad de la angiografía para detectar la oclusión arterial es mayor del 90%. La terminación abrupta de un vaso sin evidencia de flujo colateral es diagnóstica de isquemia mesentérica aguda. En la arteria mesentérica superior, la obstrucción habitualmente se produce 3 a 10 cm distal al origen de la arteria. En la trombosis, toda la arteria no se visualiza, signo denominado de la aorta desnuda; lo que refleja la oclusión de la mesentérica en el sitio de la placa ateromatosa, generalmente en su origen (Fig. 5). La angiografía, en adición a documentar una obstrucción vascular por embolia o trombosis, puede también hacer evidente la presencia de vasoconstricción como consecuencia de una isquemia no oclusiva. En estos casos se debe administrar un vasodilatador intraarterial en forma inmediata. Por otra parte, se han descrito casos de tratamiento trombolítico con estreptoquinasa y urokinasa en pacientes seleccionados en los cuales se demostró la presencia de un coágulo o émbolo reciente en la luz arterial.

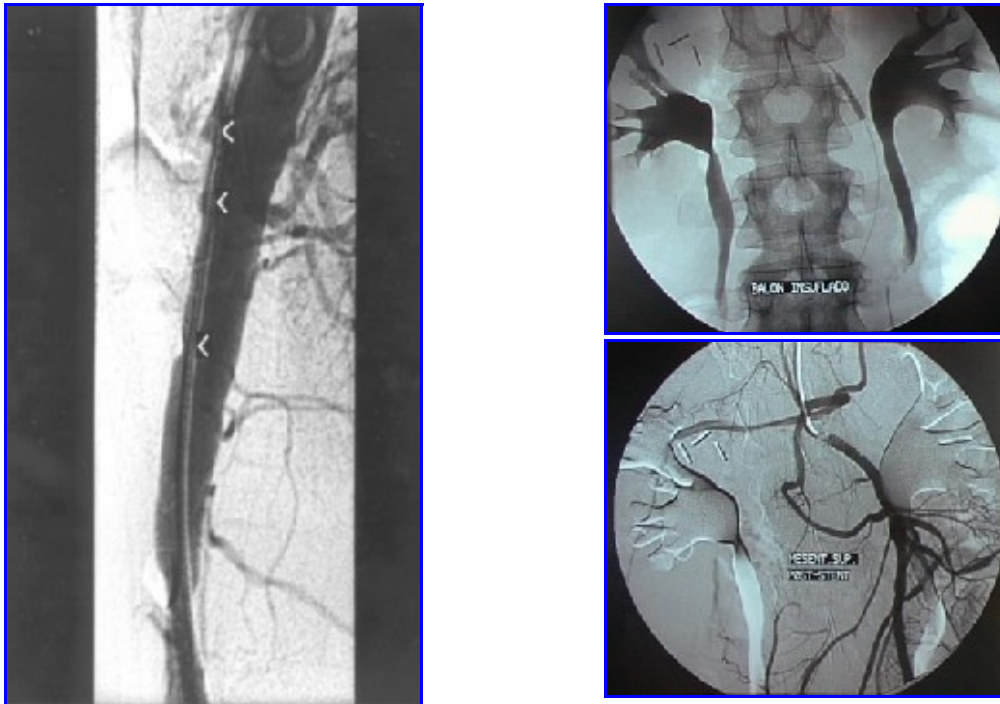


Fig. 5. Arteriografía abdominal de paciente con severa trombosis de todos los troncos intestinales. Luego de una resección masiva de intestino delgado, se realizó la arteriografía. A la izquierda, aortograma de perfil, las flechas indican los *ostium* de salida del tronco celiaco y de las arterias mesentéricas, todos ocluidos en su origen. Arriba y a la derecha, aortograma de frente, donde se observan las arterias renales, con perfusión mínima del intestino por arcadas secundarias. Abajo y a la derecha, perfusión mesentérica luego de colocación de un *stent*. Recuperación del paciente y ulterior cirugía de revascularización con éxito.

Aunque es el *gold standard*, la angiografía es relativamente invasiva, requiere de un equipamiento y personal especializado, y se asocia con nefrotoxicidad. Esto es especialmente cierto en la población en riesgo de isquemia mesentérica, que habitualmente son ancianos con comorbilidades significativas. La angiografía no debe ser utilizada en pacientes hipotensos o que reciben vasopresores debido a que estas condiciones pueden simular una isquemia no oclusiva. Muchos centros han adoptado un algoritmo de evaluación de los pacientes con riesgo bajo o moderado con tomografía, angiografía tomográfica o resonancia magnética, confirmando los casos positivos con angiografía. Si la sospecha clínica de isquemia aguda mesentérica es elevada, sin embargo, se debe realizar una angiografía de urgencia. La angiografía preoperatoria permite una adecuada delineación de la anatomía y el tratamiento del vasoespasmo asociado.

