

Isquemia intestinal

ISQUEMIA AGUDA DIAGNÓSTICO

I. AGUDA TRATAMIENTO *pág. 110*ISQUEMIA CRÓNICA *pág. 116*COLITIS ISQUÉMICA *pág. 124*

JULIÁN PANÉS
Y ANTONIO SORIANO
Servicio de Gastroenterología.
Hospital Clínic Barcelona.

Isquemia mesentérica aguda. Fisiopatología y diagnóstico

Puntos clave

El diagnóstico de isquemia mesentérica antes de que se produzca el infarto intestinal es el factor más importante para mejorar la supervivencia.

La TAC debe ser la prueba diagnóstica inicial en pacientes con sospecha de isquemia mesentérica y factores de riesgo para la trombosis venosa.

La ultrasonografía Doppler y la RM permiten documentar lesiones proximales de los vasos mesentéricos, pero no son útiles para detectar lesiones más distales.

La angiografía debe realizarse de forma precoz ante la sospecha de oclusión arterial mesentérica.

El espectro clínico de la isquemia intestinal comprende diversos síndromes que incluyen la *isquemia mesentérica aguda* (IMA) que resulta de procesos embólicos, trombosis arterial o venosa, vasoconstricción asociada a síndromes de hipoperfusión, o procesos de compresión vascular extrínseca (p. ej., hernia estrangulada), la *isquemia intestinal crónica* (también denominada *angor intestinal*) debida a episodios transitorios y recurrentes de disminución del flujo sanguíneo de suficiente intensidad como para comprometer el mantenimiento de los requerimientos metabólicos, ya sea en condiciones basales o ante un aumento de la demanda asociado a la digestión, y la *colitis isquémica* en la que una deficiente irrigación sanguínea del colon resulta en grados variables de necrosis y manifestaciones sistémicas. A pesar de los avances en el conocimiento de la fisiopatología de estos procesos, siguen ocasionando una elevada mortalidad, que en el caso de la IMA es del 60%. Aunque por algunos es considerada como poco frecuente, la isquemia intestinal representa el 1 por 1.000 de ingresos hospitalarios, y en algunas series el 5% de las causas de muerte de pacientes hospitalizados. Un bajo nivel de sospecha contribuye a que el diagnóstico se haga en fases evolucionadas, cuando el pronóstico es casi siempre fatal.

Fisiopatología de la IMA

Embolismo arterial mesentérico

El embolismo de la arteria mesentérica superior (AMS) representa el 55% de todos los casos de IMA. La AMS es especialmente susceptible a los episodios embólicos debido a su considerable calibre y a que se bifurca de la aorta en un ángulo muy cerrado¹. En contraste, la arteria mesentérica inferior raramente sufre fenómenos embólicos por su diámetro más reducido, y el tronco celíaco porque se bifurca de la aorta en ángulo recto.

Los factores de riesgo para el embolismo arterial mesentérico se enumeran en la tabla 1. La mayoría de émbolos se originan en las cavidades izquierdas del corazón, y las arritmias son el factor precipitante más común, y con menor frecuencia la cardioversión o el cateterismo cardíaco². La aparición súbita de dolor abdominal en estos contextos clínicos debe llevar a la evaluación de una posible IMA. El 15% de los émbolos se impacta en el origen de la AMS, mientras que la mayoría lo hace entre los 3 y los 10 cm siguientes, pasado el origen de la arteria cólica media³.

Trombosis arterial mesentérica

La trombosis arterial es responsable del 15% de los casos de IMA. La trombosis de la AMS o del tronco celíaco aparecen generalmente sobre estenosis preexistentes, cerca del origen de estas arterias. Los pacientes sufren generalmente aterosclerosis difusa y tienen antecedentes de accidentes vasculares cerebrales, coronarios o periféricos (tabla 1). El 30% de los pacientes presenta una historia sugestiva de isquemia mesentérica crónica, que incluye dolor posprandial, malabsorción y pérdida de peso, antes del episodio agudo¹.

Isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO)

La IMNO provoca el 20-30% de todos los casos de IMA⁴. La isquemia mesentérica sin obstrucción arterial o venosa se debe a vasoconstricción mesentérica, y aparece durante episodios de hipoperfusión (shock), en especial en pacientes con lesiones ateromatosas (tabla 1). La vasoconstricción se produce por activación simpática y liberación de vasopresina y angiotensina⁵. Además, la vasoconstricción mesentérica puede persistir y perpetuar el daño isquémico incluso después de que se haya corregido el factor precipitante⁶. Los fármacos vasoconstrictores, los diuréticos y los digitálicos pueden contribuir a la IMNO. La digital, incluso a niveles no tóxicos, puede inducir una contracción mantenida del músculo arterial y venoso de los vasos mesentéricos⁷.

Lectura rápida



La isquemia mesentérica aguda (IMA) está gravada con una elevada mortalidad (60%). Un bajo nivel de sospecha contribuye a que el diagnóstico se haga en fases evolucionadas, cuando el pronóstico es casi siempre fatal.

