

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Diagnóstico y tratamiento de la isquemia mesentérica aguda por oclusión vascular

Acute mesenteric ischemia caused by vascular occlusion diagnosis and treatment

Pedro Lázaro Fernández Sanz¹, Yazmín Rodríguez Pascual², Eddy Sánchez Pupo³, Nitza Julia Sanz Pupo⁴, Annabell González Pérez⁵

1. Médico Residente en Cirugía General. Hospital General Docente Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.
2. Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de Segundo Grado en Cirugía General. Hospital General Docente Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.
3. Especialista de Primer Grado en Cirugía General. Hospital General Docente Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.
4. Especialista de Segundo Grado en Anatomía Patológica. Hospital General Docente Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.
5. Médico Residente en Anatomía Patológica. Hospital General Docente Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

RESUMEN

La oclusión vascular es la causa principal de la isquemia mesentérica aguda. Ambas tienen un diagnóstico complicado, elevada incidencia, letalidad, y se encuentran estrechamente relacionadas con el envejecimiento poblacional a nivel mundial. Para esta investigación, se realizó una revisión bibliográfica de bases de datos como: Infomed, mediante artículos en español e inglés, y descriptores de DeCS, MeSH. Para establecer un tratamiento adecuado, se revisaron los medios diagnósticos y las opciones terapéuticas actuales de la enfermedad. La principal manifestación

clínica es el dolor abdominal. Los estudios imagenológicos son los exámenes complementarios más útiles para el diagnóstico, entre ellos la angiografía y la tomografía computarizada multicorte, con contraste venoso. El tratamiento depende del estado del paciente y los recursos disponibles. La anticoagulación, trombectomía o la embolectomía endovascular o a través de una cirugía abierta, y la resección intestinal en caso de necrosis, son los más efectivos.

Palabras clave: isquemia mesentérica aguda, oclusión vascular mesentérica, angiografía, trombectomía, trombólisis.

ABSTRACT

Vascular occlusion has become the main cause of acute mesenteric ischemia. It has a difficult diagnose and high incidence worldwide and it is closely related to population aging. Spanish and English articles were bibliographically reviewed, using DeCS and MeSH descriptors, at Infomed databases, with several therapeutic options for appropriate diagnose, and treatment.

Abdominal pain is the most common clinical manifestation. Imaging studies, angiography and multislice computed tomography with venous contrast, are specific complementary tests for an accurate diagnosis. Treatment depends on patient's condition and specialists' available resources. Anticoagulation, endovascular thrombectomy or embolectomy, open surgery and intestinal resection if necrosis, are the most effective.

Keywords: acute mesenteric ischemia, mesenteric vascular occlusion, angiography, thrombectomy, thrombolysis.

INTRODUCCIÓN

La oclusión vascular mesentérica aguda es la causa principal de la isquemia mesentérica aguda. Es además, consecuencia de la reducción del flujo sanguíneo intestinal, producido por embolia o trombosis de la vasculatura esplácnica.¹⁻³

En 1895, se presentó el primer informe sobre la insuficiencia vascular mesentérica con compromiso intestinal, con la presentación de 2 casos clínicos de resección intestinal.²

La isquemia mesentérica aguda representa casi del 1% al 2% de los pacientes con abdomen agudo, y la mortalidad oscila del 30% al 90%, en dependencia de la etiología y el tiempo de intervención. Su prevalencia está asociada al creciente envejecimiento de la población mundial. Mediante el conocimiento de esta enfermedad, unido a la mejora de los métodos diagnósticos y terapéuticos, su mortalidad hospitalaria podría reducirse hasta un 5%.^{3, 4}

Sin embargo, en Cuba la evidencia científica es escasa; hecho que impide realizar, una revisión más acertada del diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad; para actualizarnos en su conocimiento y estandarizar su manejo.¹⁻⁶

Para ello se realizaron hasta mayo del 2017, consultas bibliográficas de publicaciones en español e inglés, en las bases de datos MEDLINE, EMBASE, BVS-BIREME, y la biblioteca Cochran. Se describieron los resultados, las ventajas y desventajas de las diferentes opciones diagnósticas y terapéuticas, la evaluación de la validez de las evidencias y su calidad global. En la confección de este artículo intervinieron cinco investigadores.

DESARROLLO

Principales causas

Las tres principales causas de la oclusión vascular mesentérica aguda son: la embolia de la arteria mesentérica superior, la trombosis de la arteria mesentérica superior, y la trombosis venosa mesentérica.

