

# Trombosis venosa mesentérica aguda como causa de isquemia

M.J. Ramos-Gallo, F. Vaquero-Lorenzo,  
M.J. Vallina-Vázquez, L.J. Álvarez-Fernández

## *TROMBOSIS VENOSA MESENTÉRICA AGUDA COMO CAUSA DE ISQUEMIA*

**Resumen.** Introducción. La trombosis venosa mesentérica (TVM) es una causa de isquemia con elevada morbilidad. Sin embargo, esta patología no presenta signos clínicos específicos, por lo que su diagnóstico suele ser tardío. Objetivo. Realizar una revisión bibliográfica del tema y analizar los casos diagnosticados en nuestro hospital, tratando de determinar su etiopatogenia, el método de diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los pacientes. Pacientes y métodos. Estudio retrospectivo descriptivo. Se revisaron todos los pacientes con el diagnóstico de TVM aguda desde enero de 2000 a diciembre de 2004. Se buscó el método que permitió el diagnóstico, así como los posibles factores de riesgo asociados. Se realizó un control clínico y ecográfico. Resultados. Se recogieron nueve pacientes. Todos ellos se diagnosticaron por tomografía computarizada (TC). El síntoma más frecuente fue el dolor abdominal (77,7%). Entre los factores de riesgo encontramos: dos tumores, un déficit de proteína C y dos casos diagnosticados de hepatopatía crónica. Seis de ellos se trataron con anticoagulación. Sólo hubo un paciente al que se le realizó una resección intestinal. La mortalidad a los 30 días fue del 22% y la supervivencia a un año del 33%. Se registró una recidiva en un paciente con un estado de hipercoagulabilidad. La pérdida en el control clínico fue del 22%. Conclusiones. La isquemia mesentérica por trombosis venosa conlleva una elevada mortalidad. La TC se demuestra como la técnica de diagnóstico más sensible. La anticoagulación es hoy en día el tratamiento de elección, salvo en aquellos casos de necrosis intestinal. [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 319-28]

**Palabras clave.** Anticoagulación. Isquemia intestinal. Isquemia mesentérica. Trombosis mesentérica. Trombosis venosa.

## Introducción

La trombosis venosa mesentérica (TVM) es una entidad clínica poco frecuente. Su implicación como causa de isquemia se conoce desde hace más de un siglo, gracias a la descripción realizada por Elliot [1]; sin embargo, no es hasta el año 1935 cuando Warren y Eberhard diferencian la TVM de la oclusión arterial como etiología de isquemia [2]. La trombosis venosa supone el 5-15% de los episodios de isquemia mesentérica [1,3]. La importancia de su

diagnóstico radica en que se considera como una patología potencialmente letal. Se trata, sin embargo, de una enfermedad en la que generalmente el diagnóstico se realiza de una forma tardía debido a la ausencia de signos clínicos específicos [1].

El objetivo de nuestro trabajo es realizar una revisión bibliográfica de esta entidad clínica y analizar los casos registrados en nuestro hospital, tratando de determinar la etiología, el método diagnóstico empleado, el tratamiento clínico de estos pacientes y el pronóstico a largo plazo.

## Pacientes y métodos

Realizamos, mediante un estudio retrospectivo descriptivo, una revisión de los pacientes que son alta en

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Cabueñas. Gijón, Asturias, España.

Correspondencia: Dra. María José Ramos Gallo. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Cabueñas. Cabueñas, s/n. E-33203 Gijón (Asturias). Fax: +34 985 131 743. E-mail: mjrgallo@hotmail.com