La causa más frecuente de IMA es la embolia (el 55% de los casos) seguida de la isquemia mesentérica no oclusiva (30%) y la trombosis (15%).

La embolia mesentérica se debe la mayoría de veces a émbolos que se originan en trombos cardíacos.

El factor de riesgo más común para la aparición de embolia mesentérica es la arritmia cardíaca y, con menor frecuencia, la cardioversión y el cateterismo cardíaco.

La trombosis arterial de los vasos mesentéricos aparece generalmente sobre estenosis preexistentes. Una tercera parte de los pacientes con trombosis arterial presentan una historia sugestiva de isquemia mesentérica crónica.



Tabla 1. Factores predisponentes a la isquemia intestinal

Embolia (55% de casos)
Arritmia cardíaca (fibrilación auricular)
Disquinesia miocárdica
Prótesis valvular
Cardioversión
Cateterismo cardíaco
Infarto de miocardio reciente
Embolismo previo/simultáneo
Trombosis (15% de casos)
Antecedentes accidentes vasculares
Coronario
Cerebrovascular
Periférico
Edad avanzada
Situaciones de bajo gasto cardíaco
Diabetes
Hipercolesterolemia
Hipertensión
Insuficiencia cardíaca congestiva
Estados de hipercoagulabilidad
Vasculitis
Aneurisma aórtico/mesentérico
Trauma
IMNO (30% de casos)
Shock cardiogénico
Shock hipovolémico
Insuficiencia cardíaca congestiva
Edema agudo de pulmón
Insuficiencia aórtica
Cirugía cardíaca/abdominal
Diálisis
Fármacos vasoconstrictores

Para hacer el diagnóstico de IMNO se debe mantener un alto grado de sospecha, ya que estos pacientes pueden no presentar dolor abdominal. Los factores predisponentes incluyen el infarto de miocardio, la insuficiencia cardíaca congestiva, el edema pulmonar, la diálisis⁸, la insuficiencia aórtica y la cirugía mayor intraabdominal o cardíaca⁹. La mortalidad en este subgrupo de pacientes es relativamente elevada independiente-

Tabla 2. Causas de trombosis venosa mesentérica

Estados de hipercoagulabilidad
Mutación factor V Leiden
Deficiencia antitrombina III
Hiperfibrinogenemia
Síndrome antifosfolípido
Deficiencia proteína S
Deficiencia proteína C
Embarazo/Tratamiento hormonal
Neoplasias
Síndromes de hiperviscosidad
Síndromes mieloproliferativos
Anemia drepanocítica
Infección/Inflamación
Pancreatitis
Apendicitis
Diverticulitis
Absceso intraabdominal
Hipertensión portal
Trauma

mente del tratamiento, y se debe a la patología subyacente y a los retrasos en el diagnóstico. Se ha sugerido que la existencia de factores hereditarios protrombóticos puede predisponer no sólo a los fenómenos de trombosis arterial o venosa, sino también a la aparición de IMNO¹⁰.

Trombosis venosa mesentérica

La trombosis de la vena mesentérica superior (VMS) causa el 5-10% de los episodios de IMA^{11,12}. La forma de presentación de la trombosis venosa mesentérica puede clasificarse, con finalidades terapéuticas, en formas aguda, crónica y asintomática. La trombosis sintomática de la VMS es veinte veces aproximadamente más frecuente que la trombosis sintomática de la vena mesentérica inferior, debido al mayor diámetro de la primera. La media de edad de los pacientes con trombosis venosa (47-60 años) es menor que la de aquellos con patología mesentérica arterial¹³ por la asociación de esta última con la aterosclerosis. En la actualidad es posible diagnosticar la causa de la trombosis venosa mesentérica hasta en un 80% de los pacientes^{12,14}. Los factores de riesgo

se detallan en la tabla 2, e incluyen los síndromes de hipercoagulabilidad^{15,16}, la hipertensión portal, infecciones abdominales, perforación de víscera hueca, pancreatitis y trauma^{17,18}. En dos terceras partes de los pacientes con trombosis venosa mesentérica coexisten más de un factor protrombótico, o la asociación de éstos con factores locales precipitantes¹⁹, por lo que el estudio de estos factores debe ser exhaustivo con el objetivo de prevenir recurrencias.

Isquemia focal segmentaria

Finalmente, la isquemia puede resultar de un compromiso vascular en una región limitada del intestino, por obstrucción mecánica al flujo. Los procesos que dan lugar a isquemia focal segmentaria incluyen la disección arterial, el carcinoma de sigma, la neurofibromatosis y la fibrosis retroperitoneal.