La embolia de la arteria mesentérica superior es la causa más frecuente (hasta en un 50%), de la isquemia mesentérica aguda. Generalmente, los émbolos proceden de la aurícula izquierda y se manifiestan en los casos de trombo mural ventricular, aneurisma aórtico, y hasta el 70% de los pacientes con fibrilación auricular.

La arteria mesentérica superior es la más afectada, con afectaciones graduales representadas por: la cólica media (55%); cólica derecha (16%); ileocólica (7%), y las ramas periféricas (4%). El tronco celíaco se ve menos afectado, ya que se bifurca en la aorta, en forma de ángulo recto.^{7, 8}

El 20% de los casos, presenta trombosis en la arteria mesentérica superior, como complicación de la oclusión aterosclerótica de los vasos mesentéricos; la cual se localiza en la emergencia de la mesentérica superior; seguida del tronco celíaco y la arteria mesentérica inferior; e influye en la aterosclerosis localizada, en las arterias coronarias y cerebrales; así como en la enfermedad

vascular periférica. Los factores de riesgo son: la edad avanzada, hiperlipidemia, diabetes mellitus, el tabaquismo y el sedentarismo.⁸

La trombosis venosa mesentérica representa, aproximadamente, el 10% de todos los casos de isquemia mesentérica aguda. Involucra las venas mesentéricas superior e inferior, la vena esplénica, aorta, y las venas suprahepáticas. Su presentación comprende desde los 45 a los 60 años y, en cuanto al sexo, algunos autores le atribuyen un ligero predominio al femenino; mientras que otros se inclinan hacia el masculino.⁹⁻¹²

Se puede presentar de forma aguda, subaguda y crónica. En su perfil etiológico intervienen dos causas principales: los estados de hipercoagulabilidad primaria, y los factores inflamaciones locales.^{9,10} Entre los primeros, se citan la mutación del gen del factor V de Leiden, la hiperhomocisteinemia, hiperfibrinogenemia, hemoglobinuria paroxística nocturna, deficiencia de antitrombina III, deficiencia de las proteínas C o S, el síndrome antifosfolípido, la vasculitis o colagenosis y disfibrinogenemia.

Por otro lado, entre los factores de inflamación local se encuentran: la cirrosis hepática, hipertensión portal, traumatismo abdominal, los antecedentes de cirugía abdominal, las neoplasias malignas (sobre todo de la serie mieloproliferativa), el embarazo, uso de anticonceptivos orales y los estados inflamatorios como: la diverticulitis, apendicitis, pancreatitis aguda, enfermedad inflamatoria intestinal y los abscesos.^{9, 10}

Manifestaciones clínicas

Durante la presentación clínica inicial, independientemente de su etiología, el dolor abdominal puede alcanzar hasta el 94%. En los casos de la instauración brusca, en su forma precoz, se acompaña de: 38% de vómitos, 31% de diarreas y, en ocasiones, sangre en las heces fecales. En algunos pacientes, mediante el examen físico, se evidencia la distensión abdominal.¹¹⁻¹³

Durante la enfermedad se liberan mediadores bioquímicos; que incrementan el daño en la pared intestinal, con necrosis por coagulación difusa en la mucosa; que se extiende hasta provocar el infarto transmural y la peritonitis local. Como consecuencia, el intestino puede perforarse y provocar: anuria, peritonitis generalizada, acidosis metabólica, deshidratación, y el fallo multiorgánico, todas conocidas como sus principales complicaciones.^{12, 13}

La oclusión arterial mesentérica aparece, habitualmente, de forma aguda, con un deterioro clínico acelerado; mientras que, la venosa presenta un inicio gradual con un curso clínico prolongado.^{11, 14}

Debemos tener en cuenta que, la demora en el diagnóstico, se traduce en un aumento de la mortalidad de, hasta el 36% en los casos tratados antes de las primeras 24 horas, y hasta el 76% en los tratados tiempo después.¹⁵

Exámenes de laboratorio

Según previa consulta, la mayoría de los autores coinciden en que, no existen pruebas de laboratorio específicas para la enfermedad. Pueden aparecer la leucocitosis, elevación de los niveles séricos de la láctica deshidrogenasa, amilasa sérica, creatinfosfocinasa, fosfatasa alcalina, y acidosis metabólica. Todas se detectan tardíamente, cuando la necrosis intestinal ya está establecida.¹⁶