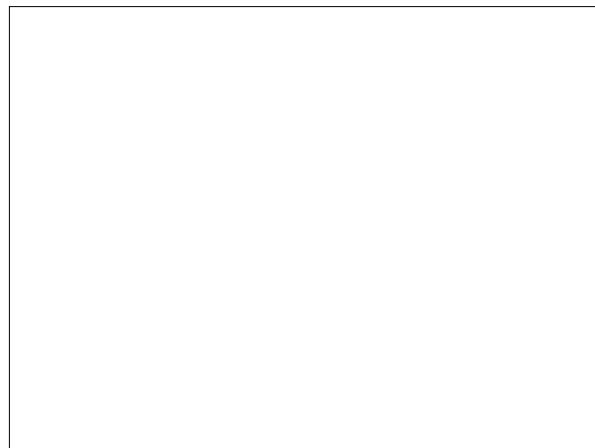
© 2005, ANGIOLOGÍA

nuestro centro hospitalario con el diagnóstico de TVM aguda, en el período comprendido entre enero de 2000 y diciembre de 2004. Se excluyeron del estudio aquellos pacientes con ausencia de clínica aguda y trombosis mesentérica en la tomografía computarizada (TC) que se realizó por otros motivos (un caso), así como aquellos con factores de riesgo conocidos para enfermedad tromboembólica venosa (estados de hipercoagulabilidad), que fueron dos casos.

Se definió la TVM aguda como aquella en la que el paciente acude por síntomas de menos de 4 semanas de evolución [4] y presenta, en una prueba de imagen, trombosis de la vena mesentérica superior sola o asociada a trombosis esplénica o portal y sin circulación colateral venosa significativa [2]. La TC se consideró positiva cuando se encontró un aumento de tamaño de la vena con trombo dentro de la luz, rodeado de una opacificación de la pared venosa bien definida y más contrastada (Fig. 1). La isquemia intestinal se definió como un engrosamiento anormal de la pared del intestino isquémico y la presencia de líquido libre intraperitoneal. En el eco-Doppler (ED), la trombosis se objetivó como trombo en las venas, flujo anormal o ausente dentro de la vena o falta de compresibilidad o variación del flujo con la respiración.

En aquellos pacientes en los que no se encontró *a priori* una causa que justificara el episodio tromboembólico, se les estudió la presencia de alteraciones en la coagulación. Dichos estudios se realizaron a los tres meses del episodio agudo, rastreándose los posibles déficit de proteína C, proteína S, antitrombina III, resistencia a la proteína C activada, anticuerpos anticardiolipina, anticoagulante lúpico, niveles de fibrinógeno, homocisteína, niveles de factor VIII y factor V de Leiden.

En el momento del diagnóstico se inició tratamiento anticoagulante, salvo en aquellos casos de abdomen agudo con signos de irritación peritoneal, en los que se realizó tratamiento quirúrgico con vistas a la resección del intestino infartado.



**Figura 1.** Trombosis de vena mesentérica superior: aumento del tamaño con trombo en su interior.

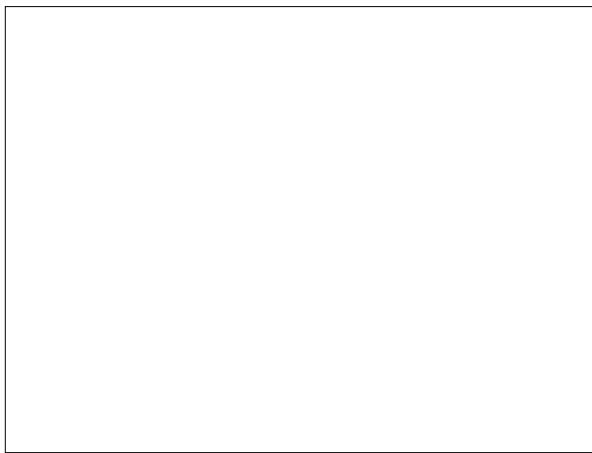
El tratamiento anticoagulante se inició con heparina de bajo peso molecular (HBPM) en dosis terapéuticas ajustadas al peso del paciente y, posteriormente, se prosiguió con acenocumarol oral. El tratamiento se mantuvo durante seis meses. En el caso en que se demostró la presencia de un estado de hipercoagulabilidad, el tratamiento se mantuvo de forma indefinida.

Se realizó un control clínico y ecográfico de estos pacientes, y se valoró la aparición de complicaciones derivadas del cuadro trombótico y la presencia de recurrencias, así como la mortalidad y la causa de éstas.