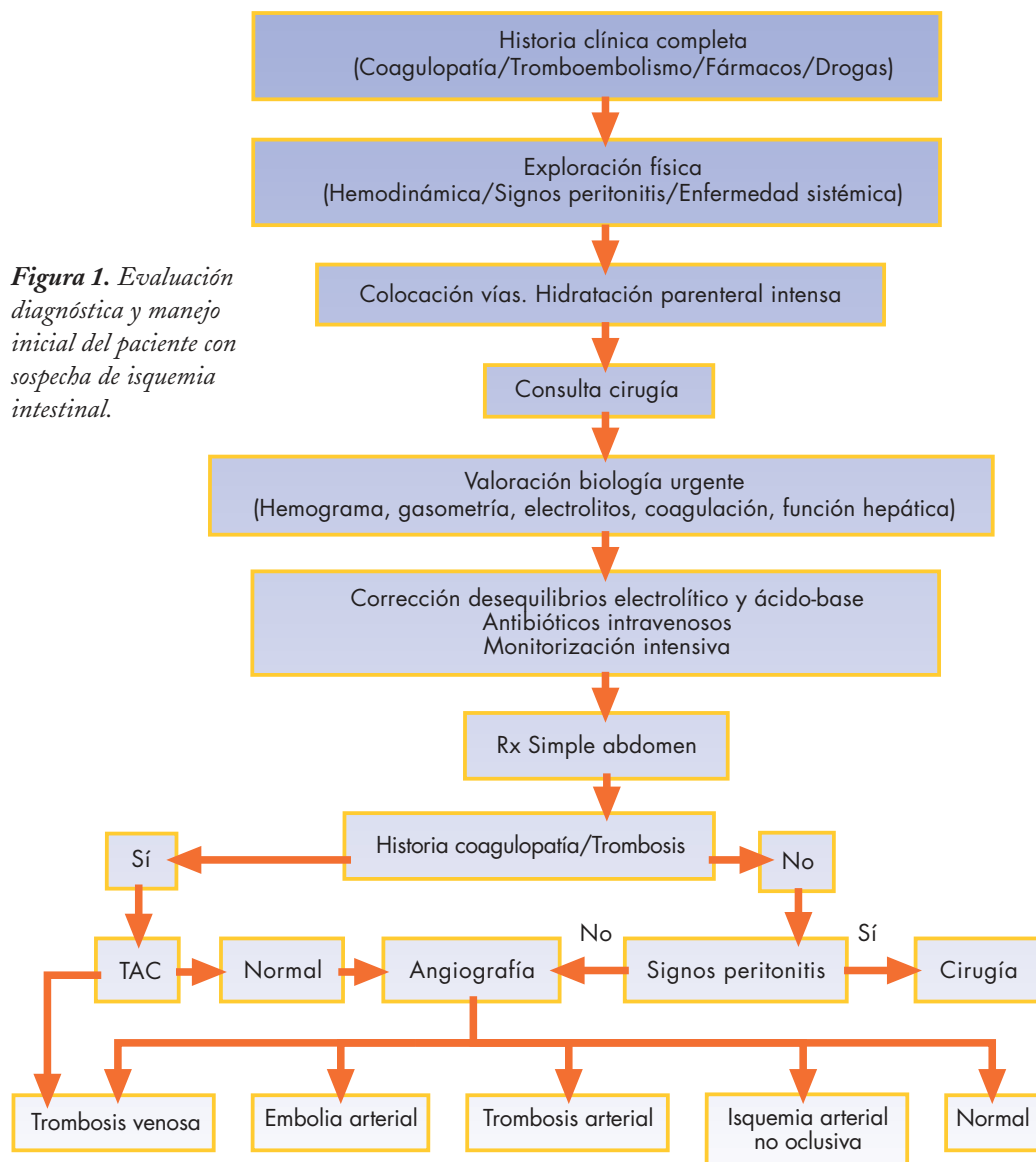
La disección espontánea de la arteria mesentérica puede tener una presentación clínica de dos formas: hemorragia intraabdominal (que se ha denominado apoplejía abdominal) e isquemia intesti-

nal. Como causas de disección espontánea se han identificado la arteriosclerosis, la necrosis quística media y la displasia muscular primaria. Ante un diagnóstico de colitis isquémica de localización en sigma o colon descendente, debe descartarse la presencia de un carcinoma. La obstrucción del colon mantenida durante tiempo puede dar lugar a la aparición de cambios isquémicos en el segmento proximal a la obstrucción. En la neurofibromatosis de von Recklinghausen puede producirse una compresión vascular en vasos de pequeño calibre por los neurofibromas, ocasionando áreas de isquemia focales. En pacientes con fibrosis retroperitoneal se ha descrito obstrucción de la aorta abdominal, tronco celíaco, arterias renales y arterias ilíacas.

Evaluación diagnóstica

En la figura 1 se esquematiza el tratamiento genérico inicial y la estrategia diagnóstica en pacientes con sospecha de isquemia mesentérica.

Figura 1. Evaluación diagnóstica y manejo inicial del paciente con sospecha de isquemia intestinal.



Lectura rápida



La isquemia mesentérica sin obstrucción arterial o venosa se debe a vasoconstricción mesentérica, y aparece durante episodios de hipoperfusión (shock), en especial en pacientes con lesiones ateromatosas.

Los factores que predisponen a la isquemia no oclusiva incluyen el infarto de miocardio, la insuficiencia cardíaca congestiva, el edema agudo de pulmón, la diálisis, la insuficiencia aórtica y la mayor intraabdominal o cardíaca.