Recientemente, se ha descrito la mutación JAK-2 (janus quinasa 2), como un biomarcador preciso para el diagnóstico de las neoplasias mieloproliferativas; causa aparente de la trombosis venosa mesentérica; por lo cual se toma en cuenta su valor relativo.^{9, 10}

Exámenes radiológicos

- Radiografía simple de abdomen: se considera normal hasta el 25%. La neumatosis intestinal o las impresiones digitiformes son hallazgos tardíos, que reflejan un infarto intestinal establecido.¹⁷
- Ecografía Doppler: es una técnica útil para el diagnóstico diferencial del abdomen agudo. Se utiliza, paradójicamente con baja frecuencia, en la evaluación de la enfermedad isquémica. La identificación de las oclusiones vasculares aumenta su especificidad del 92% al 100%; y disminuye su sensibilidad del 89% al 70%; la cual, debido a su disponibilidad, inocuidad y bajo costo, puede ser la primera opción para identificar la estenosis y las oclusiones proximales; aunque resulta menos efectiva en la identificación de la isquemia mesentérica no oclusiva y de los trombos distales. La velocidad de ascenso pico-sistólica >275 cm/s en la arteria mesentérica superior, y >200 cm/s en el tronco celíaco se correlaciona con la estenosis $>70\%$ en arteriografía; técnica que muestra una sensibilidad del 92% y una especificidad del 96%.^{14,18}
- Angiotomografía Computadorizada Multidetector (TCMD) ([fig. 1](#)): Las flechas indican el émbolo en el tronco principal; ²⁰ actualmente, se considera el patrón de oro para el diagnóstico de

la isquemia mesentérica aguda. Muestra una sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivos y negativos del 64% al 93%; 92% al 100%; 90% al 100%; y 94% al 98%, respectivamente. ^{14, 18,19}

El engrosamiento de la pared intestinal es el hallazgo más frecuente, con una sensibilidad del 85% al 88%, y especificidad de 6% al 72%. Los signos asociados incluyen defectos de llenado vascular, falta de realce mural, engrosamiento de la pared intestinal, neumatosis intestinal, gas venoso portal, gas libre intraperitoneal y ascitis. La combinación de anomalías de la pared intestinal como el engrosamiento y la falta de realce mural con neumatosis intestinal, aumentan la especificidad entre 97% y 100%. Estos hallazgos se correlacionan con la progresión de la isquemia y tienen un valor pronóstico. ^{14,18-21}

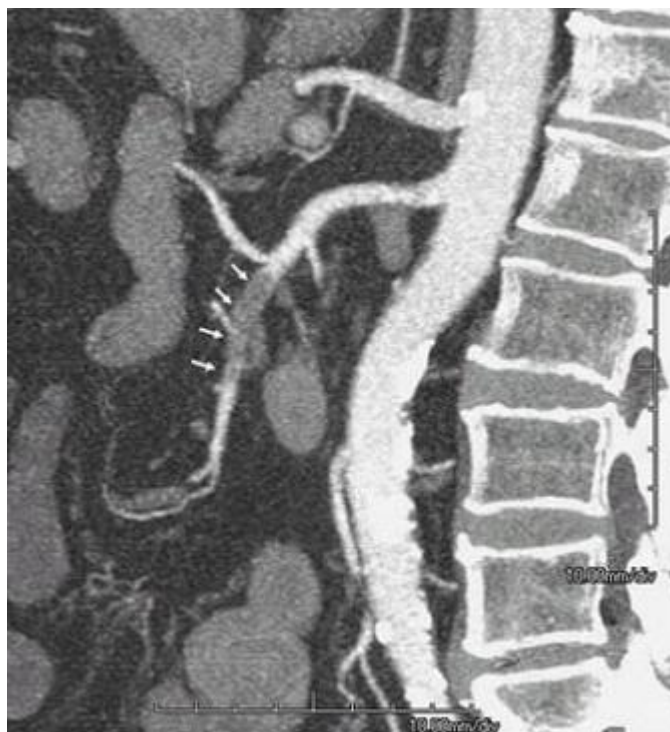


Fig.1. Embolia en arteria mesentérica superior.
Vista sagital. AngioTCMD.