## Resultados

En el período comprendido entre enero de 2000 y diciembre de 2004 se registran nueve pacientes, todos ellos con el diagnóstico de TVM aguda, ya sea de vena mesentérica superior de forma aislada o asociado a trombosis de porta y esplénica. Se trataba de cinco hombres y cuatro mujeres, con un intervalo de edad comprendido entre 42 y 83, y una edad media de 64,3 años.

El dolor abdominal fue el cuadro clínico más frecuente de presentación, encontrándose en siete de los



**Figura 2.** Trombosis de la vena mesentérica superior.

nueve casos (77,7%); en los otros dos se presentó como un cuadro nauseoso (22,2%). En tres pacientes, dentro de aquellos que presentaron dolor abdominal, se asoció una hemorragia digestiva, en uno de ellos además acompañado de diarrea; en otro caso, acompañando al dolor abdominal, aparecieron vómitos. Cuatro de nuestros pacientes acuden con una clínica de 48 o más horas de evolución, con un tiempo medio de consulta de 12,5 días. Entre sus antecedentes personales, únicamente en un caso constaba un episodio tromboembólico venoso previo un año antes del evento mesentérico; en otro caso el paciente se diagnosticó de pancreatitis crónica. A todos los pacientes se les hizo una extracción analítica con determinación de las cifras de leucocitos y fórmula leucocitaria. En cinco de ellos apareció una leucocitosis con desviación izquierda, dos de los cuales presentaron necrosis intestinal. El método de diagnóstico fue en todos los casos la TC, demostrando la existencia de trombosis mesentérica y/o esplenoportal como un defecto de llenado intraluminal bien definido (Fig. 2), y se consiguió el diagnóstico en las primeras 48 horas del ingreso hospitalario. La ecografía se realizó previamente a la TC en ocho pacientes, y fue diagnóstica en dos de ellos (25%), sospechosa en otros tres casos y negativa en tres pacientes (37,5%). La radiografía simple de abdomen se realizó única-

mente en tres pacientes, y no permitió el diagnóstico en ninguno de ellos; fue inespecífica incluso en aquellos casos que presentaron infarto intestinal.

Se hallaron dos tumores, de forma simultánea al diagnóstico de la trombosis, que correspondieron, en ambos casos, a tumores intraabdominales (páncreas y vesícula). Dos pacientes se diagnosticaron de hepatopatía crónica.

Se instauró tratamiento anticoagulante en el momento de conocerse la naturaleza del cuadro clínico en seis pacientes, comenzándose con HBPM y prosegiendo con acenocumarol oral. Se trató de determinar situaciones de trombofilia mediante estudios de hipercoagulabilidad. Estos estudios se llevaron a cabo en tres pacientes, y en uno de ellos fue negativo; en otro se encontró un déficit de proteína C, y en el tercero un déficit de los factores vitamina K dependientes, en relación con una hepatopatía crónica. El tratamiento se mantuvo de forma indefinida en dos casos, en aquel en el que se objetivó un déficit de proteína C y en otro paciente con episodio tromboembólico previo. En los demás casos, el tratamiento se suspendió a los seis meses.

Hubo tres pacientes que no recibieron tratamiento anticoagulante. De ellos, dos fallecieron durante el ingreso, uno de estos pacientes con el diagnóstico simultáneo de lesiones ocupantes de espacio hepáticas múltiples y masa vesicular; el otro paciente presentó signos radiológicos en la TC de isquemia intestinal y, debido a su edad y su condición general, se desestimó el tratamiento quirúrgico y falleció. Este mal pronóstico a corto plazo fue lo que llevó a desechar el inicio de una anticoagulación en estos dos pacientes. En el tercer caso se realizó laparotomía y resección intestinal, teniendo un informe anatomo-patológico compatible con oclusión venosa mesentérica, sin instaurarse en el postoperatorio el tratamiento anticoagulante ante el riesgo de sangrado.