El 80% de los pacientes con trombosis venosa mesentérica presenta uno o más factores de riesgo. Éstos incluyen los síndromes de hipercoagulabilidad, la hipertensión portal y los procesos inflamatorios intraabdominales.

La radiografía simple de abdomen es de poca utilidad en el diagnóstico de IMA ya que sólo muestra alteraciones sugestivas (signo de la huella, neumatosi, gas portal) en el 25% de los pacientes, en general con procesos avanzados.



Lectura rápida



La ultrasonografía Doppler tiene una alta precisión diagnóstica para las estenosis proximales de la arteria mesentérica superior y del tronco celíaco, pero no es útil para detectar lesiones más distales.

La TAC no es de gran utilidad en el diagnóstico de la isquemia por oclusión arterial o en casos de isquemia no oclusiva, pero tiene una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la trombosis venosa mesentérica.

La TAC debe ser la prueba diagnóstica de primera elección en pacientes con sospecha de IMA y factores de riesgo para la trombosis venosa.

La angiografía debe realizarse de forma precoz ante la sospecha de oclusión arterial mesentérica, porque el diagnóstico previo al infarto intestinal supone el factor más importante para mejorar la supervivencia.



Pruebas de laboratorio. Son de poca ayuda en el diagnóstico de la IMA. Las alteraciones analíticas en casos de isquemia intestinal (leucocitosis con desviación izquierda, hiperamilasemia, acidosis, hemoconcentración) pueden hallarse igualmente presentes en otros procesos abdominales³.

Radiografía simple de abdomen. Es más útil para excluir otras causas potenciales de dolor abdominal que para confirmar el diagnóstico de IMA. El 25% de los pacientes con IMA tiene una radiografía de abdomen completamente normal²⁰. La radiografía de abdomen normal en un paciente con isquemia intestinal es un factor de buen pronóstico, ya que hace improbable la presencia de lesiones mucosas avanzadas. El íleo adinámico es una de las alteraciones incipientes que pueden aparecer en la IMA, aunque también es común en casos de abdomen agudo de otros orígenes. Alteraciones más específicas como el signo de la huella, que resulta de la presencia de edema y hemorragia intramural, aparecen en un 25% de casos, en general con procesos avanzados. En casos evolucionados puede aparecer pneumatosis de la pared intestinal. La presencia de gas portal comporta muy mal pronóstico²¹ (fig. 2).

Ultrasonografía Doppler. Permite documentar la existencia de estenosis proximales de la AMS o del tronco celíaco con una alta especificidad (95%), pero con una sensibilidad relativamente baja (85%) (fig. 3)²². Sin embargo, esta prueba carece de utilidad para detectar lesiones más distales^{23,24}. Además, la identificación de una estenosis arterial no permite establecer el diagnóstico de isquemia intestinal porque en pacientes asintomáticos puede hallarse una oclusión total de dos, o hasta de los tres vasos mesentéricos.

Tomografía axial computarizada (TAC). Tampoco es útil a la hora de diagnosticar la isquemia por oclusión arterial o en casos de IMNO, pero sí lo es para excluir la trombosis venosa mesentérica y otras patologías de origen no vascular²⁵. Las alteraciones que puede mostrar la TAC en casos de isquemia arterial son parecidas a los que surgen en la radiología simple; cuando se han comparado, ambas pruebas han demostrado una precisión diagnóstica parecida²⁰. Es posible que nuevas tecnologías como la TAC espiral multiplano puedan mejorar el rendimiento diagnóstico de esta exploración radiológica en casos de patología arterial^{26,27}.

La TAC tiene, en cambio, un importante papel en el diagnóstico de la trombosis venosa



Figura 2. Paciente de 53 años de edad que acudió a urgencias por dolor abdominal. La radiografía simple muestra una distensión del intestino delgado y colon, y la presencia de gas en las ramas portales intrahepáticas.

Figura 3. Ultrasonografía de un paciente con trombosis de la arteria mesentérica superior.

A. La ecografía en escala de grises muestra una imagen ecogénica que rellena toda la luz de la arteria mesentérica superior (AMS) y que corresponde a un trombo oclusivo (flechas).

B. La evaluación del flujo de la AMS mediante Doppler demuestra ausencia de flujo (mitad izquierda) en el área trombosada (flecha).