El tratamiento de la isquemia intestinal oclusiva es médico-quirúrgico. Se deberá realizar una adecuada reposición de volemia, teniendo presente que estos pacientes tienen una gran tendencia a la hemoconcentración; utilizar una combinación de antibióticos efectiva contra flora aerobia y anaerobia, y corregir la acidosis metabólica.

En ausencia de signos peritoneales se han obtenido resultados favorables con la infusión de vasodilatadores y trombolíticos. Se ha reconocido que un émbolo en la arteria mesentérica superior induce una vasoconstricción intensa de las ramas ocluidas y no ocluidas de la arteria. Si no se corrige rápidamente, esta vasoconstricción conduce a lesiones irreversibles, aun luego de la remoción del émbolo, y explica la recurrencia de la necrosis intestinal que se produce luego de la embolectomía quirúrgica. Para evitar esta vasoconstricción se aconseja el empleo de papaverina, un potente vasodilatador, en forma directa a través del catéter de angiografía a un goteo continuo de 30 a 60 mg/hora. La papaverina actúa inhibiendo la fosfodiesterasa. El efecto neto es un aumento de los niveles tisulares de AMPc, el cual relaja el músculo liso vascular. La duración de la terapéutica, habitualmente de 24 a 48 horas, debe ser guiada por la respuesta clínica y angiográfica.

Ante la sospecha de lesiones irreversibles, y una vez estabilizado el paciente, se realizará una laparotomía exploradora, en la cual se establecerá si el paciente es susceptible de una técnica de embolectomía o revascularización, o si deberá someterse a una resección intestinal debido a la presencia de un infarto intestino mesentérico.

En el embolismo agudo mesentérico, se debe realizar una embolectomía estándar a través de una arteriotomía transversa en la parte proximal de la arteria mesentérica superior. Si la causa es dudosa o si se sospecha una trombosis arterial, se recomienda una arteriotomía longitudinal. De esta manera, si es necesario un bypass, la arteriotomía longitudinal puede ser utilizada como el lugar para la anastomosis distal. La restauración del flujo sanguíneo, ya sea con embolectomía o bypass arterial, debe preceder a la evaluación de la viabilidad intestinal, considerando que porciones de intestino que inicialmente pueden aparecer infartadas pueden recuperarse totalmente cuando se restaura el flujo. Sólo la porción de intestino que aparece claramente necrótica debe ser resecada, y se debe realizar una anastomosis primaria. De esta manera se pueden preservar partes potencialmente viables de intestino y se reduce la posibilidad de crear un síndrome de intestino corto. Si persisten porciones de intestino con viabilidad comprometida las mismas deben dejarse *in situ*, y realizarse una reexploración dentro de las 12 a 24 horas. Este periodo se utiliza para maximizar la terapéutica médica con reposición de volumen, antibióticos y vasodilatadores intraarteriales. Actualmente, con las modernas técnicas de nutrición parenteral, se pueden realizar resecciones extensas de intestino con aceptables chances de recuperación a largo tiempo.

A partir de las 48 horas de la embolectomía o la revascularización, se recomienda realizar anticoagulación con heparina para prevenir la recurrencia de la embolia o trombosis. Habitualmente se mantiene una terapéutica con warfarina durante tres a seis meses, aunque el tiempo definitivo está relacionado con la patología de base.

Las complicaciones postoperatorias continúan siendo considerables, y tanto la mortalidad inmediata como retardada continúan siendo elevadas. La falla multiorgánica es la complicación más letal, siendo el resultado de una combinación de isquemia intestinal, sepsis y aterosclerosis generalizada, debido a que muchos pacientes son ancianos con varios factores de riesgo cardiovascular. La isquemia mesentérica recurrente y persistente continúa siendo un problema mayor de estos pacientes y contribuye significativamente a la mortalidad. La revascularización adecuada, por lo tanto, es imperativa y probablemente contribuya a la reducción de la mortalidad. Esta forma clínica de isquemia intestinal se asocia con una mortalidad global del 50% en la embolia mesentérica y del 70 al 90% en la oclusión de origen tromبótico.

## Trombosis venosa mesentérica aguda

La trombosis venosa mesentérica es una causa rara pero bien reconocida de infarto intestinal, aunque con el advenimiento y uso frecuente de la tomografía, se ha convertido en un diagnóstico frecuente de isquemia intestinal. La trombosis venosa mesentérica es responsable del 15 al 20% de los episodios de oclusión isquémica aguda del intestino. En contraste con el infarto mesentérico debido a oclusión arterial, el infarto debido a trombosis venosa es subagudo en su presentación e involucra un segmento limitado, habitualmente bien demarcado de intestino. En el pasado, la mayoría de los casos se consideraban secundarios a otras patologías intraabdominales, tales como neoplasias, sepsis intraabdominal, cirrosis hepática o pancreatitis; o eran clasificados como idiopáticos. Con la mejoría de las técnicas diagnósticas, la mayoría de los casos se ha comprobado que están relacionados con desordenes primarios de la coagulación, siendo sólo el 10% de los casos clasificados en la actualidad como idiopáticos. En la Tabla 2 se indican las distintas condiciones asociadas con trombosis venosa mesentérica.