Se siguió a los pacientes una media de 11 meses dentro de un intervalo temporal, que fue de 3-18 meses. Dos pacientes se perdieron durante el control clí-

nico. En dos casos se objetivó la repermeabilización mesentérica y del eje esplenoportal, uno de los cuales presentó un hematoma de psoas en relación con el tratamiento anticoagulante. En otros dos se desarrollaron varices esofágicas y cavernomatosis portal, correspondiendo a aquellos dos pacientes diagnosticados de hepatopatía crónica. Uno de estos pacientes se diagnosticó de un déficit de proteína C, y fue el único paciente que sufrió una recidiva tromboembólica. Hubo dos fallecimientos, uno por metástasis cerebrales de adenocarcinoma primario no localizado en el paciente con el antecedente de pancreatitis crónica, y otro por coma metabólico en el paciente diagnosticado de hepatitis crónica y déficit de proteína C.

## Discusión

La TVM constituye una patología poco frecuente. El número de pacientes recogidos en nuestro estudio se asemeja a los registrados en la literatura para un período similar. La serie más larga publicada es la realizada por Rhee et al que, durante un período de 21 años, recoge 53 casos de TVM aguda [5].

La TVM aguda se define como un trombo de la vena mesentérica con infarto intestinal, independientemente de su nivel de gravedad [6]. Ésta se puede clasificar como primaria o secundaria en función de su causa. La trombosis idiopática no asociada con ninguna situación predisponente se denomina TVM primaria. Los pacientes con factores de riesgo conocidos se dice que tienen una TVM secundaria.

El cuadro también se puede clasificar en agudo o crónico, y el episodio agudo es aquel con menos de 4 semanas de evolución. Los pacientes con enfermedad crónica suelen ser asintomáticos y debutar con complicaciones derivadas de la hipertensión portal, como es el sangrado por varices.

El síntoma más frecuente es el dolor abdominal difuso e inespecífico [6]; en nuestro caso así lo fue, y

se encontró en el 77,7% de los pacientes. Además, se puede manifestar clínicamente como diarrea, náuseas o vómitos, hemorragia digestiva alta o baja y, en general, suele producirse una demora en la consulta de más de 48 horas [1]. Para llegar a establecer el diagnóstico siempre debemos partir de la sospecha clínica. Ésta permitirá enfocar los estudios a realizar y, por lo tanto, en el caso de que nos encontremos ante un dolor abdominal desproporcionado con los hallazgos en la exploración física, sobre todo si existen factores de riesgo o hay historia previa de trombosis venosa, la sospecha debe ser mayor [1]. También hay que considerar que al diagnóstico podemos llegar por exclusión, si se descartan otras causas más frecuentes de dolor abdominal [4,7].

En la literatura se recoge un aumento de la incidencia de los casos de TVM en los últimos años, probablemente en relación con la mejora de los métodos diagnósticos considerados como no invasivos. Además, los autores coinciden en que se produce una disminución del número de casos que antes se consideraban como de causa desconocida. Este hecho se debe a un mejor conocimiento de los estados de trombofilia, tanto genéticos como adquiridos, y los avances experimentados en su identificación [8]. Esto conlleva asociado el aumento de los casos de trombosis venosa secundaria (Tabla), y se puede llegar a identificar un factor etiológico en el 75% de las trombosis [9]. La cirugía abdominal previa y los estados de hipercoagulabilidad se han señalado como las condiciones más comúnmente asociadas a TVM. Parece demostrada la relación entre trombosis y estados de hipercoagulabilidad, lo cual implica que a estos pacientes se les deba realizar un cribado de estos trastornos [1,10,11]. La trombosis venosa esplánica se ha asociado con déficit de proteína C [8] y S, resistencia a la proteína C, déficit de antitrombina III [9], presencia de anticuerpos anticardiolipina y policitemia vera.

También se ha encontrado asociación con la enfermedad inflamatoria intestinal [12], los anticon-

**Tabla.** Situaciones asociadas a trombosis venosa portomesentérica.

Lesión directa
Traumatismo abdominal (penetrante o cerrado)
Posquirúrgico (sobre todo en esplenectomía)
Inflamación: pancreatitis, enfermedad inflamatoria intestinal
Peritonitis, diverticulitis, apendicitis
Hipertensión portal
Cirrosis
Esplenomegalia e hiperesplenismo
Escleroterapia endoscópica de varices
Estados de hipercoagulabilidad
Déficit de proteína C y S
Déficit de antitrombina III
Factor V de Leiden
Neoplasias
Anticuerpos anticardiolipina
Anticoagulante lúpico
Hiperfibrinogenemia
Policitemia vera
Anticonceptivos orales

ceptivos orales o tópicos [13], los procesos infecciosos intraabdominales [14] y, por supuesto, con procesos tumorales, enfermedades con trombogenicidad demostrada [15].

