

Nieto & Parra
ABOGADOS

0378

Floridablanca, 09 de Marzo de 2020

Doctor

LEONEL RICARDO GUARIN PLATA
JUEZ ONCE CIVIL DEL CIRCUITO
Bucaramanga

E. S. D.

J. 11.º CIRCUITO

MAR 10 '20 AM 11:14

DEMANDANTE: ROSALBA FLÓREZ DE DÍAZ

DEMANDADO: FUNDACIÓN OFTALMOLÓGICA DE SANTANDER – FOSCAL- Y
NUEVA EPS.

TIPO DE PROCESO: Proceso Verbal por Responsabilidad Civil Extracontractual
Rad.: 2018-00352-00

OSCAR ERNESTO NIETO DIAZ, mayor de edad, vecino de la ciudad de Bucaramanga, abogado titulado y en ejercicio, identificado con la Cédula de Ciudadanía No. 91.279.160 de Bucaramanga y portador de la Tarjeta Profesional número 87912 del Consejo Superior de la Judicatura, obrando en calidad de apoderado general de la entidad demandada FUNDACION OFTALMOLÓGICA DE SANTANDER "FOSCAL"; por medio del presente escrito y conforme el auto de fecha 13 de Febrero de 2020 notificado el 14 de Febrero de 2020, me permito allegar el DICTAMEN PERICIAL anunciado en la Contestación de la Demanda, el cual fue realizado por el Dr. LUIS ALBERTO CONTRERAS GRIMALDOS, Médico Cirujano Especialista en Cirugía General, quién fue designado por la Universidad Industrial de Santander – UIS, y el cual se allega en setenta y dos (72) folios, incluido un (1) CD.

Cordialmente,

OSCAR ERNESTO NIETO DIAZ
C.C. 91.279.160 de Bucaramanga.
T.P. 87912 del C.S. de la J.

1 0378

Bucaramanga, 5 de marzo de 2020

Doctor:

FABIO BOLIVAR GRIMALDOS
Decano de la Facultad de salud
Escuela de Medicina
UIS/Presente

Cordial Saludo,

Me permito enviar la respuesta al cuestionario enviado EN REFERENCIA: AL DICTAMEN PERICIAL DE LA HISTORIA CLÍNICA DE LA PACIENTE CARMEN ELVIRA DIAZ FLOREZ, PROCESO DECLARATIVO VERBAL DE PRIMERA INSTANCIA RESPONSABILIDAD CIVIL MEDICA QUE CURSA EN EL JUZGADO ONCE CIVIL DEL CIRCUITO DE BUCARAMNGA,

Demandante: Rosalba Flórez de Díaz

Demandados: Fundación Oftalmológica de Santander "FOSCAL" y Nueva E.P.S

Radicado bajo el número, 2018-00352-00

i) Puede considerarse la atención brindada por FOSCAL adecuada, eficiente y oportuna teniendo en cuenta los síntomas que presentó la paciente Carmen Elvira Díaz Flórez, el día 25 de agosto de 2015?

-Según los datos tomados de la historia clínica suministrada y revisada,

Se trata de paciente femenina de 47 años, que ingresó el día 25 de agosto de 2015, a las 0:41.05 horas, al servicio de urgencias de la FOSCAL, con un cuadro de un día de evolución de dolor abdominal, acompañada de náuseas, vómito y diarrea líquida sin mención de otros síntomas o signos.

Antecedentes

Con antecedentes patológicos de trastorno convulsivo crónico postraumático desde hacía varios años, (2009) por lo que recibía carbamazepina, 400 mg día. Cefalea, gastritis crónica, colon irritable, hemorroides internas GRADO I, antecedentes de depresión,

Con secuelas de parálisis facial central izquierda, y hemiparexia izquierda.

Diagnóstico por gastroenterología de síndrome de intestino irritable (colon irritable) por lo que le realizaron colonoscopia y recibió tratamiento,

Con antecedentes quirúrgicos de craneotomía por trauma craneoencefálico con fracturas de la bóveda craneal y politraumatismo (estuvo en coma 15 días), hacia 18 años.

Antecedente de violencia intrafamiliar por parte de un hermano que le causo diversos traumas contusos en hombro y en cadera izquierda, (19-01-2011),

Cauterización de verrugas plantares con anestesia local 15 días antes de este ingreso (10-08-2015).

Antecedentes ginecológicos GOPO, nulípara, vulbovaginitis que recibió tratamiento, cauterización del cérvix, dispareunia, sangrado poscoital, Diagnóstico de miomatosis uterina, sintomática, metrorragias, con indicación quirúrgica (histerectomía) por anemia crónica severa, a lo que la paciente no autorizó.

Antecedentes familiares de diabetes hipertensión y cáncer de colon en una tía

Revisión por sistemas: SIN ANOTACIONES SOBRE ENFERMEDADES, SIGNOS O SINTOMAS DE INDOLE CARDIOLOGICO, PULMONAR, DIABETICOS NI, ALERGICOS

Con cuadros repetidos por varios años, de dolor abdominal y síntomas digestivos diversos, diarreas, náuseas y vómitos, por lo que consultó en varias oportunidades al servicio de urgencias de esa misma institución, y con manejo médico y mejoría era egresada y enviada a valoraciones por el gastroenterólogo, QUE LA VALORO Y REALIZO COLONOSCOPIAS Y ENDOSCOPIAS DIGESTIVAS SUPERIORES, POR LAS QUE RECIBIO TRATAMIENTO MEDICO (una de ellas el 07-02-2014).

En uno de los episodios de dolor y atención en urgencias se hizo diagnóstico presuntivo de apendicitis aguda, recibiendo manejo médico, observación por cirugía y finalmente con mejoría de sus síntomas, no requiriendo intervención quirúrgica (14-04-2012).

Al examen físico de ingreso (25-08-15 .0:45 horas), la hallan con palidez, diaforesis, deshidratación, posición antálgica, sin fiebre, con tensión arterial, saturación de oxígeno y frecuencia respiratoria normales.

Al exámen del abdomen le hallan dolor en marco cólico y "no signos de irritación peritoneal".

Hacen impresión diagnostica de --Diarrea y gastroenteritis de presunto origen infeccioso,

Proceden a dar indicaciones médicas que incluyen observación - hidratación endovenosa, antieméticos, analgésicos, antiácidos EV y le realizan toma de

hemograma y uroanálisis, revaloración con resultados y evolución con el manejo propuesto. Omiten coprológico por que la paciente ya no presenta diarrea,

El hemograma muestra leucocitosis, neutrofilia, anemia hipocrómica, y microcítica. Con plaquetas normales.

El uroanálisis, muestra hematuria (paciente menstruando).

En la revaloración del médico a cargo, anota; mejoría del paciente en cuanto a su dolor, estabilidad hemodinámica, hidratación, ausencia de náuseas, vómito o diarrea, con tolerancia a la vía oral.

Consigna el diagnóstico de sospecha de Gastroenteritis de presunto origen infeccioso, le da de alta y le indica continuación del manejo ambulatorio con antibióticos y analgésicos, recomendaciones varias y que acuda a la consulta prioritaria en dos días, advirtiéndole sobre los signos de alarma, para que, si fuere necesario, consultara al servicio de urgencias de manera inmediata.

Egresó el día 26 de 08 15 4- 31, observación por 28 horas.

RESPUESTA: Teniendo en cuenta los datos obtenidos de la historia clínica, de la anamnesis, por sus antecedentes patológicos y quirúrgicos, su examen físico, su abordaje diagnóstico y terapéutico, la observación en el servicio de urgencias y su evolución (28 horas), viendo su mejoría clínica, (paciente que no presentó abdomen agudo de manejo quirúrgico), la decisión del egreso, con las recomendaciones y advertencias sobre su posible posterior evolución y signos de alarma; Considero que esta paciente con el cuadro clínico relatado, se manejó de manera adecuada, eficiente y oportuna.

ii) Fue acertado el diagnóstico y el tratamiento brindado, ¿por el Servicio de Urgencias por FOSCAL los días 25 y 26 de agosto de 2015 a la paciente Carmen Elvira Díaz Flórez?

-Por la revisión de los diversos datos consignados y obtenidos de la historia clínica de la paciente, con el cuadro clínico relatado de ingreso, su examen físico, su abordaje diagnóstico y terapéutico, la observación en el servicio, por su evolución y la decisión de su posterior egreso, (paciente que no presentó abdomen agudo de manejo quirúrgico), vista su mejoría clínica y con las recomendaciones y advertencia sobre su posible evolución y signos de alarma, creo que su diagnóstico, atención y manejo fue apropiado para ese tipo de cuadro clínico y es el que usualmente se hace en estos pacientes.

iii) Puede considerarse la atención brindada por FOSCAL adecuada, eficiente y oportuna teniendo en cuenta el diagnóstico de reingreso que presentó la paciente Carmen Elvira Díaz Flórez, el 27 de agosto de 2015?

-La paciente Carmen Elvira Díaz Flórez reingresa al servicio de urgencias, el día 27-08 2015, 10:28 horas. (30 horas después de su egreso)

La paciente informa, que desde la noche anterior a su reingreso, presentó vómitos en "cuncho de café" y acudió a médico particular, el cual le realizó una endoscopia digestiva superior, hallándole sangre oscura en el duodeno, le hizo diagnóstico de hemorragia de vías digestivas altas, con gastritis antral y posible úlcera duodenal perforada, aunque la presencia de este material en duodeno, le impidió la visualización adecuada del mismo. Con estos hallazgos endoscópicos y diagnósticos y añadiendo que la paciente presenta además dolor abdominal difuso y signos de irritación peritoneal, la remite al servicio de urgencias, para manejo y valoración por cirugía,

AL EXAMEN FISICO de ingreso al servicio de urgencias de la FOSCAL, el examinador, halla un paciente con dolor abdominal, deshidratada pálida, taquicárdica, con cifras tensionales, oximetría y frecuencia respiratoria normales, con abdomen doloroso y defendido "en tabla".

Con diagnóstico de úlcera penetrada o perforada y sangrante.

Le inician manejo con hidratación endovenosa, bloqueadores de la bomba de protones, (bloqueador de la acidez gástrica), analgésicos, le solicitan laboratorio y endoscopia digestiva, ecografía abdominal, radiografía de abdomen simple y valoración por cirugía general.

Valorado por el cirujano Dr. Hernando Yepes, (27 08 2015 12:27 horas), encuentra a la paciente álgida, taquicárdica, con un abdomen distendido, depresible, con signos francos de irritación peritoneal difusa.

Con diagnóstico de abdomen agudo que requiere manejo quirúrgico inmediato, indica laparoscopia diagnóstica y según los hallazgos al examen laparoscópico, procederá a su manejo intraoperatorio. Inicia manejo antibiótico,

En los rayos X del abdomen, anotan que se observa imágenes de líquido libre en la cavidad y niveles hidroaéreos, no observan neumoperitoneo.

Nota quirúrgica del 27-08-2015 15:50 horas,

Bajo anestesia general, realiza laparoscopia diagnóstica hallando signos de isquemia intestinal masiva del intestino delgado.

Proceden a laparotomía (apertura del abdomen en la línea media con incisión supra e infraumbilical), exponiendo la cavidad y su contenido abdominal corroborando los hallazgos laparoscópicos de isquemia mesentérica aguda, y definiendo exploración vascular del territorio de la arteria mesentérica superior AMS, la cual se halla palpatoriamente sin flujo, demostrado intraoperatoriamente (diagnostico intraoperatorio de obstrucción arterial del territorio de la arteria mesentérica superior) con la utilización del ecodoppler.

Proceden a realizar arteriotomía y extracción de abundantes trombos, infusión de heparina distal y proximal. quedando con adecuado flujo de la misma, cierre de la arteriotomía, lavado peritoneal (cirugía de control de daños) y cierre con bolsa de Bogotá (material plástico, para cierre del abdomen temporalmente) para observación, descompresión y con miras a mejorar en lo posible las críticas condiciones del paciente (optimización) y con la consigna de reexplorar la cavidad posteriormente, entre 12 y 24 horas (segunda mirada) y definir otras alteraciones y preservar o resecar los órganos desvitalizados si era del caso.

Se halla anotación que la paciente cursa con inestabilidad hemodinámica intraoperatoria, se envía manejo POSOPERATORIO al servicio de cuidados intensivos (UCI).

R- la atención brindada por FOSCAL a mi juicio, fue adecuada, eficiente y oportuna, dado su diagnóstico de reingreso, y según los hallazgos INTRAOPERATORIOS y es la que usualmente se hace en este tipo de pacientes,

iv. Fue acertado el diagnóstico y el tratamiento brindado por el DR HERNANDO YEPES el 27 de agosto de 2015?

Dada el cuadro clínico, la valoración y acercamiento diagnóstico, los hallazgos laparoscópicos intraoperatorios y en las laparotomías, en las maniobras quirúrgicas iniciales en la primera intervención y luego en la reintervención y por la extensa necrosis, el cirujano procedió a resecar segmentos amplios del intestino delgado y grueso (resección intestinal), la confección de ostomias (yeyunostomía) y fistula mucosa (colon sigmoides), el manejo médico, la observación posoperatoria del grave estado de la paciente y que dadas sus condiciones y evolución no requirió de ningún otro abordaje por cirugía, considero que el manejo dado por el cirujano Dr. Hernando Yepes fue acertado y oportuno.

v. Que es una isquemia mesentérica aguda?

La isquemia mesentérica aguda es una ausencia o disminución severa del flujo sanguíneo en el intestino con una etiología variable y con consecuencias graves si no se restituye el flujo, es una patología infrecuente, grave, de difícil diagnóstico, y se presenta en el 1 de 1000 pacientes admitidos a los hospitales, está más afectada la población de más de 60 a 70 años en pacientes, afectados de por sí, por diversas y graves comorbilidades.

Hay cuatro mecanismos fisiopatológicos que pueden originar esta enfermedad,

1. Embolismo arterial
2. Trombosis arterial

0384

3. Vaso espasmo o isquemia mesentérica no oclusiva,
4. trombosis venosa,

1- El embolismo arterial es la causa más común y corresponde al 50 % de los casos. Los émbolos corresponden en su mayoría a trombos sanguíneos o masas de los elementos formes de la sangre aglomerados, como los glóbulos rojos, plaquetas y glóbulos blancos y proteínas, que se originan dentro de las cavidades cardíacas izquierdas, en las aurículas, ventrículos y válvulas, y que por diversas cardiopatías, los latidos cardíacos se hacen irregulares o lentos (95% de los casos originados en cardiopatías como arritmias cardíacas, pos infartos de miocardio, ICC, aneurismas aórticos, endocarditis y que al desprenderse, son expulsados hacia la circulación arterial sistémica y deteniéndose en territorios circulatorios arteriales de menor calibre que el émbolo, o en territorios de por sí estrechos por la arterioesclerosis, haciendo de tapón e impidiendo la adecuada irrigación de los órganos. En otras ocasiones se pueden embolizar placas ateromatosas que se ulceran y se desprenden espontáneamente y se embolizan con el mismo efecto ya descrito para los trombos. En el caso de la isquemia mesentérica aguda, la arteria más frecuentemente afectada es la arteria mesentérica superior AMS, (50% de los casos), llevando, si no se hace al manejo oportuno y adecuado, a la muerte celular intestinal, acidosis, a la sepsis, perforación (3 a 6 horas), peritonitis, sepsis y la muerte del paciente.

Estos casos ocurren en pacientes de más de 60 o 70 años, años y la morbimortalidad es elevada, hasta de un 60 a 70 % o más de mortalidad, a pesar del manejo médico y quirúrgico adecuado. la viabilidad intestinal es del 100% si se hace el manejo antes de las 12 horas, del 56% si es entre las 12 a 24 horas, y 18% con más de 24 horas. En la sintomatología priman los episodios de dolor intenso agudo, epigástrico y mesogástrico, desproporcionado con los hallazgos al examen físico y se puede acompañar de náuseas, vómito y diarrea, en ocasiones melenas, cuando ya hay lesión necrótica intestinal, puede haber escalofríos y ausencia inicial de fiebre, con alteraciones de la hemodinamia, taquicardia, deshidratación, con empeoramiento del estado general a medida que la gangrena de los intestinos y sepsis avanzan, y en este momento aparecen los signos de abdomen agudo que obligan a un manejo quirúrgico (laparotomía).

2-Las de origen trombótico, originados en las estrecheces o estenosis, propias de la arteria comprometida, por procesos de arterioesclerosis (ateromas), que

favorecen la adherencia de trombos y por consiguiente oclusión local aguda, de la rama arterial afectada llevando de igual manera a la isquemia intestinal y su cortejo de daños colaterales.

Igualmente se trata de pacientes ancianos donde la arteriopatía oclusiva, dada por los procesos de daño de la pared arterial por la enfermedad arterioesclerótica, la estenosis (estrecheces) y llevan a la formación de trombos locales, casi siempre en los ostium de las arterias (primeros centímetros de la bifurcación) y que están acompañados de otras lesiones en la misma arteria o en otras arterias intestinales, (tronco celiaco, cólicas, mesentérica inferior, etc.), si no hay compensación arterial por otras ramas colaterales, que suplan esta necesidad de sangre oxigenada finalmente llevan a la isquemia aguda.

El cortejo sintomático de estos pacientes puede ser indistinguible del embolismo arterial,

3 El vasoespasma arterial o isquemia no oclusiva, ocurre en aquellos pacientes con lesiones arterioscleróticas, enfermedades del colágeno, o que reciben medicamentos vasopresores o consumen algún tipo de sustancia psicoactiva, cocaína, ergotamina, o presentarse en pacientes con estados de hipovolemia y choque. En algunos casos se puede hacer diagnóstico de isquemia intestinal crónica, y los pacientes en forma crónica, sienten dolores al ingerir alimentos, se inhiben de comer y se pierde peso, haciéndose necesario realizar exámenes que descarten una neoplasia y se llegue al diagnóstico, de lesión vascular oclusiva crónica (Angina intestinal).

4- Trombosis venosa mesentérica, (5 a 10 % de los casos), los vasos venosos espláncnicos, se obstruyen por trombos localmente formados, y llevan a la muerte celular por no drenaje adecuado de la sangre venosa, del intestino llevando a edema, espasmos arteriales reflejos, isquemia, sepsis y muerte, son cuadros de aparición más insidiosa, lentos y con presentación del dolor y defensa más tardados y difíciles de interpretar.

Se presentan en pacientes por alteraciones de la coagulación de la sangre, cáncer, embarazo, infecciones abdominales, postcirugías, pancreatitis, cirróticos.

Tienen una mejor respuesta al manejo médico y quirúrgico, a la resección intestinal y anticoagulación, que las isquemias debidas a oclusiones arteriales.

vi .Cuál es el tratamiento médico para isquemia mesentérica aguda ¿

Definido el diagnóstico, el paciente debe ser ingresado en lo posible en una unidad de cuidados intensivos de mediana o alta complejidad según la disponibilidad, para una adecuada vigilancia y monitoreo por un equipo médico y paramédico, que

por lo menos incluya medico intensivista, médico internista, cirujano general y/o cirujano vascular, soporte nutricional, y recibir un manejo con soporte hemodinámico, el abordaje de una vía venosa central (CVC) y arterial, uso de sonda nasogástrica para descompresión del tracto digestivo, sonda vesical para control adecuado del gasto urinario, incluye el uso de los líquidos endovenosos, electrolitos, hemoterapia, uso de analgésicos, antieméticos, protectores de la mucosa gástrica, antibióticos de amplio espectro, anticoagulación y manejo del soporte nutricional entre otras medidas.

Solicitar los diversos exámenes de laboratorio que incluyan el hemograma, pruebas de función renal, electrolitos. Gases arteriales DHL, pruebas de coagulación, función hepática, EKG, RX del tórax.

Si el paciente tiene establecido el diagnóstico de isquemia mesentérica aguda, pero que da tiempo para definir su etiología, se le deben realizar por lo menos un tomograma abdominal o preferiblemente una angioTAC con uso de medios de contraste en lo posible, si hay el recurso un EcoDoppler mesentérico, que mostrarían la arteria obstruida y descartarían otros diagnósticos diferenciales y es de utilidad para el cirujano al contar con un mapa y panorama de la situación para su mejor manejo intraoperatorio.

vii, Cuales son las posibles complicaciones y riesgos inherentes de un procedimiento de LAPAROTOMIA, y como varían en el evento en que se diagnostica una isquemia mesentérica aguda caso Carmen Elvira Díaz Flórez?

Cualquiera que sea la indicación de la apertura de la cavidad abdominal (LAPAROTOMIA), puede tener riesgos y complicaciones de diversa índole, están dadas por las enfermedades previas del paciente (comorbilidades), el acto anestésico, la patología encontrada, las maniobras quirúrgicas, y la respuesta del paciente a este trauma quirúrgico, incluyen complicaciones de tipo médico, cardiaco y pulmonar, Insuficiencia renal aguda, Insuficiencia respiratoria aguda, trombosis venosa profunda, (TVP), tromboembolismo pulmonar (TEP), el sangrado, las lesiones advertidas o no de los diversos órganos a explorar, la hemorragia de las vías digestivas; incluyen en el caso de la isquemia mesentérica AGUDA, la necesidad de explorar las arterias y venas con mejoría (resultado exitoso), o reobstrucción o sangrado de las estructuras vasculares, la resección intestinal masiva, uso de ostomias, la fuga anastomótica, fistulas, peritonitis, infecciones de la pared abdominal, laparotomía descompresiva (abdomen abierto), progresión de la isquemia y necrosis intestinal a pesar del manejo, sepsis, síndrome de reperfusión, que es un evento muy frecuente en estos casos y que lleva la descompensación el metabolismo celular porque los radicales libres que se liberan (sustancias tóxicas) que lesionan en forma sistémica el endotelio y las células, en especial el riñón, el hígado, el miocardio, el alveolo pulmonar y tejido

cerebral, llevando a choques irreversibles, falla multisistémica y muerte del paciente.

Viii. Es posible prevenir una isquemia mesentérica aguda?

En los pocos pacientes con cuadros de isquemia mesentérica crónica, angina intestinal. O en pacientes con factores conocidos, estables, que podrían presentar en un futuro un evento agudo, y que tienen un diagnóstico muy preciso y definido, cabría la posibilidad de realizar manejos médicos; trombolisis, papaverina en infusión, anticoagulación, manejos vasculares ya sean abiertos por laparotomía o endoluminales (dilatación arterial y uso de stent) con técnicas realizadas por cirujanos vasculares o radiólogos intervencionistas debidamente entrenados, en los escenarios dotados para estos menesteres.

ix. el manejo de una isquemia mesentérica aguda de manera indiscutible conducirá siempre a la recuperación del paciente ¿

Entre más precoz se haga el diagnóstico y el manejo oportuno y adecuado, hay una buena posibilidad de supervivencia, si el diagnóstico es tardío, que es lo más frecuente, dada la presentación insidiosa del cuadro y debido a los factores de la edad avanzada, enfermedades cardiopulmonares graves, y coagulopatias, y a pesar del manejo que incluya exploración vascular y grandes resecciones intestinales, con las esperadas complicaciones sépticas de choque y falla multisistémica, los pacientes en un alto porcentaje pueden no sobrevivir.

-“La isquemia mesentérica tiene una incidencia baja (0,09-0,2% de todos los ingresos hospitalarios al año), pero el porcentaje exacto es desconocido.

Su incidencia se ha visto incrementada debido al envejecimiento progresivo de la población, un acúmulo de factores de riesgo cardiovascular, y un mayor número pacientes en estado crítico.

Algunos de los porcentajes son devastadores: sólo un 40% llega a ser diagnosticado, el 59% se diagnostican en quirófano, un 33% no sobrevive al problema isquémico, el 65% de los pacientes están intubados, y el 65% de las obstrucciones de AMS se diagnostican en la autopsia. Sin embargo, los pacientes que son dados de alta hospitalaria, tienen un pronóstico razonablemente bueno, sobreviven El 84% al año y entre 50-77% a los cinco años, con una supervivencia

media de 52 meses"

Isquemia mesentérica aguda: un desafío aún no resuelto A. Cano-Matías, B. Marengo-de la Cuadra, M. Sánchez-Ramírez, M. Retamar-Gentil, E. Pérez-Margallo, F. Oliva-Mompeán, J.A. López-Ruiz Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. Cirugía Andaluza · Volumen 30 · Número 1 · Febrero 2019

x. De acuerdo a la historia clínica de la paciente Carmen Elvira Díaz Flórez era indicado el procedimiento de laparotomía?

Si era el indicado. Pues se logró, definir el diagnóstico DEL ABDOMEN AGUDO, desobstruir la arteria mesentérica superior ocluida (control de daños) y en la segunda intervención, explorar de nuevo la cavidad abdominal, verificar el estado de los órganos isquémicos, su delimitación y viabilidad, reseca el intestino necrótico y estar a la expectativa, según la evolución del paciente, el llegar a necesitar de otros manejos quirúrgicos intrabdominales (RELAPAROTOMIAS).

xi. el tratamiento brindado por el equipo de salud de la FOSCAL, sea ajusta a la lex artis ¿

Respuesta: La revisión de la historia clínica, donde se consigna y registran los diversos aspectos del ingreso e interrogatorio, los exámenes físicos del paciente, el abordaje diagnóstico (laboratorio e imágenes) el manejo médico y quirúrgico, el manejo posoperatorio del personal médico y paramédicos hospitalario, en quirófanos y unidad de cuidado intensivo, a mi juicio cumplió con los debidos protocolos de la lex artis.

-Atendiendo la solicitud del decano de la Facultad de Medicina de la UIS, y por pedido del Dr. Carlos Ernesto Nieto Díaz profesional que lleva la causa en la demanda contra la FOSCAL y NUEVA EPS, en el caso de la paciente CARMEN ELVIRA DIAZ FLOREZ, RAD 2018-00352-00, he accedido voluntariamente a rendir un dictamen pericial sobre el caso en mención.

He revisado minuciosamente la historia clínica de la paciente CARMEN ELVIRA DIAZ FLOREZ.

He hecho un resumen de los principales aspectos clínicos, los hallazgos físicos, las impresiones diagnósticas y los diagnósticos definidos, la lectura de los métodos diagnósticos, los abordajes terapéuticos, médicos y quirúrgicos, y la evolución del caso clínico y su desenlace.

El concurso de médicos generales o especialistas, el personal paramédico, el abordaje del caso, los exámenes médicos, los métodos diagnósticos, los procedimientos médicos y quirúrgicos, los elementos e instrumentos y en los

ambientes hospitalarios con los que se manejó la paciente CARMEN ELVIRA DIAZ FLOREZ, son los que usualmente contamos en nuestras instituciones de III o IV nivel.

He respondido a cada interrogante del cuestionario que precede esta nota, basado además de la historia clínica a mi presentada, en la revisión de la literatura, en mi experiencia como docente y como cirujano general en forma independiente y veraz.

(anexo hoja de vida, junto con los soportes que acreditan mi formación médica y científica).

LUIS ALBERTO CONTRERAS GRIMALDOS,

CC 13 832 806 DE BUCARAMANGA,

Dirección cra 26 35-31 casa 20 cañaveral, Floridablanca, Santander, tel., 688427 cel., 3123772021,

Experiencia docente asistencial:

- Médico y Cirujano Universidad industrial de Santander (UIS), 1981, Bucaramanga.
- Cirujano General. 1990. UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA (UCV), HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE CARACAS.

- FELOW. SERVICIO DE CIRUGIA II, HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE CARACAS, DEPARTAMENTO DE CIRUGIA. UNIDAD DE CIRUGIA LAPAROSCOPICA, UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA UCV, AÑO 1991

- REGISTRO MEDICO SERVICIO DE SALUD DE SANTANDER, No 0694
- Registrado en Colegio Médico Colombiano como especialista en Cirugía General,

- Docente de la cátedra de Cirugía General (práctica docente- asistencial). En la Universidad industrial de Santander UIS, sede HUS, Bucaramanga desde 1992 a la fecha, profesor de planta (hasta 2018) y actualmente profesor de cátedra especial.

- Ejercicio asistencial como cirujano general en los servicios de urgencias (hasta 2017), cirugía electiva, y consulta externa, en la clínica Chicamocha, Bucaramanga, desde 1992 a la fecha.

- Ejercicio docente de la cátedra de cirugía general profesor de planta en la UDES Bucaramanga por 15 años (hasta junio de 2019) terminación del contrato,

Ejercicio asistencial como cirujano general en los servicios de urgencia, cirugía electiva, y consulta externa, en la clínica Comuneros antiguo, ISS, Bucaramanga por 14 años hasta su liquidación en 2008.

Ejercicio asistencial como cirujano general, en los servicios de urgencia y cirugía electiva, y consulta externa, en la clínica Bucaramanga (Barrio Conucos),

Bucaramanga, sede de Saludcoop, posterior Medimas, por 10 años hasta 2018. Por cierre de la institución.

1. He participado como perito en dos casos, el primero de ellos para dar un dictamen del manejo quirúrgico laparoscópico de la vesícula biliar en un proceso por fallecimiento involucrado el cirujano Dr. Fernando Barco y en otro en donde se ventilaba sobre los aspectos laparoscópicos, las complicaciones de una cirugía de la vesícula con fallecimiento de un paciente del cirujano Dr. Luis Camacho.
2. No he realizado peritajes para la CLINICA FOSCAL y según las causales contenidas en el artículo 50, en lo pertinente, manifiesto que no estoy inhabilitado para ejercer esta pericia.

Bibliografía utilizada para realizar el concepto pericial.

-Acute Mesenteric Ischemia: Diagnostic Approach and Surgical Treatment Mark C. Wyers, MD Mortality related to acute mesenteric arterial occlusion remains very high. 0895-7967/10/\$-see front matter © 2010 Elsevier Inc. All rights reserved. 9
doi:10.1053/j.semsurg.2009.12.002.

-Acute mesenteric ischaemia: a pictorial review S. Florim¹ & A. Almeida¹ & D. Rocha¹ & P. Portugal¹ Received: 18 December 2017 / Revised: 30 May 2018 /Accepted: 18 June 2018 /Published online: 17 August 2018. Department of Radiology, Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/ Espinho, Rua Conceição Fernandes, 4434-502 Vila Nova de Gaia, Portugal. Insights Imaging (2018) 9:673–682

-Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery Miklos Bala^{1*}, Jeffry Kashuk², Ernest E. Moore³, Yoram Kluger⁴, Walter Biffi⁵, Carlos Augusto Gomes⁶, Offir Ben-Ishay⁴, Chen Rubinstein⁷, Zsolt J. Balogh⁸, Ian Civil⁹, Federico Coccolini¹⁰, Ari Leppaniemi¹¹, Andrew Peitzman¹², Luca Ansaloni¹⁰, Michael Sugrue¹³, Massimo Sartelli¹⁴, Salomone Di Saverio¹⁵, Gustavo P. Fraga¹⁶ and Fausto Catena. Bala et al. World Journal of Emergency Surgery (2017) 12:38.

-Isquemia intestinal MsC. Ileana Guerra Macías¹ y MsC. Zenén Rodríguez Fernández^{III} Hospital Clínicoquirúrgico Universitario "Dr. Ambrosio Grillo Portuondo", Santiago de Cuba, Cuba.

^{II} Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba, Cuba. MEDISAN vol.18 no.3 Santiago de Cuba mar. 2014

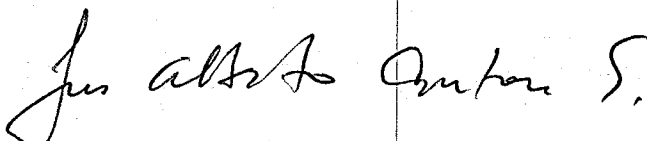
-Dolor abdominal desproporcionado: un caso de isquemia mesentérica aguda. Francisco Javier Pérez Delgado*, María Ángeles Bernal Sánchez

Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital de La Línea de la Concepción (Cádiz).
Ene 10, 2018 | Clínica Cotidiana, Med Gen Fam 2017 v6n6

-Principios de Cirugía. Schwartz, décima edición Ed McGraw-Hill, 2015.

-ISQUEMIA MESENTÉRICA Marín Gómez Luis Alberto, Guerra Solarte Álvaro, Buitrago Jaramillo Juliana. ISQUEMIA MESENTÉRICA Conference Paper · April 2019

Cordialmente



LUIS ALBERTO CONTRERAS GRIMALDOS,
CC 13 832 806 DE BUCARAMANGA,

Dirección cra 26 35-31 casa 20 cañaveral, Floridablanca, Santander, tel., 688427
cel., 3123772021,

Médico cirujano UIS 1981, cirujano general. 1991 UCV, RM 694 SSS. Registrado
en Colegio Médico Colombiano como especialista en cirugía general,

REPUBLICA DE COLOMBIA

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL



Universidad Industrial de Santander

División de Salud

La Universidad Industrial de Santander confiere el título de

MÉDICO Y CIRUJANO

a

LUIS ALBERTO CONTRERAS GRIMALDOS

C. C. N° 15.632.803 exp. de Bucaramanga

Expedido en Bucaramanga, el día 24 de Febrero de 1.981

[Signature]

Rector de la Universidad

[Signature]

Decano de División

[Signature]

Secretario General de la Universidad

GOBERNACION DE SANTANDER

Registrado al Folio 397 Libro 21 de Diplomas de Grado

[Signature]

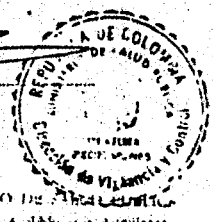
Gobernador del Departamento

Bucaramanga, 6 de

[Signature]
2691

Notario Primero de Bucaramanga, hace constar que ESTE FOLIO ES EL ÚNICO original que ha tenido a la

[Signature]
OFICINA NOTARIAL DE BUCARAMANGA
NOTARIO PRIMERO ENCARGADO



MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL
División de Salud

Resolución No. 5527

Resolución No. 5527

Resolución No. 5527

Resolución No. 5527

Resolución No. 5527

Resolución No. 5527

Resolución No. 5527

Resolución No. 5527

Resolución No. 5527

Resolución No. 5527

Resolución No. 5527

Resolución No. 5527

Resolución No. 5527

Resolución No. 5527

Resolución No. 5527



EL SUSCRITO, SECRETARIO GENERAL DE LA UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER, CERTIFICA: que en el Libro de Actas de Grado de la Universidad, figura la siguiente: «ACTA DE GRADO, No. 5 819 . En la ciudad de Bucaramanga, Departamento de Santander, República de Colombia, a los VEIN-

TICUATRO días del mes de FEBRERO de mil

novecientos OCHENTA Y UNO se reunió el Consejo Académico de la UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER. Presidió la sesión el Dr. ALVARO RUEDA CO-

MEZ, Rector de la UIS y obró como Secretario la Dra. EMERITA

OLIVEROS DE RIVAS Considerando el Consejo que LUIS ALBERTO

CONTRERAS GRIMALDOS con cédula de ciudadanía número 13.832.806

expedida en Bucaramanga y libreta militar número E- 187366

expedida por el Distrito Militar #32 ha cumplido con las disposiciones legales

y reglamentarias, ha presentado el proyecto de grado con el título - - - - -

y ha obtenido como promedio ponderado en su carrera la calificación de TRES,

SEIS, SEIS sobre cinco, obrando en nombre de la República de Colombia,

Ministerio de Educación Nacional, le otorga el título de MEDICO Y CIRUJANO

Bajo la gravedad del juramento, el graduando promete cumplir con los deberes propios del ejercicio de su profesión.