En la fase inicial de la vasodilatación, se observa una hiperdensidad parietal difusa de los segmentos involucrados; señal producida en el 51% de los pacientes; la cual indica el momento oportuno para el tratamiento cuando la isquemia aún no ha causado daños irreversibles. De no ser tratadas a tiempo, estas alteraciones imagenológicas evolucionarán, paralelamente al daño anatómico.¹⁸

A la fase vasodilatadora o hiperémica, le sucede una intensa vasoconstricción, caracterizada por la ausencia del realce, después de la inyección de contraste. La persistencia del vasoespasmo provoca un aumento de la permeabilidad capilar con edema submucoso, que conduce al engrosamiento de la pared, y a la interrupción de la actividad peristáltica, seguido de una dilatación intestinal. Esto genera una pérdida de la barrera mecánica, con la migración del gas intestinal, enzimas y bacterias anaerobias. Se observa la presencia de aire dentro del espesor de la pared; imagen conocida como neumatosis parietal, con una incidencia que oscila del 22% al 72% e indica un estado avanzado de la enfermedad.^{17, 18}

Con la progresión del daño anatómico, el aire puede migrar hacia las ramas de la vena portomesentérica. Aunque no necesariamente indique necrosis transmural, esta es una fase muy avanzada. El único signo patognomónico es la perforación intestinal, como neumoperitoneo o retroneumoperitoneo (del 6% al 20%) y la ascitis difusa (del 20 al 22%).^{16, 18,19}

- Resonancia magnética: posee una alta sensibilidad y especificidad, durante la evaluación de oclusiones o estenosis de alto grado, del tronco celíaco proximal o de la mesentérica superior. Sin embargo, no es útil para el diagnóstico de las formas no oclusivas o para la identificación de oclusiones en las ramas distales. Su principal ventaja frente a la tomografía es, al no precisar contrastes yodados, no provoca toxicidad renal.¹⁷
- Angiografía convencional: por su sensibilidad y su especificidad altas, del 90% al 100% y del 100%, respectivamente, se considera un patrón de referencia en el diagnóstico, a pesar de la aparición de la Angio-TAC. Además, permite el inicio del tratamiento; razón por la cual, en los centros con experiencia en técnicas endovasculares se utiliza como primera opción, en pacientes con sospecha de isquemia mesentérica, para no retrasar la revascularización; confirmar el diagnóstico simultáneamente; establecer la diferencia entre las formas oclusivas y no oclusivas; y realizar procedimientos terapéuticos como la administración de fármacos trombolíticos y vasodilatadores arteriales.^{16,19} Aunque la angiografía ha contribuido a disminuir la mortalidad por isquemia mesentérica, la impericia de un angiografista puede contribuir a retrasar la cirugía. Por este motivo, si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica o signos claros de peritonitis, es preferible optar por la laparotomía, precedida en lo posible de una TCMD.^{16, 18,19}

Tratamiento

Está dirigido a restablecer el flujo intestinal de forma precoz. Para su aplicación deben tenerse en cuenta:

- Medidas Generales: la estabilización hemodinámica, mediante la reposición de líquidos y electrolitos, control del dolor; la descompresión intestinal mediante la colocación de una sonda nasogástrica, en caso de presentación aguda con íleo; y la administración de antibióticos de amplio espectro por vía intravenosa.²²⁻²⁴

El tratamiento posterior depende de la etiología y de la presencia o no de peritonitis, que obliga a establecer la consulta quirúrgica. Las tasas de mortalidad en los pacientes sometidos a resección intestinal oscilan entre del 30% al 60%, y pueden aumentar hasta el 70% en los pacientes con un retraso diagnóstico de más de 24 horas. Por el contrario, si se realiza la cirugía dentro de las primeras 12 horas de aparición de los síntomas, las tasas de mortalidad disminuyen considerablemente.

Cateterismo arterial percutáneo: uno de los argumentos más consistentes para indicar la angiografía es la posibilidad de infundir papaverina intrarterial: un potente vasodilatador que revierte la vasoconstricción del territorio esplácnico para tratar el vasoespasmó, tanto de las formas no oclusivas como el de las oclusivas.^{22,25}

Se aconseja utilizar una concentración de 1 mg/ml a una velocidad de 30-60 ml/h. El tratamiento no puede administrarse en casos de shock y, debe suspenderse de inmediato ante una caída repentina de la presión arterial. En este caso, se sugiere una radiografía simple de abdomen, para comprobar la posición correcta del catéter en la luz arterial. Determinadas formas de embolia o trombosis mesentérica pueden beneficiarse, mediante el empleo de los agentes trombolíticos, por ejemplo: la urocinasa en el bolo intrarterial de 2 x 105 U, seguida de la perfusión de 60 000-200 000 U/h.²⁵

- Tratamiento específico de la embolia de la arteria mesentérica superior: depende de varios factores: presencia o ausencia de peritonitis, grado de oclusión arterial (completa o incompleta), localización del émbolo respecto a la arteria ileocólica proximal, émbolos mayores o distales, émbolos menores y su tiempo de evolución desde los primeros síntomas. La presencia de peritonitis indica la necesidad de una cirugía.