En nuestra serie no encontramos ningún caso con un antecedente previo de cirugía intraabdominal, probablemente porque no se han diagnosticado de forma correcta teniendo en cuenta lo que apuntábamos previamente acerca de su clínica inespecífica. Además, creemos que se infraestima la prevalencia de alteraciones de la coagulación, porque sólo se

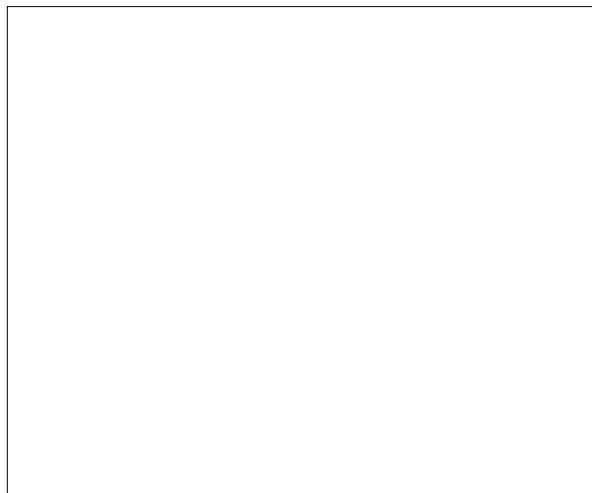
evaluó, en este estudio retrospectivo, un pequeño número de los pacientes.

El desarrollo técnico de los métodos diagnósticos ha acarreado un diagnóstico más precoz de esta patología. En general, los tests de laboratorio se consideran pruebas poco específicas, que pueden ser complementarias a otras pruebas diagnósticas y ayudar a sospechar la necrosis intestinal en el caso de registrarse una acidosis metabólica [1,11].

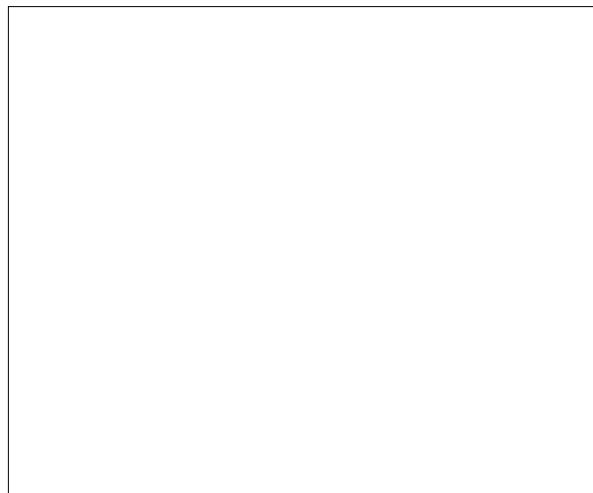
Los hallazgos en la radiografía simple de abdomen tampoco son específicos; en nuestro estudio ninguna placa permitió establecer sospecha ni diagnóstico. Signos tales como las impresiones digitales, neumatosis intestinal o la presencia de gas en la porta o la mesentérica, suelen indicar isquemia intestinal avanzada [1,11,16]. Por este motivo, su finalidad principal es identificar la posibilidad de perforación u obstrucción intestinal para acelerar el tratamiento quirúrgico.

Dentro de los estudios de imagen considerados como no invasivos, contamos con el ED, la TC y la resonancia magnética (RM). La TC, en sus distintas variedades, ha demostrado ser el método diagnóstico que ofrece mayor sensibilidad ( $> 90\%$ ) [1,11,16], con la ventaja de que, al mismo tiempo, permite descartar otras causas de patología intraabdominal. En nuestro caso, todos los pacientes se diagnosticaron por TC. La TC convencional con contraste nos permite identificar tanto la TVM como una posible isquemia mediante la objetivación de engrosamiento de la pared del intestino delgado y la presencia de líquido peritoneal (Figs. 3 y 4). Otros hallazgos importantes en la TC son la neumatosis intestinal, la presencia de gas en la vena porta o mesentérica, o aire libre intraperitoneal por perforación del segmento de intestino infartado [16].