Para constancia se extiende y firma la presente acta.

El Rector, (Fdo.) ALVARO RUEDA GOMEZ

El Secretario General, (Fdo.) EMERITA OLIVEROS DE RIVAS

Hay un sello que dice: «República de Colombia, Universidad Industrial de Santander,

Bucaramanga». Es copia de su original tomada a los CINCO días del mes de

FEBRERO de mil novecientos OCHENTA Y DOS



Emérito Oliveros de Rivas

Secretario General

0393

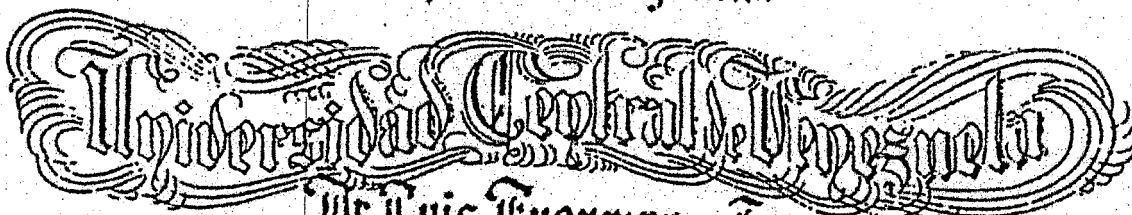
15



03 2793

0394

República de Venezuela



Dr. Luis Fuenmayor Toro
Rector de la Universidad Central de Venezuela

Hago constar:

que el ciudadano

Luis Alberto Contreras Grimaldos

cumplió todas las requisitas exigidas en el Reglamento de Estudios de Post-Grado de esta Universidad, por lo cual, en nombre de la República y por autoridad de la Ley se confiere el Título de

Especialista en Cirugía General

Tómese razón de este Diploma en la Secretaría de esta Universidad y reconózcase y téngase en toda la República al ciudadano Luis A. Contreras Grimaldos titular de la Cédula de Identidad No. 82047518 como tal, con todas las derechos inherentes a este Título. En fe de lo cual firmo el presente Diploma en unión del Vicerrector Académico, Presidente del Consejo de Estudios de Post-Grado, del Secretario de este Instituto y del Decano respectivo, en Caracas, a los veinte y ocho días del mes de Junio de 1991 Año: 181 y 132

El Rector,

El Vicerrector Académico,
Presidente del Consejo de Estudios
de Post-Grado

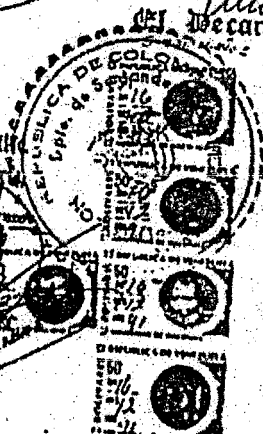
El Secretario,

El Decano,

Oficina Principal de Registro Público
del Estado Federal
Caracas, 10 de Junio de 1991
Don este fecha y hora el No.
104 Nello 999, Remo 201 otro
registrado este Título. Dirección
Caracas No. 4, C.A. V. V. V.
Título No. 50, Nello 999, 50.
Plantilla No. 50999

Inscrito al libro de Registro Público
el suscrito Notario Público, hace constar que
este ES AUTENTICO como el original que ha tenido a su cargo

23 SEP 1991
DR. ALBERTO LUIS CORRALES
NOTARIO PÚBLICO



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA DE MEDICINA LUIS RAZETTI

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS

UNIDAD DE CIRUGIA LAPAROSCOPICA

CATEDRA - SERVICIO CIRUGIA II

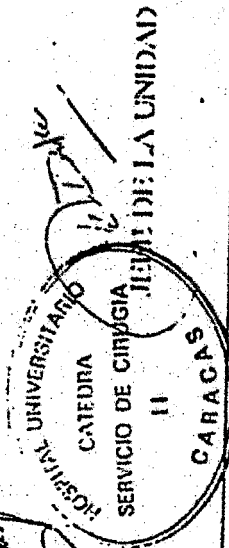
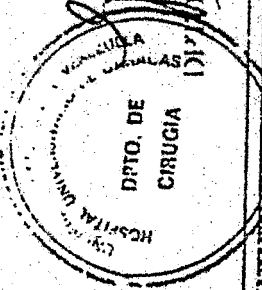
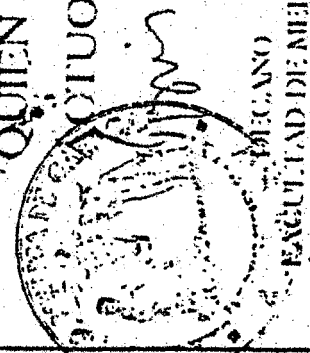
EXPIDE EL PRESENTE CERTIFICADO

AL DR. *Luis A. Contreras*

QUIEN DESDE: 1 Enero, 1991

HASTA: 15 de Diciembre, 1991

OTUO COMO: Cirujano adscrito a la Unidad de Laparoscopia



RESOLUCION No. 002077 DE 19**27 AGO. 1992**

Por la cual se convalida un título obtenido en el exterior

EL DIRECTOR GENERAL del

INSTITUTO COLOMBIANO PARA EL FOMENTO DE LA EDUCACION SUPERIOR

en uso de sus atribuciones legales y en especial las que
le confiere el Decreto Extraordinario 81 de 1960. y

C O N S I D E R A N D O :

Que **LUIS ALBERTO CONTRERAS GRIMALDOS**, ciudadano colombiano con cédula de ciudadanía 13.832.806 de Bucaramanga (Santander), presentó ante este Instituto el diploma de **ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL**, otorgado el 23 de junio de 1981, por **LA UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA**, Caracas, Venezuela, para su convalidación, registro y posterior inscripción;

Que además presenta el título de **MEDICO Y CIRUJANO**, expedido el 24 de febrero de 1981, por **LA UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER**, Bucaramanga, Colombia;

Que los estudios fueron evaluados según el artículo 5o. del Decreto 1074 de 1990;

Que de conformidad con las consideraciones anteriores y después de haber estudiado la documentación presentada en forma legal se llega a la conclusión de que es procedente la convalidación solicitada;

q

27 AGO - 1992

Por la cual se convalida un título obtenido en el extranjero a LUIS ALBERTO CONTRERAS GRIMALDOS

ARTICULO PRIMERO.- Convalidar y reconocer para todos los efectos académicos y legales en Colombia el título de ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL, otorgado el 23 de junio de 1991, por LA UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA, Caracas, Venezuela, a LUIS ALBERTO CONTRERAS GRIMALDOS, ciudadano colombiano con cédula de ciudadanía 13.832.806 de Bucaramanga (Santander), como equivalente al título de ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL, que en la modalidad de Formación Avanzada, otorgan las instituciones colombianas de educación superior, de acuerdo con el artículo 37 inciso tercero del Decreto Ley 80 de 1980 y el literal g) del artículo 3o, del Decreto 2725 de 1980.

ARTICULO SEGUNDO.- Ordenar a la División de Evaluación Jurídica de este Instituto el registro de dicho título y para tal efecto presentarse el original del diploma y la copia de esta providencia.

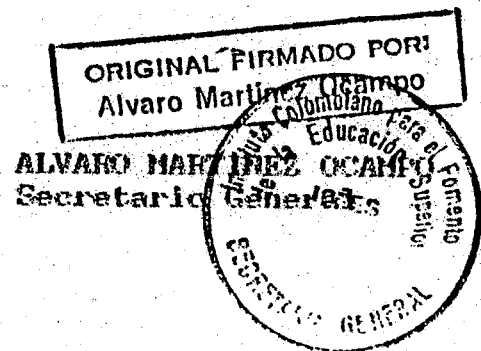
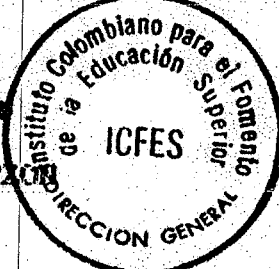
ARTICULO TERCERO.- Contra la presente resolución podrá interponerse recurso de reposición en la vía gubernativa.

COMUNIQUESE, NOTIFIQUESE Y CUMPLASE

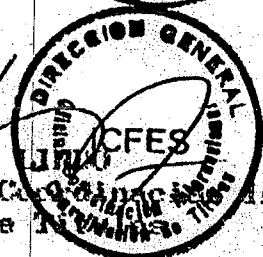
Dado en Santa Fé de Bogotá, D.C. a los 27 AGO. 1992

Original firmado por el
DR. ROQUE GONZALEZ GARZON

ROQUE GONZALEZ GARZON
Director General



GUILLERMO SOLARTE LINDO
Jefe (E) Oficina de Asesoría Internacional
y Convalidación de Títulos

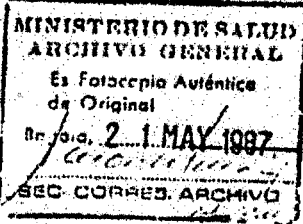


MINISTERIO DE SALUD

RESOLUCION NUMERO 05527 DE 19

21 MAYO 1982

0398



Por la cual se concede una autorización.

EL MINISTRO DE SALUD,

en ejercicio de las facultades conferidas por el Decreto número 3134 de 1956 y en desarrollo de la Resolución número 1820 de 1962, y

CONSIDERANDO:

Que LUIS ALBERTO CONTRERAS GRIMALDOS, con cédula de ciudadanía número 13'832.206 de Bucaramanga, ha solicitado la refrendación de su Título de MEDICO Y CIRUJANO, que le otorgó La Universidad Industrial de Santander, el 24 de febrero de 1981, y

Que dicho Título se encuentra debidamente registrado en la Secretaría de Educación Nacional al folio 397 del libro 21 el 6 de marzo de 1981.

Que de acuerdo con el certificado de marzo 22 de 1982, expedido por el Jefe del Servicio de Salud de Santander, LUIS ALBERTO CONTRERAS GRIMALDOS cumplió el Servicio Social Obligatorio.

RESUELVE:

ARTICULO UNICO — Autorízase a LUIS ALBERTO CONTRERAS GRIMALDOS, para ejercer la profesión de MEDICO Y CIRUJANO, en el territorio nacional, previa anotación correspondiente.

COMUNIQUESE Y PUBLIQUESE

Por el Ministro de Salud,

Vo.Bo.

HECTOR GOMEZ TIRADO 91
Director Vigilancia y Control

Secretario General

JUDITH GUZMAN
Jefe Sección Pre

MCOT

IMPRESION 281

UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
Ciudad Universitaria, Carrera 27 - Calle 9
AA 678 PBX: + 576344000, + 57(7)6351946
Bucaramanga, Santander, Colombia.
www.uis.edu.co

Division de
Gestion de
Talent
Humano



Vigilada Mineducación

0399

Bucaramanga, 26 de febrero de 2020

Certificado No. 1669



**LA JEFA DE LA DIVISION DE GESTION DE TALENTO HUMANO
HACE CONSTAR**

Que el señor LUIS ALBERTO CONTRERAS GRIMALDOS, con CÉDULA DE CIUDADANÍA número 13,832,806, prestó sus servicios a la Universidad Industrial de Santander desde el 15 DE MARZO DE 1996 hasta el 28 DE NOVIEMBRE DE 2018, como Profesor, con dedicación de MEDIO TIEMPO, clasificado en la categoría de PROFESOR ASISTENTE, adscrito a la unidad DEPARTAMENTO DE CIRUGIA.

Se expide a solicitud del interesado.

OLGA PATRICIA CHACON ARIAS
Jefa Division de Gestion de Talento Humano

24

Bucaramanga, 26 de febrero de 2020

Certificado No. 1668



LA JEFA DE LA DIVISION DE GESTION DE TALENTO HUMANO

HACE CONSTAR

Que el señor LUIS ALBERTO CONTRERAS GRIMALDOS, con CÉDULA DE CIUDADANÍA número 13,832,806, ha desempeñado labores como Docente de Cátedra en los periodos que a continuación se discriminan, y actualmente se encuentra clasificado en la categoría de PROFESOR TITULAR:

Durante el 2 semestre de 1995

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

Asignatura y grupo	Hrs Semana	Hrs Total	Desde (d/m/a)	Hasta (d/m/a)	Resolución
CIRUGIA - XX	20	432	20/10/1995	03/05/1996	1,220

Durante el 2 semestre de 2019

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

Asignatura y grupo	Hrs Semana	Hrs Total	Desde (d/m/a)	Hasta (d/m/a)	Resolución
CIRUGIA GENERAL II - A	15	280	16/09/2019	20/01/2020	1,296

Durante el 1 semestre de 2020

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

Asignatura y grupo	Hrs Semana	Hrs Total	Desde (d/m/a)	Hasta (d/m/a)	Resolución
CIRUGIA GENERAL II - A	15	417	03/02/2020	02/08/2020	140

Se expide a solicitud del interesado.

Olga Patricia Chacon Arias

OLGA PATRICIA CHACON ARIAS
Jefa Division de Gestion de Talento Humano

0401

REPÚBLICA DE COLOMBIA
IDENTIFICACIÓN PERSONAL
CÉDULA DE CIUDADANÍA

NÚMERO **13.832.806**

CONTRERAS GRIMALDOS

APELLIDOS

LUIS ALBERTO

NOMBRES

Luis Alberto Contreras J

FIRMA



ÍNDICE DERECHO

FECHA DE NACIMIENTO **15-NOV-1954**

BUCARAMANGA
(SANTANDER)

LUGAR DE NACIMIENTO

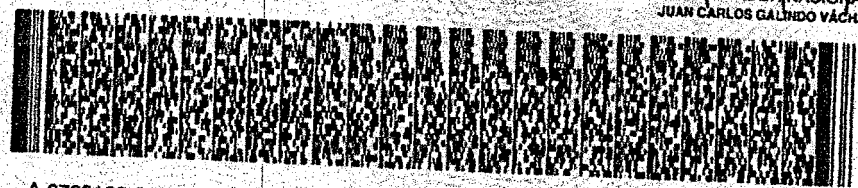
1.68 **O+** **M**

ESTATURA G.S. RH SEXO

17-ENE-1976 BUCARAMANGA

FECHA Y LUGAR DE EXPEDICIÓN

REGISTRADOR NACIONAL
JUAN CARLOS GALINDO VÁCHA



A-2700100-01099919-M-0013832806-20191001 0067925130A 1 9910175971



La salud
es de todos

Minisalud



COLEGIO MÉDICO
COLOMBIANO
CMC

IDENTIFICACIÓN ÚNICA DEL TALENTO HUMANO EN SALUD

LUIS ALBERTO CONTRERAS
GRIMALDOS
C.C. 13832806

MEDICO

Universidad Industrial De Santander

Bucaramanga

Grado: 24/02/1981

Registro: 21/05/1982



ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL



www.colegiomedico.org

Esta tarjeta es un documento público que se expide de conformidad con la ley 1161 de 2007 y el decreto 4192 de 2010. Si esta tarjeta es encontrada, favor devolver al colegio médico colombiano Av. Carrera 15 # 100-43 Oficina 501 - Edificio Avenida 15 RH.
Info@colegiomedicocolombiano.org

Firma Representante Colegio Médico Colombiano

0402

24

0403

REPUBLICA DE COLOMBIA
MINISTERIO DE SALUD
TARJETA PROFESIONAL DE MEDICO

Firma Médico

Nombre y Apellido

LUIS ALBERTO CONTRERAS G

C.C. 13832806 De BUCARAMANGA

Universidad Ciudad

INDUSTRIAL DE S/DER BUCARAMANGA

Código 01512/60 Fecha de Expedición 12/10/97

MINISTERIO DE SALUD
SERVICIO DE SALUD DE SANTANDER

Reg. No. 0694

Nombre LUIS ALBERTO CONTRERAS G.

C. C. No. 13.832.806 de BUCARAMANGA

Profesión MEDICO Y CIRUJANO

Fecha Inscripción JULIO 22 DE 1.982

Control de Profesiones

Bibliografía
Rad. 2018-00352-00

SONY
CD-R

RECORDABLE
SUPERMARKET
RECORDABLE

700MB

Dictamen Pericial
Rosalba Flores



0204

Acute mesenteric ischaemia: a pictorial review

S. Florim¹ · A. Almeida¹ · D. Rocha¹ · P. Portugal¹

Received: 18 December 2017 / Revised: 30 May 2018 / Accepted: 18 June 2018 / Published online: 17 August 2018
© The Author(s) 2018

Abstract

Acute mesenteric ischaemia (AMI) is an uncommon cause of acute hospital admission with high mortality rates (50–90%) that requires early diagnosis and treatment. With the increase in average life expectancy, AMI represents one of the most threatening abdominal conditions in elderly patients. Untreated, AMI will cause mesenteric infarction, intestinal necrosis, an overwhelming inflammatory response and death. Early intervention can reverse this process leading to a full recovery, but the diagnosis of AMI is difficult. The failure to recognise AMI before intestinal necrosis has developed is responsible for the high mortality of the disease. Unfortunately, common CT findings in bowel ischaemia are not specific. Therefore, it is often a combination of nonspecific clinical, laboratory and radiological findings that helps most in the correct interpretation of CT findings. The purpose of this article is to provide an overview of the anatomy, physiology of mesenteric perfusion and discussions of causes, pathogenesis and CT findings in various types of acute bowel ischaemia. Familiarity with various imaging features of mesenteric injury is essential to make a timely diagnosis that will lead to improved patient outcomes.

Teaching Points

- AMI is a potentially life-threatening disorder whose prognosis depends on early recognition, accurate diagnosis and timely intervention.
- Arterial inflow occlusion due to thrombosis or embolisation is the most common cause of AMI.
- Four aetiological types of AMI have been associated with different characteristics and risk factors (EAMI, TAMI, VAMI and NOMI).
- Physical examination and laboratory findings are not sensitive or specific for diagnosing AMI; therefore, MDCT is still the first-line imaging method in suspected AMI.
- Although a number of scoring systems for prognosis have been proposed, these have not been validated in large-scale studies.

Keywords Mesenteric ischaemia · Computed tomography · Pneumatosis intestinal · Ischaemia/diagnosis · Mesenteric vascular occlusion/diagnosis

Background

Intestinal ischaemia refers to insufficient blood flow within the mesenteric circulation to meet the metabolic demands in the bowel. It is a potentially catastrophic entity that may require emergent intervention in the acute setting. Although the clinical signs and symptoms of intestinal ischaemia are

nonspecific, CT findings can be highly suggestive in the correct clinical setting.

Anatomy and pathophysiology

To accurately diagnose mesenteric ischaemic disease, the radiologist must be acquainted with both the mesenteric arterial and venous anatomies of the bowel. The three major arteries that supply the small and large bowel are the coeliac trunk, superior mesenteric artery (SMA) and inferior mesenteric artery (IMA) (Fig. 1). The coeliac trunk generally provides the blood supply to the distal oesophagus to the second portion of the duodenum. The superior mesenteric artery supplies the third and fourth portions of the duodenum, jejunum, ileum

✉ S. Florim
sofiaflorim@gmail.com

¹ Department of Radiology, Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/
Espinho, Rua Conceição Fernandes, 4434-502 Vila Nova de
Gaia, Portugal

27

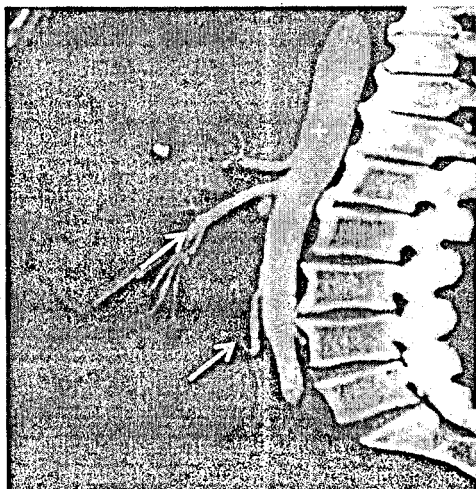


Fig. 1 Anatomy. Sagittal CT MIP (maximum intensity projection) image shows three major arteries that supply the bowel, coeliac trunk (asterisk), superior mesenteric artery (white arrow) and inferior mesenteric artery (orange arrow), which are visceral branches of the abdominal aorta (+)

and colon to the level of the splenic flexure. The IMA supplies the distal colon from the level of the distal transverse portion to the upper rectum.

Middle and inferior rectal arteries, branches of the internal iliac arteries, supply the distal rectum.

There are numerous important mesenteric collateral pathways that provide a rich vascular safety net for the mesenteric blood supply. The gastroduodenal artery, usually the first branch of the common hepatic artery, provides an important collateral pathway between the coeliac artery and SMA. The marginal artery of Drummond (marginal artery of the colon) and arcade of Riolan (intestinal arterial arcade) connect the SMA and IMA. Four arcades of anastomosis are formed between the IMA and lumbar arteries arising from the aorta, sacral and internal iliac arteries. In addition, the peripheral small mesenteric vessels are anatomically arranged in a parallel series configuration that supplies the mucosa, submucosa and muscularis propria of the bowel [1].

The venous system returns essentially parallel to the arterial supply. The superior and inferior mesenteric veins run parallel to the arteries and drain the respective part of the bowel. The inferior mesenteric vein (IMV) joins the splenic vein, and the splenic vein joins the superior mesenteric vein (SMV) to form the main portal vein. Numerous collateral venous pathways can form between the mesenteric and systemic veins including the gastric and oesophageal, renal, lumbar and pelvic veins.

Under normal circumstances, the human bowel receives around 20% of the resting cardiac output, of which two-thirds supplies the intestinal mucosa [2, 3]. In the postprandial phase, splanchnic autoregulation may increase intestinal blood flow to as much as 35% of cardiac output.

Autoregulation of intestinal perfusion may maintain tissue viability below a systemic blood pressure of 70 mmHg; however, in cases where systemic blood pressure is below 40 mmHg, local myogenic autoregulation is overruled by systemic autoregulation and local protective mechanisms fail. This results in an increasingly ischaemic bowel wall, similar to what would happen in the case of mesenteric underperfusion due to vascular occlusion [4, 5].

The initial ischaemic damage to the intestinal wall may then range from only mild and superficial necrosis limited to the mucosa (stage I), or damage extending to the submucosal and *muscularis propria* layers (stage II), to dangerous and life-threatening continuous necrosis of all bowel wall layers (transmural bowel infarction) (stage III) [6, 7]. The first two stages are poorly identified on CT.

From the pathophysiological point of view, the initial purely ischaemic lesions of the intestine are typically followed by the release of certain mediators such as cytokines, platelet-activating factor and tumour necrosis factor, which will lead to an inflammatory response and additionally damage the bowel wall [8, 9]. As a consequence of several hours of transmural necrosis, the mucosal barrier breaks down and the bowel loses its resistance to bacterial invasion, leading to bacteraemia and sepsis [10].

AGUDA 90% CRONICA 10%
AGUDA: EMBOLISMO ARTERIAL O TROMBOSIS ARTERIAL
(60-70%), NO OCLUSIVA (20%), TROMBOSIS VENOSA 5-10%

Aetiology and medical history

Mesenteric ischaemia can be of acute (90%) or chronic type (10%). In acute type the causes are arterial embolism, arterial thrombosis, nonocclusive form or venous occlusion.

Acute occlusions of the superior mesenteric artery due to thrombosis or embolisation are responsible for approximately 60%–70% of cases of acute bowel ischaemia, whereas nonocclusive conditions account for approximately 20%–30% of cases and mesenteric venous thromboses account for 5%–10% of the total [10, 11].

Embolic and thrombotic acute mesenteric ischaemia (EAMI/TAMI)

LOS EMBOLIS Afectan
GENERALMENTE LA AMS
POR SU ANGULO

Arterial inflow occlusion most commonly results from thromboembolism, where the embolus originates from the left atrium as a consequence of atrial fibrillation (Table 1). Emboli preferentially affect SMA because of its small take-off angle compared with those of the coeliac and IMA. While thrombi and large emboli may occlude the proximal SMA and ostia of major mesenteric vessels resulting in extensive small bowel and colon ischaemia, smaller emboli may lodge in the distal portions of the vessel and cause smaller regions of segmental ischaemia [12, 13]. Acute arterial thrombi and emboli may appear as obvious low-attenuation filling defects in the luminal vessels (Fig. 2).

Table 1 Causes of IMA by aetiology

Arterial occlusion	Venous occlusion	Nonocclusion
Arrhythmia	Infiltrative	Hypovolaemia
Myocardial infarction	Neoplastic	Hypotension
Valve disease	Inflammatory (may encase mesenteric veins)	Low cardiac output
Atherosclerosis	• Acute pancreatitis	Digoxin
Prolonged hypotension	• Appendicitis	α -Adrenergic agonists
Spontaneous isolated superior mesenteric artery	• Diverticulitis	Dysautonomy syndrome
Dissection (SISMAD)	• Peritonitis	Pheochromocytoma
Occlusions of large vessels:	Hypercoagulability state:	High-endurance athletes
• Takayasu arteritis	• Polycythaemia vera	Trauma
• Giant cell arteritis	• Sickle cell disease	Radiation
Occlusions of medium vessels	• Thrombocytosis	Corrosive injury
• Panarteritis nodosa	• Antithrombin III	Immunosuppression
• Kawasaki disease	• Protein C/protein S deficiencies	Chemotherapy
Occlusions of small vessels:	• Carcinomatosis	Pharmaceutical agents that lead to mesenteric vasoconstriction
• Systemic lupus erythematosis	• Pregnancy	• Digitalis
• Schonlein-Henoch purpura	• Oral contraceptives	• Vasopressin
• Wegener granulomatosis	Right-side heart failure	• Adrenaline
• Churg-Strauss syndrome	Enterocolic lymphocytic phlebitis	• Noradrenaline
• Buerger disease		• Ergotamine
• Rheumatoid vasculitis		Pharmaceutical agents that lead to hypotension:
• Behcet syndrome		• Antihypertensive drugs
Thrombotic thrombocytopenic purpura		• Diuretics
Haemolytic uraemic syndrome		• Neuroleptics
Fibromuscular dysplasia (children++)		• Antidepressants
		Inhibition of prostaglandin synthesis:
		• Indomethacin
		Drugs:
		• Cocaine
		• Crack cocaine
		• Heroin

There are various causes of occlusion of the mesenteric arteries besides embolism (Table 1). In younger patients thrombotic microangiopathies and antiphospholipid antibody syndrome are also frequent causes of occlusion of the mesenteric arteries.

The development of intestinal ischaemia from an arterially obstructing lesion depends upon the location of the obstruction, the patient's collateral vasculature, acuity and degree of the obstruction. As said before, the presence of collateral arcades allows bidirectional flow, which can bypass obstructing lesions. In the presence of obstructions involving all three major arteries (coeliac, SMA and IMA), the phrenic, lumbar and pelvic collateral arteries may dilate to provide accessory visceral blood flow. However, if the lesion is distal to the point of collateral flow, the collateral supply is ineffective and ischaemia is more likely to ensue.

Clinically, EAMI is characterised by a sudden onset of abdominal pain in patients over 70 years old and a history of atrial fibrillation. In the early course of the disease, it can be characterised by an initial discrepancy between the severity of abdominal pain and minimal findings on physical examination. Patients can also present with symptoms of nausea, vomiting and initial forced evacuation. The location of pain varies, but as ischaemia progresses to infarction, it becomes diffuse and signs of peritoneal irritation appear. The development of transmural infarction may also be signalled by fever, bloody diarrhoea and shock.

Thrombotic arterial mesenteric ischaemia (TAMI) has a more indolent course. TAMI patients undergo gradual progression of arterial occlusion; therefore, many report symptoms of mesenteric angina (postprandial abdominal pain lasting up to 3 hours and nausea), which results in "food fear",

Fig. 2 Arterial occlusion. Contrast-enhanced CT image of the abdomen in a 54-year-old female with superior mesenteric arterial thrombosis. **a, b:** Contrast-enhanced axial CT scan demonstrates a thrombus in the superior mesenteric artery in coronal (**a**) and axial plane (**b**) (white arrow)



early satiety and weight loss. In the acute setting, however, the clinical symptoms are similar to those found in patients with EAMI [14].

The main risk factors for TAMI are atherosclerotic disease and dyslipidaemia [15]. There may be a history of other vascular events and previous vascular surgery.

Venous acute mesenteric ischaemia (VAMI)

ISQUEMIA VENOSA MESENERICA: CAUSAS INFILTRATIVAS, NEOPLASIAS E INFLAMATORIAS. PTE JOVEN 40 AÑOS. 50% TIENEN UN FACTOR DE RIESGO COMO TYP O TEP. HIPERCOAGULABILIDAD [7].

LAS TROMBOSIS VENOSAS AISLADAS PROXIMALES GENERALMENTE NO CONDUCE A ISQUEMIA INTESTINAL SEVERA POR LA RED COLATERAL ENTRE LAS V. MESENERICAS Y SISTEMICAS. LA TROMBOSIS DE LAS V. MESENERICAS MUY DISTALES CONDUCE A UN INFARTO HEMORRAGICO SEVERO DE LA PARED INTESTINAL.

factor, such as previous deep venous thrombosis or pulmonary embolism [16–18]. Other risk factors include a hypercoagulability state such as Leiden factor V mutation, oral contraceptive use, cirrhosis and advanced malignancy [19].

As in arterial occlusion, isolated proximal mesenteric venous thromboses usually do not lead to severe bowel ischaemia because of the extended collateral network between the mesenteric and systemic veins. In contrast, thrombosis of very distal mesenteric veins usually leads to severe haemorrhagic infarction of the bowel wall.

The onset of VAMI is characterised by subacute abdominal pain that may develop over a period of up to 2 weeks. VAMI is not usually associated with postprandial syndrome, although

bloating, abdominal distension, fever and occult blood in stools may be present [20].

Non-occlusive mesenteric ischaemia (NOMI)

In the septic, haemorrhagic or cardiogenic shock, a profound drop of systemic blood pressure results in a reflexive mesenteric arterial vasoconstriction with diversion of blood flow to the brain and heart. As a consequence, intestinal perfusion will decrease dramatically and nonocclusive bowel ischaemia may develop.

Risk factors for NOMI include age over 50, history of acute myocardial infarction, congestive heart failure, aortic insufficiency, cardiopulmonary bypass, kidney or liver disease or major abdominal surgery. Notably, many patients with NOMI may have none of these factors [2].

The diagnosis of NOMI is the most challenging, first because it is often silent as it occurs in patients that are critically ill and often ventilated and second because CT findings overlap with those of other forms of bowel disease such as infectious and inflammatory enteritis and colitis [21–23].

The diagnosis should be suspected in patients with mesenteric hypoperfusion secondary to circulatory shock or vasoactive drugs when there is a significant unexpected deterioration in their clinical course [21, 24]. Acute or insidious pain (without defecation), bloating, abdominal distension and the

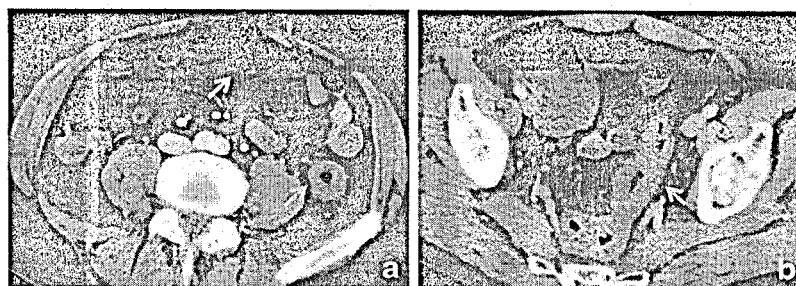


Fig. 3 Ischaemic colitis in a 74-year-old male with vasculitis who presented with abdominal pain and bloody diarrhoea. (**a, b**) Contrast-enhanced CT scan reveals involvement of the sigmoid colon and splenic

flexure (orange arrows) with marked wall thickening and pericolic streakiness (asterisk). Diagnosis was confirmed at colonoscopy and biopsy. The ischaemic process resolved

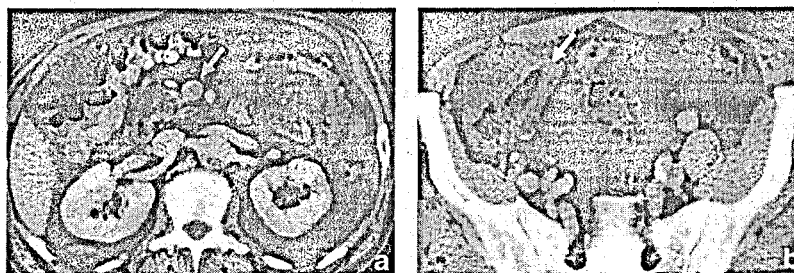


Fig. 4 Venous occlusion. Contrast-enhanced CT image of the abdomen in 49-year-old female with superior mesenteric vein thrombosis. (a) Contrast-enhanced axial CT scan shows a thrombus in the superior

mesenteric vein in axial plane (orange arrow); (b) wall thickening of the ascending colon (white arrow). Ascites (*) is also visible

presence of occult blood in the stools are all consistent with NOMI in a critically ill patient.

There has been an overall decrease in the incidence of this syndrome with improved management of haemodynamic instability.

Diagnosis

LA ACIDOSIS LACTICA YA NO ES CONSIDERADA UTIL
NO ES ESPECIFICA Y ES MARCADOR TARDIO
INFARTO TRANSMURAL — MORTALIDAD > 75%

Physicians are faced with a broad differential diagnosis in patients with abdominal pain. As physical examination findings and the most common laboratory abnormalities found in AMI are not sufficiently sensitive or specific to diagnose it [25, 26], researchers are still looking for the ideal plasma biomarker [27].

Lactic acidosis, which was considered an important laboratory finding because it indicates anaerobic metabolism, today is not a useful tool because of its lack of specificity. It develops late in the course of AMI when there is an extensive transmural infarction and at that point mortality is already 75% [28]. Therefore, MDCT has a high specificity and sensitivity [29] and should be the first-line imaging method in suspected AMI because of its high diagnostic accuracy [30, 31] and ability to exclude other causes of acute abdominal pain [8].