Las manifestaciones clínicas dependen de la extensión del trombo, el tamaño del vaso o vasos involucrados, y de la profundidad de la isquemia en la pared intestinal. Cuando la isquemia está restringida a la mucosa, las manifestaciones consisten en dolor abdominal y diarrea; la isquemia transmural conduce a la necrosis, con sangrado gastrointestinal, perforación y peritonitis.

La localización del trombo se puede sospechar sobre la base de la causa determinante. La trombosis debida a causas intraabdominales se inicia en los grandes vasos en el sitio de la compresión y desde ellos progresa en forma periférica para involucrar a los pequeños vasos. En contraste, la trombosis debida a un estado protrombótico comienza en los pequeños vasos y progresa para involucrar los grandes vasos. La oclusión de los vasa recta y los vasos intramurales interfiere con el drenaje venoso, produciendo un infarto hemorrágico que involucra un segmento intestinal

Tabla 2.- Condiciones asociadas con trombosis venosa mesentérica.

Enfermedades hematológicas y estados hipercoagulables	Inflamación intraabdominal y sepsis
Anemia de células falciformes	Colangitis
Trombocitosis	Pancreatitis
Deficiencia de antitrombina III	Diverticulitis
Deficiencia de proteína C y S	Apendicitis
Mutación del factor V Leiden	Peritonitis
Anticoagulante lúpico	Enfermedad intestinal inflamatoria
Mutación del factor II 20210A	Abscesos pelvianos o intraabdominales
Neoplasias o carcinomatosis	Infecciones parasitarias
Tromboflebitis migratriz	<i>Ascaris lumbricoides</i>
Trombosis venosa periférica	Trauma abdominal
Embarazo	Enfermedad por descompresión
Cirrosis hepática	Iatrogénico
Compresión de venas abdominales por tumores	Pancreatectomía o esplenectomía
	Escleroterapia de varices esofágicas

La trombosis venosa mesentérica puede ser aguda, subaguda o crónica. La trombosis aguda se diagnostica en pacientes con síntomas de comienzo súbito, la forma subaguda por la presencia de dolor abdominal por días o semanas sin infarto intestinal, y la forma crónica se

presenta con complicaciones de la trombosis portal o esplénica tales como sangrado por varices esofágicas.

La oclusión venosa mesentérica aguda tiene un comienzo insidioso, en ocasiones de días. Puede ser progresiva o intermitente, lenta o brusca. El dolor es habitualmente generalizado y constante, fuera de proporción con los hallazgos físicos, que incluyen distensión abdominal moderada, náuseas y vómitos, reducción de los ruidos hidroaéreos y ausencia de dolor a la descompresión. En más del 50% de los casos existe sangre oculta en materia fecal. La insuficiencia cardíaca congestiva puede enmascarar el déficit de volemia y complicar el tratamiento.

La tomografía de abdomen es el método diagnóstico de elección, en particular por la imagen característica que brinda la fase venosa del estudio angiográfico (Fig. 6). En la misma se puede demostrar un centro lúcido en la luz de la vena mesentérica superior, un agrandamiento de la vena, engrosamiento de la pared intestinal, imagen de racimo de uvas en las asas dilatadas y congestionadas (Fig. 7), o dilatación de las venas colaterales en el mesenterio. Cuando se observan estos signos, la angiografía no es necesaria. La ecografía también puede ser de utilidad (Fig. 8)

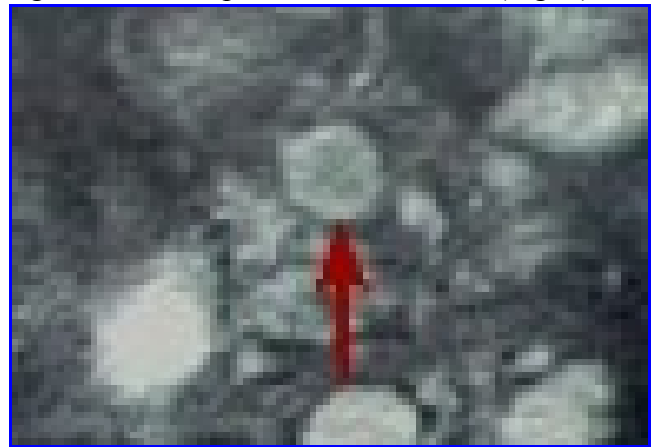
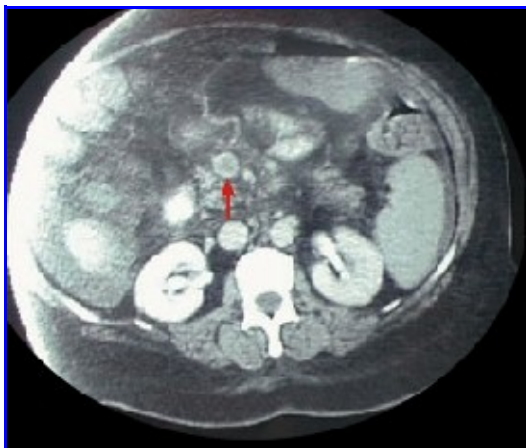


Fig. 6. TAC de abdomen. Trombosis venosa mesentérica. Se observa la imagen de doble contraste de la vena mesentérica superior ocluida por un trombo.