El primer paso debe ser la revascularización del vaso ocluido, conocida como embolectomía.^{22,26} Si la primera parte del yeyuno parece normal, con presencia de pulso en la primera arcada arterial, después del origen del vaso; la embolia es el diagnóstico más probable. Bajo estas circunstancias, se debe realizar una embolectomía antes de la resección intestinal.

La embolectomía consiste en movilizar el colon transverso craneal e identificar la arteria mediante la digitopalpación. Se explora el área ventral del páncreas, detrás de la vena mesentérica superior. Posteriormente, se expone la arteria mediante una incisión longitudinal en el dorso del peritoneo, justo donde se pierde el pulso. A veces es necesaria una división parcial del ligamento de Treitz, para una movilización correcta de la cuarta porción del duodeno. Se disecciona la arteria y se controla con clamp vascular. Se exponen, al menos, de 4 a 5 cm. Se administran 5 000 unidades de heparina sódica intravenosa al 5%, se pinza la arteria, y se realiza una arteriotomía transversal. Se comprueba el flujo sanguíneo proximal, mediante la relajación del clamp y embolectomía con catéter Fogarty Nº 4 o Nº 3 cortos.^{26,27}

Esta maniobra es esencial para evitar una resección extensa del intestino, pues la repermeabilización del vaso, se acompaña, a menudo, de una recuperación de las áreas del intestino de dudosa viabilidad. Una vez realizada la revascularización, se procede a reseccionar el intestino no viable. La revisión del intestino de 12 a 24 horas después (la segunda mirada), permite evaluar el estado del intestino remanente y proceder a una segunda resección, únicamente cuando sea necesario.²⁸

En los pacientes muy inestables, de edad avanzada y comorbilidad, con un segmento corto o muy distal, se puede realizar una extirpación aislada, sin corrección de la lesión arterial o venosa.^{27, 28}

La administración de vasodilatadores intrarteriales antes de la cirugía, mejora la supervivencia del paciente, durante y después. La papaverina es un inhibidor de la fosfodiesterasa que, aumenta los niveles circulantes intracelulares de adenosina monofosfato cíclico (cAMP), y relaja el músculo liso vascular.

El catéter debe mantenerse estable para evitar la inyección intraórtica, que da lugar a la hipotensión profunda. Cuando no existe peritonitis, se puede plantear el uso de la heparina intravenosa o la infusión intraarterial de agentes trombolíticos como: la urocinasa, estreptocinasa, y el activador del plasminógeno tisular recombinante.²⁹

Las técnicas de revascularización quirúrgicas (embolectomía y trombectomía) son clásicas, ampliamente descritas en la literatura. Ambas continúan siendo de primera elección, para los pacientes jóvenes o en casos de laparotomía abierta, sin medios técnicos ni humanos para realizar un abordaje híbrido.²⁶ ([fig. 2](#)).



Fig. 2. Lesión intestinal isquémica aguda.

La primera elección en pacientes estables, sin evidencias francas de peritonismo, son los procedimientos endovasculares. La trombólisis mecánica o farmacológica, puede ser el primer escalón terapéutico. En los casos de fallo, defecto parcial o clínica progresiva, se puede plantear: la canalización de la lesión, realizar una preangioplastia e implantar un stent con sistemas de protección distal en algunos casos.^{22, 29,30}

Las probabilidades de éxito con estas terapias son mayores en oclusiones parciales con una evolución de menos de 12 horas. Tras la resolución del cuadro agudo, independientemente de la necesidad o no de cirugía, debe iniciarse anticoagulación oral durante 6 meses.^{28, 29}

- Tratamiento específico de la trombosis de la arteria mesentérica superior: se basa en los principios anteriormente mencionados: revascularizar antes de resecar, ya que no es suficiente una simple trombectomía, sino que, se debe asociar un procedimiento de derivación o bypass, perfusión intraarterial de vasodilatadores, antes, durante y después de la cirugía y, en algunos casos "segunda mirada", para evaluar el resultado de las maniobras de reanimación, la repermeabilización del vaso y la infusión de agentes vasodilatadores, sobre las áreas de dudosa viabilidad. En los pacientes de alto riesgo quirúrgico sin peritonitis, puede ocurrir la infusión de agentes trombolíticos o la revascularización no quirúrgica, mediante la angioplastia transluminal percutánea, seguida de una terapia anticoagulante oral, durante 6 meses.²⁸⁻³¹

Si el intestino delgado y el colon están isquémicos, la causa más probable es una trombosis arterial. La embolectomía no está indicada en estos casos e incluso puede ser perjudicial.