LA TAC MULTICORTE ES EL ESTUDIO DE ELECCION CON MAYOR SENSIBILIDAD



Fig. 5 Contrast-enhanced CT image of the abdomen in an 82-year-old male with embolism of the superior mesenteric artery. (a) Contrast-enhanced axial CT shows pronounced intrahepatic portal venous gas (branching hypoattenuating areas) extending into the periphery of the left liver lobe (red arrow). (b) Contrast-enhanced axial CT scan shows dilated

and gas-filled loops with an extreme thinning of the bowel wall, a “paper thin wall”, due to transmural small-bowel infarction (orange arrow). Pneumatosis (white arrow) is also seen; fat stranding (*) and gas in mesenteric veins (white arrowhead)

[34]. Currently, it is a second-line imaging modality that can be extended to relieve areas of obstruction in the mesenteric arteries [35].

Ischaemic colitis: an important differential diagnosis

Although it was not one of the original goals of this article to review ischaemic colitis, we regard distinguishing the two entities that are often interchanged important (Fig. 3).

Even though ischaemic colitis and mesenteric ischaemia share several aetiological factors, colitis often has a more insidious onset; symptom onset usually hours while mesenteric ischaemia is sudden, the loss of arterial blood supply is only transient, clinically the pain is moderate and it also includes an associated sanguineous diarrhoea. Its treatment is usually conservative contrary to that of mesenteric ischaemia [36].

Key CT key diagnostic findings: What to look for

Acute mesenteric ischaemia reveals various morphological and attenuation abnormalities on CT images in the bowel wall, mesenteric vessels and mesentery.

These different presentations depend on the pathogenesis of bowel ischaemia, site, extent of the ischaemic attack as well as the state of the collateral circulation, acuteness, duration, presence of superimposed bowel wall infection or bowel wall perforation.

Imaging findings in acute bowel ischaemia can be divided into imaging findings related to the bowel wall and extra-bowel wall signs.

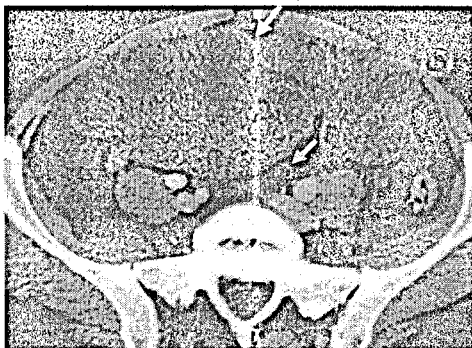


Fig. 6 Gasless abdomen. Contrast-enhanced CT image of the abdomen in a 62-year-old female with small bowel wall ischaemia due to venoocclusive disease. Contrast-enhanced CT image of the abdomen shows dilated and mainly fluid-filled bowel loops and gasless abdomen (white arrow). Ascites (*) and vascular engorgement (orange arrow) are also seen

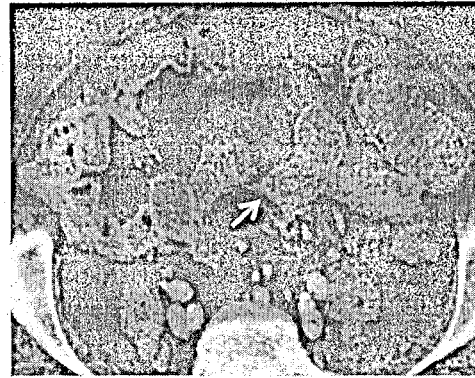


Fig. 7 Bowel wall enhancement. Contrast-enhanced axial CT scan shows normal dilated loops with a diffuse hypointense segment of small bowel wall (white arrow) with reduction of bowel wall thickness due to superior mesenteric artery occlusion

Bowel wall evaluation

Bowel wall thickness

Normal bowel wall thickness ranges from 3 to 5 mm, although this strongly depends on the degree of bowel distention [37, 38].

Although it is not a specific finding, bowel wall thickness is the most common CT finding in acute bowel ischaemia. It is present in 26%–96% of reported cases [39].

In AMI, the bowel wall may be thickened or thinned, depending on the aetiological mechanism. In cases of bowel ischaemia caused by occlusions of mesenteric veins, bowel wall thickening is more pronounced than in cases caused exclusively by occlusions of mesenteric arteries (Fig. 4). This is caused by haemorrhage, oedema and/or superimposed infection, which results in bowel wall thickening of up to 15 mm of the small and large intestines [31].



Fig. 8 Bowel wall enhancement. Coronal contrast-enhanced CT shows "pale arterial ischaemia" with absent mural enhancement in a segment of small bowel (white arrow). An adjacent segment of small bowel shows mucosal hyperenhancement of thick-walled small bowel (orange arrow), indicating bowel reperfusion injury

GROSOR NORMAL DE LA PARED: 3-5MM
AUNQUE NO ES ESPECIFICO SE PRESENTA EN 25-96%
ENGROSADA O ADELGAZADA
OCCLUSION VENOSA: ENGROSAMIENTO PRONUNCIADO (15MM)

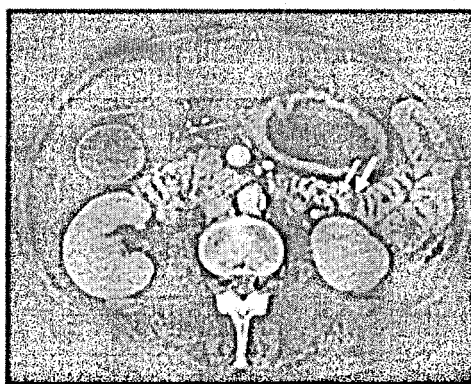


Fig. 9 Shock bowel. Contrast-enhanced axial CT images in 56-year-old male with severe head trauma and bleeding from a large scalp laceration. Findings of shock bowel include diffuse intense mucosal enhancement (orange arrow) and submucosal oedema (white arrow)

In cases of arterial occlusion or **transmural infarction**, the intramural nerves and intestinal musculature may be destroyed; therefore, infarcted bowel segments typically show dilated and fluid-filled or gas- and fluid-filled loops with an **extreme thinning of the bowel wall**, a “paper thin wall” (Fig. 5), due to total loss of tone and dilatation. Otherwise, in cases of reversible ischaemia, only mild bowel thickening may be noted [37].

In summary, the presence of bowel wall thickening is a common radiological sign of AMI, but the degree of thickening does not correlate with the severity of ischaemic bowel wall damage.

Bowel dilatation

DILATACION LUMINAL Y NIVELES HIDROAEREOS: 56 - 91%
INTERRUPCION DE LA PERISTALSIS

Luminal dilatation and air-fluid levels are quite common in **acute bowel infarction** (56%–91% of cases).

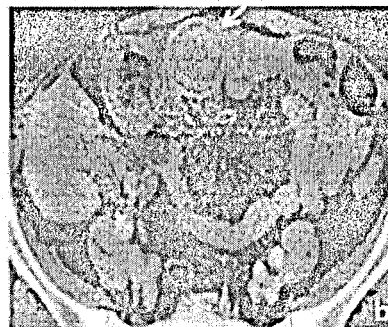
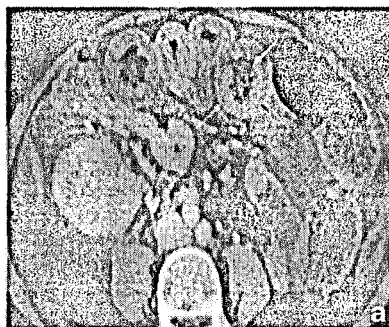


Fig. 10 Bowel wall thickness and enhancement. **a** Contrast-enhanced axial CT images show a target sign (larger white arrow) in the small bowel wall due to mesenteric venous occlusion. **b** The vascular engorgement (*) and oedema of the bowel wall in turn lead to leakage of extravascular fluid into the bowel wall and mesentery. The resultant oedematous bowel

Bowel dilatation may result from interruption of intestinal peristalsis as a reflex to ischaemic injury or from irreversible and transmural ischaemic damage to the bowel wall. In the colon when only mild mucosal ischaemia occurs, a still viable bowel segment leads to spastic contractions; therefore, bowel dilatation is not usually seen.

In small bowel wall ischaemia caused by venoocclusive disease, the presence of dilated and mainly fluid-filled bowel loops results from additional fluid exudation into the lumen of ischaemic bowel segments (gasless abdomen) (Fig. 6). In exclusive arterial occlusion, the dilated bowel loops seldom contain fluid-filled loops.

POR ESTO SE DEBE EVALUAR SIN MEDIO DE
CONTRASTE, PARA VALORAR LA HIPO O
HIPERATENUACION INTESTINAL

Bowel wall attenuation

- HIPOATENUACION: EDEMA DE PARED (VENOSO)
- HIPERATENUACION: HEMORRAGIA INTRAMURAL
O INFARTO HEMORRAGICO

An ischaemic bowel segment may manifest with a hypoattenuating or spontaneous hyperattenuating bowel wall.

This is why we should always make assessments on both unenhanced and contrast-enhanced CT images to avoid misinterpretation of high density of the bowel as normal enhancement on contrast-enhanced CT in cases of intramural haemorrhage.

On unenhanced CT images, **hypoattenuation of the bowel wall** indicates bowel wall oedema, which is more typical in cases of acute bowel ischaemia caused by mesenteric venous occlusions. Otherwise, under these circumstances, **hyperattenuation of the thickened bowel wall** could also be seen because of intramural haemorrhage and haemorrhagic infarction.

On contrast-enhanced CT images, a highly specific although not sensitive finding for AMI is absent or substantially diminished bowel mural enhancement and has been termed “pale ischaemia” (Figs. 7 and 8). Alternatively, in the postperfusion period after arterial injury, hyperenhancement of the bowel is present [40] much like “shock bowel” (Fig. 9).

may have a “halo” or “target” appearance due to mild mucosal enhancement (straight white arrow), submucosal and muscularis propria nonenhancement (red arrow), and mild serosal/subserosal enhancement (orange arrow). Bowel wall thickness is greatly increased measuring up to 1.5 cm

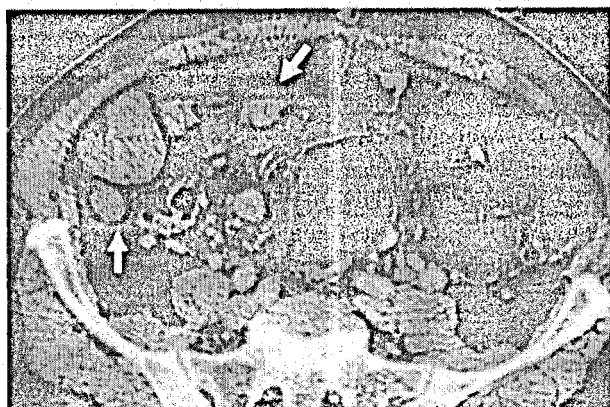


Fig. 11 Pneumatosis. A 91-year-old male with mesenteric infarction. Contrast-enhanced CT images of the lower abdomen show gas in the bowel wall (white arrow)

Two factors that may cause hyperattenuation of ischaemic bowel walls on contrast-enhanced CT scans are hyperaemia and hyperperfusion of the bowel wall.

Hyperaemia of ischaemic bowel segments without hyperperfusion typically occurs in cases of mesenteric venous occlusion and subsequent outflow obstruction, whereas the venous obstruction elevates hydrostatic pressure in the bowel wall because high pressure arterial inflow may continue despite venous occlusion. The vascular engorgement and oedema of the bowel wall in turn lead to leakage of extravascular fluid into the bowel wall and mesentery. The resultant oedematous bowel may have a “halo” or “target” appearance due to mild mucosal enhancement, submucosal and muscularis propria nonenhancement, and mild serosal/subserosal enhancement (Fig. 10) [41].

Contrarily, hyperenhancement of the bowel wall in shock bowel indicates neither hyperaemia nor hyperperfusion, but typically corresponds to prolonged enhancement of the bowel wall due to reduced arterial perfusion after vasospasm of the mesenteric arteries caused by the effects of angiotensin II or

after reduced venous outflow due to contraction of mesenteric veins caused by the effects of adrenaline and noradrenaline (Fig. 9).

Extra-bowel wall signs

Fat stranding and ascites

Mesenteric fat stranding, mesenteric fluid and ascites are also nonspecific CT findings in acute bowel ischaemia, and their presence depends heavily on the cause, pathogenesis and severity of the ischaemia as well as on its location in the small or large bowel.

In exclusively arterial occlusive mesenteric ischaemia, the presence of segmental mesenteric fat stranding and free fluid interleaved between the mesenteric folds associated with the poorly enhancing bowel is highly suggestive of transmural infarction [42].

In venous outflow obstruction. The vascular engorgement and oedema of the bowel wall in turn lead to leakage of extravascular fluid into the bowel wall and mesentery (Fig. 7).

Pneumatosis and portomesenteric gas

NEUMATOSIS (6-28%) - GAS PORTAL Y MESENTERICO (3-14%)

Pneumatosis and portomesenteric venous gas have been reported as less common but more specific findings of acute bowel ischaemia, being present in 6%–28 and 3%–14% of cases, respectively.

Although pneumatosis is not a specific finding of intestinal ischaemia, which may occur in a wide range of non-emergent benign scenarios, when found, bowel ischaemia must be excluded first and foremost.

Pneumatosis may manifest with small isolated gas bubbles in a circumferential distribution within an ischaemic bowel wall or as broad rims of air dissecting the entire bowel wall into two layers (Fig. 11) [42]. It should be differentiated from endoluminal gas, which

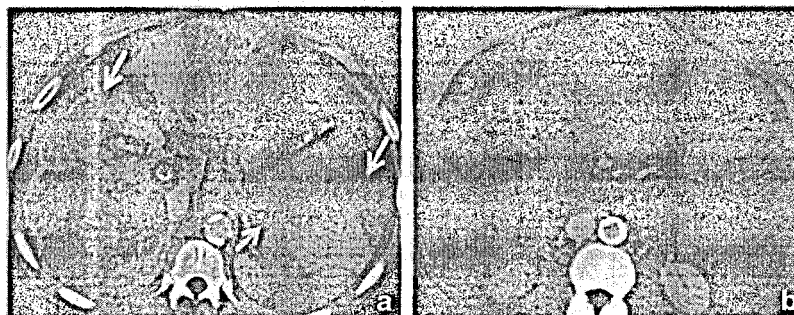


Fig. 12 A 56-year-old male with mesenteric infarction. Axial enhanced CT shows various hypointense rounded regions of infarction in the hepatic parenchyma and wedge shaped in peripheral spleen parenchyma

(white arrows) in a patient who has a mesenteric infarction. It also shows pneumatosis involving the gastric wall (orange arrow) and diffuse pneumo- and retroperitoneum (*)

usually presents in the least dependent position of the bowel lumen.

Portomesenteric venous gas may consist only of some small gaseous inclusions within the mesenteric veins or may extend into the intrahepatic branches of the portal vein, where it is typically found in the periphery of the liver (Fig. 5).

Vessels

Blood clot or narrowing of the lumen of the visceral branches of the abdominal aorta or low-attenuation filling defect on contrast-enhanced CT of the superior mesenteric vein has higher specificity values (Fig. 2).

The calibre of the vessels is another important criterion. Due to the venous outflow obstruction, engorged mesenteric veins are typically observed (Fig. 10).

Emboli involving other visceral organs

Infarcts of other visceral organs may suggest this diagnosis (Fig. 12).

Pneumoperitoneum

While the severity of bowel ischaemia is variable, the presence of gas within the peritoneal cavity suggests perforation and peritonitis, which are high-mortality complications of infarction (Figs. 11 and 12).

Prognosis

A number of scoring systems for predicting morbidity and mortality have been proposed for AMI, but these have not been validated in large-scale studies [41].

Conclusion

Radiologists play a critical role in the diagnosis and appropriate triage of patients with mesenteric ischaemia. MDCT has a high specificity and sensitivity to diagnose intestinal ischaemia. Since mesenteric ischaemia may present with many different radiological appearances, an understanding of the intestinal vascular and mesenteric anatomy as well as the pathophysiology of mesenteric ischaemic disease helps improve the diagnosis of this challenging disease.

Open Access This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use,

distribution, and reproduction in any medium, provided you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons license, and indicate if changes were made.

References

- Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB (1997) The mesenteric circulation. Anatomy and physiology. *Surg Clin North Am* 77(2): 289–306
- Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD (2004) Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med* 164(10):1054–1062
- Robinson JW, Mirkovitch V, Winistorfer B, Saegesser F (1981) Response of the intestinal mucosa to ischaemia. *Gut* 22:512–527
- Boley SJ, Brandt LJ, Veith FJ (1978) Ischemic disorders of the intestine. *Curr Probl Surg* 15(4):1–85.13
- Chin CJ, McArdle AH, Brown R, Scott HJ, Gurd FN (1970) Intestinal mucosal lesion in low-flow states. A morphological, hemodynamic and metabolic reappraisal. *Arch Surg* 101:478–483
- Haglund U, Bergqvist D (1999) Intestinal ischemia—the basics. *Langenbecks Arch Surg* 384(3):233–238
- Longo WE, Ballantyne GH, Gusberg RJ (1992) Ischemic colitis: patterns and prognosis. *Dis Colon Rectum* 35(8):726–730
- Matsumoto S, Sekine K, Funaoka H et al. (2014) Diagnostic performance of plasma biomarkers in patients with acute intestinal ischaemia. *Br J Surg* 101(3):232–238
- Evennett NJ, Petrov MS, Mittal A, Windsor JA (2009) Systematic review and pooled estimates for the diagnostic accuracy of serological markers for intestinal ischemia. *World J Surg* 33:1374–1383
- Stoney RJ, Cunningham CG (1993) Acute mesenteric ischemia. *Surgery* 114:489–490
- Reinus JF, Brandt LJ, Boley SJ (1990) Ischemic diseases of the bowel. *Gastroenterol Clin North Am* 19:319–343
- Inderbitzi R, Wagner HE, Seiler C, Stiememann P, Gertsch P (1992) Acute mesenteric ischaemia. *Eur J Surg* 158(2):123–126
- Levine JS, Jacobson ED (1995) Intestinal ischemic disorders. *Dig Dis* 13(1):3–24
- Huang HH, Chang YC, Yen DH (2005) Clinical factors and outcomes in patients with acute mesenteric ischemia in the emergency department. *J Chin Med Assoc JCM* 68(7):299–306
- Gupta N, Schwenk A, Borgstein R (2010) Acute mesenteric ischaemia on unenhanced computer-tomography. *J Radiol Case Rep* 4(9): 24–30
- Abu-Laban RB, Ho K, Walls RM (1995) Acute mesenteric ischemia in a middle-aged patient: case report and discussion. *J Emerg Med* 13(6):857–861
- Golino A, Crawford EM, Gathe JC, Dekmezian RH (1997) Recurrent small bowel infarction associated with antithrombin deficiency. *Am J Gastroenterol* 92(2):323–325
- Cangemi JR, Picco MF (2009) Intestinal ischemia in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am* 38:527–540
- Ozturk G, Aydinli B, Atamanalp SS, Yildirgan MI, Ozoğlu B, Kısaoğlu A (2012) Acute mesenteric ischemia in young adults. *Wien Med Wochenschr* 162(15–16):349–353
- El Hennawy HM, Abdalla MF, El-Osta A, Bedair EM (2009) Isolated ileocolic artery occlusion presented with segmental bowel infarction: a case report. *Cases J*
- Chou CK (2002) CT manifestations of bowel ischemia. *AJR Am J Roentgenol* 178(1):87–91
- Chou CK, Mak CW, Tzeng WS, Chang JM (2004) CT of small bowel ischemia. *Abdom Imaging* 29(1):18–22
- Dewitte A, Biais M, Coquin J et al (2011) Diagnosis and management of acute mesenteric ischemia. *Ann Fr Anesth Reanim* 30:410–420 (French)

24. Dorudi S, Lamont PM (1992) Intestinal ischaemia in the unconscious intensive care unit patient. *Ann R Coll Surg Engl* 74:356–359
25. Jancelewicz T, Vu LT, Shawo AE, Yeh B, Gasper WJ, Harris HW (2009) Predicting strangulated small bowel obstruction: an old problem revisited. *J Gastrointest Surg: Off J Soc Surg Alimentary Tract* 13(1):93–99
26. Acosta S, Nilsson T (2012) Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric ischemia. *J Thromb Thrombolysis* 33(4):355–361
27. Tilsed JVT, Casamassima A, Kurihara H et al. (2016) ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia. *Eur J Trauma Emerg Surg* 42:253–270
28. Demir IE, Ceyhan GO, Friess H (2012) Beyond lactate: is there a role for serum lactate measurement in diagnosing acute mesenteric ischemia? *Dig Surg* 29(3):226–235
29. Yikilmaz A, Karahan OI, Senol S, Tuna IS, Akyildiz HY (2011) Value of multislice computed tomography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Eur J Radiol* 80(2):297–302
30. Barnase M, Kang M, Wig J, Kochhar R, Gupta R, Khandelwal N (2011) Role of multidetector CT angiography in the evaluation of suspected mesenteric ischemia. *Eur J Radiol* 80:e582–e587
31. Schieda N, Fasih N, Shabana W (2013) Triphasic CT in the diagnosis of acute mesenteric ischaemia. *Eur Radiol* 23(7):1891–1900
32. Furukawa A, Kanasaki S, Kono N et al. (2009) CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes. *AJR Am J Roentgenol* 192(2):408–416
33. Lee SS, Park SH (2013) Computed tomography evaluation of gastrointestinal bleeding and acute mesenteric ischemia. *Radiol Clin North Am* 51(1):29–43
34. Cudnik MT, Darbha S, Jones J, Macedo J, Stockton SW, Hiestand BC (2013) The diagnosis of acute mesenteric ischemia: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med* 20:1087–1100
35. Hohenwarter EJ (2009) Chronic mesenteric ischemia: diagnosis and treatment. *Semin Interv Radiol* 26(4):345–351
36. Trotter JM, Hunt L, Peter MB (2016) Ischaemic colitis. *BMJ* 355:i6600
37. Desai RK, Tagliabue JR, Wegryn SA, Einstein DM (1991) CT evaluation of wall thickening in the alimentary tract. *Radiographics* 11:771–783
38. Teefey SA, Roarke MC, Brink JA et al (1996) Bowel wall thickening: differentiation of inflammation from ischemia with color Doppler and duplex US. *Radiology* 198:547–555
39. Bartnicke BJ, Balfe DM (1994) CT appearance of intestinal ischemia and intramural hemorrhage. *Radiol Clin North Am* 32:845–860
40. Klein HM, Lensing R, Klosterhalfen B, Tons C, Gunther RW (1995) Diagnostic imaging of mesenteric infarction. *Radiology* 197(1):79–82
41. Rha SE, Ha HK, Lee SH et al (2000) CT and MR imaging findings of bowel ischemia from various primary causes. *Radiographics* 20(1):29–42
42. Wiesner W, Khurana B, Ji H, Ros P (2003) CT of acute bowel ischemia. *Radiology* 226:635–650

Publisher's Note

Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Acute Mesenteric Ischemia: Diagnostic Approach and Surgical Treatment

Mark C. Wyers, MD

Mortality related to acute mesenteric arterial occlusion remains very high. Patient survival is dependent on prompt recognition and revascularization before ischemia progresses to intestinal gangrene. Biphasic computed tomography angiography has surpassed angiography as the diagnostic test of choice due to its ability to define the arterial anatomy and to evaluate secondary signs of mesenteric ischemia. Unlike chronic mesenteric ischemia, the treatment of acute arterial mesenteric ischemia, either embolic or thrombotic, remains largely surgical. This is due to the emergent need for revascularization combined with a careful evaluation of the intestines. Endovascular techniques remain useful, however, and can save precious time in the treatment of these challenging patients if integrated into a treatment pathway combined with definitive surgical treatment. Semin Vasc Surg 23:9-20 © 2010 Elsevier Inc. All rights reserved.

MUJERES 3:1 HOMBRES
FACTORES DE RIESGO:
FAJAM RECIENTE ICC, EMBOLISMO
PERIFÉRICO
DOLOR ABDOMINAL POSPRANDIAL, PERDIDA DE
PESO E INTOLERANCIA A LOS ALIMENTOS

KLASS WAS THE first surgeon to focus on the restoration of arterial blood supply in an attempt to salvage acutely ischemic bowel. In 1951, he reported the first operative superior mesenteric artery (SMA) embolectomy for acute mesenteric ischemia (AMI).¹ The next two decades produced more such reports and increasing success with SMA thromboembolectomy and thromboendarterectomy² for the treatment of acute SMA thrombosis. Unfortunately, successful outcome after treatment of acute thrombotic SMA occlusion remained elusive, with mortality rates of 70% to 90%. Early and liberal use of angiography was championed by Boley^{3,4} and Clark^{5,6} in the early 1970s. With an aggressive approach, including the use of vasodilators, they demonstrated a reduction in the AMI mortality rate to approximately 50%. Such low mortality rates have not been reproduced or improved upon despite all the major advances that have taken place in the interval 35 years. In fact, more contemporary reviews still report mortality rates between 60% and 80%.^{7,8} Two reviews in the past decade suggested that only one-third of AMI patients were correctly identified before surgical exploration or death.^{9,10} Any delay in diagnosis and treatment remains the greatest challenge to reducing morbidity and mortality surrounding all forms of this disease entity.

Division of Vascular and Endovascular Surgery, Harvard Medical School, Boston, MA.

Address reprint requests to Mark C. Wyers, Division of Vascular and Endovascular Surgery, Harvard Medical School, 110 Francis Street, Suite 5B, Boston, MA 02215. E-mail: mwyers@bidmc.harvard.edu

Incidence and Risk Factors

AMI is uncommon, accounting for <1 in every 1,000 hospital admissions.¹¹ Overall, females are affected with three times the frequency of males. Epidemiological study attributes this gender difference to female longevity relative to males.⁹ Patients typically present in their 60s to 70s and often have a number of medical comorbidities. Clinical risk factors may provide some clue as to the specific pathophysiology. Patients with a history of atrial fibrillation, recent myocardial infarction, congestive heart failure, or peripheral arterial emboli are at risk for an SMA embolus. In contrast, careful history may reveal a prior history of postprandial abdominal pain, weight loss, and food intolerance that would clearly raise suspicion for an acute SMA thrombotic occlusion. The diagnostic algorithm should be tailored based on the suspected etiology—arterial embolization or arterial thrombosis.

Pathophysiology

Arterial Embolism

Arterial embolism is the most common pathophysiology of AMI, accounting for 40% to 50% of cases.¹² Most embolic events are thromboembolic in nature and arise from a cardiac source. The historical elements that would place a patient at risk for a thromboembolic event include atrial tachyarrhythmias, low ejection fraction (congestive heart failure, cardiomyopathy), recent myocardial ischemia or infarction, and

EMBOLISMO ARTERIAL 40-50%
FUENTE CARDIACA
(ARRITMIAS ICC, CARDIOPATÍAS IAM, ANEURISMAS
VENTRICULARES, VALVULOPATÍAS)

SMA proximal, justo más allá de las primeras ramas
yeyunales a medida que la SMA se estrecha
50% ALOJAMIENTO DISTAL A LA A. COLICA MEDIA

ventricular aneurysms. Less commonly, more proximal arterial sources of atheroembolic material should also be considered. In these instances, a previous history of cardiac valvular disease, endocarditis, proximal aneurysm, or recent catheter-based angiography can be elicited.¹³ Nearly one-third of patients with an SMA embolus have had a history of an antecedent embolic event. There is some speculation that the overall incidence of thromboembolism is declining with better guidelines for and compliance with anticoagulation in patients with atrial fibrillation.¹⁴

The SMA receives an embolus more commonly than the celiac artery because of its oblique origin from the visceral aortic segment, but a concomitant peripheral embolus has been demonstrated by autopsy study in over two-thirds of patients.¹⁵ Thromboemboli tend to be of the size to lodge in the proximal SMA, just beyond the first few jejunal branches as the SMA tapers. A minority (15%) may lodge at the SMA origin, but 50% lodge distal to the middle colic artery¹⁶ to create a classic pattern of ischemia that spares the first portion of the small intestine and the ascending colon. Atheroembolic emboli, in contrast, tend to be smaller and therefore lodge in the more distal mesenteric circulation. As a result, these emboli are likely to affect bowel perfusion less often and in more localized areas.

Arterial Thrombosis TROMBOSIS ARTERIAL 25-30%

Acute arterial thrombosis superimposed on preexisting severe atherosclerotic disease accounts for 25% to 30% of cases.^{12,17} Autopsy studies have shown that the incidence of a >50% stenosis in at least one mesenteric artery occurs in 6% to 10% of the population.¹⁸ Furthermore, the incidence of asymptomatic celiac artery or SMA stenosis $\geq$ 50% in patients undergoing arteriography for other peripheral vascular disease may be as high as 27%.¹⁹ Bowel infarction is more insidious in onset because, extensive collaterals are able to maintain viability until there is a final closure of a critically stenotic vessel or collateral. Consideration must also be given to how vascular collaterals, interrupted by previous abdominal surgery or bowel resection, may affect the region of bowel involvement. Once established, however, the pattern of infarction, unlike that seen with embolic causes, is more confluent. There is no sparing of the proximal jejunum or right colic distribution because the SMA origin is almost uniformly occluded.^{20,21} Acute on chronic presentations are not uncommon. Endean et al²² suggest that up to 20% of AMI patients have a history of postprandial abdominal pain, food avoidance, or weight loss. Even for patients with asymptomatic mesenteric arterial lesions, the suggested natural history of mesenteric occlusive disease is progressive, and potentially morbid. In one report, 86% of patients with more advanced three-vessel mesenteric atherosclerosis experienced vague abdominal discomfort symptoms, frank mesenteric ischemia, or died during a 2.6-year mean follow-up interval.²³ Therefore, a careful history of chronic mesenteric ischemia symptoms should be elicited.

Final Common Pathway of Bowel Ischemia

ISQUEMIA PROLONGADA RUPTURA DE BARRERA DE LA MUCOSA INTESTINAL
(METABOLITOS REACTIVOS DE O₂ Y NT/PMN)
LA MUCOSA SE AFECTA POR SU MAYOR DEMANDA METABOLICA
CLINICAMENTE MALABSORCION DIARREA

given time, and normal oxygen consumption can be maintained with only 20% of maximal blood flow.²⁴ Proposed mechanisms that result in the preservation of splanchnic tissue perfusion include direct arteriolar smooth muscle relaxation and a metabolic response to adenosine and other metabolites of mucosal ischemia.²⁵ In addition, the intestinal mucosa is able to extract increasing amounts of oxygen during hypoperfusion²⁶ in order to preserve mucosal integrity during periods of metabolic insult. Prolonged ischemia, whatever the pathophysiologic cause, leads to disruption of the intestinal mucosal barrier, primarily through the actions of reactive oxygen metabolites and polymorphonuclear neutrophils.⁸ The mucosal surfaces are affected first as the mucosal metabolic demand is much higher than the serosa. Clinically, this may present with malabsorption and heme-positive diarrhea before the onset of other symptoms.

Diagnosis

SUPERVIVENCIA 50% SI DX < 24H
SINO DISMINUYE < 30%

Clinical Presentation

DOLOR ABD 3 HALLAZGOS ALEF
BAJA SENSIBILIDAD DE LA PALPACION ABDOMINAL
VOMITO 71% DIARREA 42%
HASTA QUE HAYA AFECTACION TRANSMURAL DEL INTESTINO, NO HAY IRRITACION

AMI abdominal pathologies—pancreatitis, cholecystitis, appendicitis, diverticulitis, and bowel obstruction. The classical description of early symptoms is pain that is greater in proportion compared to the physical examination findings. Depending on the exact etiology of AMI and the timing of presentation, this classic presentation may be absent in 20% to 25% of cases.²⁷ That is, until there is transmural involvement of the bowel, there is relatively little peritoneal irritation so that tenderness to palpation can be minimal. For patients who present with SMA embolism, the onset is more abrupt, without prodrome and with a rapid progression. As Klass originally described,¹ there may be sudden and forceful bowel evacuation shortly after the onset of pain. Similar gastrointestinal upset, vomiting (71%), and diarrhea (42%) have been correlated in contemporary prospective study.²⁸ SMA embolism usually has the most rapid clinical decline because of the lack of established collateral circulation. In this subgroup, survival is approximately 50% when the diagnosis occurs within 24 hours after the onset of symptoms, but it drops sharply to $\leq$ 30% when the diagnosis is delayed.¹⁶ An intermediate rate of progression can be seen with SMA thrombosis because many of these patients have developed collaterals. Their subacute presentation may start weeks before the final acute insult that prompts them to seek medical attention. Patients may have abdominal pain, distention, diarrhea, acidosis, sepsis, or gastrointestinal bleeding, singly or in combination.

Laboratory Evaluation

The most common laboratory abnormalities are hemoconcentration, leukocytosis, a high anion gap, and possibly lactic acidosis in more advanced cases. High amylase, aspartate aminotransferase, and lactate dehydrogenase can also be observed. All of these serum markers, however, are completely insensitive and nonspecific for the diagnosis of mesenteric ischemia.^{29,30} Preliminary data has shown promise using a low serum D-dimer levels as an exclusionary test for AMI.³¹⁻³³ One blood test that may also offer some promise as a future diagnostic blood test for acute mesenteric ischemia is an enzyme immunoassay for elevated levels of intestinal fatty acid binding protein.^{34,35} Practical clinical experience with this test, however, is lacking.

Diagnostic Imaging of AMI

Abdominal plain radiographs are entirely normal in up to 25% of patients with acute mesenteric ischemia.³⁶ However, ileus may be an early finding consistent with mesenteric ischemia and advanced cases of intestinal ischemia may show evidence of bowel wall edema ("thumbprinting") or pneumatosis. Plain abdominal radiography is most useful in excluding other causes of abdominal pain, such as bowel obstruction or perforation.