La TC helicoidal ha mejorado la calidad de imagen y disminuido el tiempo de escaneado, y sus avances técnicos han permitido el desarrollo de otras aplicaciones, como es la angio-TC. Esta última combina una rápida y alta resolución en la adquisición de



**Figura 3.** Ingurgitación de todas las estructuras venosas del mesenterio, secundaria a la trombosis del eje mesentérico y espleno-portal.



**Figura 4.** Engrosamiento de la pared del intestino delgado por edema.

datos volumétricos, con la administración de un gran volumen de contraste iodado intravenoso. Esto minimiza el artefacto causado por el movimiento o la respiración y aumenta la resolución espacial longitudinal con respecto a la TC convencional. Las TC multi-corte disminuyen significativamente los tiempos de la exploración, permiten la reconstrucción retrospectiva y mejoran las imágenes en 3D; la función angio permite la evaluación prospectiva dinámica de las venas esplácnicas [16].

El ED permite una evaluación directa de las venas mesentérica y portal, pero sus principales limitaciones son que es una exploración operador dependiente, la sensibilidad al flujo bajo, la dificultad para tener una ventana acústica adecuada y la interposición de gas; además, una circulación periportal colateral muy desarrollada se puede confundir con una vena porta permeable [11,16].

La RM, particularmente la angio-RM, permite una excelente visualización de la anatomía vascular, permeabilidad de la porta, trombosis esplácnea y cambios sugestivos de hipertensión portal. La angio-RM tiene una sensibilidad y especificidad altas, similares a la angio-TC, con la ventaja de usar gadolinio como contraste y la ausencia de radiación ionizante.

zante, aunque no se puede realizar en aquellos pacientes portadores de metáles y su disponibilidad como prueba de imagen urgente es limitada [16].

La TC y la RM son los tests diagnósticos más sensibles y se deben realizar de la forma más rápida posible en aquellos pacientes sobre los que existe una sospecha clínica [17,18].

La angiografía se indica sólo cuando hay una alta sospecha de TVM, pero la TC de abdomen no es diagnóstica y el paciente no requiere intervenirse de forma urgente [2,16]. Los problemas que entraña esta prueba son su naturaleza invasiva, su potencial nefrotoxicidad por el uso de contrastes yodados y la mayor exposición a la radiación ionizante [11,16]. Por otro lado, permite realizar tratamiento endovascular en el mismo acto (trombólisis). Los procedimientos empleados pueden permitirnos la visualización del eje venoso de forma directa (venografía portal transhepática percutánea, la portografía transyugular y la esplenoportografía) o indirecta [16]. Esta última técnica, realizada a través de la arteria mesentérica superior mediante la perfusión prolongada de contraste y la adquisición de secuencias retardadas, es la preferida, al considerarse más efectiva y evitar el posible riesgo de sangrado de una punción del parénquima hepático [11,19].

La isquemia mesentérica se asocia a una alta mortalidad, y la originada por una oclusión venosa puede llegar hasta el 50% [1]. En nuestro estudio registramos una mortalidad a 30 días del 22%, semejante a la registrada en estudios previos [3,6,9] y una supervivencia a un año de un 33%, baja comparada con otras series [9,20]. Se encontró un único episodio de recidiva. La literatura recoge una ligera mejoría de la supervivencia gracias a un diagnóstico más precoz [20]; sin embargo, la recurrencia se define como elevada y el pronóstico a largo plazo como malo [17], mejorando éste cuando se trata de una causa conocida [21]. La mortalidad a largo plazo de los pacientes se asocia con la causa que ha llevado a la trombosis venosa o con las manifestaciones de la hipertensión portal, como la hemorragia por varices. El pronóstico mejora cuando se conoce la causa, y desciende la mortalidad hasta al 7% [21].

El diagnóstico precoz y la instauración rápida del tratamiento son los puntos básicos para obtener mejores resultados.