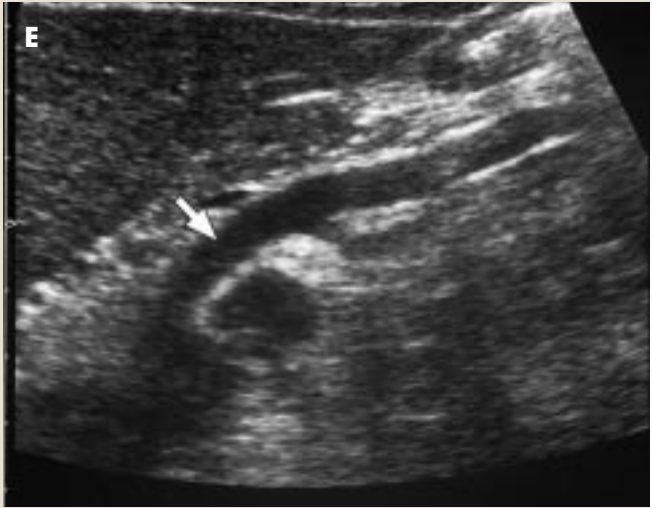
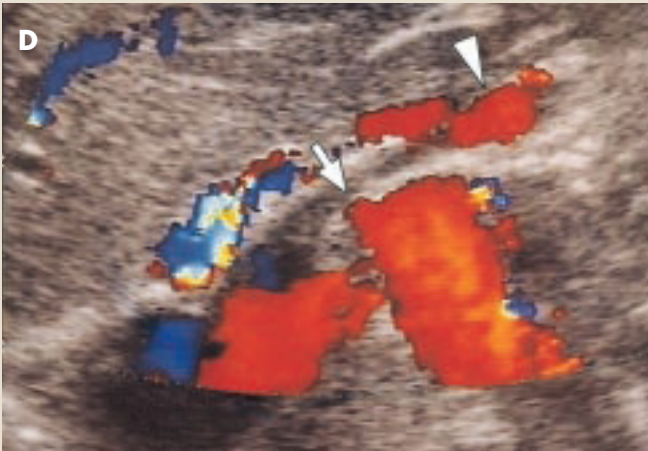
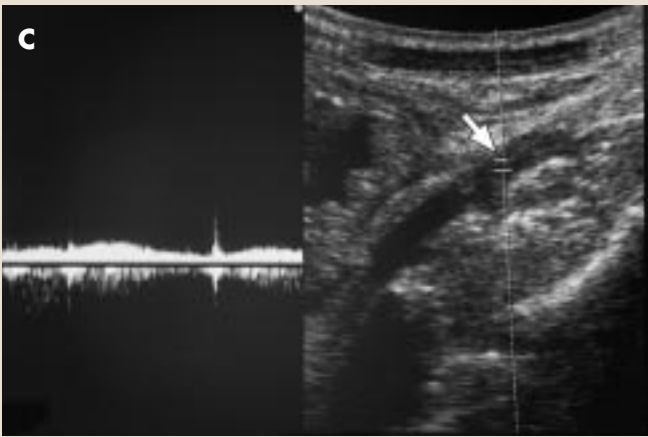
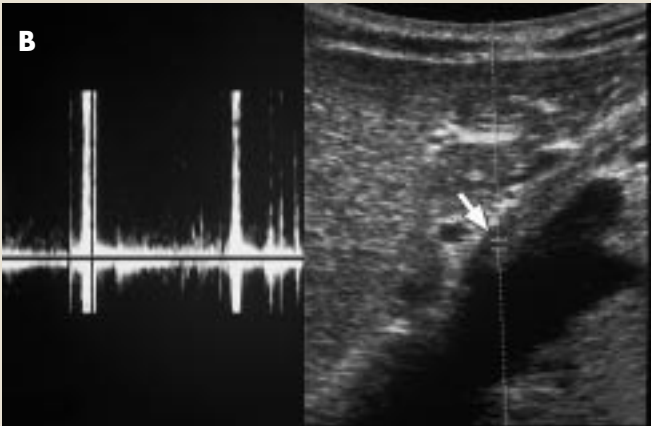
C. En las ramas más distales (flecha) se detecta una débil señal pulsátil; la arteriografía demostró relleno de las ramas distales a partir de colaterales.

D. La ultrasonografía Doppler color confirma la ausencia de flujo en el área trombosada (flecha) y la presencia de flujo en el segmento más distal (triángulo).

E. Ultrasonografía del mismo paciente tras practicar una angioplastia percutánea. La señal ecogénica en la luz de la AMS ha desaparecido.

F. La ultrasonografía Doppler demuestra un flujo pulsátil (izquierda) en la región previamente trombosada (flecha).

G. Ultrasonografía Doppler color que confirma la permeabilidad de la AMS (flechas), con un calibre normal del vaso.



Bibliografía recomendada

Denninger MH, Chait Y, Casadevall N, Hillaire S, Guillin MC, Bezeaud A, et al. Cause of portal or hepatic venous thrombosis in adults: the role of multiple concurrent factors. *Hepatology* 2000;31:587-91.

En los últimos años se han descrito diversas variantes genotípicas de los factores de coagulación que predisponen a la trombosis. Este estudio evalúa el papel protrombótico de diversas de estas alteraciones, y la importancia de los factores precipitantes locales en pacientes con trombosis mesentericoportal. Los autores hallan alteraciones protrombóticas en el 72% de los enfermos. Además, un 22% tiene más de un factor protrombótico, y en un 25% de casos también se encuentra presente un factor precipitante local. El estudio concluye que el análisis de factores protrombóticos y precipitantes locales debe ser exhaustivo en pacientes con trombosis mesentérica con el objetivo de prevenir las recurrencias mediante el tratamiento adecuado.