US DOPPLER PUEDE IDENTIFICAR ESTENOSIS DE ALTO GRADO DEL TRONCO CELIACO. ESTUDIO DE ELECCION EN SOSPECHA DE ISQUEMIA CRONICA. stenosis of the celiac artery and branch. It is the noninvasive diagnostic study of choice in patients with symptoms suggesting chronic mesenteric ischemia, but has little to no role in the diagnosis of AMI for several important reasons. It is highly technologist-dependent and many hospitals, especially off hours, do not have ready access to such specialized vascular laboratory testing. The presence of intestinal gas, which is the rule in any nonfasted patient, let alone someone suspected of AMI, can easily obscure visualization of the mesenteric vessels. Finally, and perhaps most importantly, duplex is only able to image the proximal portion of the SMA. Because SMA emboli tend to lodge more distally, this creates the potential for a false-negative result with potentially fatal consequences.³⁷

Computed Tomography

The advent of high-quality computed tomography angiography (CTA) has created a paradigm shift in the long-promoted diagnostic algorithm for AMI. The older model, as championed by Boley,^{4,38} advocated early and aggressive use of diagnostic angiography to make the diagnosis. Today, CTA has supplanted diagnostic angiography when occlusive AMI is suspected. With nearly universal, 24-hour access to high-resolution CTA, the diagnosis of SMA embolus or thrombotic occlusion can be confirmed and concomitant evaluation of the bowel can be performed to support or refute the diagnosis. Several authors have described the use of ultrafast multidetector row CT arteriography (MDCTA) for the evaluation of both acute and chronic mesenteric ischemia.³⁹⁻⁴² High-resolution MDCTA yields a significant amount of information about the central arterial and venous circulation. Accurate timing of contrast

injection and fine slices through the upper abdomen usually provide excellent visualization of the celiac artery and SMA (Figs 1 and 2). CT also offers the ability to exclude other causes of abdominal pain and some ability to assess bowel perfusion. The exact timing of intravenous contrast is tailored to the specific clinical question. The use of traditional oral "positive" contrast agents detracts from image quality and most visceral CTA protocols recommend the use of a "negative" oral contrast agent, such as water (500 to 750 mL) given immediately before the scan. This prevents image artifact from pooled areas of high opacification within the intestinal tract and also enhances the ability to see bowel wall enhancement (or lack thereof) in the late arterial phase of the arterial contrast bolus.⁴⁰ Main branches of the celiac and SMA are seen remarkably well using MDCTA because of thinner collimation (0.5 to 1.5 mm) and overlapping data acquisition. This reduces the amount of volume averaging and creates higher-quality three-dimensional volume sets for reformatting and interpretation.

Initial interest in so-called "bi-phasic" CT scan was generated in the evaluation of pancreatic and hepatic lesions, and included an arterial phase and a delayed phase that is timed-based visualization of the portal venous system. This has been more recently applied to detect the early findings seen in acute mesenteric ischemia. That is, the same scan is used to detect arterial narrowings or occlusions and to assess associated changes in bowel wall thickness, pneumatosis, mucosal, or bowel wall enhancement pattern that support the diagnosis of AMI (Fig 3). Kirkpatrick et al⁴³ sought to improve upon a previous retrospective report that used single-detector helical CT.⁴⁴ Sixty-two patients suspected to have AMI underwent biphasic MDCTA and were evaluated prospectively. Like the retrospective study, no single CT finding was both sensitive and specific, but the overall interpretation achieved a sensitivity of 100% and specificity of 89% for the diagnosis of AMI. CT angiographic visualization was judged to be satisfactory in all cases up to second order branches of both the celiac and SMA. Angiography was available in only three patients but correlated well with the CTA findings. In a more recent retrospective chart review using similar MDCTA protocols and even higher-resolution CT, Aschoff et al⁴⁵ were able to duplicate Kirkpatrick's findings in terms of overall accuracy. Again, no one CT finding was perfectly sensitive or specific for AMI but, using a combination of CT criteria (pneumatosis, bowel wall thickening, mucosal enhancement, or bowel wall enhancement) to generate a final interpretation, the overall sensitivity and specificity were 100% and 89%, respectively. Using the combination of criteria, the overall sensitivity and specificity were 100% and 96%, respectively.

Arteriography

Angiography still plays an important role in the diagnosis and treatment of AMI, however. In fact, with an ever-expanding list of endovascular treatments or adjuncts, its therapeutic role is, in many ways, strengthened. Only its timing and application may be somewhat changed. Angiography still offers several complementary or stand-alone treatment options depending on the specific pathology, including injection of

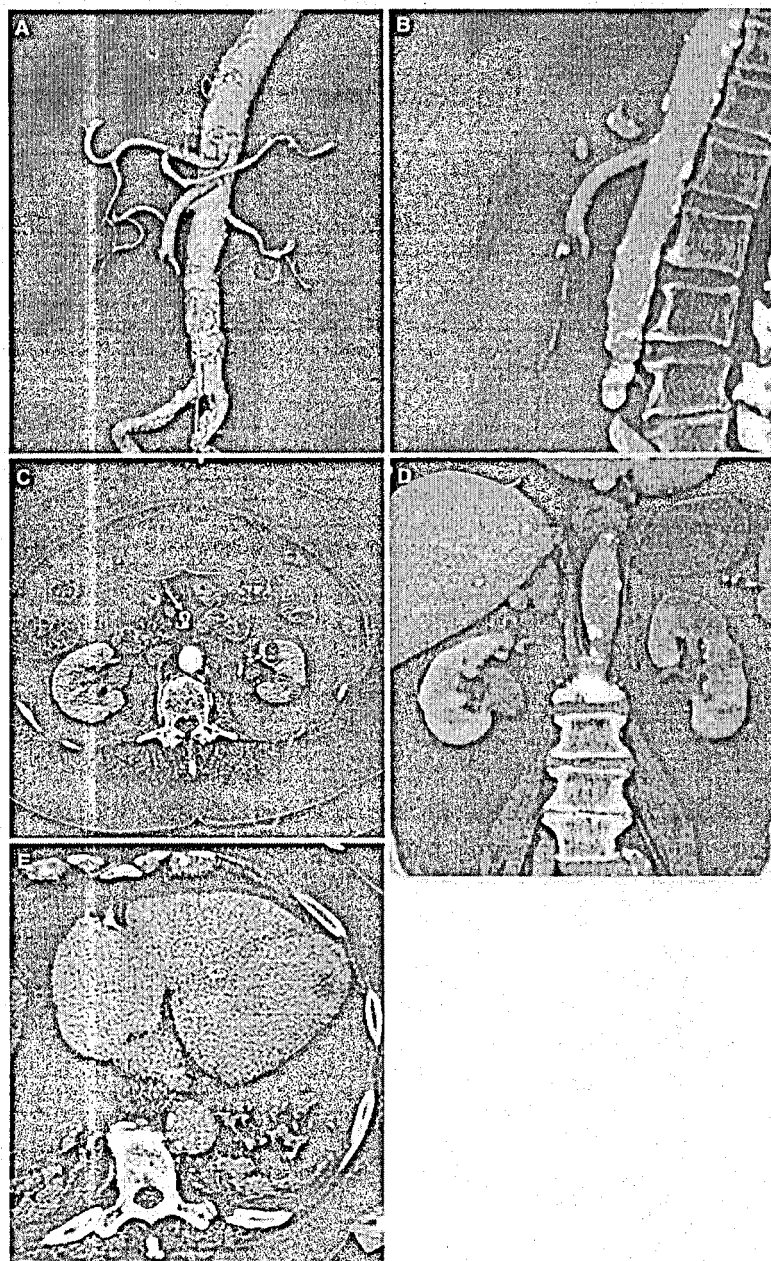


Figure 1 (A) Three-dimensional volume rendering of arterial-phase multi-row detector CT angiogram showing an abrupt mid-superior mesenteric artery (SMA) occlusion consistent with embolus. (B) Sagittal MPR showing the same. (C) SMA occlusion seen on axial computed tomography angiography (CTA) slice, white arrow. (D) Coronal multiplanar reformat (MPR) reveals left kidney infarction. (E) Transverse portal venous phase MDCT images depicting thrombus in the left ventricle as the likely embolic source. From Aschoff AJ, Stuber G, Becker BW, et al: Evaluation of acute mesenteric ischemia: Accuracy of biphasic mesenteric multi-detector CT angiography. *Abdom Imaging*, 34:345-357, 2009, reprinted with permission.

intraarterial vasodilators,⁴⁶ thrombolysis,⁴⁷ and angioplasty with or without stenting.⁴⁸ As vascular surgeons become trained in interventional technique, and as intraoperative fluoroscopy improves, the confirmatory diagnostic arteriogram can be accomplished in the operating room followed by immediate surgical exploration. In a well-designed treatment pathway, this coupling of angiography with definitive surgi-

cal treatment could save precious time in the treatment of these challenging patients.

Magnetic Resonance Angiography

Magnetic resonance angiography (MRA) of the splanchnic vessels is an evolving technology. It is theoretically appealing

ANGIOGRAFIA POR RMN
NO INVASIVA. NO REACCION A MEDIO DE CONTRASTE



Figure 2 Computed tomography angiography (CTA), sagittal multiplanar reformat shows a thrombotic acute occlusion of the proximal superior mesenteric artery (SMA). Bowel resection was performed 3 days prior to this CT. The concomitant celiac stenosis suggests an acute on chronic presentation of AMI. From Aschoff AJ, Stuber G, Becker BW, et al: Evaluation of acute mesenteric ischemia: Accuracy of biphasic mesenteric multi-detector CT angiography. *Abdom Imaging*, 34:345-357, 2009, reprinted with permission.

because it is noninvasive, avoids the risk of allergic reaction and nephrotoxicity associated with iodinated contrast agents, and may not be as operator-dependent as duplex ultrasonography. MR imaging of the mesenteric vasculature can incorporate both functional and anatomic evaluations that have most promise in the diagnosis of chronic mesenteric ischemia.^{18,49} The weakness of MRA is its relatively poor spatial resolution that, even on the best systems, is limited to 1 mm³. Gadolinium-enhanced MRA does not currently provide sufficient resolution to demonstrate distal emboli.⁵⁰ MRA evaluation of the mesenteric arteries is primarily limited to the proximal celiac and SMA. In general, there is a tendency to overestimate the degree of stenosis⁵¹ and significant postprocessing is required to distill the raw axial images into more readily comprehensible images. Additionally, the secondary signs of acute mesenteric ischemia, such as indurated fat or bowel wall thickening, which are routinely delineated by CT, are more difficult to assess with MR.

Diagnostic Laparoscopy

Laparoscopy in the setting of AMI has limited ability to assess bowel viability. Serosal color can be difficult to judge and can be distorted significantly by a malfunctioning or improperly calibrated camera. Furthermore, segmental ischemia can be missed because of the difficulty in "running" the bowel along its entire length and over all surfaces. In order to increase the sensitivity of diagnostic laparoscopy, some authors have successfully used fluorescein with a laparoscopic ultraviolet

light.⁵²⁻⁵⁴ Despite this, diagnostic laparoscopy for this indication has not been widely accepted⁵⁵ because it may still miss areas of nonviable bowel.

Treatment

Initial Resuscitation/Critical Care

Fluid resuscitation of the patient with AMI should begin immediately with isotonic crystalloid solution and continue with blood, if necessary. Electrolyte imbalances (hyperkalemia) should be monitored and corrected. Invasive monitoring (hourly urine output, continuous central pressure, and arterial pressure monitoring) is advisable from the beginning to ensure that all parameters are optimized prior to intravenous contrast administration or operative exploration.



Figure 3 Computed tomography angiography (CTA) demonstrating hepatic venous air (top, blue circle). The superior mesenteric artery (SMA) is occluded (middle image, blue arrow). There is extensive colonic pneumatosis and ascites (bottom image, red arrows). Available at: <http://www.learningradiology.com/notes/ginotes/mesentericischemiapage.htm>.

0411

34

Broad-spectrum antibiotics should be given to guard against translocated bacteria and sepsis. If there are no contraindications, intravenous heparin should also be administered to maintain a partial thromboplastin time greater than twice normal.

The presentation of sepsis and organ dysfunction in these patients is common and, for the most part, they are managed as they would be in other situations. Vasopressors, however, may worsen ischemia in marginally viable bowel and exacerbate visceral vasospasm. Before the initiation of any vasopressor, volume resuscitation must be confirmed by the presence of adequate right heart filling pressures. Because of the large and ongoing fluid sequestration in these patients, serial examination and bladder pressure monitoring to recognize the development of abdominal compartment syndrome. When necessary, better vasopressor options include, dobutamine, lower-dose dopamine, and occasionally epinephrine. Pure α -adrenergic agents, even after successful revascularization, should be avoided if possible.⁸

Surgical Treatment

Surgical evidence indicates that underlying bowel can be deceivingly normal in appearance and, conversely, bowel that appears severely ischemic may be viable after revascularization. Thus, in all cases the surgeon should proceed with revascularization before resecting any intestine unless faced with an area of frank necrosis or perforation and peritoneal soilage. In this case, resection of the affected bowel without reanastomosis and containment of the spillage should be achieved rapidly before revascularization. Only in very few patients, already in extremis, who present with massive bowel necrosis, can revascularization consciently be withheld. Preparation and draping of all patients undergoing laparotomy for presumed acute mesenteric ischemia should include both lower extremities at least to the knee to allow for possible saphenous or femoral vein harvest for bypass.

The abdomen is best explored via a vertical midline incision. There are two variations in the technique for exposure of the SMA below the pancreas. Selection between the two is made based on the surgeon's level of confidence regarding the need for simple embolectomy or more complex arterial repair with or without bypass. In the case of a confirmed embolus and a more normal-appearing SMA, the artery can be approached anteriorly at the base of the transverse mesocolon without formal mobilization of the fourth portion of the duodenum or ligament of Treitz. If the SMA is diseased and/or thrombosis is the etiology, then more lateral approach to the SMA above the fourth portion of the duodenum is

EMBOLECTOMIA AMS

ELEVACION DEL EPIPLON Y COLON TRANSVERSO
MOVILIZACION DE ASAS DELGADAS A LA DERECHA
INCISION EN EL PERITONEO EN LA BASE DEL MESOCOLON TRANSVERSO
EXPOSICION DE LA AMS: SE ENCUENTRA A LA IZQ DE LA VMS
MOVILIZACION DEL BORDE PANCREATICO INF
SE AISLA UN SEGMENTO ENTRE LAS RAMAS DE LA A. COLICA MEDIA Y COLICA DERECHA
HEPARINIZACION SISTEMICA
APERTURA TRANSVERSA DE LA ARTERIA + EMBOLECTOMIA CON CATETER 3-4FR Y DISTALMENTE MAS PEQUEÑO
SI SON VASOS PEQUEÑOS: ARTERIOTOMIA + PARCHE
CIERRE CON SUTURA CONTINUA O PARCHE VENOSO

enteric vein (SMV), autonomic nerve fibers and small lymphatics that are divided to gain exposure of the SMA. The superior mesenteric artery lies to the left of the SMV and can be quite fragile. Exposure of the more proximal segments is possible by judicious mobilization of the inferior pancreatic border, exercising caution regarding this organ, the nearby splenic vein and its tributaries from the pancreas.

A segment of the proximal SMA between the middle and right colic branches is isolated. Near circumferential dissection is frequently required to isolate and control any of the jejunal branches in this segment. After systemic heparinization, the artery is opened transversely in a segment of sufficient diameter to allow direct repair. For diminutive vessels a short longitudinal arteriotomy with patch closure may also be considered. The proximal SMA is vented to allow any clot to be expelled without use of an embolectomy catheter, if possible. When necessary, catheter embolectomy is typically performed with 3Fr or 4Fr balloon catheter. With extraction of the embolus, torrential and pulsatile inflow should be expected.

Distally, a smaller embolectomy catheter, typically 2Fr or 3Fr, is employed. Great care must be taken to avoid damage or rupture of the fragile mesenteric arteries. Difficulty in passing a catheter down multiple branches of small size adds to the complexity of performing the distal embolectomy. An alternative or adjunct to balloon embolectomy of the distal mesenteric vessels is for the surgeon to place a hand on either side of the mesentery and "milk" thrombotic material out of the vessels. After all macroscopic clot is cleared, consideration can also be given to administration of a small, one-time dose of a thrombolytic agent (recombinant tissue plasminogen activator or urokinase) into the distal vessels. When all thrombus is removed, the arteriotomy is closed primarily with interrupted sutures or with a vein patch, and flow is reestablished.

SMA Bypass

As mentioned previously, when bypass is considered, the lateral portion of the SMA is exposed rather than the more limited exposure provided by a strictly anterior approach. The peritoneum is opened lateral to the duodenum, down over the aorta, and onto the left or right common iliac artery. Several combinations of graft orientation and conduit are available. These decisions are influenced largely by the suitability of potential inflow vessels for a proximal anastomosis and by the presence or absence of peritoneal soilage. In the emergent setting, a single bypass to the SMA is all that is required. The preference for two-vessel revascularization,⁵⁶ which most espouse in the performance of an elective bypass for chronic symptoms, does not apply.

Graft orientation is mostly influenced by the degree of atherosclerosis and occlusive disease present in the inflow

SOSPECHA DE SUFRIMIENTO INTestinal

ALGUNOS SEGMENTOS INTESINALES PUEDEN PARECER NORMALES Y ESTAR CERCA DE UNA ISQUEMIA IRREVERSIBLE

SE DEBE PROCEDER CON LA REVASCULARIZACION A MENOS QUE EXISTAN SIGNOS DE NECROSIS O PERFORACION

EN EXTREMIS CON ISQUEMIA MASIVA: NO REVASCULARIZAR

EXPOSICION DE LA AMS DETRAS DEL PANCREAS

1. ABORDAJE ANTERIOR EN LA BASE DEL MESOCOLON TRANSVERSO SIN MOVILIZAR D4 NI LIG DE TREITZ

2. ABORDAJE LATERAL POR ENCIMA DE D4

SMA Embolectomy

Anterior exposure of the superior mesenteric artery for straightforward embolectomy is achieved by elevation of the

BYPASS RETROGRADO
SE PUEDE UTILIZAR ANTEROGRADO
PERO PRESENTA MAS DIFICULTADES
TECNICAS

LA VENA SAFENA MAYOR LA FEMORAL SON DE ELECCION POR MENOR RIESGO DE INFECCION

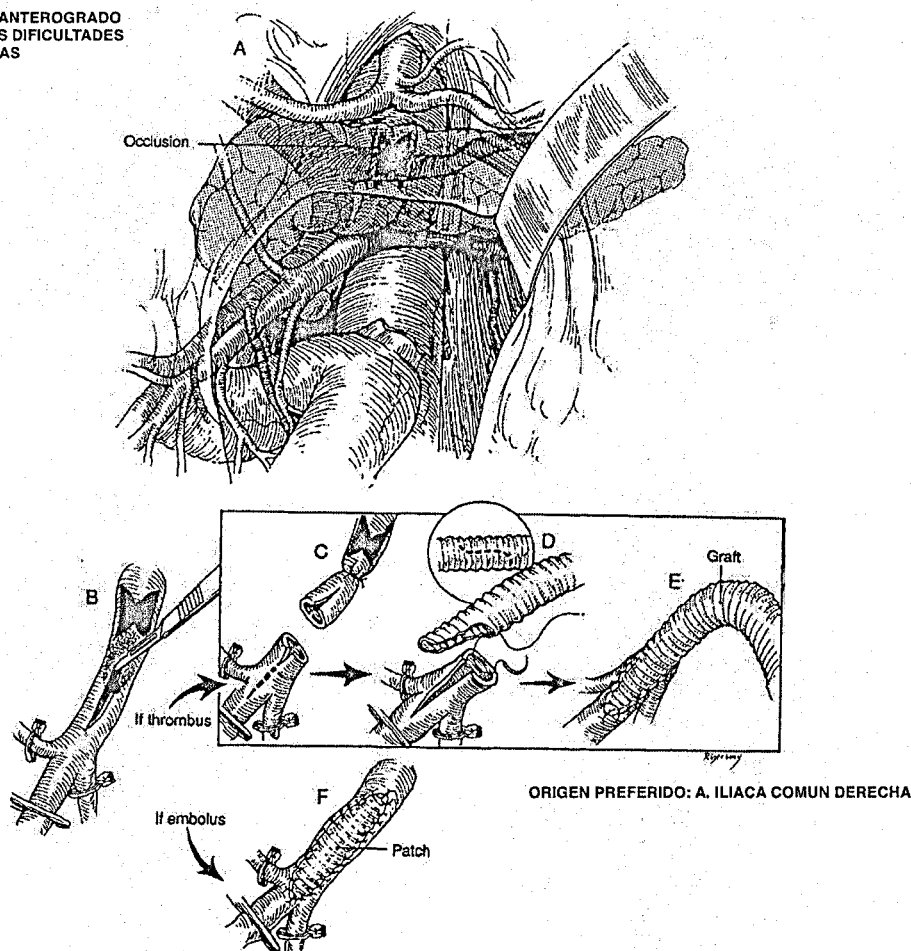


Figure 4 Operative exposure (A) and preparation of the superior mesenteric artery (SMA) for bypass or patch. (B) Linear arteriotomy. (C-E) Creation of a beveled, end-to-end anastomosis. (F) Patch closure of the SMA. From Kazmers A: Operative management of acute mesenteric ischemia. *Ann Vasc Surg* 12:187-197, 1998, reprinted with permission.

vessels and by the overall lie of the graft. Given the choice, most surgeons would prefer a retrograde graft orientation with its origin from the right common iliac artery in a "lazy-C" configuration (Fig 5A). This avoids any aortic clamping and usually provides a good lie to prevent kinking. Second-choice inflow sources for retrograde bypasses involve similar lazy-C grafts from the left iliac or distal infrarenal aorta. With any of these lazy-C configurations, the graft lie tends to be improved by increasing the graft length slightly and by performing an end-to-end graft to SMA anastomosis as pictured in Figure 4C-E. Alternatively, a very short retrograde bypass using a larger diameter graft (8-10 mm) can also be configured from the aorta immediately infrarenal, but the potential for graft kinking with shorter grafts can be more difficult to anticipate until all the retractors are removed. When distal inflow sources are unclampable, heavily diseased, or aneurysmal, an antegrade bypass can be considered. Advantages to the antegrade bypass include the fact that the supraceliac aorta is often relatively free of disease and that the more straight graft orientation is less prone to kinking.

Dissection of the supraceliac aorta, however, is technically more demanding, requires more time, and adds a hemodynamically and physiologically stressful aortic cross clamp, if a partial occluding clamp is not possible.

Synthetic bypass grafts of 6- to 8-mm Dacron or externally supported polytetrafluoroethylene are preferred because of better size match, ease of handling, availability, kink resistance, and a general perception that long-term patency is better. The superior patency of prosthetic mesenteric bypasses, however, is not well-documented. Therefore, the choice of conduit is heavily influenced by the degree of abdominal contamination and the perceived risk of subsequent graft infection. The actual rate of mesenteric graft infection is not known with certainty but, when present, is potentially catastrophic and likely to involve virulent organisms. Therefore, if good quality vein is available, it is preferred in the presence of significant peritoneal soilage. Greater saphenous and thigh femoral vein are the primary options. Modrall³⁷ reported that symptomatic recurrences were less common in patients bypassed with femoral vein conduit compared to

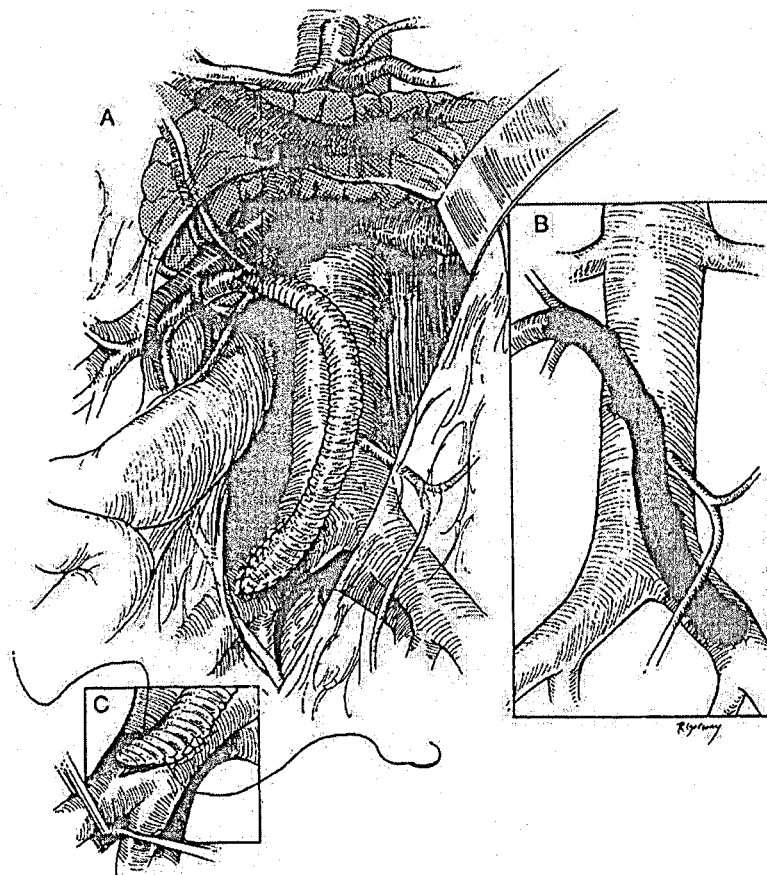


Figure 5 Optimal orientation for retrograde superior mesenteric artery (SMA) bypass. (A) Prosthetic, (B) vein, (C) detail of common iliac-graft anastomosis. From Kazmers A: Operative management of acute mesenteric ischemia. *Ann Vasc Surg* 12:187-197, 1998, reprinted with permission.

greater saphenous vein. In practice, however, the additional time and expertise required to harvest deep leg vein is too much to consider in such critically ill patients. Great caution must be used in fashioning such a vein graft, as their smaller diameter and thin-walled nature makes them more prone to kinking and external compression than synthetic grafts. When prosthetic graft use is unavoidable, Kazmers⁵⁸ illustrate a useful technique to provide coverage over a retrograde bypass by bringing an omental flap through the transverse mesocolon.

A New Hybrid Procedure for SMA Thrombosis: Retrograde Open Mesenteric Stent (ROMS)

Purely percutaneous retrograde SMA stenting is applied to patients with acute arterial occlusion and potential resection of nonviable bowel. This is due to the fact that such a percutaneous procedure does not allow for an assessment of bowel viability, requires advanced endovascular skills and, even in the most experienced hands, can take substantial time, which might delay revascularization. Indeed, our own experience with percutaneous stenting for

acutely ischemic patients⁵⁹ has been very disappointing in terms of both technical success and patient outcomes. It was this experience that led directly to a more efficacious hybrid technique. In our practice, we now reserve percutaneous mesenteric stenting for patients with chronic or subacute presentations who do not require a detailed assessment of bowel viability. For these patients with emergent need for exploration, we recently reported a hybrid open/interventional approach for treatment of acute atherosclerotic SMA thrombosis that describes an efficient, less invasive mesenteric revascularization, while not compromising important general surgical principles.⁵⁹ Similar to a technique in an earlier case report by Milner and colleagues,⁶⁰ we described ROMS of the SMA in six patients. In this ROMS approach, the visceral peritoneum is incised horizontally or longitudinally at the base of the transverse mesocolon, the SMA is controlled and a local thromboendarterectomy of the SMA is performed if necessary. Placing a patch angioplasty then facilitates retrograde cannulation of the SMA with a long flexible sheath directed toward the aorta. Typically, bovine pericardium is used, but a small vein patch can be substituted if there is significant peritoneal soilage (Fig 6). Because of the superior pushability with sheath access so close to the obstruction,

SE DEBE ESPERAR 20.30MIN DE REPERFUSION
VIABILIDAD INTestinal: POR CLINICA S: 82% E: 91%

Assessment of Bowel Viability

After revascularization has been accomplished, the viability of the bowel must be reassessed. If possible, 20 to 30 minutes of reperfusion time should be permitted while retractors are being repositioned before making decisions about viability.⁵⁸ Initial clinical evaluation of the bowel then consists of assessment for visible and palpable pulsations in the mesenteric arcade, normal color and appearance of the bowel serosa, peristalsis, and bleeding from cut surfaces. Each of these is subjective in nature and prone to inaccuracy, with the use of clinical criteria alone, bowel viability has been reported to be successfully determined with a sensitivity of only 82% and a specificity of 91%.⁶⁵

Wright and Hobson⁶⁶ reported that absence of pulsatile signals on the antimesenteric border of the intestine as detected with a continuous-wave 9 to 10 MHz Doppler ultrasound probe implies a nonviable segment. The clinical practicality of this technique, combined with surgical judgement, has been demonstrated in multiple studies.⁶⁵ Other adjunctive methods of bowel viability assessment have been proposed. Highly accurate quantification of perfusion is possible using fluorescein and a perfusion fluorometer,⁶⁷ or using a laser Doppler flowmeter,⁶⁸ but special equipment requirements and technical considerations make this less practical for routine clinical use.

Splanchnic vasospasm may persist for variable time periods, causing continued bowel ischemia after a successful revascularization.^{16,69} Low flow after ischemia can result from relative hypovolemia, myocardial depression, and sepsis. To improve local vasospasm in the mesenteric arcades, papaverine can be administered selectively in to the SMA. Alternatively, intravenous glucagon administration increases cardiac output and flow to all layers of small and large intestine and liver, while inhibiting gastrointestinal motility and secretory function. This has been shown to improve survival in an animal model,^{70,71} but has not been tested extensively in humans. Glucagon administration should be coupled with additional volume resuscitation to avoid vasodilatation-mediated hypotension.

Ultimately, accurate determination of intestinal viability is the product of clinical judgment and timely reevaluation. The need to preserve as much bowel length as possible should temper the surgeon against being overly aggressive in resecting any questionably viable bowel. The option of deferring extensive bowel resection and reanastomosis underscores the fundamental importance of a mandatory second-look procedure. Even after reperfusion and careful assessment, bowel viability cannot possibly be determined with certainty at the time of initial exploration. The frequency of bowel resection is routinely higher during second-look surgery (53%) compared to the initial exploration and revascularization procedure (31%).⁷² The decision to perform this second-look is made at the time of initial operation. This plan is essentially inviolate, regardless of the clinical status of the patient. Typically, at the conclusion of the initial procedure, the surgeon leaves transected ends of the intestine stapled shut without reanastomosis. Certainly, if the clinical condition of the pa-

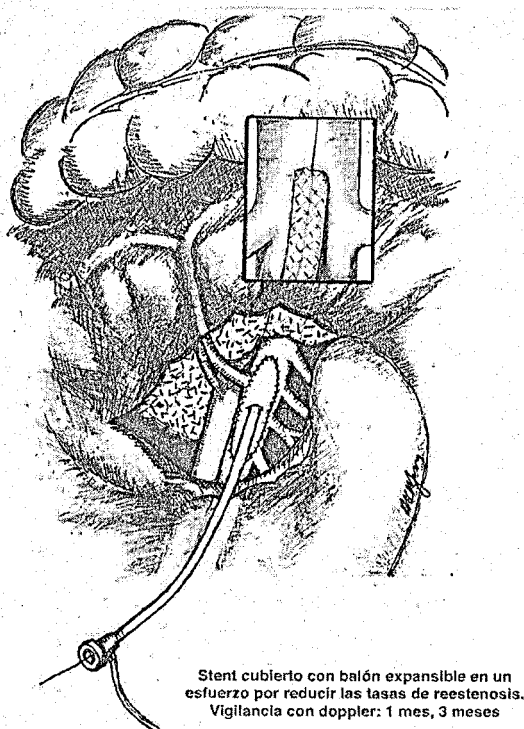


Figure 6 Retrograde open mesenteric stent schematic with long 6Fr sheath placement through the patched superior mesenteric artery (SMA). The inset illustrates a stent deployed in the proximal SMA.

technical success was 100%, even in 5 of the 6 patients reviewed who had previous unsuccessful attempts to cross the SMA from a percutaneous antegrade approach. Often, more than one balloon-expandable stent was required to fully treat these SMA lesions, which are typically ≥ 3 cm in length (Fig 7). This was a small series with no statistically significant results, but the ROMS outcomes were promising. The ROMS group suffered only 17% in-hospital mortality compared to 80% among 5 patients who were treated with a conventional mesenteric bypass. Recurrent stenosis after ROMS, as with all forms of mesenteric stenting,^{61,62} seems to happen frequently and relatively early. In our more recent experience, we have begun to use a single balloon-expandable, covered stent graft in an effort to lower restenosis rates. The impact of this is not yet known, however, so we still recommend duplex surveillance within the first month and every 3 months thereafter. Most patients with recurrent stenosis can be re-treated with a percutaneous approach as outpatients. Many of these patients remain poor operative candidates and have limited life expectancies because of other comorbidities.⁶³ In this situation, even repeated SMA dilatations are a viable, safe option. For patients who make a good recovery and are nutritionally sound, a more durable operative bypass may be considered.⁶⁴ ROMS during emergent laparotomy for AMI is a promising technique and an attractive alternative to emergent surgical bypass. This method needs to be tested by others to determine its true value in comparison to traditional methods.

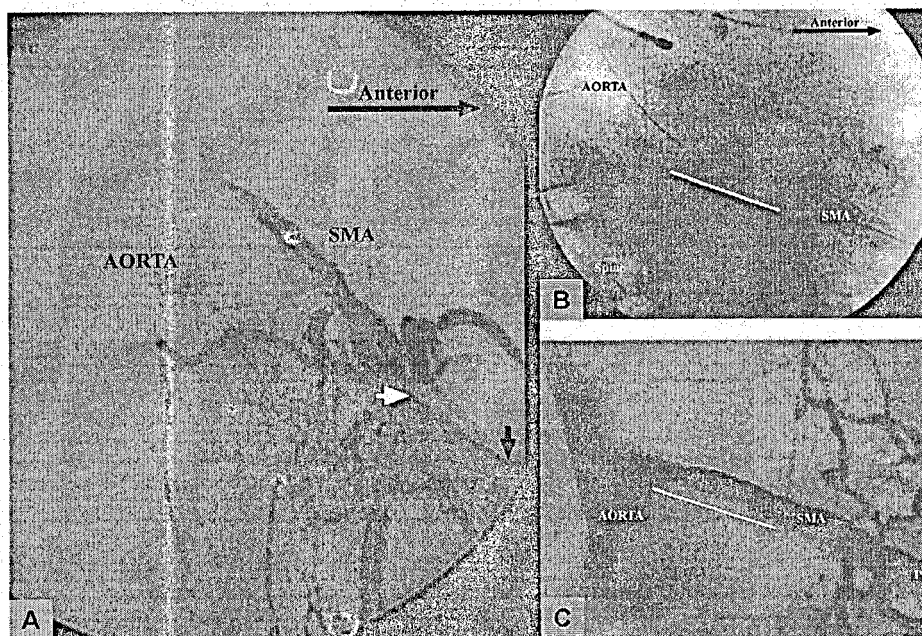


Figure 7 Intraoperative arteriogram during retrograde open mesenteric stent procedure. (A) Retrograde superior mesenteric artery (SMA) injection. Note the proximity of the sheath's point of entry (black arrow) and of the sheath's tip (white arrow) to the proximal SMA occlusion. There is no reflux of contrast into the aorta. (B) Intraoperative lateral fluoroscopic image of two stents (underscored by a white line) deployed in the SMA origin with the 0.018-inch wire still in place. Note the lumbar vertebral bodies to the left. (C) Completion retrograde arteriogram with free reflux of contrast into the aorta and no residual angiographic stenosis; P, approximate location of the SMA patch angioplasty. From Wyers MC, Powell RJ, Nolan BW, Cronenwett JL: Retrograde mesenteric stenting during laparotomy for acute occlusive mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 45:269-275, 2007, reprinted with permission.

tient deteriorates at any point, reoperation is immediate. This strategy allows the preservation of as much bowel as possible by resecting only areas of bowel that are clearly nonviable at each procedure. At reexploration the viability of the bowel has usually declared itself, but occasionally a third look is required before final bowel anastomoses are performed. A mandatory return protects the patient from any ongoing bowel necrosis before irreversible physiologic changes develop or before perforation that would risk further sepsis, abscess, or graft infection.