El tratamiento anticoagulante ha demostrado su beneficio sobre la cirugía en aquellos pacientes con ausencia de signos de peritonismo, y en el momento actual se considera como el tratamiento de elección de esta patología [20,22]. El tratamiento anticoagulante se debe comenzar de la forma más rápida posible, en cuanto se haya establecido el diagnóstico [17], y ha demostrado que disminuye la recurrencia y la mortalidad [1,6,11,22]. El infarto intestinal sin necrosis transmural es potencialmente reversible con anticoagulación [20]. La anticoagulación se deberá mantener durante un período de 6-12 meses, salvo en caso de encontrarse una alteración que produzca un estado de trombofilia, en cuyo caso deberá ser indefinida [10,22].

La cirugía se limita a aquellos casos en los que hay signos de peritonitis o isquemia intestinal [17, 22]. La presencia de sensibilidad de rebote en la exploración física es un buen indicador de infarto intes-

tinal [1,2]. Durante la intervención quirúrgica se debe resecar todo el intestino no viable, aunque una máxima del tratamiento es ser lo más económico posible en la resección, por lo que, en ocasiones, se necesita la realización de una segunda intervención a las 24 horas (*second look*) [1]. A estos pacientes también se les debe instaurar tratamiento anticoagulante [17]. Una alternativa a la laparotomía exploradora es la laparoscopia. Esta técnica nos puede facilitar el diagnóstico precoz y evitar laparotomías innecesarias, con la consiguiente disminución de morbilidad asociada al procedimiento [23,24], aunque algunos autores reflejan el riesgo de perforación por el edema intestinal [22].

Se han publicado múltiples trabajos acerca del tratamiento con agentes trombolíticos (urocinasa, estreptocinasa, t-PA) mediante su administración sistémica, transyugular-transhepática o transarterial [16,19,25,26]. Parece ser que con ello se consigue una mayor tasa de recanalización que con anticoagulantes [27]; pero su efectividad se cuestiona, porque no siempre se visualiza la vena mesentérica superior tras la administración de contraste a través de la arteria mesentérica superior [28].

En conclusión, la isquemia mesentérica por trombosis venosa conlleva una elevada mortalidad. El diagnóstico se hace generalmente por una alta sospecha clínica, asociado a técnicas de imagen no invasivas, y la TC es la prueba que ofrece una mayor sensibilidad. La inmediata anticoagulación es el punto clave para mejorar el pronóstico de estos pacientes. El tratamiento quirúrgico se realiza en caso de necrosis intestinal intentando limitar al máximo el segmento resecado. A todos los pacientes se les debe realizar los estudios pertinentes para descartar estados de hipercoagulabilidad. La angiografía convencional se reserva para los casos dudosos con las pruebas de diagnóstico no invasivo y se puede asociar al tratamiento endovascular.