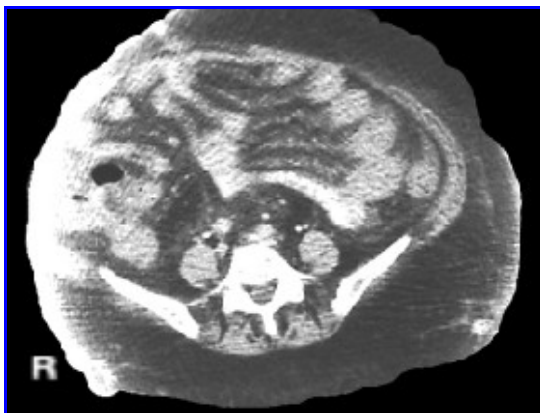


Fig. 7. TAC de abdomen. Trombosis venosa mesentérica. Se observa la imagen característica producida por el edema del mesenterio y las asas intestinales en racimo de uva, consecuencia del edema parietal con obliteración total de la luz; y la pieza quirúrgica correspondiente.

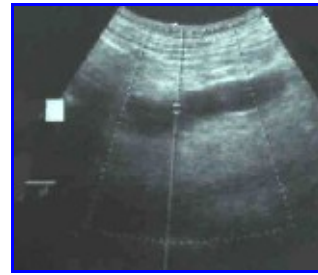
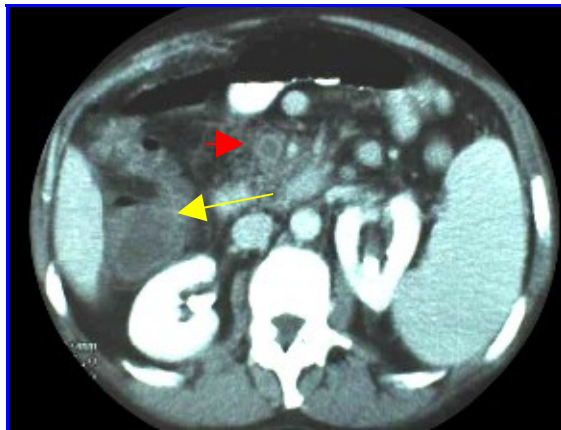


Fig. 8.- Trombosis venosa difusa abdominal. En la TAC se observa la trombosis de la vena mesentérica superior ( → ) y el engrosamiento difuso de las asas intestinales ( → ). En las ecografías se observa la trombosis de las venas mesentérica superior, esplénica, y una cavernomatosis de la porta.

Mesentérica superior



Esplénica

Porta

La angiografía mesentérica selectiva puede demostrar trombos en las grandes venas, o una visualización tardía de la vena mesentérica superior. Otros hallazgos incluyen alteración del llenado de las venas mesentéricas, espasmo arterial y prolongada opacificación de las arterias arcuatas. La resonancia magnética por imágenes tiene una excelente especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de la trombosis venosa mesentérica, pero su utilización es de excepción.

En los pacientes sintomáticos en los cuales el diagnóstico de trombosis venosa mesentérica se ha realizado por tomografía o angiografía, el tratamiento depende de la presencia o ausencia de signos peritoneales. En pacientes con signos de peritonitis, se debe realizar una laparotomía de urgencia con resección del intestino necrosado. Si la viabilidad del intestino es dudosa, se puede infundir papaverina en la arteria mesentérica superior para aliviar cualquier espasmo arterial asociado que pueda contribuir a la lesión isquémica. La trombectomía venosa puede tener un rol en casos seleccionados. Se debe realizar una reoperación para confirmar la viabilidad intestinal a las 12 a 24 horas que siguen a la primera operación.

La trombosis venosa mesentérica es la única forma de isquemia mesentérica en la cual se debe realizar anticoagulación rutinaria luego de la cirugía. Se debe administrar heparina por 7 a 10 días inmediatamente después de la cirugía para disminuir la recurrencia o progresión del trombo y mejorar la sobrevida. En pacientes que reciben heparina la incidencia de recurrencia disminuye del 25 al 13%, y la mortalidad es reducida del 50 al 13%, respectivamente. Se debe administrar warfarina por tres a seis meses.