References

- Klass AA: Embolectomy in acute mesenteric occlusion. *Ann Surg* 134: 913-917, 1951
- Shaw RS, Maynard EP 3rd: Acute and chronic thrombosis of the mesenteric arteries associated with malabsorption; A report of two cases successfully treated by thromboendarterectomy. *N Engl J Med* 258: 874-878, 1958
- Boley SJ, Brandt LJ: Selective mesenteric vasodilators. A future role in acute mesenteric ischemia? *Gastroenterology* 91:247-249, 1986
- Boley SJ, Sprayregen S, Veith FJ, Siegelman SS: An aggressive roentgenologic and surgical approach to acute mesenteric ischemia. *Surg Annu* 5:355-378, 1973
- Clark RA, Colley DP, Jacobson ED, Herman R, Tyler G, Stahl D: Superior mesenteric angiography and blood flow measurement: following intra-arterial injection of prostaglandin E1. *Radiology* 134:327-333, 1980
- Clark RA, Gallant TE: Acute mesenteric ischemia: Angiographic spectrum. *AJR Am J Roentgenol* 142:555-562, 1984
- Kassahun WT, Schulz T, Richter O, Hauss J: Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: Six year review. *Langebecks Arch Surg* 393:163-171, 2008
- Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD: Acute mesenteric ischemia: A clinical review. *Arch Intern Med* 164:1054-1062, 2004
- Acosta S, Ogren M, Sternby NH, Bergqvist D, Bjorck M: Incidence of acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery—A population-based study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 27:145-150, 2004
- Mamode N, Pickford I, Leiberman P: Failure to improve outcome in acute mesenteric ischaemia: Seven-year review. *Eur J Surg* 165:203-208, 1999
- Schoots IG, Levi MM, Reekers JA, Lameris JS, van Gulik TM: Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. *J Vasc Interv Radiol* 16:317-329, 2005
- Lock G: Acute intestinal ischaemia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 15:83-98, 2001
- Batellier J, Kieny R: Superior mesenteric artery embolism: Eighty-two cases. *Ann Vasc Surg* 4:112-116, 1990
- Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al: ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 104:2118-2150, 2001
- Acosta S, Ogren M, Sternby NH, Bergqvist D, Bjorck M: Clinical implications for the management of acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery: Autopsy findings in 213 patients. *Ann Surg* 241:516-522, 2005

16. Boley SJ, Feinstein FR, Sammartano R, Brandt LJ, Sprayregen S: New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery. *Surg Gynecol Obstet* 153:561-569, 1981
17. Mansour MA: Management of acute mesenteric ischemia. *Arch Surg* 134:328-330; discussion 31, 1999
18. Li KC, Hopkins KL, Dalman RL, Song CK: Simultaneous measurement of flow in the superior mesenteric vein and artery with cine phase-contrast MR imaging: Value in diagnosis of chronic mesenteric ischemia. Work in progress. *Radiology* 194:327-330, 1995
19. Valentine RJ, Martin JD, Myers SI, Rossi MB, Clagett GP: Asymptomatic celiac and superior mesenteric artery stenoses are more prevalent among patients with unsuspected renal artery stenoses. *J Vasc Surg* 14:195-199, 1991
20. Kaley RN, Boley SJ: Acute mesenteric ischemia: An aggressive diagnostic and therapeutic approach. 1991 Roussel Lecture. *Can J Surg* 35:613-623, 1992
21. Kaley RN, Sammartano RJ, Boley SJ: Aggressive approach to acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 72:157-182, 1992
22. Endean ED, Barnes SL, Kwolek CJ, Minion DJ, Schwarcz TH, Mentzer RM Jr: Surgical management of thrombotic acute intestinal ischemia. *Ann Surg* 233:801-808, 2001
23. Thomas JH, Blake K, Pierce GE, Hermreck AS, Seigel E: The clinical course of asymptomatic mesenteric arterial stenosis. *J Vasc Surg* 27: 840-844, 1998
24. Granger DN, Richardson PD, Kvietys PR, Mortillaro NA: Intestinal blood flow. *Gastroenterology* 78:837-863, 1980
25. Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB: The mesenteric circulation. Anatomy and physiology. *Surg Clin North Am* 77:289-306, 1997
26. Desai TR, Sisley AC, Brown S, Gewertz BL: Defining the critical limit of oxygen extraction in the human small intestine. *J Vasc Surg* 23:832-837; discussion 838, 1996
27. Howard TJ, Plaskon LA, Wiebke EA, Wilcox MG, Madura JA: Nonocclusive mesenteric ischemia remains a diagnostic dilemma. *Am J Surg* 171:405-408, 1996
28. Acosta S, Bjorck M: Acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery: A prospective study in a well defined population. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 26:179-183, 2003
29. Kolkman JJ, Groeneveld AB: Occlusive and non-occlusive gastrointestinal ischaemia: A clinical review with special emphasis on the diagnostic value of tonometry. *Scand J Gastroenterol Suppl* 225:3-12, 1998
30. Kurland B, Brandt LJ, Delany HM: Diagnostic tests for intestinal ischemia. *Surg Clin North Am* 72:85-105, 1992
31. Acosta S, Nilsson TK, Bjorck M: Preliminary study of D-dimer as a possible marker of acute bowel ischaemia. *Br J Surg* 88:385-388, 2001
32. Acosta S, Nilsson TK, Bjorck M: D-dimer testing in patients with suspected acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery. *Br J Surg* 91:991-994, 2004
33. Altinyollar H, Boyabatli M, Berberoglu U: D-dimer as a marker for early diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Thromb Res* 117:463-467, 2006
34. Kanda T, Fujii H, Tani T, et al: Intestinal fatty acid-binding protein is a useful diagnostic marker for mesenteric infarction in humans. *Gastroenterology* 110:339-343, 1996
35. Block T, Nilsson TK, Bjorck M, Acosta S: Diagnostic accuracy of plasma biomarkers for intestinal ischaemia. *Scand J Clin Lab Invest* 68:242-248, 2008
36. 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* 154:99-103, 1990
37. Bjorck M, Acosta S, Lindberg F, Troeng T, Bergqvist D: Revascularization of the superior mesenteric artery after acute thromboembolic occlusion. *Br J Surg* 89:923-927, 2002
38. Boley SJ: Early diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Hosp Pract (Off Ed)* 16:63-71, 1981
39. Fleischmann D: Multiple detector-row CT angiography of the renal and mesenteric vessels. *Eur J Radiol* 45:S79-S87, 2003 (suppl 1)
40. Horton KM, Fishman EK: Multidetector CT angiography in the diagnosis of mesenteric ischemia. *Radiol Clin North Am* 45:275-288, 2007
41. Lee R, Tung HKS, Tung PHM, Cheung SCW, Chan FL: CT in acute mesenteric ischaemia. *Clin Radiol* 58:279-287, 2003
42. Zandrino F, Musante F, Galleo I, Benzi L: Assessment of patients with acute mesenteric ischemia: Multislice computed tomography signs and clinical performance in a group of patients with surgical correlation. *Minerva Gastroenterol Dietol* 52:317-325, 2006
43. Kirkpatrick ID, Kroeker MA, Greenberg HM: Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: Initial experience. *Radiology* 229:91-98, 2003
44. Taourel PG, Deneuille M, Pradel JA, Regent D, Bruel JM: Acute mesenteric ischemia: Diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology* 199:632-636, 1996
45. Aschoff AJ, Stuber G, Becker BW, et al: Evaluation of acute mesenteric ischemia: Accuracy of biphasic mesenteric multi-detector CT angiography. *Abdom Imaging* 34:345-357, 2009
46. Meilahn JE, Morris JB, Ceppa EP, Bulkley GB: Effect of prolonged selective intramesenteric arterial vasodilator therapy on intestinal viability after acute segmental mesenteric vascular occlusion. *Ann Surg* 234:107-115, 2001
47. Savassi-Rocha PR, Veloso LF: Treatment of superior mesenteric artery embolism with a fibrinolytic agent: Case report and literature review. *HepatoGastroenterology* 49:1307-1310, 2002
48. Brountzos EN, Critselis A, Magoulas D, Kagianni E, Kelekis DA: Emergency endovascular treatment of a superior mesenteric artery occlusion. *Cardiovasc Intervent Radiol* 24:57-60, 2001
49. Burkart DJ, Johnson CD, Reading CC, Ehman RL: MR measurements of mesenteric venous flow: Prospective evaluation in healthy volunteers and patients with suspected chronic mesenteric ischemia. *Radiology* 194:801-806, 1995
50. 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* 7:171-176, 1997
51. Carlos RC, Stanley JC, Stafford-Johnson D, Prince MR: Interobserver variability in the evaluation of chronic mesenteric ischemia with gadolinium-enhanced MR angiography. *Acad Radiol* 8:879-87, 2001
52. Kam DM, Scheeres DE: Fluorescein-assisted laparoscopy in the identification of arterial mesenteric ischemia. *Surg Endosc* 7:75-78, 1993
53. McGinty JJ Jr, Hogle N, Fowler DL: Laparoscopic evaluation of intestinal ischemia using fluorescein and ultraviolet light in a porcine model. *Surg Endosc* 17:1140-1143, 2003
54. Paral J, Ferko A, Plodr M, et al: Laparoscopic diagnostics of acute bowel ischemia using ultraviolet light and fluorescein dye: An experimental study. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 17:291-295, 2007
55. Sauerland S, Agresta F, Bergamaschi R, et al: Laparoscopy for abdominal emergencies: Evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery. *Surg Endosc* 20:14-29, 2006
56. Hollier LH, Bernatz PE, Pajorero PC, Payne WS, Osmundson PJ: Surgical management of chronic intestinal ischemia: A reappraisal. *Surgery* 90:940-946, 1981
57. Modrall JG, Sadjadi J, Joiner DR, et al: Comparison of superficial femoral vein and saphenous vein as conduits for mesenteric arterial bypass. *J Vasc Surg* 37:362-366, 2003
58. Kazmers A: Operative management of acute mesenteric ischemia. *Ann Vasc Surg* 12:187-197, 1998
59. Wyers MC, Powell RJ, Nolan BW, Cronenwett JL: Retrograde mesenteric stenting during laparotomy for acute occlusive mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 45:269-275, 2007
60. Milner R, Woo EY, Carpenter JP: Superior mesenteric artery angioplasty and stenting via a retrograde approach in a patient with bowel ischemia—A case report. *Vasc Endovasc Surg* 38:89-91, 2004
61. Brown DJ, Schermerhorn ML, Powell RJ, et al: Mesenteric stenting for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 42:268-274, 2005
62. Kasirajan K, O'Hara PJ, Gray BH, et al: Chronic mesenteric ischemia: Open surgery versus percutaneous angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 33:63-71, 2001
63. Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ Jr, et al: Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg* 35:445-452, 2002

0414

37

64. Biebl M, Oldenburg WA, Paz-Fumagalli R, McKinney JM, Hakaim AG: Endovascular treatment as a bridge to successful surgical revascularization for chronic mesenteric ischemia. *Am Surg* 70:994-998, 2004
65. Bulkley GB, Zuidema GD, Hamilton SR, O'Mara CS, Klacsmann PG, Horn SD: Intraoperative determination of small intestinal viability following ischemic injury: A prospective, controlled trial of two adjuvant methods (Doppler and fluorescein) compared with standard clinical judgment. *Ann Surg* 193:628-637, 1981
66. Wright CB, Hobson RW 2nd: Prediction of intestinal viability using Doppler ultrasound techniques. *Am J Surg* 129:642-645, 1975
67. Carter MS, Fantini GA, Sammartano RJ, Mitsudo S, Silverman DG, Boley SJ: Qualitative and quantitative fluorescein fluorescence in determining intestinal viability. *Am J Surg* 147:117-123, 1984
68. Redaelli CA, Schilling MK, Carrel TP: Intraoperative assessment of intestinal viability by laser Doppler flowmetry for surgery of ruptured abdominal aortic aneurysms. *World J Surg* 22:283-289, 1998
69. Boley SJ, Sprayregen S, Sammartano RJ, Adams A, Kleinhaus S: The pathophysiologic basis for the angiographic signs of vascular ectasias of the colon. *Radiology* 125:615-621, 1977
70. Cronenwett JL, Ayad M, Kazmers A: Effect of intravenous glucagon on the survival of rats after acute occlusive mesenteric ischemia. *J Surg Res* 38:446-452, 1985
71. Kazmers A, Zwolak R, Appelman HD, et al: Pharmacologic interventions in acute mesenteric ischemia: Improved survival with intravenous glucagon, methylprednisolone, and prostacyclin. *J Vasc Surg* 1:472-481, 1984
72. Kougias P, Lau D, El Sayed HF, Zhou W, Huynh TT, Lin PH: Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2007:467-474, 2007

REVIEW

Open Access



Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery

Miklos Bala^{1*}, Jeffry Kashuk², Ernest E. Moore³, Yoram Kluger⁴, Walter Biffi⁵, Carlos Augusto Gomes⁶, Offir Ben-Ishay⁴, Chen Rubinstein⁷, Zsolt J. Balogh⁸, Ian Civil⁹, Federico Coccolini¹⁰, Ari Leppaniemi¹¹, Andrew Peitzman¹², Luca Ansaloni¹⁰, Michael Sugrue¹³, Massimo Sartelli¹⁴, Salomone Di Saverio¹⁵, Gustavo P. Fraga¹⁶ and Fausto Catena¹⁷

Abstract

Acute mesenteric ischemia (AMI) is typically defined as a group of diseases characterized by an interruption of the blood supply to varying portions of the small intestine, leading to ischemia and secondary inflammatory changes. If untreated, this process will eventuate in life threatening intestinal necrosis. The incidence is low, estimated at 0.09–0.2% of all acute surgical admissions. Therefore, although the entity is an uncommon cause of abdominal pain, diligence is always required because if untreated, mortality has consistently been reported in the range of 50%. Early diagnosis and timely surgical intervention are the cornerstones of modern treatment and are essential to reduce the high mortality associated with this entity. The advent of endovascular approaches in parallel with modern imaging techniques may provide new options. Thus, we believe that a current position paper from World Society of Emergency Surgery (WSES) is warranted, in order to put forth the most recent and practical recommendations for diagnosis and treatment of AMI. This review will address the concepts of AMI with the aim of focusing on specific areas where early diagnosis and management hold the strongest potential for improving outcomes in this disease process. Some of the key points include the prompt use of CT angiography to establish the diagnosis, evaluation of the potential for revascularization to re-establish blood flow to ischemic bowel, resection of necrotic intestine, and use of damage control techniques when appropriate to allow for re-assessment of bowel viability prior to definitive anastomosis and abdominal closure.

Keywords: Mesenteric ischemia, Mesenteric arterial occlusion, Mesenteric angiography, Mesenteric artery stenting, Small bowel ischemia, Guidelines, Recommendations

Background

Acute mesenteric ischemia (AMI) may be defined as a sudden interruption of the blood supply to a segment of the small intestine, leading to ischemia, cellular damage, intestinal necrosis, and eventually patient death if untreated [1]. AMI may be non-occlusive (NOMI) or occlusive, with the primary etiology further defined as mesenteric arterial embolism (50%), mesenteric arterial thrombosis (15–25%), or mesenteric venous thrombosis (5–15%) [2, 3]. The overall incidence is low (0.09 to 0.2% of all acute admissions to emergency departments),

representing an uncommon cause of abdominal pain [4–6]. Prompt diagnostic and intervention are essential to reduce the high mortality rates (50 to 80%) [7–10].

There are currently no level 1 evidence to guide the evaluation and treatment of suspected AMI, and the published literature contains primarily institutional reviews, case series and personal recommendations with no clearly defined treatment guidelines.

Accordingly, this review aims to provide an update with recommendations based on the most currently accepted concepts in the management of AMI.

The current presentation evolved from the contributions of a group of experts in the field who submitted their evidence-based literature review of key points pertaining to diagnosis and management of AMI. Following preliminary preparation of these key points, a coordinated

* Correspondence: rbalam@hadassah.org.il

¹Acute Care Surgery and Trauma Unit, General Surgery Department, Hadassah - Hebrew University Medical Center, Kiriat Hadassah, POB 12000, 91120 Jerusalem, Israel

Full list of author information is available at the end of the article

presentation was organized during the WSES World Congress, May 2017 in Campinas, Brazil. The final version has taken into account the presentations at the congress as well as pertinent group discussions and comments on the various presentations.

The grading of recommendations was evaluated (Table 1).

Mesenteric vascular anatomy and physiology

The superior mesenteric artery (SMA) is the primary blood supply for the small bowel with some collateral flow from the celiac arterial system, via the superior and inferior pancreaticoduodenal arteries, as well as from the inferior mesenteric artery. Intestinal blood returns via the portal vein. The splanchnic circulation receives 15–35% of the cardiac output, depending on the feeding state, but oxygen extraction is relatively low, accounting for the oxygen delivery capacity of the portal vein to the liver. Thus, blood supply must be reduced by more than 50% before the small intestine becomes ischemic [11].

Furthermore, the intestines can autoregulate oxygen availability via enhanced oxygen extraction and perfusion due to vasodilation. Experimentally, it had been shown

that mesenteric ischemia does not occur until the patient's mean arterial pressure is <45 mmHg [12]. Consequently, the small intestine is able to compensate for a 75% reduction in mesenteric blood flow for up to 12 h [13].

Pathophysiology and epidemiology

Acute mesenteric arterial embolism

Roughly, 50% of all cases of AMI are due to acute mesenteric embolism [2, 3]. Mesenteric emboli can originate from the left atrium, associated with cardiac dysrhythmias such as atrial fibrillation, left ventricle with global myocardial dysfunction associated with poor ejection fraction, or cardiac valves due to endocarditis. Occasionally emboli generated from an atherosclerotic aorta. Emboli typically lodge at points of normal anatomic narrowing, and the SMA is particularly vulnerable because of its relatively large diameter and low takeoff angle from the aorta. The majority of emboli lodge 3 to 10 cm distal to the origin of the SMA, thus classically sparing the proximal jejunum and colon. More than 20% of emboli to the SMA are associated with concurrent emboli to another arterial bed including the spleen, or kidney.

LA MAYORIA DE EMBOLOS SE ORIGINA 3-10CM DISTALES AL ORIGEN DE LA AMS
Y EYUNO PROXIMAL Y COLON

Table 1 Grading of recommendations

Grade of recommendation	Clarity of risk/benefit	Quality of supporting evidence	Implications
1A			
Strong recommendation, high-quality evidence	Benefits clearly outweigh risk and burdens, or vice versa	RCTs without important limitations or overwhelming evidence from observational studies	Strong recommendation, applies to most patients in most circumstances without reservation
1B			
Strong recommendation, moderate-quality evidence	Benefits clearly outweigh risk and burdens, or vice versa	RCTs with important limitations (inconsistent results, methodological flaws, indirect analyses, or imprecise conclusions) or exceptionally strong evidence from observational studies	Strong recommendation, applies to most patients in most circumstances without reservation
1C			
Strong recommendation, low-quality or very low-quality evidence	Benefits clearly outweigh risk and burdens, or vice versa	Observational studies or case series	Strong recommendation but subject to change when higher quality evidence becomes available
2A			
Weak recommendation, high-quality evidence	Benefits closely balanced with risks and burden	RCTs without important limitations or overwhelming evidence from observational studies	Weak recommendation, best action may differ depending on the patient, treatment circumstances, or social values
2B			
Weak recommendation, moderate-quality evidence	Benefits closely balanced with risks and burden	RCTs with important limitations (inconsistent results, methodological flaws, indirect or imprecise) or exceptionally strong evidence from observational studies	Weak recommendation, best action may differ depending on the patient, treatment circumstances, or social values
2C			
Weak recommendation, low-quality or very low-quality evidence	Uncertainty in the estimates of benefits, risks, and burden; benefits, risk, and burden may be closely balanced	Observational studies or case series	Very weak recommendation; alternative treatments may be equally reasonable and merit consideration

Thus, findings of changes in these organs on CTA suggest a proximal embolic source [14].

Acute mesenteric arterial thrombosis

Thrombosis of the SMA (approximately 25% of cases) is usually associated with pre-existing chronic atherosclerotic disease leading to stenosis. Many of these patients have a history consistent with chronic mesenteric ischemia (CMI), including postprandial pain, weight loss, or "food fear", and thus a systematic history is important when evaluating a patient suspected to have AMI. Thrombosis usually occurs at the origin of visceral arteries, moreover, an underlying plaque in the SMA usually progresses to a critical stenosis over years resulting in collateral beds. Accordingly, symptomatic SMA thrombosis most often accompanies celiac occlusion [15]. SMA thrombosis may also occur due to vasculitis, mesenteric dissection, or a mycotic aneurysm. Involvement of the ileocolic artery will result in necrosis of the proximal colon.

Pathophysiology of acute non-occlusive mesenteric ischemia

NOMI occurs in approximately 20% of cases and is usually a consequence of SMA vasoconstriction associated with low splanchnic blood flow [16]. The compromised SMA blood flow often involves the proximal colon as well due to involvement of the ileocolic artery. Patients with NOMI typically suffer from severe coexisting illness, commonly cardiac failure which may be precipitated by sepsis. Hypovolemia and the use of vasoconstrictive agents may precipitate NOMI.

Mesenteric venous thrombosis

Mesenteric venous thrombosis (MVT) accounts for less than 10% of cases of mesenteric infarction. Thrombosis is attributed to a combination of Virchow's triad, i.e., stagnated blood flow, hypercoagulability, and vascular inflammation, but approximately 20% are idiopathic. Hypercoagulability may be due to inherited disease such as Factor V Leiden, prothrombin mutation, protein S deficiency, protein C deficiency, antithrombin deficiency, and antiphospholipid syndrome. Additionally, recent work suggests that fibrinolysis shutdown (resistance to tissue plasminogen activator (tPA)) is a significant risk factor for hypercoagulability [17]. Thrombophilia may also be acquired due to malignancies, hematologic disorders, and oral contraceptives [18].

The additional components altering blood flow include portal hypertension, pancreatitis, inflammatory bowel disease, sepsis, and trauma. In these situations, the consequences of bowel edema and increased vascular resistance secondary to venous thrombosis result in reduced arterial blood flow, leading to bowel ischemia.

DOLOR ABD SEVERO O CON HALLAZGOS MENORES AL EF

Severe abdominal pain out of proportion to physical examination findings should be assumed to be AMI until disproven. (Recommendation 1B)

The key to early diagnosis is a high level of clinical suspicion.

The clinical scenario of a patient complaining of excruciating abdominal pain with an unrevealing abdominal exam is classic for early AMI [19]. If the physical exam demonstrates signs of peritonitis, there is likely irreversible intestinal ischemia with bowel necrosis. In a study of AMI, 95% of patients presented with abdominal pain, 44% with nausea, 35% with vomiting, 35% with diarrhea, and 16% with blood per rectum [20]. Approximately one-third of patients present with the triad of abdominal pain, fever, and hemocult-positive stools. Other patients, particularly those with delayed diagnosis, may present in extremis with septic shock. Clinical signs of peritonitis may be subtle. Accordingly, one must have a high index of suspicion, because such findings almost always are predictive of intestinal infarction.

EL ESCENARIO CLÍNICO DIFERENCIA ORIGEN EMBÓLICO
TROMBÓTICO, NO OCCLUSIVO O VENOSO

Clinical scenario differentiates AMI as mesenteric arterial emboli, mesenteric arterial thrombosis, NOMI or mesenteric venous thrombosis. (Recommendation 1B)

Phenotypes of AMI

A careful history is important because distinct clinical scenarios are associated with the pathophysiological form of AMI [21]. Patients with mesenteric arterial thrombosis often have a history of chronic postprandial abdominal pain, progressive weight loss, and previous revascularization procedures for mesenteric arterial occlusion. Patients with NOMI have pain that is generally more diffuse and episodic associated with poor cardiac performance. Patients with MVT present with a mixture of nausea, vomiting, diarrhea, and abdominal cramping. Gastrointestinal bleeding occurs in 10% [22].

Nearly 50% of patients presenting with embolic AMI have atrial fibrillation and approximately one-third of patients have a prior history of arterial embolus [20].

Risk factors for specific phenotypes of AMI presented in Table 2.

RX DE ABD POCRE VALOR DX
PUEDEN VERSE SIGNOS DE PERFORACION INTESTINAL

Conventional plain X-ray films have limited diagnostic value in evaluating AMI, although signs of intestinal perforation may be seen. (Recommendation 1B)

A radiograph is usually the initial test ordered in patients with acute abdominal pain but has a limited role in the diagnosis of mesenteric ischemia, especially in the early setting. A negative radiograph does not exclude mesenteric ischemia [23]. Plain radiography only becomes positive when bowel infarction

Table 2 Risk factors for specific phenotypes of AMI

	Pathogenesis of AMI			
	Acute mesenteric arterial embolism	Acute mesenteric arterial thrombosis	NOMI	Mesenteric venous thrombosis
Risk factors	Atrial fibrillation Recent MI cardiac thrombi Mitral valve disease Left ventricular aneurysm Endocarditis Previous embolic disease	Diffuse atherosclerotic disease Postprandial pain Weight loss	Cardiac failure Low flow states Multi-organ dysfunction Vasopressors	Portal hypertension History of VTE Oral contraceptives Estrogen use Thrombophilia pancreatitis

AMI acute mesenteric ischemia, NOMI non-occlusive mesenteric ischemia, MI myocardial infarction, VTE venous thromboembolism

has developed free intra-abdominal air. Manifests as

There are no laboratory studies that are sufficiently accurate to identify the presence or absence of ischemic or necrotic bowel, although elevated I-lactate, and D-dimer may assist. (Recommendation 1B)

Although laboratory results are not definitive, they may help to corroborate clinical suspicion. More than 90% of patients will have an abnormally elevated leukocyte count. The second most commonly encountered abnormal finding is metabolic acidosis with elevated lactate level, which occurred in 88% [24].

Patients may present with lactic acidosis due to dehydration and decreased oral intake. Thus, differentiation of early ischemia versus irreversible bowel injury based upon the lactate level alone is not reliable unless accompanied by other clinical evidence. Elevated serum lactate levels >2 mmol/L was associated in irreversible intestinal ischemia (Hazard Ratio: 4.1 (95% CI: 1.4–11.5; $p < 0.01$) in established diagnosis of AMI [25].

It should be emphasized that the presence of lactic acidosis in combination of abdominal pain when the patient may not otherwise appear clinically ill should lead to consideration for early CTA.

Based on the current literature, no accurate biomarkers have been identified to date [26, 27]. D-dimer has been reported to be an independent risk factor of intestinal ischemia [27], reflecting ongoing clot formation and endogenous degradation via fibrinolysis. No patient presenting with a normal D-dimer had intestinal ischemia and D-dimer >0.9 mg/L had a specificity, sensitivity, and accuracy of 82, 60, and 79%, respectively [28]. Thus, D-dimer may well be useful in the early assessment. Elevated amylase has been reported in roughly a half of patients with AMI [29]. Other biomarkers reported to assist in the diagnosis of AMI include intestinal fatty acid binding protein (I-FABP), serum alpha-glutathione S-transferase (alpha-GST), and cobalt-albumin binding assay (CABA) [30, 31]. These biomarkers may offer improved diagnostic accuracy of acute mesenteric ischemia, however, further research is required to specify its accuracy and values.

EL ANGIOCT DEBE HACERSE EN TODO PACIENTE CON SOSPECHA
Computed tomography angiography (CTA) should be performed as soon as possible for any patient with suspicion for AMI. (Recommendation 1A)

Delay in diagnosis is the dominant factor that accounts for continued mortality rates as high as 30–70% despite vast clinical experience and recognition of this entity [32, 33]. The multi-detector CTA has supplanted formal angiography as the diagnostic study of choice. Multi-detector computed tomography (MDCT) scanners are essential for the early diagnosis of AMI, but often require specialized personnel to perform and interpret the findings. 3D reconstruction is frequently helpful (Fig. 1). Volume rendering as in this image is now a semi-automatic workflow component of many CT machines. These can aid remote communities with less experienced staff.

In the presence of advanced AMI, the CTA findings reflect irreversible ischemia (intestinal dilatation and thickness, reduction or absence of visceral enhancement, pneumatosis intestinalis, and portal venous gas) and free intraperitoneal air [34].

Comprehensive biphasic CTA includes the following important steps:

- a) Pre-contrast scans to detect vascular calcification, hyper-attenuating intravascular thrombus and intramural hemorrhage.
- b) Arterial and venous phases to demonstrate thrombus in the mesenteric arteries and veins, abnormal enhancement of the bowel wall, and the presence of embolism or infarction of other organs.
- c) Multi-planar reconstructions (MPR) to assess the origin of the mesenteric arteries [35].

CTA should be performed despite the presence of renal failure, as the consequences of delayed diagnosis, missed diagnosis, or mismanagement are far more detrimental to the kidneys and the patient than exposure to the iodinated contrast agent. A recent study found that in 27 of 28 patients (96.4%) MDCT correctly diagnosed AMI (specificity of 97.9%) [16, 36]. A sensitivity of 93%, specificity of 100%, and positive



Fig. 1 Selected image from a CTA scan of a patient with acute mesenteric ischemia secondary to occluded SMA from an embolic source (arrow). 3D reconstruction is demonstrates mid occlusion of SMA (arrow)

and negative predictive values of 100 and 94%, respectively, were achieved [37, 38].

In NOMI CTA may demonstrate bowel ischemia and free fluid in the face of patent mesenteric vessels. In MVT, the most common positive radiological finding on venous phase CTA is thrombus in the superior mesenteric vein on venous phase CTA (Fig. 2). This has been described as the target sign [39].

Associated findings that suggest MVT include bowel wall thickening, pneumatosis, splenomegaly, and ascites [39]. Portal or mesenteric venous gas strongly suggests the presence of bowel infarction. Duplex ultrasonography has a limited role in this entity, but may be helpful if

SE DEBE SOSPECHAR EN NO OCLUSIVA EN PACIENTES CRITICOS CON DOLOR ABD O DISTENSION QUE REQUIEREN SOPORTE VASOPRESOR Y TIENEN DISF. MULTIORGANICA

Non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI) should be suspected in critically ill patients with abdominal pain or distension requiring vasopressor support and evidence of multi-organ dysfunction. (Recommendation 1B)

Unexplained abdominal distension or gastrointestinal bleeding may be the only signs of acute intestinal ischemia in NOMI and may be undetectable in sedated

patients in the ICU in approximately 25% of cases [40, 41]. Patients surviving cardiopulmonary resuscitation who develop bacteremia and diarrhea (with or without abdominal pain) should be suspected of having NOMI. Right-sided abdominal pain associated with the passage of maroon or bright red blood in the stool is highly suggestive of NOMI in these patients.

Gastrointestinal perfusion is often impaired early in situations of critical illness, major surgery or trauma, all of which are characterized by increased demands on the circulation to maintain tissue oxygen delivery [42]. This relative mesenteric hypoperfusion is often aggravated by an underlying hypovolemic or a low-flow state. In cases of intraabdominal hypertension, all of the structures within the abdominal cavity are compressed, and this will lead to regional hypoperfusion to the organs in the splanchnic bed. Such an effect is most pronounced in the liver due to its size. Animal studies have shown that even with intraabdominal pressure of only 10 mmHg, portal venous blood flow is reduced considerably, and that at 20 mmHg, the portal venous flow and hepatic arterial flow are reduced by 35 and 55%, respectively [43].

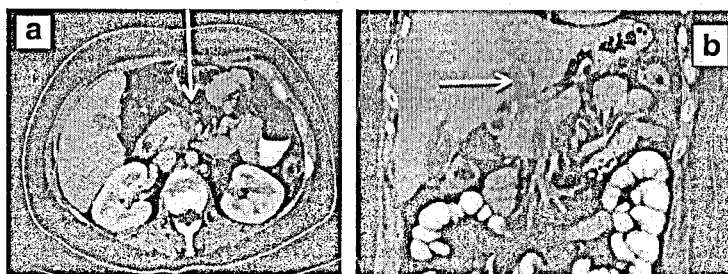


Fig. 2 30-year-old patient with acute superior mesenteric vein **a** and portal vein thrombosis **b** due to hypercoagulable state. No signs of bowel ischemia were noted, and the patient was treated successfully with long-term anticoagulation

Most of the symptoms listed in this section are often not clinically apparent in a critically ill ventilated patient on ICU. Accordingly, any negative changes in patient's physiology, including new onset of organ failure, increase in vasoactive support and nutrition intolerance should raise the suspicion of mesenteric ischemia.

INICIAR RESUCITACION CON LEV. ELECTROLITOS SNG

When the diagnosis of AMI is made, fluid resuscitation should commence immediately to enhance visceral perfusion. Electrolyte abnormalities should be corrected, and nasogastric decompression initiated. (Recommendation 1B)

Fluid resuscitation with crystalloid and blood products is essential for the management of the patient with suspected AMI. Preoperatively resuscitation is important to prevent cardiovascular collapse on induction of anesthesia. To guide effective resuscitation, early hemodynamic monitoring should be implemented [44]. Assessment of electrolyte levels and acid-base status should be performed. This is especially true in patients with AMI, where severe metabolic acidosis and hyperkalemia may be present due to underlying bowel infarction and reperfusion [45]. Vaso-pressors should be used with caution, and only to avoid fluid overload and abdominal compartment syndrome. Dobutamine, low dose dopamine, and milrinone to improve cardiac function have been shown to have less impact on mesenteric blood flow [46, 47]. The fluid volume requirement in these patients may be high, due to extensive capillary leakage, but extensive crystalloid overload should be avoided to optimize bowel perfusion [48]. The endpoints of therapy should address physiologic levels of oxygen delivery with continued monitoring of lactate level as an indication of improvement. Although in the past, supra-physiologic levels were advocated, current evidence does not support this concept [49].

INICIAR AB DE AMPLO ESPECTRO Y ANTICOAGULACION (HNF)

Broad-spectrum antibiotics should be administered immediately. Unless contraindicated, patients should be anticoagulated with intravenous unfractionated heparin. (Recommendation 1B)

The high risk of infection among patients with AMI outweighs the risks of acquired antibiotic resistance, and therefore broad-spectrum antibiotics should be administered early in the course of treatment [50]. Intestinal ischemia leads to early loss of the mucosal barrier, which facilitates bacterial translocation and the risk of septic complications.