Meaney JF, Prince MR, Nostrant TT, Stanley JC. Gadolinium-enhanced MR angiography of visceral arteries in patients with suspected chronic mesenteric ischemia. *J Magn Reson Imaging* 1997;7:171-6.

La TAC tiene una utilidad limitada en el estudio del árbol arterial. El desarrollo de la RM con alta resolución y el empleo de contraste han permitido el estudio más detallado de las arterias mesentéricas. Este estudio demuestra que la RM tiene una precisión diagnóstica alta en el estudio de las lesiones proximales de la arteria mesentérica superior y del tronco celiaco, pero no es suficientemente sensible como para detectar lesiones más distales de estos vasos, ni en la arteria mesentérica inferior.



Figura 4. TAC de abdomen en un paciente con pancreatitis aguda y trombosis de la vena mesentérica superior. Se observa un engrosamiento de la pared intestinal (triángulos) y la presencia de un trombo (hipoatenuación) en la vena mesentérica superior (flecha). Existe también ascitis (asteriscos).

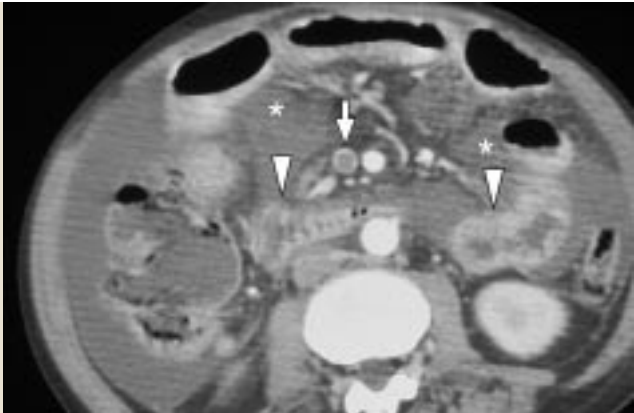
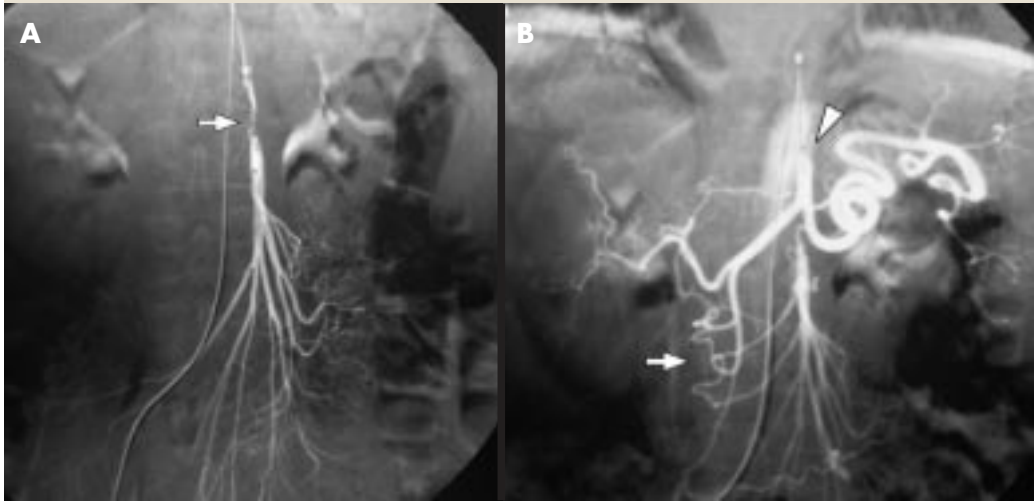


Figura 5.

A. Arteriografía selectiva de la arteria mesentérica superior que demuestra una marcada estenosis proximal (flecha).

B. En el mismo paciente, la inyección de contraste en el tronco celiaco (triángulo) muestra un relleno de la arteria mesentérica superior a través de las ramas pancreaticoduodenales (flecha).



mesentérica (fig. 4). Para esta patología todos los estudios demuestran sensibilidades que van del 90 al 100%⁶. Según estas observaciones, se considera que la TAC debe ser la prueba diagnóstica inicial en pacientes en los que se sospecha IMA y que tienen factores de riesgo para la trombosis venosa mesentérica (tabla 2).

Angiografía obtenida por resonancia magnética (RM). Tiene una alta sensibilidad y especificidad para detectar estenosis u oclusión del origen de la AMS o de la arteria celiaca²⁸, así como en el diagnóstico de la trombosis venosa (sensibilidad del 100% y especificidad del 98%)²⁹. Sin embargo, esta exploración tiene un bajo rendimiento diagnóstico en aquellos casos de oclusiones más periféricas y en la IMNO.

Angiografía. debe realizarse pronto ante la sospecha de oclusión arterial mesentérica, ya que el

diagnóstico previa aparición del infarto intestinal es el factor más importante para mejorar la supervivencia³⁰. Esta actitud conllevará la práctica de un número considerable de exploraciones negativas, pero es esencial para mejorar el pronóstico de estos pacientes³¹. Ante una sospecha bien fundada de IMA, si no se dispone de angiografía urgente, tiene que procederse a la laparotomía.