En pacientes con dolor abdominal pero sin signos peritoneales, que tienen evidencia de un trombo en la vena mesentérica superior en la tomografía, se debe proceder a la anticoagulación inmediata con heparina seguida por tres a seis meses de warfarina. Estos pacientes deben ser sometidos a observación clínica estrecha, procediendo a la laparotomía si aparecen signos de peritonitis.

Algunas series pequeñas han mostrado que la terapéutica con trombolíticos puede ser efectiva en la trombosis venosa mesentérica y en la trombosis de la vena porta. Se han descrito distintos métodos para la infusión de los agentes trombolíticos, incluyendo la infusión intravenosa convencional y la infusión directa en la circulación mesentérica.

La mortalidad en pacientes con trombosis venosa mesentérica varía entre 20 y 50%. La sobrevida depende de múltiples factores, incluyendo la edad, la presencia o ausencia de condiciones coexistentes, y el momento del diagnóstico y de la intervención quirúrgica. Los pacientes que requieren cirugía están más graves y tienen una estadía en el hospital más prolongada que aquellos que no la requieren. Las complicaciones postoperatorias incluyen sepsis, infección de la herida, y síndrome de intestino corto en los pacientes que requieren resecciones extensas. La trombosis venosa mesentérica tiene una elevada incidencia de recurrencias, siendo estas más frecuentes dentro de los 30 días de la presentación. La frecuencia de recurrencia es menor en pacientes que reciben una combinación de cirugía y anticoagulación que en aquellos que son tratados con anticoagulación exclusivamente.

## **INSUFICIENCIA VASCULAR MESENERICA, ISQUEMIA INTESTINAL CRÓNICA O ANGINA ABDOMINAL**

La insuficiencia vascular mesentérica, isquemia intestinal crónica o angina abdominal es la forma más común de trastorno isquémico intestinal, aunque con frecuencia no es diagnosticada como tal. La isquemia crónica mesentérica se produce como consecuencia de aterosclerosis, enfermedades degenerativas, disección, trauma y rara vez necrosis quística de la media. La revascularización quirúrgica para los síntomas isquémicos habitualmente es necesaria sólo cuando dos de los tres vasos mesentéricos mayores están ocluidos. La arteria mesentérica superior está invariablemente ocluida; una de las otras arterias (mesentérica inferior y tronco celíaco) está ocluida y la otra estenosada. En la circulación mesentérica, de alta resistencia, se considera necesaria una estenosis capaz de reducir el diámetro en un 70%, para producir una isquemia distal.

La enfermedad afecta preferentemente a las mujeres, a diferencia de la aterosclerosis de otros territorios de la economía. La base de esta diferencia por sexos es desconocida. Parece haber una distribución bimodal de pacientes mujeres con isquemia mesentérica crónica, incluyendo: 1) mujeres en la quinta y sexta década de la vida que tienen una historia de elevado consumo de

cigarrillos, y 2) mujeres más ancianas, en la séptima u octava década de la vida, que presentan enfermedad aterosclerótica generalizada con trastorno del perfil lipídico e hipertensión.

La presentación de la isquemia intestinal crónica es generalmente confusa y el diagnóstico se realiza tardíamente en el curso de la enfermedad. En las series de Calderon y colaboradores, la duración de los síntomas varió entre cuatro y 46 meses, con una media de 13,4 meses antes del diagnóstico. La presentación característica de esta patología es la molestia o el dolor abdominal que habitualmente se produce 10 a 30 minutos después de la ingesta, aumenta gradualmente en severidad, alcanza una meseta, y luego se resuelve lentamente en un periodo de una a tres horas. El dolor está íntimamente relacionado con la ingesta, de modo que el paciente reduce el volumen de la misma, deja de comer y pierde peso. El adelgazamiento, casi siempre presente, obedece a un mecanismo doble: la restricción alimentaria impuesta por el propio paciente para evitar el dolor (sitofobia), y el síndrome de malabsorción de origen isquémico.

El examen clínico permite constatar el adelgazamiento, y en ocasiones, un soplo abdominal periumbilical. La ultrasonografía ha demostrado ser un método no invasivo útil de evaluación de pacientes con sospecha de enfermedad aterosclerótica abdominal. Moneta y colaboradores han establecido que la presencia de una velocidad de flujo pico sistólico de más de 275 cm/seg. en la arteria mesentérica superior y de más de 200 cm/seg. en el tronco celíaco es compatible con una estenosis del 70%. Se debe tener en cuenta que la técnica es altamente dependiente del operador.

La angiografía con tomografía computada, en particular con la tecnología de multidetección, puede proveer un mapa del árbol arterial de los troncos principales celíaco y mesentérico, los vasos de las arcadas y las colaterales, así como de la permeabilidad de los sistemas mesentérico y venoso portal. La RMI con gadolinio es una técnica no invasiva adecuada para revelar estenosis en el tronco celíaco y en la arteria mesentérica superior.