LAPAROTOMIA URGENTE EN PACIENTES CON PERITONITIS

Prompt laparotomy should be done for patients with overt peritonitis. (Recommendation 1A)

When physical findings suggestive of an acute intraabdominal catastrophe are present, bowel infarction already occurred, and the chance of survival in this patient

population with significant associated comorbidity is dramatically reduced. There is overwhelming evidence in literature that peritonitis secondary to bowel necrosis mandates surgery without delay.

The goal of surgical intervention for AMI includes:

- 1) Re-establishment blood supply to the ischemic bowel.
- 2) Resection of all non-viable regions.
- 3) Preservation of all viable bowel.

Intestinal viability is the most important factor influencing outcome in patients with AMI. Non-viable intestine, if unrecognized, results in multi-system organ dysfunction and ultimately death. Prompt laparotomy allows for direct assessment of bowel viability.

After initial resuscitation, midline laparotomy should be performed followed by assessment of all areas of the intestine with decisions for resection of all clearly necrotic areas. In cases of uncertainty, intraoperative Doppler may be helpful, as the presence of Doppler signals over distal branches of SMA facilitates bowel conservation, avoiding long-term disability. The SMA is easily palpated by placing fingers behind the root of the mesentery. The SMA is identified as a firm tubular structure, which may or may not have a palpable pulse. Otherwise, the SMA can also be reached by following the middle colic artery where it enters the SMA at the mesentery. Direct sharp dissection, exposing the artery from its surrounding mesenteric tissue, is required for proper exposure to perform revascularization. In cases of diagnostic uncertainties, arteriogram is the study of choice. It can be done intraoperatively especially in hybrid suites.

Different techniques of blood flow restoration are used depending on the pathophysiology of the AMI. Embolectomy and either primary or patch angioplasty is a well-established definitive treatment for SMA emboli. On the other hand, thrombosis of the SMA at the origin of aorta (a common pathology in diffuse atherosclerosis) will require a bypass procedure. However, it increases the magnitude of the procedure and may require prosthetics in the presence of contaminated field. One option is a retrograde bypass from the iliac artery to the distal SMA using the femoral vein or a synthetic graft (Fig. 3).

Neither NOMI nor MVT typically require vascular repair. Full dose anticoagulation should be initiated on all patients prior to the surgical procedure. Unfractionated heparin is effective and easy to manage, especially in patients with acute kidney failure.

Endovascular revascularization procedures may have a role with partial arterial occlusion. (Recommendation 1C)

Several case series using endovascular techniques in combination with pharmacologic therapy have been reported

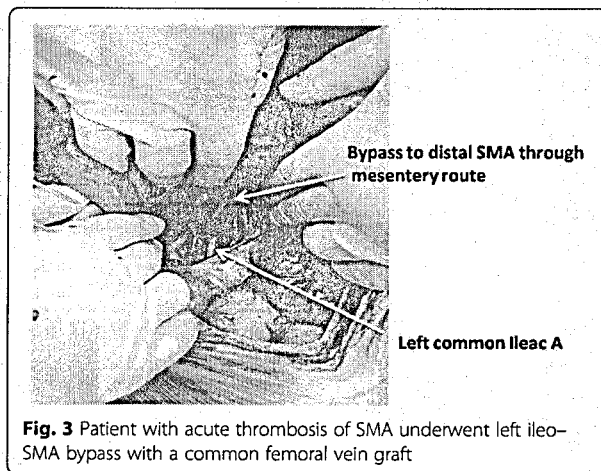


Fig. 3 Patient with acute thrombosis of SMA underwent left ileo-SMA bypass with a common femoral vein graft

recently. It should be emphasized, however, that any evidence of bowel ischemia or infarction precludes the use of thrombolytic therapy. At this time, these techniques have been attempted in very early, cases of AMI, and the role of such procedures remains to be determined [51, 52]. Other contraindications to thrombolytic therapy include recent surgery, trauma, cerebrovascular or gastrointestinal bleeding, and uncontrolled hypertension [53].

In recent retrospective series of 679 patients with AMI and vascular intervention (both open and endovascular) endovascular treatment performed in 24% (165 patients). The technique was successful in 87% of the patients, and in-hospital mortality was lower than among those who underwent open procedure (25 vs. 40%) [10]. Again, this report emphasized that only patients who did not require open emergent intervention are suitable for this technical approach to revascularization.

Endovascular embolectomy may be achieved by percutaneous mechanical aspiration or thrombolysis and permits percutaneous transluminal angioplasty, with or without stenting in case series of patients with CTA evidence of acute partial or complete occlusion of the SMA (either the main trunk or branch) and without no clinical or imaging evidence of advanced bowel ischemia. Complete technical success was achieved in 28% of cases; all of these had occlusion of the main SMA trunk [54–57].

There are no randomized controlled trials comparing laparotomy versus endovascular treatment as a first line strategy for the management AMI [10, 58, 59]. The most important argument in favor of the early laparotomy approach is the ability to assess bowel viability directly and thereby, minimizing delays in restoring mesenteric blood flow. In one retrospective series, the authors documented that 1/3 of patients managed with endovascular therapy avoided laparotomy [10]. In cases of endovascular

approach, the use of laparoscopy to assess bowel function may be a reasonable addition [60].

Centers of excellence equipped with hybrid operating rooms may provide further data supporting the use of an endovascular strategy [61].

Damage control surgery (DCS) is an important adjunct for patients who require intestinal resection due to the necessity to reassess bowel viability and in patients with refractory sepsis. Planned re-laparotomy is an essential part of AMI management. (Recommendation 1B)

Damage control laparotomy strategy (abbreviated laparotomy) was accepted for trauma over 30 years ago and was found to be an important option in the patient with AMI. Damage control is the surgical modality of choice in the critically ill patient with AMI for physiological and technical reasons. The decision to implement the DCS mode should be made early based upon the response to resuscitation and ongoing physiology, as this has been associated with improved mortality [62]. Advanced age is not a contraindication to DCS as good outcomes have been observed in the elderly [63].

Planned second look techniques are required after restoration of SMA flow, with or without resection of ischemic bowel (and no anastomosis or stoma) following resuscitation in intensive care unit [64, 65]. Given frequent uncertainty with regard to bowel viability, the stapled off bowel ends should be left in discontinuity and re-inspected after a period of continued ICU resuscitation to restore physiological balance. Often, bowel which is borderline ischemic at the initial exploration will improve after restoration of blood supply and physiologic stabilization. Of note, however, multiple adjuncts have been suggested to assess intestinal viability, but none have proven to be uniformly reliable [66, 67].

Most often, re-exploration should be accomplished within 48 h and decisions regarding anastomosis, stoma, or additional resection can be made with plans for sequential abdominal closure.

In a review of 43 patients undergoing open mesenteric revascularization, the authors noted that 11 of the 23 patients undergoing a second-look operation required bowel resection [20]. The bowel in these patients is often very swollen and at high risk for anastomotic leak. Recent studies suggest that careful hand sewn techniques are preferable to the use of staples in this group [68, 69].

These patients often suffer from acidosis, hypothermia, and coagulation abnormalities, which require prompt and ongoing correction. Physiologic restoration is multifactorial and includes careful and limited crystalloid infusion to avoid abdominal compartment syndrome, frequent monitoring of lactate clearance and central

0218

44

venous oxygen saturation as an indication of satisfactory cardiac output, and the use of viscoelastic techniques (TEG, ROTEM) to assess coagulation status and guide ongoing blood product administration. Recent evidence suggests that peritoneal resuscitation techniques may aid in this process [70, 71].

Various techniques of open abdomen have been described. The author's preferred mechanism is a simple plastic drape over the bowel, covered with a sterile towel and the use of Ioban over the abdomen. After the initial laparotomy, abdominal closure via negative pressure wound therapy is most commonly used. The open abdomen may help reduce the risk of abdominal compartment syndrome in patients requiring prolonged resuscitation. Various abdominal closure techniques have been described, however, the guiding principle is constant traction on the fascia to facilitate closure [72–75].

LA TROMBOSIS VENOSA PUEDE SER TRATADA SATISFACTORIAMENTE CON INFUSION DE HNF

Mesenteric venous thrombosis can often be successfully treated with a continuous infusion of unfractionated heparin. (Recommendation 1B)

MVT has a distinctive clinical finding on CTA scan, and when noted in a patient without findings of peritonitis, non-operative management should be considered. The first-line treatment for mesenteric venous thrombosis is anticoagulation. Systemic thrombolytic therapy is rarely indicated. When clinical signs demand operative intervention, one should resect only obvious necrotic bowel and employ damage control techniques liberally, since anticoagulation therapy may improve the clinical picture over the ensuing 24–48 h. Early use of heparin has been associated with improved survival [76].

Patients with peritonitis require emergency surgery. Intraoperative management is dictated by the surgical findings, which range from a segmental infarction of small bowel to necrosis of the entire bowel, with or without perforation. The aim of resection is to conserve as much bowel as possible. Second-look laparotomy, 24–48 h later, may avoid the resection of bowel that may be viable. A second-look procedure is mandatory in patients who have extensive bowel involvement.

Most published data on interventional radiological treatments for MVT are from small case series. Systemic intravenous tPA has been successfully reported [77]. Trans-jugular intrahepatic portosystemic shunt can be used for MVT with the rationale of decreasing portal pressure, which works as a vacuum of clot fragments and improves the effectiveness of thrombolysis in the case of acute thrombosis [78–80].

Supportive measures include nasogastric suction, fluid resuscitation, and bowel rest.

CUANDO SE SOSPECHA CAUSA NO OCLUSIVA EL OBJETIVO ES CORREGIR LA CAUSA Y MEJORAR LA PERFUSION MESENTERICA EL INTESTINO INFARTADO DEBE SER RESECADO

When NOMI is suspected, the focus is to correct the underlying cause wherever possible and to improve mesenteric perfusion. Infarcted bowel should be resected promptly. (Recommendation 1B)

Management of NOMI is based on treatment of the underlying precipitating cause. Fluid resuscitation, optimization of cardiac output, and elimination of vasopressors remain important primary measures. Additional treatment may include systemic anticoagulation and the use of catheter-directed infusion of vasodilatory and antispasmodic agents, most commonly papaverine hydrochloride [81]. The decision to intervene surgically is based on the presence of peritonitis, perforation, or overall worsening of the patient's condition [47].

If a patient presents with peritoneal signs, an exploratory laparotomy is required for resection of frankly necrotic bowel. Unfortunately, these patients are often in critical condition and the mortality remains very high (50–85%) [9]. Damage control mode is an important adjunct, given the critical state of these patients.

The finding of massive gut necrosis requires careful assessment of the patients underlying comorbidities and advanced directives in order to judge whether comfort carries the best treatment. (Recommendation 1C)

In cases of extensive infarction of most of the small bowel with or without a portion of the colon, the surgeon could face with a philosophical decision whether to do anything. Resection of the entire involved bowel will result in short bowel syndrome with its serious associated consequences. This may not be a preferable state, particularly in elderly infirm patients, who may not tolerate long-term parenteral nutrition. A preoperative discussion with the patient and the patient's family concerning these issues is warranted and often necessary peri-operatively as well so that an agreeable plan can be reached [82].

Conclusions

AMI is a true surgical emergency. First and foremost, important evidence is a high index of suspicion based on the combination of history of abrupt onset of abdominal pain, acidosis, and organ failure. This clinical scenario should prompt imaging (CTA) in order to establish the diagnosis. In parallel with rapid resuscitation and after careful assessment of the CTA, the patient should be explored to assess bowel viability, re-establish vascular flow, and resect non-viable bowel. Subsequently, the employment of damage control techniques and continued critical care resuscitation is essential. Planned re-assessment of the bowel with further resection or anastomosis and stoma as needed is integral. Close cooperation between acute care surgeons, radiologists, anesthesiologists, and the vascular surgeons is essential.

0219

Appendix

Current recommendations:

Statement 1

Severe abdominal pain out of proportion to physical examination findings should be assumed to be AMI until disproven. (Recommendation 1B)

Statement 2

Clinical scenario differentiates AMI as mesenteric arterial emboli, mesenteric arterial thrombosis, NOMI, or mesenteric venous thrombosis. (Recommendation 1B)

Statement 3

Conventional plain X-ray films have limited diagnostic value in evaluating AMI, although signs of intestinal perforation may be seen. (Recommendation 1B)

Statement 4

There are no laboratory studies that are sufficiently accurate to identify the presence or absence of ischemic or necrotic bowel, although elevated l-lactate and D-dimer may assist. (Recommendation 1B)

Statement 5

Computed tomography angiography (CTA) should be performed as soon as possible for any patient with suspicion for AMI. (Recommendation 1A)

Statement 6

Non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI) should be suspected in critically ill patients with abdominal pain or distension requiring vasopressor support and evidence of multi-organ dysfunction. (Recommendation 1B)

Statement 7

When the diagnosis of AMI is made, fluid resuscitation should commence immediately to enhance visceral perfusion. Electrolyte abnormalities should be corrected, and nasogastric decompression initiated. (Recommendation 1B)

Statement 8

Broad-spectrum antibiotics should be administered immediately. Unless contraindicated, patients should be anticoagulated with intravenous unfractionated heparin. (Recommendation 1B)

Statement 9

Prompt laparotomy should be done for patients with overt peritonitis. (Recommendation 1A)

Statement 10

Endovascular revascularization procedures may have a role with partial arterial occlusion. (Recommendation 1C)

Statement 11

Damage control surgery is an important adjunct for patients who require intestinal resection due to the necessity to reassess bowel viability and in patients with refractory sepsis. Planned re-laparotomy is an essential part of AMI management. (Recommendation 1B)

Statement 12

Mesenteric venous thrombosis can often be successfully treated with a continuous infusion of unfractionated heparin. (Recommendation 1B)

Statement 13

When NOMI is suspected, the treatment focus should be to correct the underlying cause and to restore mesenteric perfusion. Infarcted bowel should be resected promptly. (Recommendation 1B)

Statement 14

The finding of massive gut necrosis requires careful assessment of the patients underlying co-morbidities and advanced directives in order to judge whether comfort carries the best treatment. (Recommendation 1C)

Abbreviations

alpha-GST: Serum alpha-glutathione S-transferase; AMI: Acute mesenteric ischemia; CABA: Cobalt-albumin binding assay; CMI: Chronic mesenteric ischemia; CTA: Computed tomography angiography; DCS: Damage control surgery; I-FABP: Intestinal fatty acid binding protein; MDCT: Multi-detector computed tomography; MPR: Multi-planar reconstructions; NOMI: Non-occlusive mesenteric ischemia; NPWT: MVT: Mesenteric venous thrombosis; SMA: Superior mesenteric artery; tPA: Tissue plasminogen activator; WSES: World Society of Emergency Surgery

Acknowledgements

Not applicable.

Funding

Not applicable.

Availability of data and materials

Not applicable.

Authors' contributions

MB, EM, and JK are responsible for the manuscript conception and draft. YK, WB, CAG, OB, CR, ZB, IC, FC, AL, AP, LA, MS, MS, SDS, GF, and FC critically revised the manuscript. All authors gave the final approval.

Ethics approval and consent to participate

Not applicable.

Consent for publication

Not applicable.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

Publisher's Note

Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

42

Author details

¹Acute Care Surgery and Trauma Unit, General Surgery Department, Hadassah - Hebrew University Medical Center, Kiriat Hadassah, POB 12000, 91120 Jerusalem, Israel. ²Assia Medical Group, Tel Aviv University Sackler School of Medicine, Tel Aviv, Israel. ³Department of Surgery, Denver Health Medical Center, University of Colorado, Denver, USA. ⁴Department of General Surgery, Rambam Health Care Campus, Haifa, Israel. ⁵Department of Surgery, Queens Medical Center, Honolulu, HI, USA. ⁶Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora (SUPREMA), Federal University of Juiz de Fora (UFJF), Juiz de Fora, MG, Brazil. ⁷Department of Vascular Surgery, Hadassah Hebrew University Medical Center, Jerusalem, Israel. ⁸Department of Traumatology, John Hunter Hospital and University of Newcastle, Newcastle, NSW, Australia. ⁹Department of Surgery, Auckland City Hospital, Auckland, New Zealand. ¹⁰General Surgery I, Papa Giovanni XXIII Hospital, Bergamo, Italy. ¹¹Abdominal Center, University Hospital Meilahti, Helsinki, Finland. ¹²Department of Surgery, UPMC, University of Pittsburgh School of Medicine, Pittsburgh, PA, USA. ¹³Donegal Clinical Research Academy, Letterkenny University Hospital, Letterkenny, Ireland. ¹⁴Department of Surgery, Macerata Hospital, Macerata, Italy. ¹⁵Trauma Surgery Unit, Maggiore Hospital, Bologna, Italy. ¹⁶Division of Trauma Surgery, Hospital de Clinica, School of Medical Sciences, University of Campinas, Campinas, Brazil. ¹⁷Emergency Department, Maggiore University Hospital, Parma, Italy.

Received: 30 June 2017 Accepted: 1 August 2017

Published online: 07 August 2017

References

- Patel A, Kaleya RN, Sammartano RJ. Pathophysiology of mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am*. 1992;72:31–41.
- Acosta S. Mesenteric ischemia. *Curr Opin Crit Care*. 2015;21:171–8.
- Clair DG, Beach JM. Mesenteric Ischemia. *N Engl J Med*. 2016;374:959–68.
- Acosta S, Björck M. Acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery: a prospective study in a well-defined population. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003;26:179–83.
- Duran M, Pohl E, Grabitz K, Schelzig H, Sagban TA, Simon F. The importance of open emergency surgery in the treatment of acute mesenteric ischemia. *World J Emerg Surg*. 2015;26:10–45.
- Stoney RJ, Cunningham CG. Acute mesenteric ischemia. *Surgery*. 1993;114:489–90.
- Chang RW, Chang JB, Longo WE. Update in management of mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol*. 2006;12:3243–7.
- Horton KM, Fishman EK. Multidetector CT angiography in the diagnosis of mesenteric ischemia. *Radiol Clin N Am*. 2007;45:275–88.
- Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, Levi M, van Gulik TM. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. *Br J Surg*. 2004;91:17–27.
- Beaulieu RJ, Arnaoutakis KD, Abularrage CJ, Efron DT, Schneider E, Black JH. Comparison of open and endovascular treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*. 2014;59:159–64.
- Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB. The mesenteric circulation. Anatomy and physiology. *Surg Clin North Am*. 1997;77:289–306.
- Haglund U, Bergqvist D. Intestinal ischemia—the basics. *Langenbeck's Arch Surg*. 1999;384:233–8.
- van Petersen AS, Kolkman JJ, Meerwaldt R, Huisman AB, van der Palen J, Zeebregts CJ, Geelkerken RH. Mesenteric stenosis, collaterals, and compensatory blood flow. *J Vasc Surg*. 2014;60:111–9.
- Acosta S, Ogren M, Sternby NH, Bergqvist D, Björck M. Clinical implications for the management of acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery: autopsy findings in 213 patients. *Ann Surg*. 2005;241:516–22.
- Kärkkäinen JM, Acosta S. Acute mesenteric ischemia (part I) -incidence, etiologies, and how to improve early diagnosis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2017;31:15–25.
- Aschoff AJ, Stuber G, Becker BW, Hoffmann MH, Schmitz BL, Schelzig H, et al. Evaluation of acute mesenteric ischemia: accuracy of biphasic mesenteric multi-detector CT angiography. *Abdom Imaging*. 2009;34:345–57.
- Moore HB, Moore EE, Lawson PJ, Gonzalez E, Fragoso M, Morton AP, Gamboni F, Chapman MP, Sauaia A, Banerjee A, Silliman CC. Fibrinolysis shutdown phenotype masks changes in rodent coagulation in tissue injury versus hemorrhagic shock. *Surgery*. 2015;158:386–92.
- Cohn DM, Roshani S, Middeldorp S. Thrombophilia and venous thromboembolism: implications for testing. *Semin Thromb Hemost*. 2007;33:573–81.
- Carver TW, Vora RS, Taneja A. Mesenteric ischemia. *Crit Care Clin*. 2016;32:155–71.
- Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ Jr, Hallett JW Jr, Bower TC, Panneton JM, Schleck C, Ilstrup D, Harmsen WS, Noel AA. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg*. 2002;35:445–52.
- Acosta-Merida MA, Marchena-Gomez J, Hemmersbach-Miller M, Roque-Castellano C, Hernandez-Romero JM. Identification of risk factors for perioperative mortality in acute mesenteric ischemia. *World J Surg*. 2006;30:1579–85.
- Morasch MD, Ebaugh JL, Chiou AC, Matsumura JS, Pearce WH, Yao JS. Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity. *J Vasc Surg*. 2001;34:680–4.
- Oliva IB, Davarpanah AH, Rybicki FJ, Desjardins B, Flamm SD, Francois CJ, Gerhard-Herman MD, Kalva SP, Ashraf Mansour M, Mohler ER 3rd, Schenker MP, Weiss C, Dill KE. ACR Appropriateness Criteria® imaging of mesenteric ischemia. *Abdom Imaging*. 2013;38:714–9.
- Kougiyas P, Lau D, El Sayed HF, Zhou W, Huynh TT, Lin PH. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*. 2007;46:467–74.
- Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, Becq A, Plessier A, Gault N, Joly F, Castier Y, Vilgrain V, Paugam C, Panis Y, Bouhnik Y, Cazals-Hatem D, Corcos O. Predictive factors of intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia: prospective study from an intestinal stroke center. *Am J Gastroenterol*. 2017;112:597–605.
- Evennett NJ, Petrov MS, Mittal A, Windsor JA. Systematic review and pooled estimates for the diagnostic accuracy of serological markers for intestinal ischemia. *World J Surg*. 2009;33:1374–83.
- Powell A, Armstrong P. Plasma biomarkers for early diagnosis of acute intestinal ischemia. *Semin Vasc Surg*. 2014;27:170–5.
- Block T, Nilsson TK, Björck M, Acosta S. Diagnostic accuracy of plasma biomarkers for intestinal ischaemia. *Scand J Clin Lab Invest*. 2008;68:242–8.
- Wilson C, Imrie CW. Amylase and gut infarction. *Br J Surg*. 1986;73:219–21.
- Matsumoto S, Sekine K, Funaoka H, Yamazaki M, Shimizu M, Hayashida K, Kitano M. Diagnostic performance of plasma biomarkers in patients with acute intestinal ischaemia. *Br J Surg*. 2014;101:232–8.
- Treskes N, Persoon AM, van Zanten ARH. Diagnostic accuracy of novel serological biomarkers to detect acute mesenteric ischemia: a systematic review and meta-analysis. *Intern Emerg Med*. 2017. [Epub ahead of print].
- Bradbury AW, Brittenden J, McBride K, Ruckley CV. Mesenteric ischaemia: a multidisciplinary approach. *Br J Surg*. 1995;82:1446–59.
- Kassahun WT, Schulz T, Richter O, Hauss J. Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: six year review. *Langenbeck's Arch Surg*. 2008;393:163–71.
- Kirkpatrick ID, Kroeker MA, Greenberg HM. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology*. 2003;229:91–8.
- Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, Wakamiya M, Tanaka T, Takahashi M, Murata K. CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes. *Am J Roentgenol*. 2009;192:408–16.
- Menke J. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. *Radiology*. 2010;256:93–101.
- Hagspiel KD, Flors L, Hanley M, Norton PT. Computed tomography angiography and magnetic resonance angiography imaging of the mesenteric vasculature. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2015;18:2–13.
- Oliva IB, Davarpanah AH, Rybicki FJ, et al. ACR appropriateness criteria imaging of mesenteric ischemia. *Abdom Imaging*. 2013;38:714–9.
- David RA, Erben Y, Kalra M. Clinical presentation, etiology, and diagnostic considerations. In: Oderich G, editor. *Mesenteric Vascular Disease*. New York: Springer; 2015. p. 199–209.
- Davlaud F, Grimaldi D, Dechartres A, Charpentier J, Geri G, Marin N, Chiche JD, Cariou A, Mira JP, Pène F. Timing and causes of death in septic shock. *Ann Intensive Care*. 2015;5:16.
- Guillaume A, Pili-Floury S, Chocron S, Delabrousse E, De Parseval B, Koch S, Samain E, Capellier G, Piton G. Acute mesenteric ischemia among post-cardiac surgery patients presenting with multiple organ failure. *Shock*. 2016. [Epub ahead of print].
- Mastoraki A, Mastoraki S, Tziava E, Touloumi S, Krinos N, Danias N, Lazaris A, Arkadopoulos N. Mesenteric ischemia: pathogenesis and challenging

- diagnostic and therapeutic modalities. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2016;7:125–30.
43. Mogilner JG, Bitterman H, Hayari L, et al. Effect of elevated intra-abdominal pressure and hyperoxia on portal vein blood flow, hepatocyte proliferation and apoptosis in a rat model. *Eur J Pediatr Surg.* 2008;18:380–6.
 44. Wyers MC. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. *Semin Vasc Surg.* 2010;23:9–20.
 45. Corcos O, Nuzzo A. Gastro-intestinal vascular emergencies. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2013;27:709–25.
 46. Tendler DA, LaMont JT. Acute mesenteric ischemia. Uptodate. 2013. <http://www.uptodate.com/contents/acute-mesenteric-ischemia>. Accessed 13 Aug 2016.
 47. Sise MJ. Mesenteric ischemia: the whole spectrum. *Scand J Surg.* 2010;99:106–10.
 48. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med.* 2004;164:1054–62.
 49. Helmerhorst HJ, Schultz MJ, van der Voort PH, de Jonge E, van Westerloo DJ. Bench-to-bedside review: the effects of hyperoxia during critical illness. *Crit Care.* 2015;19:284.
 50. Silvestri L, van Saene HK, Zandstra DF, Marshall JC, Gregori D, Gullo A. Impact of selective decontamination of the digestive tract on multiple organ dysfunction syndrome: systematic review of randomized controlled trials. *Crit Care Med.* 2010;38:1370–6.
 51. Schoots IG, Levi MM, Reekers JA, Lameris JS, van Gulik TM. Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:317–29.
 52. Landis MS, Rajan DK, Simons ME, Hayeems EB, Kachura JR, Sniderman KW. Percutaneous management of chronic mesenteric ischemia: outcomes after intervention. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:1319–25.
 53. Sarac TP. Techniques of endovascular revascularization for acute mesenteric ischemia. In: Oderich G, editor. *Mesenteric Vascular Disease*. New York: Springer; 2015. p. 241–52.
 54. Kim BG, Ohm JY, Bae MN, Kim HN, Kim YJ, Chung MH, Park CS, Ihm SH, Kim HY. Successful percutaneous aspiration thrombectomy for acute mesenteric ischemia in a patient with atrial fibrillation despite optimal anticoagulation therapy. *Can J Cardiol.* 2013;29:1329.e5–7.
 55. Schoenbaum SW, Pena C, Koenigsberg P, Katzen BT. Superior mesenteric artery embolism: treatment with intra arterial urokinase. *JVIR.* 1992;3:485–90.
 56. Simó G, Echenagusía AJ, Camuñeiz F, Turégano F, Cabrera A, Urbano J. Superior mesenteric arterial embolism: local fibrinolytic treatment with urokinase. *Radiology.* 1997;204:775–9.
 57. Jia Z, Jiang G, Tian F, Zhao J, Li S, Wang K, Wang Y, Jiang L, Wang W. Early endovascular treatment of superior mesenteric occlusion secondary to thromboemboli. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;47:196–203.
 58. Orr NT, Endean ED. Part two: against the motion. an endovascular first strategy is not the optimal approach for treating acute mesenteric ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;50:276–9.
 59. Arthurs ZM, Titus J, Bannazadeh M, Eagleton MJ, Srivastava S, Sarac TP, et al. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2011;53:698–705.
 60. Cocorullo G, Mirabella A, Falco N, Fontana T, Tutino R, Licari L, Salamone G, Scerrino G, Gulotta G. An investigation of bedside laparoscopy in the ICU for cases of non-occlusive mesenteric ischemia. *World J Emerg Surg.* 2017;12:4.
 61. Björck M. Part one: for the motion. an endovascular first strategy is the optimal approach for treating acute mesenteric ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;50:273–5.
 62. Godat L, Kobayashi L, Costantini T, Coimbra R. Abdominal damage control surgery and reconstruction: world society of emergency surgery position paper. *World J Emerg Surg.* 2013;8:53.
 63. Weber DG, Bendinelli C, Balogh ZJ. Damage control surgery for abdominal emergencies. *Br J Surg.* 2014;101:109–18.
 64. Subramanian A, Balentine C, Palacio CH, Sansgiry S, Berger DH, Awad SS. Outcomes of damage-control celiotomy in elderly non trauma patients with intra-abdominal catastrophes. *Am J Surg.* 2010;200:783–8.
 65. Weber DG, Bendinelli C, Balogh ZJ. Damage control surgery for abdominal emergencies. *Br J Surg.* 2014;101:e109–18.
 66. Urbanavicius L, Pattyn P, de Putte DV, Venskutonis D. How to assess intestinal viability during surgery: a review of techniques. *World J Gastrointest Surg.* 2011;3:59–69.
 67. Horgan PG, Gorey TF. Operative assessment of intestinal viability. *Surg Clin North Am.* 1992;72:143–55.
 68. Worrell S, Mumtaz S, Tsuboi K, Lee TH, Mittal SK. Anastomotic complications associated with stapled versus hand-sewn anastomosis. *J Surg Res.* 2010;161:9–12.
 69. Brundage SI, Jurkovich GJ, Hoyt DB, Patel NY, Ross SE, Marburger R, Stoner M, Ivatury RR, Ku J, Rutherford EJ, Maier RV, WTA Multi-institutional Study Group, Western Trauma Association. Stapled versus sutured gastrointestinal anastomoses in the trauma patient: a multicenter trial. *J Trauma.* 2001;51:1054–61.
 70. Smith JW, Matheson PJ, Franklin GA, Harbrecht BG, Richardson JD, Garrison RN. Randomized controlled trial evaluating the efficacy of peritoneal resuscitation in the management of trauma patients undergoing damage control surgery. *J Am Coll Surg.* 2017;224:396–404.
 71. Crafts TD, Hunsberger EB, Jensen AR, Rescorla FJ, Yoder MC, Markel TA. Direct peritoneal resuscitation improves survival and decreases inflammation after intestinal ischemia and reperfusion injury. *J Surg Res.* 2015;199:428–34.
 72. Acosta S, Björck M, Petersson U. Vacuum-assisted wound closure and mesh-mediated fascial traction for open abdomen therapy—a systematic review. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2017.[Epub ahead of print].
 73. Hofmann AT, Gruber-Blum S, Lechner M, Petter-Puchner A, Glaser K, Fortelny R. Delayed closure of open abdomen in septic patients treated with negative pressure wound therapy and dynamic fascial suture: the long-term follow-up study. *Surg Endosc.* 2017. [Epub ahead of print].
 74. Willms A, Schaaf S, Schwab R, Richardsen I, Jänig C, Bieler D, Wagner B, Günsen C. Intensive care and health outcomes of open abdominal treatment: long-term results of vacuum-assisted wound closure and mesh-mediated fascial traction (VAWCM). *Langenbeck's Arch Surg.* 2017;402:481–92.
 75. Tolonen M, Mentula P, Sallinen V, Rasilainen S, Bäcklund M, Leppäniemi A. Open abdomen with vacuum-assisted wound closure and mesh-mediated fascial traction in patients with complicated diffuse secondary peritonitis: A single-center 8-year experience. *J Trauma Acute Care Surg.* 2017;82:1100–5.
 76. Acosta S. Surgical management of peritonitis secondary to acute superior mesenteric artery occlusion. *World J Gastroenterol.* 2014;20:9936–41.
 77. Hmoud B, Singal AK, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *J Clin Exp Hepatol.* 2014;4:257–63.
 78. al Karawi MA, Quail M, Clark D, Hilali A, Mohamed AE, Jawdat M. Mesenteric vein thrombosis, non-invasive diagnosis and follow-up (US + MRI), and non-invasive therapy by streptokinase and anticoagulants. *Hepato-Gastroenterology.* 1990;37:507–9.
 79. Semiz-Oysu A, Keussen I, Cwikiel W. Interventional radiological management of prehepatic obstruction of [corrected] the splanchnic venous system. *Cardiovasc Interv Radiol.* 2007;30:688–95.
 80. Sehgal M, Haskal ZJ. Use of transjugular intrahepatic portosystemic shunts during lytic therapy of extensive portal splenic and mesenteric venous thrombosis: long-term follow-up. *J Vasc Interv Radiol.* 2000;11:61–5.
 81. Meilahn JE, Morris JB, Ceppa EP, Bulkley GB. Effect of prolonged selective intramesenteric arterial vasodilator therapy on intestinal viability after acute segmental mesenteric vascular occlusion. *Ann Surg.* 2001;234:107–15.
 82. Lilley EJ, Cooper Z, Schwarze ML, Mosenthal AC. Palliative care in surgery: defining the research priorities. *J Palliat Med.* 2017;20:702–9.

Submit your next manuscript to BioMed Central and we will help you at every step:

- We accept pre-submission inquiries
- Our selector tool helps you to find the most relevant journal
- We provide round the clock customer support
- Convenient online submission
- Thorough peer review
- Inclusion in PubMed and all major indexing services
- Maximum visibility for your research

Submit your manuscript at
www.biomedcentral.com/submit



0420

43

Isquemia mesentérica aguda: un desafío aún no resuelto

Acute mesenteric ischemia: an unresolved challenge

A. Cano-Matías, B. Marengo-de la Cuadra, M. Sánchez-Ramírez, M. Retamar-Gentil, E. Pérez-Margallo, F. Oliva-Mompeán, J.A. López-Ruiz

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

RESUMEN

La isquemia mesentérica aguda (IMA) es una emergencia vascular cuyo diagnóstico sigue siendo un reto clínico que precisa de un diagnóstico y tratamiento precoz. Desafortunadamente, el examen físico y los hallazgos de laboratorio no son sensibles o específicos para el diagnóstico de IAM. Es a menudo la combinación de hallazgos clínicos, de laboratorio y radiológicos con la realización de una angiotomografía computarizada lo que ayuda a establecer el diagnóstico y su posible causa (embolia, trombosis arterial, trombosis venosa o síndrome isquémico no oclusivo). El principio quirúrgico básico es la resección de los segmentos necróticos intestinales y la reinstauración de la circulación esplácnica, aunque los procedimientos endovasculares están representando una buena opción de manejo y tratamiento en estos pacientes.

Basándonos en las guías y en los artículos más destacados y recientes de manejo de la IMA, presentamos una actualización en el manejo de la IMA, que ayude a concienciar y a mejorar la toma de decisiones clínicas y tratamiento de forma precoz para esta patología.