Es más controvertida la necesidad de angiografía en pacientes con sospecha de IMA y signos de peritonitis. Como éstos traducen la presencia de infarto intestinal, el principal motivo para la práctica de la angiografía, es decir, el diagnóstico antes de la aparición de lesiones irreversibles, ya no está vigente. Sin embargo, incluso en estos casos la angiografía puede proporcionar una información valiosa al establecer de forma definitiva el diagnóstico de IMA y su causa, y ofrecer la posibilidad de administrar vasodilatadores arteriales en pacientes con IMNO.

En casos de embolismo de la AMS aparece el clásico signo del menisco en el punto de la oclusión, en contraposición al defecto de repleción plano que se produce por un trombo. Algunos signos angiográficos favorecen el diagnóstico de embolismo frente al de trombosis, como son la presencia de lesiones ateroscleróticas mínimas en los vasos mesentéricos, la observación de varias lesiones oclusivas en las ramas mesentéricas y la presencia simultánea de émbolos en el territorio extramesentérico³².

En general, la trombosis sintomática de la AMS se asocia a una importante estenosis u oclusión del tronco celiaco. La estenosis progresa generalmente de forma lenta lo que permite la reconstitución del flujo sanguíneo a través de colaterales (fig. 5). Cuando el segmento distal a la oclusión de la AMS se llena a partir de colaterales de gran calibre, el trombo de la AMS es probablemente crónico y no sería la causa de los síntomas.

En pacientes afectados de IMNO, la angiografía revela múltiples áreas de estrechamiento e irregularidad en los troncos mesentéricos principales, mientras que el relleno de las ramas de mediano y pequeño calibre se halla disminuido o ausente, produciendo un aspecto de árbol arterial "podado"³³. Algunos datos arteriográficos que apoyan el diagnóstico de IMNO, en contraposición al de trombosis arterial, incluyen la ausencia de arteriosclerosis extramesentérica y un aumento del calibre de la AMS en respuesta a la infusión local de fármacos vasodilatadores³².

En la trombosis venosa mesentérica, la arteriografía selectiva puede mostrar reflujo del contraste hacia la aorta debido al enlentecimiento del flujo arterial y al aumento de la resistencia venosa. También es característico el alargamiento de la fase arterial con acúmulo de contraste en las paredes intestinales engrosadas, y en casos evolucionados se puede observar extravasación del contraste hacia la luz intestinal. El diagnóstico definitivo se hace en la fase venosa al observar un defecto de repleción en el árbol mesentérico portal o, en trombosis más extensas, ausencia de la fase venosa.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

1. McKinsey JF, Gewertz BL. Acute mesenteric ischemia. Surg Clin North Am 1997;77:307-18.
2. Batellier J, Kiemy R. Superior mesenteric artery embolism: eighty-two cases. Ann Vasc Surg 1990;4:112-6.
3. Kaley RN, Boley SJ. Acute mesenteric ischemia. Crit Care Clin 1995;11:479-512.