La arteriografía convencional con o sin sustracción digital se considera el *gold standard* para el diagnóstico de la isquemia mesentérica crónica, ya que provee la mayor información para definir la anatomía de la circulación esplácnica. El diagnóstico angiográfico de las lesiones ostiales o tronculares de las arterias digestivas se realiza mediante la aortografía de perfil, complementada por la aortografía de frente, que certifica la presencia de circulación colateral y de inversiones compensatorias del flujo. Un dato angiográfico de gran importancia es la evidencia de una arteria mesentérica inferior de grueso calibre que por medio de las arcadas de Riolo y de Drummond revasculariza otros segmentos del tubo digestivo. Esto es una prueba indirecta de estenosis del tronco celíaco y/o de la arteria mesentérica superior.

El tratamiento de la isquemia intestinal recurrente es quirúrgico o angiográfico y tiene un doble objetivo: a) aliviar la angina abdominal y permitir que el paciente recupere peso; y b) prevenir el cuadro de infarto masivo de intestino, en caso de trombosis agregada, el cual tiene consecuencias catastróficas. La endarterectomía del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior o los procedimientos de *bypass* involucrando estos vasos son las maneras más adecuadas de restaurar el flujo sanguíneo normal al intestino. Independientemente de la técnica quirúrgica utilizada, siempre se debe intentar una revascularización completa de todos los vasos afectados. La mortalidad de estos procedimientos es menor del 10%, logrando beneficios significativos en el 87% de los sobrevivientes.

En las últimas décadas se ha demostrado la utilidad de la angioplastia transluminal percutánea con o sin colocación de *stents* en la isquemia mesentérica crónica. Esta técnica es muy efectiva, presentando una incidencia muy baja de complicaciones. Si bien existe una incidencia relativamente elevada de reestenosis, el tiempo hasta que ésta se produzca permite que el paciente gane peso y se encuentre en mejores condiciones generales ante la necesidad de una cirugía de revascularización.

## COLITIS ISQUÉMICA

La colitis isquémica es un proceso de isquemia intestinal que afecta al colon en pacientes por encima de los 60 años de edad. La severidad, grado de compromiso colónico y pronóstico varían ampliamente, lo que produce un amplio espectro de desordenes: 1) colopatía reversible (hemorragia submucosa o intramural), 2) colitis transitoria, 3) colitis crónica, 4) estenosis, 5) gangrena, y 6) colitis fulminante total.

Las áreas más vulnerables del colon son aquellas en las cuales existe una circulación marginal, incluyendo el ángulo esplénico, unión de los territorios de las arterias mesentérica superior y mesentérica inferior, y la región rectosigmoidea, zona de localización de la unión de la arteria mesentérica inferior y los vasos hipogástricos.

El paso inicial en el diagnóstico de la colitis isquémica es la sospecha de la presencia de la enfermedad. La colitis isquémica se observa con frecuencia en las siguientes situaciones: 1) luego de la cirugía aórtica o de la cirugía cardiaca; 2) en asociación con ciertas condiciones clínicas: LES, periarteritis nudosa, infecciones (citomegalovirus, E.coli O157:H7), coagulopatías (deficiencias de proteínas C y S, deficiencia de antitrombina III); 3) en asociación con el uso de medicamentos (contraceptivos orales, digital, diuréticos, cocaína); 4) luego de ejercicios extenuantes (carreras de larga distancia); 5) luego de cualquier episodio cardiovascular acompañado de hipotensión; y 6) en presencia de una lesión obstructiva o potencialmente obstructiva del colon (carcinoma, diverticulitis).

En 1968, Brown propuso una clasificación de formas clínicas de colitis isquémica, describiendo la forma isquémica gangrenosa y la forma isquémica no gangrenosa. Esta última puede evolucionar favorablemente, sin secuelas, o dejar una estenosis residual.

El síntoma clásico de colitis isquémica es el dolor de comienzo abrupto, en localización abdominal baja o en fosa ilíaca izquierda, en general de tipo cólico. Puede coexistir con diarrea, sangrado bajo, náuseas, vómitos y fiebre. El examen físico puede mostrar distensión abdominal y dolor a la compresión y descompresión.

El diagnóstico de la colitis isquémica se realiza con la radiografía seriada precoz y el estudio colonoscópico del colon. La colitis isquémica severa inicialmente puede ser difícil de distinguir de una isquemia mesentérica aguda, mientras que las formas menos severas o recurrentes pueden simular una enfermedad diverticular del colon, una colitis infecciosa o un carcinoma.

Si se sospecha una colitis isquémica y el paciente no tiene signos de peritonitis, es conveniente realizar una colonoscopia o un enema baritado. La colonoscopia es preferible debido a que es más sensible para diagnosticar las anomalías de la mucosa; en adición, se pueden

obtener especímenes para biopsia. Aunque la tomografía puede revelar el engrosamiento de la pared del intestino, no es específica (Fig. 9).