Si todo el intestino, incluyendo el colon ascendente, está necrótico, se deberá abandonar la cirugía y realizar laparorrafia. Para mantener la supervivencia, se necesita un metro de intestino delgado. Si existe trombosis arterial, la cirugía de elección es de bypass aortomesentérico.³²

- Tratamiento específico de la trombosis venosa mesentérica: está relacionado con las formas de presentación (aguda, subaguda o crónica) y su carácter, sintomático o no. Las formas de presentación agudas se comportan como una isquemia mesentérica aguda, en tales casos la actitud depende de la presencia o ausencia de peritonitis. Si existe peritonitis, debe indicarse laparotomía para efectuar la revascularización y resección del tejido necrótico y; en ausencia de esta, se administra heparina sódica intravenosa de 7 a 10 días; tras los cuales se inicia la terapia anticoagulante oral, que debe mantenerse al menos 6 meses, en los casos de trombosis asociadas a traumas, infección o pancreatitis, y de forma permanente, en presencia del síndrome de hipercoagulabilidad, una condición sistémica irreversible o casos idiopáticos.^{33, 34}

Cuando la trombosis venosa es un hallazgo, se acepta tanto la actitud expectante como la terapia anticoagulante oral, de 3 a 6 meses. Los avances diagnósticos y la mejor comprensión de los factores predisponentes han permitido reconocer la enfermedad, en sus etapas más tempranas, cuando todavía es posible un enfoque de tratamiento no quirúrgico, que permite la utilización de técnicas no invasivas como: la trombólisis, implantación de stents o angioplastia. Estos enfoques evitan una resección intestinal amplia, que lleva a un síndrome de intestino corto, asociado a una alta mortalidad, a los 30 días y una baja supervivencia hasta los 5 años. Las tasas de mortalidad comunicadas para el tratamiento quirúrgico son superiores (del 29% al 38%) a las de los tratamientos no quirúrgicos (del 13% al 19%).^{2, 34}

CONCLUSIONES

La isquemia mesentérica aguda por oclusión vascular es una entidad de elevada mortalidad, con tres formas de presentación básicas: embolismo arterial, trombosis venosa y trombosis arterial.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: dolor abdominal, vómitos y distensión abdominal, y los principales medios para su diagnóstico son: la angiotomografía computadorizada multidetector y la angiografía. Esta última es también terapéutica.

El tratamiento debe ser individual, en dependencia del estado del paciente y de la disposición de los recursos materiales y humanos capacitados. Incluye la anticoagulación sistémica, trombectomía o embolectomía, mediante cirugía abierta o angioplastia transluminal percutánea y resección intestinal cuando existe necrosis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bobadilla JL. Mesenteric Ischemia. Surg Clin North Am. 2013[citado 2 jun 2017]; 93 (4):925-940. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S003>
2. Beaulieu RJ, Arnaoutakis KD, Abularrage CJ, Efron DT, Schneider E, Black JH. Open and endovascular comparison and acute mesenteric ischemia treatment. J Vasc Surg. 2014[citado 2 jun 2017]; 59(1):159-164. Disponible en: [https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214\(13\)01279-2/fulltext](https://www.jvascsurg.org/article/S0741-5214(13)01279-2/fulltext)
3. McCarthy E, Little M, Briggs J, Sutcliffe J, Tapping CR, Patel R, et al. Radiology and mesenteric ischaemia. Clin Radiol. 2015[citado 21 jun 2017]; 70(7):698-705. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009926015000732?via%3Dihub>
4. Reginelli A, Iacobellis F, Berritto D, Gagliardi G, Di Grezia G, Rossi M, et al. Mesenteric ischemia: the importance of differential diagnosis for the surgeon. BMC Surg. 2013[citado 2 jun 2017]; 13 (Suppl 2):51. Disponible en: <https://bmcsurg.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2482-13-S2-S51>
5. Luzón Solanas L, Montoro Huguet M. Enfermedades del mesenterio. Procesos inflamatorios. Patología Vascular. Isquemia mesentérica. Medicine. 2016[citado 2 jun 2017]; 12(4):178-188. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S03045412160>
6. Román Mora A. Isquemia Mesentérica Aguda. Rev Méd Costa Rica Cen. 2016[citado 2 jun 2017]; 73(619): 361 - 367. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2016/rmc162zd.pdf
7. Sise MJ. Acute Mesenteric Ischemia. Surg Clin North Am. 2014[citado 2 jun 2017]; 94(1):165-181. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0039610913001618?via%3Dihub>
8. Moya MC, Acosta GC, Molins IG, Rodríguez CMF. Patología del mesenterio. Isquemia intestinal. Medicine. 2008[citado 2 abr 2017]; 10(4):231-241. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211344908729035?via%3Dihub>