4. Bassiouny HS. Nonocclusive mesenteric ischemia. Surg Clin North Am 1997;77:319-26.
5. Reilly PM, Bulkley GB. Vasoactive mediators and splanchnic perfusion. Crit Care Med 1993;21(Suppl):55-68.
6. ●● Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. Gastroenterology 2000;118:954-68.
7. Kim EH, Gewertz BL. Chronic digitalis administration alters mesenteric vascular reactivity. J Vasc Surg 1987;5:382-9.
8. John AS, Tuerff SD, Kerstein MD. Nonocclusive mesenteric infarction in hemodialysis patients. J Am Coll Surg 2000;190:84-8.
9. Gennaro M, Ascer E, Matano R, Jacobowitz IJ, Cunningham JN, Uceda P. Acute mesenteric ischemia after cardiopulmonary bypass. Am J Surg 1993;166:231-6.
10. ● Koutroubakis IE, Sfirdaki A, Theodoropoulou A, Kouroumalis EA. Role of acquired and hereditary thrombotic risk factors in colon ischemia of ambulatory patients. Gastroenterology 2001;121:561-5.
11. Moriau M, Azerad MA. Importance of a medical treatment in mesenteric vein thrombosis (MVT). Acta Gastroenterol Belg 1996;59:146-9.
12. Rhee RY, Glaviczki P, Mendonca CT, Petterson TM, Serry RD, Sarr MG, et al. Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s. J Vasc Surg 1994;20:688-97.
13. Rhee RY, Glaviczki P. Mesenteric venous thrombosis. Surg Clin North Am 1997;77:327-38.
14. ● Amritrano L, Brancaccio V, Guardascione MA, Margaglione M, Iannaccone L, Dandrea G, et al. High prevalence of thrombophilic genotypes in patients with acute mesenteric vein thrombosis. Am J Gastroenterol 2001;96:146-9.
15. Balian A, Veyradier A, Naveau S, Wolf M, Montembault S, Giraud V, et al. Prothrombin 20210G/A mutation in two patients with mesenteric ischemia. Dig Dis Sci 1999;44:1910-3.
16. Brandt LJ. Thrombophilia and colon ischemia: A population? Gastroenterology 2001;121:724-6.
17. Cappell MS. Intestinal (mesenteric) vasculopathy. I. Acute superior mesenteric arteriopathy and venopathy. Gastroenterol Clin North Am 1998;27:783-825, vi.
18. ● Seligsohn U, Lubetsky A. Genetic susceptibility to venous thrombosis. N Engl J Med 2001;344:1222-31.
19. Denninger MH, Chait Y, Casadevall N, Hillaire S, Guillin MC, Bezeaud A, et al. Cause of portal or hepatic venous thrombosis in adults: the role of multiple concurrent factors. Hepatology 2000;31:587-91.
20. Smerud MJ, Johnson CD, Stephens DH. Diagnosis of bowel infarction: a comparison of plain films and CT scans in 23 cases. AJR Am J Roentgenol 1990;154:99-103.
21. Klein HM, Lensing R, Klosterhalfen B, Tons C, Gunther RW. Diagnostic imaging of mesenteric infarction. Radiology 1995;197:79-82.
22. Lim HK, Lee WJ, Kim SH, Lee SJ, Choi SH, Park HS, et al. Splanchnic arterial stenosis or occlusion: diagnosis at Doppler US. Radiology 1999;211:405-10.
23. Bowersox JC, Zwolak RM, Walsh DB, Schneider JR, Musson A, LaBomard FE, et al. Duplex ultrasonography in the diagnosis of celiac and mesenteric artery occlusive disease. J Vasc Surg 1991;14:780-6.
24. Perko MJ. Duplex ultrasound for assessment of superior mesenteric artery blood flow. Eur J Vasc Endovasc Surg 2001;21:106-17.
25. ● Taourel PG, Deneuville M, Pradel JA, Regent D, Bruel JM. Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT. Radiology 1996;199:632-6.
26. Cikrit DF, Harris VJ, Hemmer CG, Kopecky KK, Dalsing MC, Hyre CE, et al. Comparison of spiral CT scan and arteriography for evaluation of renal and visceral arteries. Ann Vasc Surg 1996;10:109-16.
27. Laghi A, Iannaccone R, Catalano C, Passariello R. Multislice spiral computed tomography angiography of mesenteric arteries. Lancet 2001;358:638-9.
28. Meaney JF, Prince MR, Nostrant TT, Stanley JC. Gadolinium-enhanced MR angiography of visceral arteries in patients with suspected chronic mesenteric ischemia. J Magn Reson Imaging 1997;7:171-6.
29. Kreft B, Strunk H, Flacke S, Wolff M, Conrad R, Gieseke J, et al. Detection of thrombosis in the portal venous system: comparison of contrast-enhanced MR angiography with intraarterial digital subtraction angiography. Radiology 2000;216:86-92.
30. Wadman M, Syk I, Elmstahl S. Survival after operations for ischaemic bowel disease. Eur J Surg 2000;166:872-7.
31. Kaufman SL, Harrington DP, Siegelman SS. Superior mesenteric artery embolization: an angiographic emergency. Radiology 1977;124:625-30.
32. Bakal CW, Sprayregen S, Wolf EL. Radiology in intestinal ischemia. Angiographic diagnosis and management. Surg Clin North Am 1992;72:125-41.
33. Clark RA, Gallant TE. Acute mesenteric ischemia: angiographic spectrum. AJR Am J Roentgenol 1984;142:555-62.

Bibliografía recomendada

Lim HK, Lee WJ, Kim SH, Lee SJ, Choi SH, Park HS, et al. Splanchnic arterial stenosis or occlusion: diagnosis at Doppler US. Radiology 1999;211:405-10.

Estudio bien controlado mediante exploraciones angiográficas en el que se determina el valor de la ultrasonografía Doppler para el diagnóstico de la patología arterial mesentérica. Los autores encuentran una alta sensibilidad, especificidad, y precisión diagnóstica para estenosis marcadas, superiores al 70%, y de localización proximal. La precisión diagnóstica disminuye de forma notable para estenosis menores y de localización más distal. La baja sensibilidad para detectar lesiones distales obliga a practicar una arteriografía ante una ultrasonografía Doppler normal.

Kreft B, Strunk H, Flacke S, Wolff M, Conrad R, Gieseke J, et al. Detection of thrombosis in the portal venous system: comparison of contrast-enhanced MR angiography with intraarterial digital subtraction angiography. Radiology 2000;216:86-92.

El estudio evalúa si la angiografía obtenida por RM con contraste puede reemplazar a la arteriografía convencional en el estudio de la patología venosa mesentérica. Los autores destacan que la sensibilidad, especificidad y precisión diagnóstica de la angiorresonancia son del 100, 98 y 99%, mientras que estos mismos parámetros para la angiografía convencional fueron, respectivamente, del 91, 100 y 96%. Los autores concluyen que la angiorresonancia puede sustituir a la angiografía convencional en la valoración de la patología venosa mesentérica.