CORRESPONDENCIA

Auxiliadora Cano Matías
Hospital Universitario Virgen Macarena
41009 Sevilla
auxisevilla@hotmail.com

Palabras clave: isquemia mesentérica aguda, arteriografía mesentérica, guías, revascularización, laparotomía.

ABSTRACT

Acute mesenteric ischemia (IMA) is a vascular emergency whose diagnosis remains a clinical challenge that requires early diagnosis and treatment. Unfortunately, physical examination and laboratory findings are not sensitive or specific for diagnosing IAM. It is often a combination of nonspecific clinical, laboratory and radiological findings and performing a computed tomography angiography helps establish the diagnosis and possible cause (embolism, arterial thrombosis, venous thrombosis, or nonocclusive ischemic syndrome). The main treatment is surgical resection of necrotic bowel segments and the restoration of the splanchnic circulation although endovascular procedures are representing a good option for management and treatment in these patients.

Based on the guidelines and the most recent and outstanding articles on management of the IMA, we present an update on the management of the IMA, which helps to raise awareness and improve clinical decision making and early treatment for this condition.

Keywords: acute mesenteric ischemia, mesenteric arteriography, guidelines, revascularization, laparotomy.

CITA ESTE TRABAJO

Cano Matías A, Marengo de la Cuadra B, Sánchez Ramírez M, Retamar Gentil M, Pérez Margallo E, Oliva Mompeán F, et al. Isquemia mesentérica aguda: un desafío aún no resuelto. Cir Andal. 2019;30(1):57-65.

INTRODUCCIÓN

La isquemia mesentérica aguda (IMA) es una emergencia vascular cuyo diagnóstico sigue siendo un reto clínico, tanto diagnóstico como terapéutico. Los síntomas son poco específicos y la falta de reconocimiento antes del desarrollo de necrosis intestinal es responsable de la mortalidad de la enfermedad, inaceptablemente alta (50-80%)^{1,2} a pesar del avance en técnicas diagnósticas y tratamientos endovasculares y quirúrgicos.

La IMA se puede definir como el déficit del aporte sanguíneo que depende de la arteria mesentérica superior (AMS), y conduce a una afectación de intestino delgado y/o colon derecho, frecuentemente de curso rápido y mortal.

Tiene una incidencia baja (0,09-0,2% de todos los ingresos hospitalarios al año), pero el porcentaje exacto es desconocido³. Su incidencia se ha visto incrementada debido al envejecimiento progresivo de la población, un acúmulo de factores de riesgo cardiovascular, y un mayor número de pacientes en estado crítico⁴. Algunos de los porcentajes son devastadores: sólo un 40% llega a ser diagnosticado, el 59% se diagnostican en quirófano, un 33% no sobrevive al problema isquémico, el 65% de los pacientes están intubados, y el 65% de las obstrucciones de AMS se diagnostican en la autopsia⁵. Sin embargo, los pacientes que son dados de alta hospitalaria, tienen un pronóstico razonablemente bueno, sobreviven el 84% al año y entre 50-77% a los cinco años, con una supervivencia media de 52 meses⁶.

La baja prevalencia de esta patología dificulta la realización de estudios randomizados, siendo bajas las recomendaciones actuales. Recientemente han sido publicadas principalmente en dos guías de Isquemia mesentérica aguda, revisadas por la European Society for Trauma and Emergency Surgery (ESTES 2016)⁷ y por la World Society of Emergency Surgery (WSES 2017)⁸. Basándonos en estas guías y en los artículos más destacados y recientes de manejo de la IMA, presentamos una actualización en el manejo de la IMA, que ayude a concienciar y a mejorar la toma de decisiones clínicas y tratamiento de forma precoz para esta patología.

ETIOLOGÍA

Los factores de riesgo de estos pacientes se han incrementado al aumentar la edad de la población y la posibilidad de supervivencia, pero las causas siguen teniendo dos clasificaciones, que resultan fundamentales para su manejo terapéutico: según el territorio afectado en la obstrucción (arterial/venoso) o según si existe o no oclusión⁹.

En la Tabla 1 se recogen las causas más frecuentes de IMA, tanto arteriales como venosas. De ellas, las causas arteriales de origen embólico representan casi el 50% de los episodios de IMA, de las cuales, las arritmias suelen ser el factor precipitante más frecuente. Son pacientes con antecedentes personales de enfermedades cardiovasculares (infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, endocarditis, etc.) con émbolos que se alojan habitualmente a 3-10 cm distalmente al origen de AMS, respetando colon proximal y yeyuno (irrigado por ramas pancreatoduodenales).

Tabla 1. Causas de isquemia mesentérica aguda

	Mecanismo	Porcentaje	Causas
Arterial 90-95%	Embolia	50%	- Fibrilación auricular - Infarto agudo miocárdio - Endocarditis bacteriana - Placas de ateromas desprendidas - Enfermedad valvular cardíaca - Cardiomiopatías - Yatrogenia por manipulación de catéteres y angiografías
	Trombosis	15-25%	- Estenosis por arteriosclerosis - Enfermedades vasculíticas: poliarteritis, púrpura Schölein-Henoch, lupus eritematoso sistémico o dermatomiositis - Insuficiencia cardíaca congestiva - Aneurismas AMS - Displasia fibromuscular - Estado de hipercoagulabilidad - Terapia con estrógenos
	No oclusiva	20-30%	- Bajo gasto (shock, arritmias, insuficiencia cardíaca) - Medicamentos vasoconstrictores (digoxina), diuréticos, ergotamínicos, agonistas α-adrenérgicos - Drogas (cocaína) - Hemodiálisis - Cirugía mayor (cardíaca, digestiva)
Venosa 5-10%	Primarias	30%	- Déficit de antitrombina III - Déficit factor V Leiden - Déficit proteína C o S - Síndrome antifosfolípido - Policitemia vera - Trombocitosis
	Secundaria	50-60%	- Sepsis abdominal (apendicitis, diverticulitis, perforación gastrointestinal, abscesos intraabdominales) - Pancreatitis aguda o crónica
	Idiopáticas	10-20%	Idiopáticas

El 15% suele presentarse como trombosis de AMS y, en su mayoría, son pacientes de edad avanzada, con arteriosclerosis importante y episodios previos de dolor abdominal postprandial. El trombo suele localizarse al inicio de AMS, siendo más frecuente una isquemia mayor. La trombosis venosa mesentérica representan menos del 10% de los casos, y puede ser aguda, subaguda y crónica. La primera cursa similar a IMA (provocada por alteración en la coagulación como causa primaria o por procesos inflamatorios-infecciosos intraabdominales, como causa secundaria). El 20% son idiopáticas.

En ocasiones, en 20-30% de los casos, un vasoespasmo por ciertas sustancias vasoactivas (digoxina, α -adrenérgicos, vasopresina, cocaína, etc.) ante un bajo gasto, hipotensión por afecciones médicas graves o cirugía mayor reciente, puede provocar una isquemia mesentérica no oclusiva (NOMI). Suelen ser pacientes gravemente enfermos, con comorbilidades severas o hemodinámicamente inestables.

0422

CLÍNICA

La IMA debe considerarse una enfermedad sistémica, sobre todo en fases avanzadas, donde el daño intestinal, aun sin necrosis, no permite su efecto de absorción y secreción, y donde la translocación bacteriana y la cascada de inflamación local, induce a un estado séptico y a una respuesta inflamatoria sistémica que se autoperpetúa, llevando al paciente a un fallo multiorgánico y coagulación intravascular diseminada, causa más frecuente de mortalidad, tanto precoz como tardía^{10,11}.

La clave para un diagnóstico precoz es un alto nivel de sospecha, no debiendo infravalorar la poca expresividad clínica en una primera exploración, teniendo presente, que puede no existir dolor (25% de isquemias no oclusivas) o los pacientes pueden estar confusos (frecuente en ancianos), lo que enmascara los síntomas. La clínica de IMA ha sido descrita clásicamente por dolor abdominal periumbilical severo de inicio rápido, a menudo desproporcionado con los hallazgos en el examen físico⁸. También se debe sospechar ante dolor abdominal inexplicable después de cualquier procedimiento invasivo, en particular la manipulación vascular⁷.

El dolor abdominal repentino con signos abdominales mínimos, acompañados de evacuación intestinal, náuseas y vómitos, en un paciente con factores de riesgo de IMA, debe aumentar considerablemente la sospecha¹²⁻¹⁴, aunque los síntomas pueden variar desde un rápido deterioro y dolor muy intenso, como en la embolia arterial, hasta uno insidioso, como la trombosis venosa mesentérica o el NOMI. A medida que la enfermedad progresa y la isquemia conduce a necrosis intestinal, el dolor se vuelve más difuso y aparecen signos de irritación peritoneal y distensión abdominal. En la Tabla 2 se recogen los datos clínicos más frecuentes en función de la etiología de IMA.

DIAGNÓSTICO

Un alto índice de sospecha en el contexto de una historia compatible y un examen físico, sirve como base para el diagnóstico temprano de la isquemia mesentérica¹⁵, sin embargo, supone un gran reto, por la clínica inespecífica, la falta de marcadores de laboratorio adecuados y la limitación de acceso a las pruebas de imagen o a expertos radiólogos, hemodinamistas o cirujanos.

Laboratorio

Los valores de laboratorio no son específicos y tienen poco valor diagnóstico precoz en esta patología¹⁶. No existe una prueba de laboratorio específica que pueda usarse de forma rutinaria para la detección temprana de IMA⁷.

El 50% de los pacientes presentan acidosis metabólica y el 75% leucocitosis con desviación a la izquierda, su recuento suele ser mayor cuanto mayor es la superficie isquémica del intestino, siendo proporcional a la extensión y duración de la isquemia¹⁶.

Los marcadores derivados de la mucosa (inicio de la isquemia) como las proteínas de unión a ácidos grasos intestinales (I-FABP) o el α -glutathion S-transferasa (GST), han sido estudiados para un diagnóstico precoz, pero aún están bajo evaluación y se precisan más estudios que especifiquen su valor¹⁷.

Aunque el D-dímero asciende de forma precoz y su elevación es sugestiva en un contexto apropiado, no diferencia IMA de isquemia crónica, ni hay valores distintos entre pacientes con necrosis intestinal reseca e irreseca^{18,19}. Aun así, algunos estudios^{16,18} lo recomiendan como marcador sérico específico y precoz⁸.

D-lactato es otro marcador que ha sido recomendado en las guías referidas^{7,8}, porque se eleva ante hipoperfusión tisular, pero la capacidad hepática de eliminarlo hace que no se correlacione con el infarto intestinal²⁰, desarrollando acidosis láctica de forma tardía. Un nivel de lactato sérico normal no excluye la IMA y no puede utilizarse para el diagnóstico precoz⁷.

Puede existir un incremento inespecífico de enzimas: fosfatasa alcalina, lactodeshidrogenasa (LDH), creatinfosfoquinasa (CPK) y amilasa. Si éstas se encuentran elevadas, son un marcador de necrosis intestinal establecida²¹.

Radiología

Tiene un papel limitado en el diagnóstico precoz de IMA. Una radiografía normal (hasta en un 25% de los casos), no excluye la IMA²². Su valor principal radica en excluir otros diagnósticos, como obstrucción intestinal o vísceras perforadas. Los signos son inespecíficos (íleo adinámico y distensión o asas del intestino llenas

Tabla 2. Características clínicas en isquemia mesentérica aguda

Clasificación	Clínica	Sospecha por factores de riesgo
Embolia arterial	- Dolor súbito - Intervalo sin dolor 6-12 horas tras inicio - Hallazgos físicos irrelevantes y desproporcionados - Náuseas, vómitos, diarreas - Rectorragias (15%)	Arritmia Otras causas embolígenas
Trombosis arterial	- Dolor postprandial gradual - Náuseas - Diarreas	Coagulopatías Trombosis venosas en miembros inferiores Hipertensión portal
Trombosis venosa	- Dolor abdominal inespecífico, inicio subagudo - Sólo 9% con síntomas de menos de 24 horas	
No oclusiva	- Dolor abdominal creciente, gradual o agudo, periumbilical cólico que se hace constante. Difícil explorar en pacientes críticos - Hipotensión y acidosis	Mala evolución de pacientes en shock o fallo cardíacos Medicamentos vasoactivos

45

de aire) y más comunes debido a otras causas, como pancreatitis, obstrucción mecánica o pseudoobstrucción colónica, con las que hay que realizar el diagnóstico diferencial. Los hallazgos radiológicos más específicos ocurren en el 25% de los pacientes, generalmente en aquellos con enfermedad avanzada. Estos hallazgos incluyen la impresiones dactilares por edema o hemorragia (Thumb-printing), neumatosis de la pared intestinal o neumobilia. El gas de la vena porta ensombrece el pronóstico.

Tomografía computarizada multidetector bifásica (TCMD) con contraste intravenoso

Ha surgido como herramienta útil en estos pacientes y se está convirtiendo en la piedra angular del diagnóstico de IMA, por su alta especificidad (100%) y sensibilidad (93%)⁷. Debe realizarse tan pronto como sea posible, ante cualquier paciente con sospecha de IAM. (Recomendación IA)⁸. Se recomienda realizarla con contraste intravenoso, a pesar de la presencia de insuficiencia renal, ya que las consecuencias del diagnóstico tardío son mucho más perjudiciales. Las principales ventajas de TCMD son la amplia disponibilidad y rapidez, la posibilidad de contrastes para definir la vascularización arterial mesentérica, la buena evaluación del sistema venoso portomesentérico, la detección de asas intestinales isquémicas y el diagnóstico diferencial con otras causas de dolor abdominal. Como desventajas, no diferencia procesos avanzados que semejan isquemia (procesos infecciosos, inflamatorios o tumorales).

Muestra los trastornos vasculares y las lesiones isquémicas intestinales, mesenterio y peritoneo^{20,23,24}. En las causas arteriales demuestra la oclusión de los vasos, sobre todo proximales²⁵ y es muy útil en trombosis mesentéricas venosas (sensibilidad y especificidad próximas 90-100%)²⁶, demostrando el trombo en las arterias y venas mesentéricas y la presencia de embolia o infarto de otros órganos. Estos hallazgos pueden cambiar con el tiempo, sugiriendo una evolución dinámica²⁷. Se objetivan signos poco específicos (engrosamiento de pared, dilatación de asas, reducción o ausencia de realce visceral o ascitis) o específicos pero tardíos como neumatosis intestinal y gas en el territorio venoso mesentérico-portal, que se suelen asociar a necrosis transmural en el 78% de los casos²⁸ o neumoperitoneo (marcador de necrosis transmural completa) en la IMA avanzada.

Angiografía

Sigue considerándose *gold standard* para el diagnóstico de IMA, permitiendo delimitar con exactitud la vascularización arterial y las alteraciones vasculares en la NOMI¹⁰, distingue causa oclusiva (embolia o trombosis) de no oclusiva, proporciona un "mapa quirúrgico" para la revascularización y permite administrar vasodilatadores y trombolíticos. Pero existen controversias relacionadas con su uso rutinario, por las dificultades técnicas en pacientes críticos, por el número relativamente alto de falsos negativos en las etapas iniciales, por la escasa información del grado de viabilidad de la pared intestinal, por su potencial toxicidad renal, porque depende de su disponibilidad en el centro y de la experiencia del equipo, y lo más importante, porque puede retrasar la cirugía²⁴.

Más controvertida es la necesidad de angiografía en un paciente con sospecha de IMA y signos de abdomen agudo, que generalmente indica un intestino infartado. Si bien la laparotomía se considera la primera opción, algunos investigadores apoyan la angiografía

temprana en este contexto, para un mejor diagnóstico, administración de vasodilatadores intraarteriales para el NOMI y como parte de la terapia para la enfermedad oclusiva, aportando una "hoja de ruta" para los procedimientos de revascularización y el acceso a estudios angiográficos postoperatorios seriados²⁹. No está indicada si paciente está inestable, presenta peritonitis o poca experiencia del equipo.

Doppler

No es una herramienta de diagnóstico adecuada ante sospecha de IMA porque solo visualiza estenosis proximales u oclusiones en las arterias celiacas o mesentéricas superiores, pero no embolias distales o evaluación de NOMI. Técnicamente está muy limitada por la presencia de asas llenas de aire del intestino distendido, aunque radiólogos experimentados pueden valorar la presencia de asas peristálticas con líquido en su interior, engrosamiento de su pared o presencia de flujo^{22,24}.

Resonancia nuclear magnética (RNM)

Podría tener un papel destacado en la IMA, especialmente en NOMI para monitorear una reperfusión efectiva, ya que puede ser realizada sin la administración de medios de contraste, no teniendo toxicidad renal y evitando la exposición a las radiaciones durante el control del paciente, pero no es útil si la causa no es obstructiva o es de ramas distales y, sobre todo, es poco accesible en la mayoría de los hospitales²⁷.

TRATAMIENTO

Los principales pilares del tratamiento de la IMA (restaurar rápidamente el flujo sanguíneo intestinal y conseguir una adecuada estabilidad clínica) se apoyan en las últimas recomendaciones de las Guías Europeas (ESTES) y Mundial (WSES) y en las publicaciones de los expertos en gastroenterología, cirugía vascular y cirugía digestiva^{7,8}. Pero todos coinciden en que debe ser precoz, ya que la viabilidad es muy alta (cercana al 100%) dentro de las primeras 12 horas de isquemia, reduciéndose al 54% entre las 12 y las 24 horas y al 18% más allá de las 24 horas^{6,8,30}.

El hallazgo de necrosis masiva requiere una evaluación cuidadosa del paciente y sus comorbilidades, para juzgar si la "comodidad" conlleva el mejor tratamiento. La decisión de cuidado limitado y paliativo supone una recomendación por la WSES (Recomendación IC)⁸ en estos pacientes. En el resto de los casos, el tratamiento se fundamenta en el manejo médico, procedimientos endovasculares y cirugía, e incluye medidas generales comunes a cualquier tipo de IMA y medidas específicas para cada una de las formas clínicas descritas.

Medidas generales

Todas las publicaciones coinciden en señalar que es primordial, antes de indicar cualquier maniobra invasiva, incluidas la angiografía y la laparotomía, la estabilización de la situación clínica³¹, con optimización de la función cardíaca, administración de oxígeno suplementario, normalización de la hipovolemia y estabilización hemodinámica (incluyendo reposición de hidroelectrolitos y restauración del equilibrio ácido base), porque pueden empeorar la vasoconstricción mesentérica. Se ha demostrado que la estabilización rápida de los parámetros hemodinámicos (presión venosa central,

presión arterial, diuresis) de pacientes con sepsis (frecuente en pacientes con isquemia intestinal) disminuye la mortalidad de un 46% a un 30%³².

Los cristaloides son el fluido de elección y no las soluciones con hidroxietil-almidón (Voluven®) porque presentan un mayor riesgo de insuficiencia renal grave y una mayor mortalidad en pacientes críticos³². Se debe indicar reposo digestivo mediante descompresión intestinal (sonda nasogástrica) y medida de diuresis (sondaje vesical).

Como la IMA afecta primero a la mucosa, la translocación bacteriana puede ocurrir de forma temprana y, aunque no hay estudios específicos del papel de los antibióticos profilácticos en la IMA, sí está aconsejado el uso de antibióticos intravenosos de amplio espectro de forma precoz para cubrir gérmenes gramnegativos y anaerobios (penicilina o una cefalosporina de tercera generación en combinación con metronidazol) (Recomendación IB)⁸.

Para intentar reducir el vasoespasmo del territorio mesentérico se debe retirar toda la medicación domiciliar que lo empeore (vasopresina o digitálicos) y agentes alfa-adrenérgicos y se puede administrar glucagón intravenoso (ayuda a disminuir el vasoespasmo)³³.

Cateterismo arterial percutáneo (CAP)

Dentro del concepto "moderno" de tratamiento de la IMA³⁴ están las opciones quirúrgicas y, cada vez más, endovasculares, para obtener los mejores resultados³⁴⁻³⁶. El intenso desarrollo del tratamiento endovascular durante los últimos años ha facilitado su instauración en gran parte de los centros hospitalarios. Los artículos relacionados con buenos resultados de procedimientos endovasculares han crecido en los últimos años, y emergen las publicaciones³⁷ poniendo en duda la limitada recomendación que las guías proponen del CAP (sólo oclusión arterial parcial)⁸.

Existen estudios retrospectivos con buenos resultados con tratamiento endovascular frente a procedimientos abiertos^{36,38} aunque no hay ensayos controlados aleatorios que comparen la laparotomía y el tratamiento endovascular como estrategia de primera línea para el manejo del IMA, argumentando la falta de valoración de la viabilidad intestinal con el acceso endovascular, que precisa de avanzadas habilidades endovasculares y de tiempo. Se proponen quirófanos híbridos donde poder realizar tanto procedimientos quirúrgicos como endovasculares³⁹. La ESTES recomienda que el uso del CAP debe venir determinado por la experiencia del personal, las capacidades técnicas del cirujano y los recursos disponibles⁷.

Cirugía

La decisión terapéutica es una decisión vascular y quirúrgica^{38,40}. En la cirugía, se debe evaluar la viabilidad del intestino, re-permeabilizar el vaso y extirpar el tejido necrótico, siempre teniendo en cuenta, que grandes resecciones intestinales pueden provocar el síndrome del intestino corto, que se asocia con una mala calidad de vida y una morbilidad/mortalidad que aumenta con la edad y las comorbilidades. Se han publicado series de síndrome de intestino corto en pacientes intervenidos de IMA con supervivencias de 13-31%⁴¹.

Revascularizar

Se aconseja primero revascularizar y luego resecar, ya que el intestino suele presentar mejoría y recuperación de las lesiones, prefiriendo resecar solo tejido claramente necrótico y realizar una segunda cirugía de revisión "second-look" en las siguientes 24-48 horas. Algunos grupos apoyan la laparoscopia frente a la cirugía abierta para la valoración de estas lesiones^{40,42}.

En casos de duda diagnóstica, la arteriografía intraoperatoria está descrita en algunas series con quirófanos híbridos⁴³, incluso la implantación de stent mesentérico abierto retrógrado (ROMS) mediante laparotomía, con buenos resultados de revascularización y poca morbilidad asociada a la técnica, en pacientes seleccionados⁴⁴. A pesar del alto éxito técnico, aún existen pocos estudios con escaso tamaño muestral.

Valoración de viabilidad intestinal

La inspección de las asas de intestino puede ser confusa, porque las lesiones de la mucosa suelen ser mayores que los límites macroscópicos de la afectación serosa. Es más fiable el latido arterial de los pequeños vasos yeyunales y la recuperación del peristaltismo.

Existen estudios, aun con pocas series de casos, estudiando el uso de verde de indocianina (ICG) para la viabilidad del intestino, con beneficio entre 11-15% de los casos aplicados⁴⁵⁻⁴⁷, permitiendo en algunos pacientes, resección y anastomosis en la misma intervención, planteando que la re-operación planificada podría no ser necesaria. La limitación de la fluorescencia ICG se basa en la cantidad de fluorescencia emitida en la pantalla y en la experiencia del cirujano. Otros estudios no han demostrado superioridad en la realización de ecodoppler intraoperatorio⁴⁸ incluso hay estudios, que destacan el uso de la bioimpedancia intraoperatoria en el intestino de viabilidad dudosa, aún en fase experimental⁴⁹.

Resección intestinal

Dependiendo de la estabilidad hemodinámica, posibilidad de revascularización y los hallazgos intraoperatorios, la decisión de resección intestinal, estomas y cierre de pared son el siguiente escalón en el proceso quirúrgico.

Una vez realizada la resección intestinal, según las condiciones del paciente, se pueden dejar ambos cabos seccionados sin anastomosis, o bien realizar estomas (ileostomías, colostomías, fistulas mucosas). Los estomas evitan los riesgos de fallo anastomótico y permiten examinar el intestino por inspección o endoscopia. En caso de estomas muy proximales (yeyuno), algunos artículos aconsejan el uso de una fístula mucosa para la realimentación⁵⁰. Se aconseja dejar un abdomen abierto para evitar síndrome compartimental, permitiendo una nueva valoración "second-look", habiéndose descrito diversas técnicas de cierre abdominal (sobre todo, cierre por presión negativa), aunque intentando la tracción constante sobre la fascia para facilitar el cierre definitivo^{51,52}.

La segunda operación para restablecer la continuidad del tracto intestinal depende del paciente y de si se realizó una revascularización precoz. Aunque el consejo más generalizado es la reconstrucción

0423

46

intestinal después de seis meses, tras un adecuado soporte nutricional, la reconstrucción de tránsito se puede realizar sin tanta demora, tras arteriografía de control, en pacientes con enteropatía isquémica con malnutrición grave de difícil manejo o pacientes sin muchas comorbilidades con revascularización precoz⁵³.

Tratamiento de las formas clínicas de IMA

Manejo en embolia de la AMS

Depende si existe peritonitis, si la oclusión es total o parcial y si el nivel de localización del émbolo está por encima (embolia mayor) o debajo (embolia menor) de la arteria ileocólica.

Los pacientes sin signos peritoníticos o embolia menor, presentan mejores probabilidades de éxito de reperfusión^{54,55}, sobre todo, si se realiza un tratamiento temprano (8-12 horas) mediante CAP, porque puede confirmar el diagnóstico, examinar cuantos vasos están afectados y tratar con vasodilatadores (papaverina) o trombolíticos (urokinasa). La vasoconstricción del territorio esplácnico se puede prolongar un tiempo después de restablecer el flujo mesentérico, por lo que las terapias endovasculares con agentes vasodilatadores constituyen un valor añadido en este proceso. En estos pacientes y en aquellos con embolia mayor, sin peritonitis pero alto riesgo quirúrgico, se puede realizar revascularización no quirúrgica, embolectomía endovascular mediante aspiración mecánica percutánea o trombolisis con o sin colocación de stent^{55,54}.

Ante signos peritoníticos o embolia mayor, la indicación de cirugía está clara. (Recomendación 1A)⁸. Primero revascularizar mediante embolectomía realizando arteriotomía transversa en la porción proximal de la AMS (Figura 1) con balón de Fogarty y en segundo lugar, evaluar la viabilidad del intestino y realizar, si fuera necesaria, la extirpación del tejido necrótico.

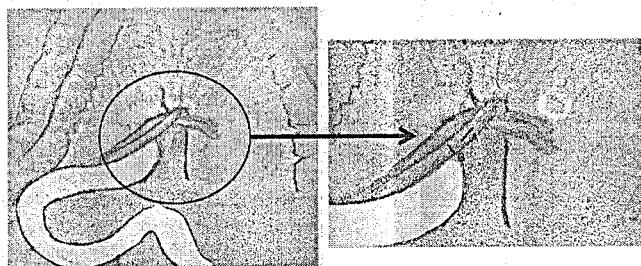


Figura 1

Localización de AMS (arteria mesentérica superior) A: arteriotomía longitudinal indicada en trombosis mesentérica B: arteriotomía transversal indicada en embolia mesentérica.

Más controvertido es el uso de anticoagulación antes de la cirugía, ya que incrementa la hemorragia intestinal o intraperitoneal, aconsejándola 48-72 horas después, tras la angioplastia percutánea o la cirugía. Otros grupos²⁹ aconsejan heparina sódica tras el diagnóstico de IMA, para mantener tiempo parcial de tromboplastina dos veces por encima de su valor normal.

Manejo de la trombosis de la AMS

El tratamiento endovascular debe considerarse lo antes posible para evitar infarto intestinal y conseguir que la isquemia pueda ser reversible, realizando un procedimiento de revascularización no quirúrgico, trombectomía con aspiración percutánea con o sin stent, fibrinólisis local o perfusión intraarterial con fármacos (heparina o la papaverina), derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) con trombectomía por aspiración mecánica, trombolisis directa o trombolisis transhepática percutánea, entre otras^{33,34,54}. A pesar del éxito en las series de casos, la tasa de reoclusión a largo plazo después de la terapia trombolítica no ha sido bien estudiada. Sin embargo, cualquier evidencia de isquemia o infarto intestinal, cirugía mayor reciente, traumatismo, embarazo, tumores del sistema nervioso central, hemorragia cerebrovascular o gastrointestinal e hipertensión no controlada imposibilita el uso de terapia trombolítica⁵⁵.

La cirugía es obligatoria en pacientes que no demuestran lisis de coágulos en cuatro horas o desarrollan evidencia de isquemia progresiva, peritonitis o empeoramiento clínico a pesar del correcto tratamiento médico. La trombectomía por sí sola no es suficiente para prevenir futuras oclusiones (persistencia de placas de ateromas).

El acceso aconsejado es una arteriotomía longitudinal que facilita la anastomosis si precisara un bypass¹² (Figura 1). Un vaso a dicho nivel se puede revascularizar mediante injerto autólogo de vena safena, colocación de endoprótesis, reimplantación de AMS, angioplastia o endarterectomía.

Tras revascularización, se evalúa viabilidad del intestino y posibilidad de resección intestinal, y de second-look si existieran zonas de dudosa viabilidad.

Con respecto a la anticoagulación, ante trombosis venosa mesentérica, se aconseja un bolo inicial de heparina, continuado para mantener un tiempo de tromboplastina dos veces superior al control y manteniéndolo entre siete y catorce días, sustituyéndolo posteriormente con dicumarínicos durante seis meses para la prevención de futuros eventos embólicos.

Manejo en NOMI

El tratamiento del estado de shock subyacente es el paso inicial más importante en el tratamiento de la isquemia intestinal no oclusiva. Pero muchos de los casos de NOMI son consecuencia de tratamientos para el control de la situación hemodinámica, y es difícil, manteniendo la prioridad de la estabilización hemodinámica, hacer prevalecer el flujo vascular mesentérico. Por lo tanto, el tratamiento del NOMI es esencialmente farmacológico y se logra mediante la infusión selectiva local de vasodilatadores en la arteria mesentérica superior (papaverina, tolazolina, nitroglicerina, glucagón, prostaglandina E o isoproterenol). La mayor experiencia clínica es con papaverina, administrada como infusión continua antes, durante y después de la cirugía y hasta 24 horas después de haber obtenido un angiograma normal. Este procedimiento ha reducido las tasas de mortalidad de 70-90% a 50-55% en las últimas dos décadas³⁶. El manejo posterior está en función de la respuesta clínica del paciente, que va desde la angiografía repetida en 24 horas para la evaluación del vasoespasmio

e interrupción de la papaverina, hasta la laparotomía urgente si aparecen signos de abdomen agudo o el paciente empeora.

PRONÓSTICO

La mortalidad perioperatoria en pacientes sometidos a revascularización por IMA varía de 44% a 90%, con tasas de complicaciones postoperatorias a los treinta días de 56%, fundamentalmente neumonía (lo más frecuente), insuficiencia renal, íleo prolongado, sepsis y fallo multiorgánico. En general, el pronóstico no es tan favorable como el de los pacientes con isquemia mesentérica crónica^{56,57}. Las cifras empeoran hasta un 75%, si el tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas hasta la cirugía, es mayor de doce horas^{12,29} (tiempo que el intestino delgado es capaz de compensar una reducción del 75% en el flujo sanguíneo mesentérico)⁵⁸. Por tanto, el factor pronóstico más importante es el diagnóstico precoz.

Son variables independientes asociadas a mayor mortalidad, una edad superior a setenta años y la duración prolongada de los síntomas, insuficiencia renal, acidosis causada por el shock y la sepsis⁵⁹⁻⁶¹. Los pacientes con etiología arterial tienen peores resultados de supervivencia que aquellos con etiología venosa. La isquemia combinada del intestino delgado y grueso tiene una mayor letalidad. Incrementan la mortalidad el coma, la ventilación artificial, la insuficiencia renal aguda, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el infarto de miocardio en los seis meses anteriores, la sepsis preoperatoria, la cirugía mayor, el procedimiento de emergencia, la duración de la cirugía y las complicaciones postoperatorias⁵⁶ incluyendo el diagnóstico tardío y la cirugía⁶²⁻⁶⁴.

Dada la alta mortalidad de esta patología sin un diagnóstico y tratamiento precoz, son muchos los estudios que intentan predecir la mortalidad y ayudar a mejorar su pronóstico. Se están desarrollando sistemas de puntuación para predecir el resultado de IMA, pero requieren validación en estudios posteriores⁶⁶.

CONCLUSIÓN Y FUTURO

La isquemia mesentérica aguda es un problema clínico desafiante de diversas causas, que a menudo resulta en una actuación médica y quirúrgica tardías que incrementa su mortalidad. El resultado depende fundamentalmente de un diagnóstico y tratamiento precoz.

El futuro para esta patología se afronta desde la alta sospecha clínica, la indicación temprana de angio-TAC, el tratamiento y cuidados intensivos, la mejora de las técnicas endovasculares, los quirófanos híbridos y el abordaje quirúrgico avanzado, sin dejar atrás, la prevención de las causas que la generan y el control de los factores de riesgo más habituales.

Por eso, el concepto de manejo multidisciplinar de esta patología es ya una realidad, que se basa en el modelo de centros de ictus isquémicos cerebrales, con la creación de Unidades de Ictus Intestinal (ya desarrolladas en varios países)¹⁶ que están siendo consideradas como el mejor modelo de actuación para una mejora significativa en las tasas de supervivencia, gestión e investigación asociados con el manejo más temprano de la IMA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montoro MA, Sans M. Isquemia intestinal. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. 3ª Ed Madrid: Elsevier Doyma 2011; 389-400
2. Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, Levi M, van Gulik TM. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. *Br J Surg*. 2004; 91(1):17-27.
3. Luther B, Moussazadeh K, Müller BT, Franke C, Harms JM, Ernst S, Sandmann W. The acute mesenteric ischemia-not understood or incurable? *Zentralbl Chir* 2002; 127(8):674-84
4. Duran M, Pohl E, Grabitz K, Schelzig H, Sagban TA, Simon F. The importance of open emergency surgery in the treatment of acute mesenteric ischemia. *World J Emerg Surg* 2015; 26:10-45.
5. Eltarawy IG, Etman YM, Zenati M, Simmons RL, Rosengart MR. Acute mesenteric ischemia: the importance of early surgical consultation. *Am Surg*. 2009; 75(3):212-9.
6. Kougias P, Lau D, El Sayed HF, Zhou W, Huynh TT, Lin PH. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*. 2007; 46(3):467-74
7. Tilsed JV, Casamassima A, Kurihara H, Mariani D, Martinez I, Pereira J, Ponchietti L, et al. ESTES GUIDELINE: Acute Mesenteric Ischaemia. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2016; 42:253-270
8. Bala M, Kashuk J, Moore EE, Kluger Y, Biffl W, Gomes CA, Ben-Ishay O, Rubinstein C, et al. Acute mesenteric ischemia: Guidelines of the World Society of Emergency Surgery *World J Emerg Surg* 2017; 7: 12:38
9. Clair DG, Beach JM. Mesenteric Ischemia. *N Engl J Med* 2016; 374:959-68
10. Yasuhara H. Acute mesenteric ischemia: the challenge of gastroenterology. *Surg Today* 2005; 35:185-195
11. Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ, Hallet JW, Bowe TC, Panneton JM, Schleck C, et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg* 2002; 35(3): 445-452
12. Oldenburg WA, Lau L, Rodenberg TJ, Edmons HJ, Buther CD. Acute Mesenteric Ischemia. A clinical review. *Arch Intern Med* 2004; 164, 1054-62
13. Florin S, Almeida A, Rocha D, Portugal P. Acute mesenteric ischaemia: a pictorial review. *Insights Imaging* 2018; 9(5): 673-682
14. Carver TW, Vora RS, Taneja A. Mesenteric Ischemia. *Crit Care Clin*. 2016; 32: 155-71.
15. Motta Ramírez GA, Sanchez Garcia JC, Ontiveros Rodríguez A, López Ramírez MA, Rebollo Hurtado V, García Ruiz A. Isquemia mesentérica aguda. Urgencia que exige un abordaje diagnóstico integral. *Anales de Radiología México* 2015; 14:66-88
16. Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, Becq A, Plessier A, Gault N, Joly F, et al. Predictive factors of intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia: prospective study from an intestinal stroke center. *Am J Gastroenterol* 2017; 112: 597-605.