Si el examen clínico no permite una diferenciación clara entre la colitis isquémica y la isquemia mesentérica aguda, y si las radiografías directas de abdomen no muestran el signo característico de *thumbprinting* de la colitis isquémica, se puede realizar un enema de aire con insuflación cuidadosa del colon. Ello puede hacer evidente la característica imagen de la mucosa.

La arteriografía selectiva de las arterias mesentéricas es útil en presencia de colitis isquémica con afectación del colon derecho, territorio de la mesentérica superior, para descartar compromiso del íleon, en cuyo caso el cuadro clínico es de mayor gravedad.

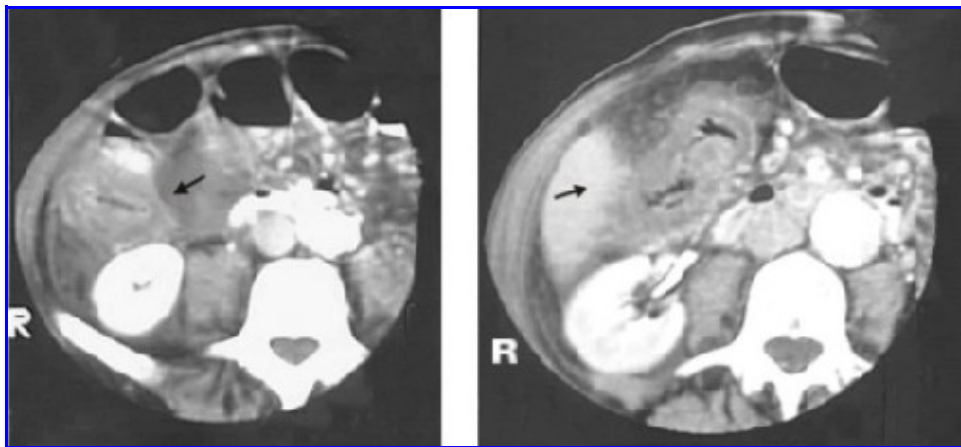


Fig. 9. TAC de abdomen. Colitis isquémica. Se observa el grosero edema de la pared del colon, con obstrucción casi completa de la luz.

A pesar de la presencia de hallazgos característicos de colitis isquémica en los distintos exámenes descriptos, habitualmente es necesaria la evaluación del paciente y la realización de exámenes radiográficos o endoscópicos en forma repetida para establecer el diagnóstico definitivo de la enfermedad.

En la forma isquémica gangrenosa de la colitis isquémica el dolor es intenso, difundido a todo el abdomen, con signos francos de peritonitis. Pueden existir despeños diarreicos y enterorragia. El comienzo suele ser brusco y la evolución rápida, pero no se deben descartar casos en los cuales el cuadro peritoneal comienza luego de las 24 horas del inicio de los síntomas. La radiografía directa demuestra un íleo. La presencia de gas peritoneal, en la pared intestinal o en el sistema porta, revela la existencia de necrosis parietal y es patrimonio de esta forma clínica.

El manejo inicial de la colitis isquémica consiste en el empleo de medidas de soporte: reemplazo de volemia, oxigenación, supresión de la ingesta oral y empleo de antibióticos. Los agentes vasodilatadores por vía sublingual se han demostrado útiles en algunas ocasiones.

Los pacientes con perforación, infarto, megacolon tóxico, severo dolor abdominal persistente o gangrena requieren cirugía. La misma consistirá en la resección del intestino necrosado, con abocamiento de los cabos a la piel, debido al riesgo que involucra la realización de anastomosis en zonas de circulación deficiente.

Una complicación tardía de la colitis isquémica es la estrechez colónica, que ocurre a partir de la tercera semana del episodio agudo. Estos pacientes no deberán ser intervenidos excepto que se altere el tránsito intestinal, ya que no es infrecuente que las áreas estenóticas retrograden totalmente con la mejoría del cuadro clínico general.

El pronóstico de la colitis isquémica no gangrenosa es favorable, habiéndose descrito formas recidivantes en un 5 a 15% de los casos. El pronóstico de la forma gangrenosa, por su parte, depende de la precocidad y eficacia del tratamiento quirúrgico realizado. Se debe destacar, no obstante, que el pronóstico global de la colitis isquémica no depende tanto de la forma clínica como de la afección causal que le dio origen. Si ésta es controlable, el pronóstico de la enfermedad es favorable.