9. Hmoud B, Singal AK, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *J Clin Exp Hepatol*. 2014[citado 2 jun 2017]; 4(3):257-263. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0973688314002643?via%3Dihub>
10. Yang SF, Liu BC, Ding WW, He CS, Wu XJ, Li JS. Initial transcatheter thrombolysis for acute superior mesenteric venous thrombosis. *World J Gastroenterol*. 2014[citado 2 jun 2017]; 20(18):5483-5492. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4017063>
11. Ageno W, Riva N, Schulman S, Beyer-Westendorf J, Bang SM, et al. Senzolo M. Long-term Clinical Outcomes of Splachnic Vein Thrombosis. *JAMA Intern Med*. 2015[citado 2 jun 2017]; 175(9):1474-1480. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/2375172?linkId=15447443>
12. Russell CE, Wadhwa RK, Piazza G. Mesenteric Venous Thrombosis. *Circulation*. 2015[citado 2 jun 2017]; 131(18):1599-1603. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/131/18/1599>
13. Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ Jr, Hallett JW Jr, Bower TC, Panneton JM, et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg* 2002[citado 2 jun 2017]; 35 (3):445-452. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0741521402049637?via%3Dihub>
14. Paterno F, Longo WE. The etiology and pathogenesis of vascular disorders of the intestine. *Radiol Clin North Am*. 2008[citado 2 jun 2017]; 46(5):877-885. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0033838908000821?via%3Dihub>
15. Eltarawy IG, Etman YM, Zenati M, Simmons, RL, Rosengart MR. Acute mesenteric ischemia: The importance of early surgical consultation. *Am Surg*. 2009[citado 2 jun 2017]; 75 (3):212-219. Disponible en: <http://www.ingentaconnect.com/content/sesc/tas/2009/00000075/00000003/art00005>
16. Cudnik MT, Darbha S, Jones J, Macedo J, Stockton SW, Hiestand BC. The diagnosis of acute mesenteric ischemia: A systematic review and metanalysis. *Acad Emerg Med*. 2013[citado 2 jun 2017]; 20 (11):1087-1100. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/acem.12254/full>
17. Mastoraki A, Mastoraki S, Tziava E, Touloumi S, Krinos K, Danias N, et al. Mesenteric ischemia: Pathogenesis and challenging diagnostic and therapeutic modalities. *World J*

Gastrointest Pathophysiol. 2016 [citado 2 jun 2017]; 7(1):125-130. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4753178>

18. Moschetta M, Telegrafo M, Rella L, Stabile Ianora AA, Angelelli G. Multidetector CT features of acute intestinal ischemia and their prognostic correlations. World J Radiol. 2014[citado 2 jun 2017]; 6(5):130-138. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4037539>

19. Greenwald DA, Brandt LJ, Reinus JF. Ischemic bowel disease in the elderly. Gastroenterol Clin North Am. 2001 [citado 2 jun 2017]; 30 (2):445-473. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0889855305701904?via%3Dihub>

20. Wadman M, Block T, Ekberg O, Syk I, Elmståhl S, Acosta S. Impact of MDCT with intravenous contrast. Emerg Radiol. 2010 [citado 2 jun 2017]; 17 (3):171-178. Disponible en:

<https://link.springer.com/article/10.1007/s10140-009-0828-4>

21. San Norberto EM, Brizuela JA, Mengíbar L, Salvador R, Revilla A, Martín Pedrosa M, et al. Isquemia Mesentérica. Revisión y Puesta al día. Rev Española Investiga Quirurg. 2008 [citado 2 jun 2017]; XI (2): 81-85. Disponible en:

https://www.researchgate.net/profile/Juan_Bustamante/publication/44029378_La_arteria_gastroepiploica_como_injerto_en_cirugia_coronaria/links/00463520bb0dd0c894000000.pdf#page=29