## Bibliografía

1. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001; 345: 1683-8.
2. Kumar S, Kamath PS. Acute superior mesenteric venous thrombosis: one disease or two? *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 1299-304.
3. Morasch MD, Ebaugh JL, Chiou AC, Matsumura JS, Pearce WH, Yao JS. Mesenteric venous thrombosis: a chancery clinical entity. *J Vasc Surg* 2001; 34: 680-4.
4. Hassan HA, Raufman JP. Mesenteric venous thrombosis. *South Med J* 1999; 92: 558-62.
5. Rhee RY, Gloviczki P, Mendonca CT, Petterson TM, Settry RD, Sarr MG, et al. Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990's. *J Vasc Surg* 1994; 20: 688-97.
6. Brunaud L, Antunes L, Collinet-Adler S, Marchal F, Ayav A, Bresler L, et al. Acute mesenteric venous thrombosis: case for nonoperative management. *J Vasc Surg* 2001; 34: 673-9.
7. Choudhary AM, Grayer D, Nelson A, Roberts I. Mesenteric venous thrombosis: a diagnosis not to be missed. *J Clin Gastroenterol* 2000; 31: 179-82.
8. Momio A, Komura Y, Kumon I, Tamai M, Tarumi Y, Matsubara J, et al. Mesenteric venous thrombosis in hereditary protein C deficiency with the mutation at Arg169(CGG-TGG). *Intern Med* 2003; 42: 110-6.
9. Schwartz LB, Gewertz BL. Mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 275-507.
10. Dimoulios P, Kourouvakis IE, Sfiridakis A, Theodoropoulos A, Kouroumalis EA. Acquired and hereditary thrombotic risk factors in patient acute mesenteric vein thrombosis. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 768-9.
11. Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders. *BMJ* 2003; 326: 1372-6.
12. Hatoum OA, Spinelli KS, Abu-Hair M, Attila T, Franco J, Otterson MF, et al. Mesenteric venous thrombosis in inflammatory bowel disease. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39: 27-31.
13. Voora D, Vijayan A. Mesenteric vein thrombosis associated with intravaginal contraceptives: a case report and review of the literature. *J Thromb Thrombolysis* 2003; 15: 105-8.
14. Balthazar EJ, Gollapudi P. Septic thrombophlebitis of mesenteric and portal veins: CT imaging. *J Comput Assist Tomogr* 2000; 24: 755-60.
15. Ramos-Gallo MJ, Vaquero-Lorenzo F, García-Fernández I, López-García D, Cambor-Santervás L, Menéndez-Herrero MA, et al. Búsqueda de neoplasia oculta asociada a trombosis venosa profunda idiopática. *Angiología* 2001; 53: 404-14.
16. Bradbury MS, Kavanagh PV, Bechtold RE, Chen MY, Ott DJ, Regan JD, et al. Mesenteric venous thrombosis: diagnosis and non-invasive imaging. *Radiographics* 2002; 22: 527-41.
17. Rhee RY, Gloviczki P. Mesenteric venous thrombosis. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 327-38.
18. Bradbury MS, Kavanagh PV, Chen MY, Weber TM, Bechtold RE. Noninvasive assessment of portomesenteric venous thrombosis: current concepts and imaging strategies. *J Comput Assist Tomogr* 2002; 26: 392-404.
19. Henao EA, Bohannon WT, Silva MB Jr. Treatment of portal venous thrombosis with selective superior mesenteric artery infusion of recombinant tissue plasminogen activator. *J Vasc Surg* 2003; 38: 1411-5.
20. Zhang J, Duan ZQ, Song QB, Luo YW, Xin SJ, Zhang Q. Acute mesenteric venous thrombosis: a better outcome achieved through improved imaging techniques and a changed policy of clinical management. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 329-34.
21. Warshauer DM, Lee JKT, Mauro MA, White GC II. Superior mesenteric vein thrombosis with radiologically occult cause: a retrospective study of 43 cases. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177: 837-41.
22. Johnson CA, Parker MV, Goff JM Jr. Mesenteric venous thrombosis in a patient with prothrombin 20210A mutation and antithrombin III deficiency: challenges to conventional anticoagulation a case report. *Vasc Endovasc Surg* 2003; 37: 293-6.
23. Cho YP, Jung SM, Has MS, Jang HJ, Kim JS, Kim YH, et al. Role of diagnostic laparoscopy in managing acute mesenteric venous thrombosis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2003; 13: 215-7.
24. Chong AK, So JB, Ti TK. Use of laparoscopy in the management of mesenteric venous thrombosis. *Surg Endosc* 2001; 15: 1042.
25. Ludwig DJ, Hauptmann E, Rossof L Jr, Neuzil D. Mesenteric and portal vein thrombosis in a young patient with protein S deficiency treated with urokinase via the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg* 1999; 30: 551-4.
26. Lopera JE, Corre G, Brazzini A, Ustunsoz B, Patel S, Janchai A, et al. Percutaneous transhepatic treatment of symptomatic mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Surg* 2002; 36: 1058-61.
27. Kaplan JL, Weintraub SL, Hunt JP, González A, Lopera J, Brazzini A. Treatment of superior mesenteric and portal vein thrombosis with direct thrombolytic infusion via an operatively placed mesenteric catheter. *Am Surg* 2004; 70: 600-4.
28. Kazmers A. Intestinal ischemia caused by venous thrombosis. In Rutherford RB, ed. *Vascular surgery*. 5 ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 1524-31.