### **BIBLIOGRAFIA**

- Bassiouny H.: Nonocclusive mesenteric ischemia. *Surg Clin North Amer* 77:319-1997
- Barkhordarian S., Dardik A.: Preoperative assessment and management to prevent complications during high risk vascular surgery. *Crit Care Med* 32, N°4 (Suppl):S174-2004
- Benjamin E., Oropello J., Iberti T.: Acute mesenteric ischemia: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Disease a Month* 39:129-1993
- Bower T.: Ischemic colitis. *Surg Clin N Am* 73:1037-1993
- Boley S.: Colonic ischemia: 25 years later. *Am J Gastroenterol* 85:931-1990
- Brandt L.: Ischemic bowel disease: diagnosis, management, and the role of endoscopy. *Clinical Updates* 3:N°4, April 1996
- Brandt L., Boley S.: AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 118:954-2000
- Brewster D., Franklin D., Cambria R.: Intestinal ischemia complicating abdominal aortic surgery. *Surgery* 109:447-1991
- Burns B., Brandt L.: Intestinal ischemia. *Gastroenterol Clin N Am* 32:1127-2003
- Calderon M., Reul G., Gregoric I.: Long term results of the surgical management of symptomatic chronic intestinal ischemia. *J Cardiovasc Surg* 33:723-1992
- Char D., Hines G.: Chronic mesenteric ischemia: diagnosis and treatment. *Heart Disease* 3:231-2001
- Cho J., Carr J., Jacobsen G.: Long term outcome after mesenteric artery reconstruction: a 37 year experience. *J Vasc Surg* 35:453-2002
- Divino C., Soon Parker I., Angel L.: A retrospective study of diagnosis and management of mesenteric vein thrombosis. *Amer J Surg* 181:20-2001
- Eisinger P., Alobaidi M., Mezwa D.: Various manifestations of mesenteric ischemia: multimodality correlation. *Radiologist* 11:29-2004
- Foley W.: Mesenteric ischemia. *Ultrasound Quarterly* 17:103-2001
- Johnson B., Weil M.: Redefining ischemia due to circulatory failure as dual defects of oxygen deficits and of carbon dioxide excesses. *Crit Care Med* 19:1432-1991
- Kasirajan K., O'Hara P., Gray B.: Chronic mesenteric ischemia: open surgery versus percutaneous angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 33:63-2001
- Kon Kim J., Kwon Ha H., Byun Young J.: CT differentiation of mesenteric ischemia due to vasculitis and thromboembolic disease. *J Comp Assisted Tomography* 25:604-2001
- Kumar S., Sarr M., Kamath P.: Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med* 345:1683-2001
- Longo W., Ballantyne G.: Ischemic colitis: patterns and prognosis. *Dis Colon Rectum* 35:726-1992
- Mansour M.: Management of acute mesenteric ischemia. *Arch Surg* 134:328-1999
- Marston A.: Mesenteric vascular insufficiency. En Taylor M. y col.: *Gastrointestinal emergencies*. Williams and Wilkins Baltimore 1992
- Martinez J., Hogan G.: Mesenteric ischemia. *Emerg Med Clin N Am* 22:909-2004

- Maspes F., Mazzetti G., Gandini R.: Percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of chronic mesenteric ischemia: results and 3 years of follow-up in 23 patients. *Abdom Imaging* 23:358-1998
- McKinsey F., Gewertz B.: Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Amer* 77:307-1997
- Moneta G., Lee R., Yeager R.: Mesenteric duplex scanning: a blinded prospective study. *J Vasc Surg* 17:79-1993
- Montgomery R., Venbrux A., Bulkley G.: Mesenteric vascular insufficiency. *Curr Probl Surg* 34:945-1997
- Oldenburg W., Lau L., Rodenberg T.: Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med* 164:1054-2004
- Park W., Gloviczki P., Cherry K.: Contemporary management of acute mesenteric ischemia: factors associated with survival. *J Vasc Surg* 35:445-2002
- Pierce G., Brockenbrough E.: The spectrum of mesenteric infarction. *Amer J Surg* 119:233-1970
- Rhee R., Gloviczki P.: Mesenteric venous thrombosis. *Surg Clin North Amer* 77:327-1997
- Schutz A., Kemkes B., Gansera B.: Acute mesenteric ischemia after open heart surgery. *Angiology* 49:267-1998
- Sgrosso J.: Arteriopatías digestivas. En Boretti J., Lovesio C.: *Cirugía: bases fisiopatológicas para su práctica*. El Ateneo, Buenos Aires 1989
- Siegelman S., Sprayregen S., Boley S.: Angiographic diagnosis of mesenteric arterial vasoconstriction. *Radiology* 122:533-1974
- Stanley J.: Mesenteric arterial occlusive and aneurysmal disease. *Cardiol Clin* 20:611-2002
- Sreenarasimhaiah J.: Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders. *Brit Med J* 326:1372-2003
- Tabriziani H., Shieu A., Frishman W.: Drug therapies for mesenteric vascular disease. *Heart Disease* 4:306-2002
- Wakefield T., Stanley J.: The intestine. En Zelenock G., D'Alecy L, Fantone J.: *Clinical ischemic syndromes: Mechanisms and consequences of tissue injury*. CV Mosby St Louis 1990
- Williams L.: Mesenteric ischemia. *Surg Clin N Am* 68:331-1988
- Yamada K., Saeki M., Yamaguchi T.: Acute mesenteric ischemia: CT and plain radiographic analysis of 26 cases. *Clinical Imaging* 22:34-1998