22. Pecoraro F, Rancic Z, Lachat M, Mayer D, Amann-Vesti B, Pfammatter T, et al. Chronic mesenteric ischemia: Critical review and guidelines for management. Ann Vasc Surg. 2013 [citado 2 jun 2017]; 27 (1):113-122. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0890509612003342?via%3Dihub>

23. Herrero M, Agúndez I. Isquemia mesentérica: algoritmos diagnósticos y terapéuticos. Angiología. 2017 [citado 2 jun 2017]; 69(1):34-40. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0003317016300621?via%3Dihub>

24. Huang HH, Chang YC, Yen DH, Kao WF, Chen JD, Wang LM, et al. Clinical factors and outcomes in patients with acute mesenteric ischemia in the emergency department. J Chin Med Assoc. 2005 [citado 2 jun 2017]; 68 (7):299-306. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1726490109701650?via%3Dihub>

25. Yang S, Liu B, Ding W, He C, Wu X, Li J. Acute superior mesenteric venous thrombosis: Transcatheter thrombolysis and aspiration thrombectomy therapy by combined route of superior

mesenteric vein and artery in 8 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2015 [citado 2 jun 2017]; 38 (1):88-99. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00270-014-0896-z>

26. Tallarita T, Oderich GS, Gloviczki P, Duncan AA, Kalra M, Cha S, et al. Patient survival after open and endovascular mesenteric revascularization for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*. 2013 [citado 2 jun 2017]; 57 (3):747-755. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0741521412020344?via%3Dihub>

27. Cai W, Li X, Shu C, Qiu J, Fang K, Li M, et al. Comparison of clinical outcomes of endovascular versus open revascularization for chronic mesenteric ischemia: A meta-analysis. *Ann Vasc Surg*. 2015 [citado 2 jun 2017]; 29 (5):934-40. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0890509615001569?via%3Dihub>

28. Rubio Montaña M, Abdelkader Abu Sneimeh A, Redondo López S, Cuesta Gimeno C. Cirugía convencional tras el fracaso del tratamiento endovascular en la isquemia mesentérica crónica. *Angiología*. 2009 [citado 2 jun 2017]; 61(2):99-103. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0003317009120096?via%3Dihub>

29. Edwards MS, Cherr GS, Craven TE, Olsen AW, Plonk GW, Geary RL, et al. Acute occlusive mesenteric ischemia: surgical management and outcomes. *Ann Vasc Surg*. 2003 [citado 1 jun 2017]; 17 (1):72-79. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0890509606609217?via%3Dihub>

30. Oderich GS, Erdoes LS, Lesar C, Mendes BC, Gloviczki P, Cha S, et al. Comparison of covered stents versus bare metal stents for treatment of chronic atherosclerotic mesenteric arterial disease. *J Vasc Surg*. 2013 [citado 10 jun 2017]; 58 (5):1316-1323. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0741521413009506?via%3Dihub>

31. Ryer EJ, Kalra M, Oderich GS, Duncan AA, Gloviczki P, Cha S, et al. Revascularization for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*. 2012 [citado 2 jun 2017]; 55 (6):1682-1689. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S074152141102982X?via%3Dihub>

32. Radonak J, Lakyova L, Toporcer T, Bober J. Mesenteric ischemia late diagnosis or managed disease? *Rozhl Chir*. 2010 [citado 2 jun 2017]; 89(4): 242-246. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/20586161>

33. Søggaard KK, Darvalics B, Horváth-Puhó E, Sørensen HT. Survival after splanchnic vein thrombosis: A 20-year nationwide cohort study. *Thromb Res.* 2016 [citado 12 jun 2017]; 141:1-7. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0049384816300482?via%3Dihub>

34. Herrero M, Moradillo N, Hernández T, Velasco P, Medina FJ, Mateos FJ. Diagnóstico y tratamiento de la isquemia mesentérica. En: *Guías clínicas de la Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascul.* Valladolid, España: Mata Digital; 2015. p. 51-64.

Recibido: 20 de julio de 2017

Aprobado: 8 de febrero de 2018

Dra. *Nitza Julia Sanz Pupo*. Hospital General V.I. Lenin. Holguín, Cuba.

Correo electrónico: nitzasp@infomed.sld.cu