0424

47

17. Matsumoto S, Sekine K, Funaoka H, Yamazaki M, Shimizu M, Hayashida K, Kitano M. Diagnostic performance of plasma biomarkers in patients with acute intestinal ischaemia. *Br J Surg* 2014; 101:232-8.
18. Akyildiz H, Akcan A, Oztürk A, Sozuer E, Kucuk C, Karahan I. The correlation of the D-dimer test and biphasic computed tomography with mesenteric computed tomography angiography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Am J Surg* 2009; 197:429-33.
19. Chiu YH, Huang MK, How CK, Hsu TF, Chen JD, Chern CH, Yen DH, Huang CI. D-dimer in patients with suspected acute mesenteric ischemia. *Am J Emerg Med*. 2009; 27(8):975-9.
20. Copin P, Zins M, Nuzzo A, Purcell Y, Beranger-Gilbert S, Maggiori L, et al. Acute mesenteric ischemia: a critical role for the radiologist. *Diagn Interv Imaging* 2018; 99 (3):123-134.
21. Hmoud B, Singal AK, Kamath PS. Mesenteric Venous Thrombosis. *J Clin Exp Hepatol*. 2014; 4: 257-63.
22. Oliva IB, Davarpanah AH, Rybicki FJ, Desjardins B, Flamm SD, Francois CJ, et al. 3rd, Schenker MP, Weiss C, Dill KE. ACR Appropriateness Criteria® Imaging of Mesenteric Ischemia. *Abdom Imaging*. 2013; 38: 714-9.
23. Yilimaz A, Karahan OI, Senol S, Tuna IS, Akyildiz HY. Value of multislice computed tomography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Eur J Radiol* 2011; 80: 297-302.
24. Cudnik MT, Darbha S, Jones J, Macedo J, Stockton SW, Hiestand BC. The diagnosis of acute mesenteric ischemia: A systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med* 2013; 20 (11): 1087-1100.
25. Mazzei MA. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the world Society of Emergency Surgery: a brief radiological commentary. *World J Emerg Surg* 2018; 27: 13:34.
26. Harnik IG, Brandt LJ. Mesenteric venous thrombosis. *Vasc Med* 2010; 15: 407-18.
27. Türkbey B, Akpınar E, Cil B, Karcaaltincaba M, Akhan O. Utility of multidetector CT in an emergency setting in acute mesenteric ischemia. *Diagn Interv Radiol* 2009; 15: 256-61.
28. Wiesner W, Morte KJ, Glickman JN, Ji H, Ros PR. Pneumatosis intestinal and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177(6): 1319-1323.
29. Kougiyas P, Lau D, El Sayed HF, Zhou W, Huynh TT, Lin PH. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Sur* 2007; 46: 467-74.
30. Grootjans J, Lenaerts K, Buurman WA, Dejong CHC, Derikx JPM: Life and death at the mucosal-luminal interface: new perspectives on human intestinal ischemia- reperfusion. *World J Gastroenterol* 2016; 22: 2760-2770.
31. Florian, A., Jurcut, R., Lupescu, I., Grasu, M., Croitoru, M. and Ginghina, C. Mesenteric Ischemia—A Complex Disease Requiring an Interdisciplinary Approach. A Review of the Current Literature. *Romanian Journal of Internal Medicine* 2010; 48, 207-222.
32. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Petersen E, Tomlanovich M. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345 (19): 1368-77.
33. Bobadilla JL. Mesenteric ischemia. *Surg Clin N Am*. 2013; 93:925-40.
34. Acosta S, Björck M. Modern treatment of acute mesenteric ischaemia. *Br J Surg*. 2014; 101: 100-8.
35. Eslami MH, Rybin D, Doros G, McPhee JT, Farber A. Mortality of acute mesenteric ischemia remains unchanged despite significant increase in utilization of endovascular techniques. *Vascular* 2016; 24: 44-52.
36. El Farargy M, Abdel Hadi A, Abou Eisha M, Bashaeb K, Antoniou GA: Systematic review and meta-analysis of endovascular treatment for acute mesenteric ischaemia. *Vascular* 2017; 25: 430-438.
37. Salsano A, Salsano G, Spinella G, Palombo D, Santini F. Acute mesenteric ischemia: Have the Guidelines of the World Society of Emergency Surgery analyzed all the available evidence?
38. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2018 Feb; 41(2): 358-359.
39. Beaulieu RJ, Arnaoutakis KD, Abularrage CJ, Efron DT, Schneider E, Black JH. Comparison of open and endovascular treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*. 2014; 59: 159-64.
40. Acosta S. Surgical management of peritonitis secondary to acute superior mesenteric artery occlusion. *World J Gastroenterol*. 2014 Aug 7; 20(29): 9936-41.
41. Cocorullo G, Mirabella A, Falco N, Fontana T, Tutino R, Licari L, Salamone G, et al. An investigation of bedside laparoscopy in the ICU for cases of non-occlusive mesenteric ischemia. *World J Emerg Surg*. 2017; 12:4.
42. Edwards MS, Cherr GS, Craven TE, et al. Acute occlusive mesenteric ischemia: surgical management and outcomes. *Ann Vasc Surg*. 2003; 17:72-9.
43. Anadol AZ, Ersoy E, Taneri F, Tekin EH. Laparoscopic "second-look" in the management of mesenteric ischemia. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2004; 14: 191-3.
44. Björck M. Part one: for the motion. an endovascular first strategy is the optimal approach for treating acute mesenteric ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015; 50: 273-5.
45. Oderich GS, Macedo R, Stone DH, Woo EY, Panneton JM, Resch T, Dias NV, et al. Multicenter study of retrograde open mesenteric artery stenting through laparotomy for treatment of acute and chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg*. 2018 Aug; 68(2): 470-480.
46. Karampinis I, Keese M, Jakob J, Stasiunaitis V, Gerken A, Attenberger U, Post S, Kienle P, Nowak K. Indocyanine green tissue angiography can reduce extended bowel resections in acute mesenteric ischemia. *J Gastrointestinal Surg* 2018 Jul 10 (Epub ahead of print).
47. Nakagawa Y, Kobayashi K, Kuwabara S, Shibuya H, Nishimaki T. Use of indocyanine green fluorescence imaging to determine the area of bowel resection in non-occlusive mesenteric ischemia: a case report. *Int J Surg Case Rep* 2018; 51: 352-357.

48. Yamamoto M, Orihashi K, Nishimori H, Wariishi S, Fukutomi T, Kondo N, Kihara K, Sato T, Sasaguri S. Indocyanine green angiography for intra-operative assessment in vascular surgery.
49. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2012; 43:426–32.
50. Käser SA, Glauser PM, Maurer CA. Venous small bowel infarction: intraoperative laser Doppler flowmetry discriminates critical blood supply and spares bowel length. Case Rep Med. 2012. doi:10.1155/2012/195926.
51. Strand Amundsen RJ, Tronstad C, Reims HM, Reinholt FP, Hogetveit JO, Tonnessen TI. Machine learning for intraoperative prediction of viability in ischemic small intestine. Physiol Meas 2018; Vol 39 nº 10
52. Du Toit A. Nutritional management of a complicated surgical patient by means of fistuloclysis. S Afr J Clin Nutr. 2014; 27(4):230–6
53. Willms A, Schaaf S, Schwab R, Richardsen I, Jänig C, Bieler D, Wagner B, Güsken C. Intensive care and health outcomes of open abdominal treatment: long term results of vacuum-assisted wound closure and mesh-mediated fascial traction (VAWCM). Langenbeck's Arch Surg. 2017; 402:481–92.
54. Acosta S, Björck M, Petersson U. Vacuum-assisted wound closure and mesh mediated fascial traction for open abdomen therapy—a systematic review. Anaesthesiol Intensive Ther. 2017; 49(2): 139–145.
55. Sun SL, Ding WW, Liu BC, Fan XX, Wu XJ, Li JS. The application of intestinal stomas in mesenteric ischemia. Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2018 Aug 1;56(8): 603–606.
56. Blauw JTM, Meerwaldt R, Brusse-Keizer M, Kolkman JJ, Gerrits D, Geelkerken RH. Retrograde open mesenteric stenting for acute mesenteric ischemia. J Vasc Surg. 2014; 60: 726–34.
57. Jia Z, Jiang G, Tian F, Zhao J, Li S, Wang K, Wang Y, Jiang L, Wang W. Early endovascular treatment of superior mesenteric occlusion secondary to thromboemboli. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2014; 47(2): 196–203.
58. Gupta PK, Natarajan B, Gupta H, Fang X, Fitzgibbons RJ. Morbidity and mortality after bowel resection for acute mesenteric ischemia. Surgery 2011; 150(4): 779–87
59. Zettervall SL, Lo RC, Soden PA, Deery SE, Ultee KH, Pinto DS, Wyers MC, Schermerhorn ML. Trends in treatment and Mortality for mesenteric Ischemia in the United States from 2000–2012. Annals of Vascular Surgery 2017; 42:111–119
60. Van Petersen AS, Kolkman JJ, Meerwaldt R, Huisman AB, van der Palen J, Zeebregts CJ, Geelkerken RH. Mesenteric stenosis, collaterals, and compensatory blood flow. J Vasc Surg. 2014; 60: 111–9.
61. Murphy KC, Kay D, Davenport DL, Bernard A. Decision tool for predicting outcomes in geriatric acute mesenteric ischemia. Am Surg 2018; 84(8): 1247–1251
62. Huang HH, Chang YC, Yen DH, Kao WF, Chen JD, Wang LM, Huang CI, Lee CH. Clinical factors and outcomes in patients with acute mesenteric ischemia in the emergency department. J Chin Med Assoc. 2005; 68(7): 299–306.
63. Albandea Moreno C, Aguilar Urbano VM, Gonzalo Marín J, Rosales Zabal JM, Rivera Irigoín R, Fernández Gutiérrez Del Alamo F, et al. Acute mesenteric ischemia: importance of an early diagnosis. Rev Esp Enferm Dig. 2009; 101(9):661–662
64. Arnalich F, Maldifassi MC, Ciria E, Quesada A, Codoceo R, Herruzo R, García-Cerrada C, et al. Association of cell-free plasma DNA with perioperative mortality in patients with suspected acute mesenteric ischemia. Clin Chim Acta. 2010; 411(17–18): 1269–74.
65. Wadman M, Syk I, Elmstahl S. Survival after operations for ischaemic bowel disease. Eur J Surg. 2000; 166: 872–7.
66. Bomberg H, Stroeder J, Karrenbauer K, Groesdonk HV, Wagenpfeil S, Klingele M, Búcker A, Schäfers HJ, Minko P. Establishment of predictive models for nonocclusive mesenteric ischemia comparing 8296 control with 452 study patients. J Cardiothorac Vasc Anesth 2018; August 24 in press

0425

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/332706464>

ISQUEMIA MESENTÉRICA

Conference Paper · April 2019

CITATIONS

0

READS

587

3 authors, including:



Juliana Buitrago-Jaramillo
Colombiana de Trasplantes

51 PUBLICATIONS 31 CITATIONS

SEE PROFILE

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Surgery View project



Hepatobiliary surgery View project

ISQUEMIA MESENTÉRICA

Marín Gómez Luis Alberto, Guerra Solarte Álvaro, Buitrago Jaramillo Juliana

INTRODUCCIÓN

La isquemia mesentérica se genera por una reducción del flujo sanguíneo intestinal, sea por oclusión, vaso-espasmo o hipo-perfusión de la vasculatura mesentérica, ocasionando lesión celular por falta de oxígeno y nutrientes (Jiménez & Fernández,). Es una afección relativamente rara, pero sumamente importante ya que el retraso en el diagnóstico se asocia a una alta mortalidad pese a los recientes avances en el campo vascular, alcanzando tasas por encima del 60% (Chang et al., 2006). Requiere un alto índice de sospecha debido a que puede presentarse en forma vaga, con síntomas inespecíficos y además es todo un reto desde el punto de vista del diagnóstico. Si no se trata tempranamente, las consecuencias pueden ser catastróficas incluyendo sepsis, infarto intestinal y muerte.

FISIOPATOLOGÍA

Se produce por una disminución del flujo sanguíneo intestinal debido a diversos mecanismos como explicaremos a continuación.

El intestino normalmente está protegido de las formas moderadas de isquemia por la extensa red de colaterales. Sin embargo, si el flujo disminuye por un período prolongado de tiempo, se produce lesión. El flujo normalmente oscila entre 1.500-1.800 ml por minuto, pero muestra amplias variaciones en respuesta a la ingesta de alimento y al ejercicio (Jiménez & Fernández, 2009). Como decíamos antes, el intestino puede soportar una disminución de flujo de un 75% por 12 horas sin lesiones intestinales significativas. En condiciones normales, sólo el 20% de los capilares están abiertos y se abren progresivamente cuando el aporte de oxígeno es insuficiente. El intestino recibe el 20% del gasto cardíaco, pero durante la ingesta de alimentos se incrementa a un 35% y de éste, el 70% es para la mucosa que es la

estructura más sensible a la isquemia. El flujo sanguíneo intestinal está regulado por el sistema nervioso simpático, los factores humorales, los vasoconstrictores como la angiotensina II y la vasopresina, los vasodilatadores como la hiperkalemia, la hiperosmolaridad, el dióxido de carbono elevado y la disminución de la tensión de oxígeno y los factores locales, como las prostaglandinas y los leucotrienos, que son vasoconstrictores espláncnicos.

Cuando se produce una disminución de flujo de las arterias intestinales mayores, la reducción de la presión en las arterias distales desencadena la apertura de colaterales. Después de varias horas, las arterias distales comienzan a constreñirse y disminuye el flujo en las colaterales. Dicha vasoconstricción normalmente es reversible, pero cuando se mantiene, se hace irreversible aunque se resuelva el origen de la isquemia. Debe tenerse presente también que las lesiones inicialmente se deben a la hipoxia, pero, la reperfusión también genera graves lesiones, tanto localmente como a distancia. Localmente, en el intestino, a nivel celular lleva a trauma de la mucosa intestinal, necrosis tisular y acidosis metabólica.

Inicialmente, hay pérdida de la capacidad absortiva de las vellosidades intestinales que son las estructuras más sensibles a la hipoxia. Esta pérdida favorece aún más la hipoperfusión. Se produce un edema de la pared intestinal y una alteración de la transferencia de líquidos, que se acumulan en la cavidad peritoneal. Todo esto acentúa la hipoxia tisular y desencadena la acidosis láctica. La invasión bacteriana ocurre luego de 24 horas, especialmente por bacterias anaerobias y en detrimento de las aerobias. La bacteremia afecta inicialmente al territorio portal y los hemocultivos solo se hacen positivos hasta 48 horas, antes de que se produzca la perforación intestinal, que dispara la contaminación bacteriana.

En la reperfusión, el suministro de oxígeno hace que este reaccione con la hipoxantina, llevando a sobreproducción de superóxidos, capaces de degradar los componentes lipídicos de las membranas celulares. Se libera una gran cantidad de sustancias que promueven un estado inflamatorio no solo en el intestino sino también en otros órganos (Jiménez & Fernández, 2009).

Entre el 10 y 20% de las IMA ocurren sin que exista una oclusión orgánica de los grandes vasos arteriales o venosos, lo que provoca la IMA no oclusiva. Esta situación se produce por una vasoconstricción intensa de la circulación mesentérica que debe prolongarse en el tiempo para llegar a producir daño tisular intestinal. El espasmo generalmente se debe a estados de hipoperfusión y choque, pero también se ha descrito por acción directa sobre el simpático de la cocaína y la ergotamina. Normalmente, en el estado de choque hay vasoconstricción esplácnica, pero puede persistir después de revertir el choque por aumento de la actividad del simpático; normalmente, como consecuencia de esa vasoconstricción, hay vasodilatación reactiva posterior antes de aparecer necrosis, pero parece ser que esta autoregulación requiere de una presión de perfusión normal, que no se presenta en los pacientes con IMA no oclusiva, adicionado a los fármacos vasoactivos tan usados en el estado de choque. La mayoría de estos casos, son paciente con falla cardíaca grave; el uso de digital puede empeorar el problema porque la digital aumenta la presión portal y por tanto, la resistencia del territorio vascular mesentérico, predisponiendo al espasmo arterial (Jiménez & Fernández, 2009).

En la isquemia mesentérica aguda por trombosis venosa (TVM) tiene que presentarse el compromiso de una vena mesentérica superior, o del eje portomesentérico ya que la oclusión aislada de la vena mesentérica inferior es bien tolerada y raramente desencadena un cuadro isquémico. La trombosis venosa mesentérica (TVM) extensa compromete el drenaje sanguíneo intestinal, llevando a secuestro de líquidos que genera hipovolemia y hemoconcentración. Por la estasis venosa, hay progresión de la trombosis hacia el lecho capilar, lo que compromete el flujo arterial y provoca fenómenos de vasoconstricción secundarios a la irritación arteriolar. El edema en la pared intestinal por la afectación del drenaje venoso compromete aun más el flujo arterial y contribuye a los fenómenos de vasoconstricción. Esto conduce a infartos intestinales hemorrágicos (Jiménez & Fernández, 2009).

En la isquemia mesentérica crónica (IMC) hay disminución del aporte sanguíneo al intestino, de instauración lenta y progresiva, secundaria, generalmente a la oclusión aterosclerótica de las tres grandes arterias que aportan la circulación mesentérica. Como es

un proceso crónico, se desarrolla una amplia red de circulación colateral por lo que con frecuencia es asintomática. ES una entidad frecuente; se aprecia aterosclerosis en un 10% de las autopsias y un 27% de los aortogramas en al menos un tronco de estos tres. Pese a esto, la IMC sintomática es infrecuente por los amplios circuitos de circulación colateral que explicaremos a continuación.

ANATOMÍA

La suplencia sanguínea del intestino es realizada por 3 arterias principales que se originan de la aorta y son: el tronco celíaco, la arteria mesentérica superior y la arteria mesentérica inferior. La circulación colateral es tan abundante y protege de tal manera al intestino de la isquemia, que se estima que esta circulación es hábil de compensar hasta una reducción en un 75% del flujo mesentérico hasta por 12 horas, sin ocasionar trauma substancial (Boley, 1969).

Las fuentes de flujo colateral son numerosas, tanto entre los vasos mesentéricos como entre los vasos mesentéricos y el sistema no mesentérico. Por ello, al menos dos o tres de los Troncos principales deben estar ocluidos para que la isquemia mesentérica se desarrolle. Generalmente, hay más ramas de la Arteria Mesentérica Superior para el Intestino distal que para el proximal, lo cual genera más potencial de comunicaciones anastomóticas. Si bien las colaterales pueden ser pequeñas en la angiografía, si tienen el potencial de incrementar su tamaño cuando se requiere un incremento en el flujo sanguíneo. También debe considerarse en cada paciente la posibilidad de variantes anatómicas numerosas en estos sistemas, pues es crucial, entender esta anatomía e interpretar adecuadamente los angiogramas para una adecuada solución de revascularización. Se estima que hay patrones anómalos en la anatomía mesentérica en aproximadamente 15% de las personas, siendo la arteria hepática reemplazada uno de los más comúnmente reportados (Moore, 2005; Walker, 2009).

La circulación mesentérica colateral se realiza por varias anastomosis (Rosenblum et al., 1997; Bobadilla, 2014) como sigue:

- Flujo colateral entre el Tronco Celíaco y la Arteria Mesentérica Superior:

- A través de la Arteria Gastroduodenal y las Arterias Pancreático-duodenales (la más frecuente, la Pancreático-duodenal Inferior)
- El arco de Kirk que es la anastomosis entre la arteria pancreática dorsal, una rama de la arteria esplénica y las ramas pancreático-duodenales anteriores y posteriores a través de la rama transversa derecha de la arteria pancreática dorsal.

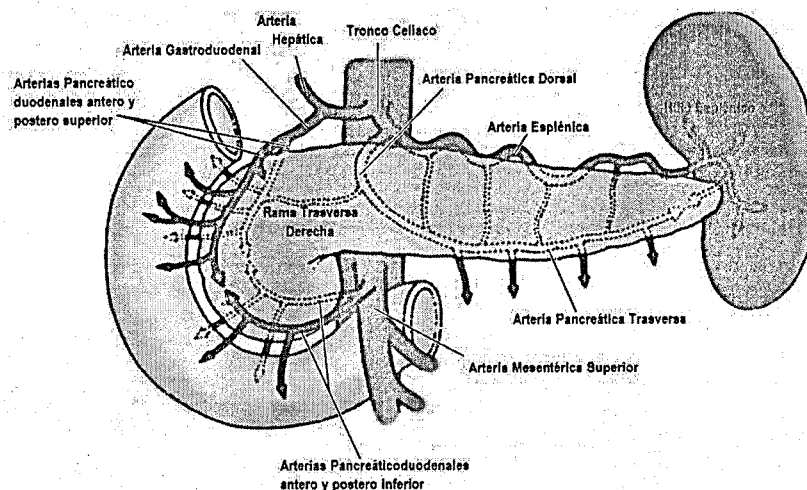


Figura 1. Diagrama que ilustra las anastomosis más constantes descritas entre el Tronco Celíaco y la Arteria Mesentérica Superior a través de las arterias pancreático-duodenales, provenientes de la arteria Gastroduodenal a su vez rama de la arteria hepática, las pancreático duodenales antero y postero superiores y de la arteria Mesentérica Superior por las pancreaticoduodenales antero y postero inferiores. También está representado el arco de Kirk, el cual es una comunicación entre la rama transversa derecha originada en la arteria Pancreática Dorsal rama a su vez de la arteria Esplénica y las arterias pancreaticoduodenales.

- El arco de Barkow si hay variante anatómica en la que la Arteria Gastroduodenal se origina de la Arteria Mesentérica Superior en vez de hacerlo del Tronco Celíaco (por anastomosis entre la gastroepiploica derecha y la gastroepiploica izquierda, ramas de la gastroduodenal y la esplénica respectivamente).

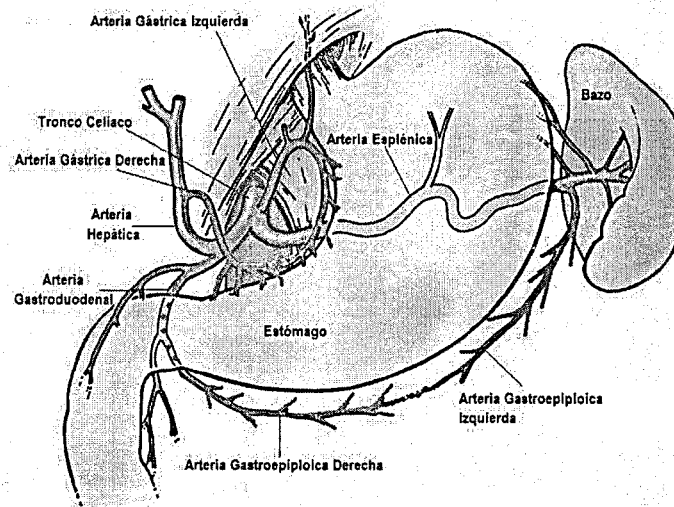


Figura 2. Anastomosis usual entre las Arterias Gastroepiploicas Derecha, rama de la Arteria Gastroduodenal y la Arteria Gastroepiploica Izquierda, rama de la Arteria Esplénica. Se genera el arco de Barkow como circulación colateral entre el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior cuando la arteria gastroduodenal, se origina como variante anatómica de la Arteria Mesentérica.

- Vasos aberrantes como una Arteria Hepática, pancreática o cólica media originándose del Tronco Celíaco
- Arco de Bühler, que es una persistencia de las arterias segmentarias ventrales embrionarias y comunica directamente el Tronco Celíaco con la Arteria Mesentérica Superior. Se estima que está presente en aproximadamente 1-4% de los individuos (Walker, 2009).

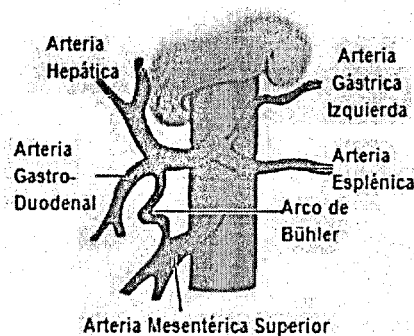


Figura 3. Diagrama que ilustra el arco de Bühler presente en algunos pacientes como una persistencia de las arterias segmentarias ventrales embrionarias y comunicando el Tronco Celíaco con la Arteria Mesentérica Superior.

- Flujo Colateral entre la Arteria Mesentérica Superior y la Arteria Mesentérica Inferior:
Por medio de tres vías anastomóticas mayores así:
 - Arteria Marginal de Drummond (situada dentro del mesenterio del colon originando los vasos rectos. Está compuesta de ramas de las arterias ileocólica, cólica derecha, colica media y cólica izquierda.
 - El arco de Riolan que está situado dentro del mesenterio pero más centralmente que la arteria marginal de Drummond y une a las Arterias Cólica Media y Cólica Izquierda.

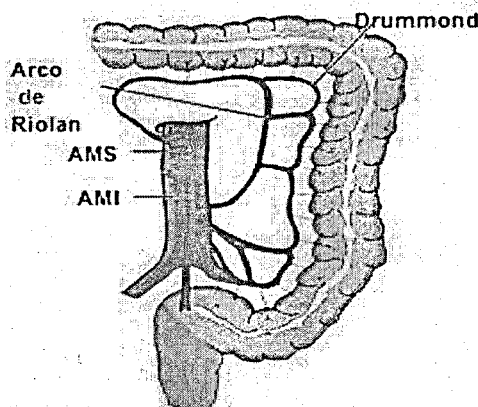


Figura 4. Diagrama que ilustra las anastomosis del Sistema Mesentérico. Obsérvese la presencia del arco de Riolan entre la Arteria Mesentérica Superior y la Arteria Mesentérica Inferior y la Arteria Marginal de Drummond entre las Arterias Cólicas de ambos sistemas.

- La tercera vía anastomótica, la constituye la Arteria Mesentérica Aberrante que es un canal dilatado aberrante entre las arterias mesentéricas superior e inferior y cuando está presente, casi siempre indica estenosis arterial visceral.
- La Arteria Mesentérica Inferior también recibe flujo colateral proveniente de las arterias lumbares, ramas de la Arteria Iliaca Interna, la Arteria Sacra Media y sus Rectales, las Arterias renales y ocasionalmente el Tronco Celíaco si hay una Arteria Cólica Media de origen aberrante.

Para una mayor comprensión de las anastomosis y la circulación mesentérica, ver la Tabla 1.

CIRCULACIÓN ESPLÁCNICA Y ANASTOMOSIS AL SISTEMA MESENTÉRICO					
TRONCO	RAMAS PPALES	RAMAS	RAMAS	ANASTOMOSIS	
T R O N C O C E L Í A C O	Arteria Hepática (En 12% de los pacientes se origina de la AMS)	Art. Gastroduodenal (ocasional/ puede originarse de la AMS y generar anastomo- sis x el Arco de Barkow)	Art. Gastroepiploica derecha	Arco de Barkow: Anastomosis con la Art. Gastro-Epiploica Izquierda	
			Arteria Pancreatico- duodenal anterosup.	Anastomosis con la Art. Pancreatico- duodenal antero inferior de la AMS	
			Arteria Pancreatico- duodenal posterosup.	Anastomosis con la Art. Pancreatico- duodenal posteroinferior de la AMS	
	Arteria Esplénica	Arteria Pancreática Dorsal		Anastomosis con la Art. Pancreático duodenal anterosuperior de la Gastroduodenal (Hepática)	
		Arteria Gastro-epiploica izquierda		Anastomosis con la Arteria Gastroepiploica derecha de la Hepática (arco de Barkow)	
	Arteria Gástrica Izquierda	Art. Pancreático-duodenal anteroinferior		Anastomosis con la A. Pancreatico- duodenal anterosuperior	
Su división posterior se anastomosa con la A. Gástrica Derecha					
ARTERIA MESENT. SUPERIOR (AMS)	Art. Pancreatico- duodenal inferior	Art. Pancreático-duodenal antero-inferior		Anastomosis con las ramas antero y postero-superior del Tronco Celiaco	
		Art. Pancreático-duodenal postero-inferior			
	Art. Cólica Media	Se han descrito variantes del origen de la Cólica Media x ej. Del Tronco Celiaco		Arteria Marginal de Drummond, la cual une a las Arterias Cólicas creando una circulación colateral entre los Sistemas Mesentéricos	
	A. Cólica Derecha	En 50% de los pacientes se origina en un tronco común con la Cólica Media de la AMS			
	4-6 ramas yeyunales y 9-13 ramas ileales				Mayor número de ramas distales
	Arteria Ileo-cólica				Contribuye con la A. de Drummond
ARTERIA MESENT. Inf.	Arteria Cólica Izquierda			Arteria Marginal de Drummond	
	Arteria Sigmoidea	Arteria Rectal Superior Derecha		Vía de las ramas rectales, la AMI recibe flujo de las ramas lumbares, de la Arteria Iliaca Interna, y de la Arteria Sacra Media (aorta).	
	A. Hemorroidal o Rectal Superior	Arteria Rectal Superior Izquierda (se anastomosa con las otras Rectales ramas de la Arteria Hipogástrica o Iliaca Interna)			

Tabla 1. Anastomosis y circulación colateral entre los Sistemas Mesentéricos Superior e Inferior, el Tronco Celiaco y la Circulación Sistémica.

El Síndrome del Ligamento Arcuato Mediano o Síndrome de Compresión del Tronco Celiaco también llamado Síndrome de Dunbar, se produce por la anómala compresión del ligamento arcuato sobre el tronco celiaco. En condiciones normales esto no debería suceder (Ver Figura 5).

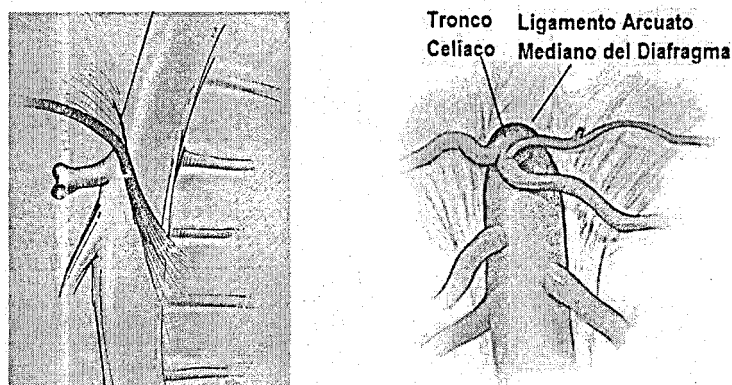


Figura5. Diagrama que ilustra la anatomía del ligamento arcuato mediano del diafragma y su ubicación en condiciones normales. Izquierda: Visión lateral. Derecha: Visión frontal. Modificado de: Horton et al., 2005.

El ligamento arcuato mediano del diafragma normalmente pasa craneal al origen del tronco celiaco sin tocarlo, para insertarse en las vértebras de la región lumbar conectándolas con las costillas y la pelvis. Cuando su ubicación es inferior, puede comprimir el tronco celiaco tal como lo ilustra la Figura 6.

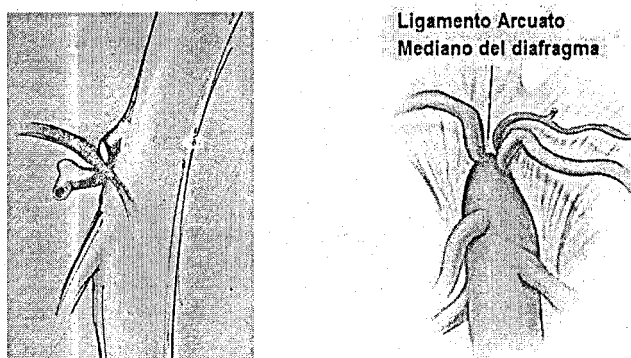


Figura 6. Diagrama que ilustra la anatomía del ligamento arcuato mediano del diafragma y su ubicación en condiciones anormales, situación en la que comprime el tronco celiaco causando dolor abdominal pospandrial y pérdida de peso. Izquierda: Visión lateral. Derecha: Visión frontal. Modificado de: Horton et al., 2005.

CLASIFICACIÓN:

La isquemia intestinal puede ser de etiología arterial o venosa y de acuerdo con su presentación y el grado o rapidez en que se comprometa el flujo sanguíneo puede ser aguda o crónica. En la gran mayoría de los casos, la etiología es arterial y las arterias intestinales pueden verse afectadas por prácticamente todas las condiciones que afectan las arterias en cualquier lecho vascular, tales como aterosclerosis, arteritis, aneurismas, disecciones, embolismo, trombosis, infecciones arteriales, etc. Para una mayor información sobre la etiología y fisiopatología de la isquemia mesentérica ver Tabla 2.

CLÍNICA

La presentación clínica depende de la etiología subyacente y difiere grandemente si es aguda o crónica. En la embolia, la secuencia de eventos es muy rápida, mientras que en la trombosis puede llevar días. De acuerdo con la evolución de la fisiopatología que explicábamos antes, se producen tres cuadros consecutivos: hiperactivo, paralítico y choque.

En el estado **hiperactivo**, que comienza inmediatamente tras la oclusión intestinal, hay hiperperistaltismo, dolor severo y escasos hallazgos clínicos. En el **paralítico**, hay menos dolor, pero es más continuo y difuso. Los ruidos intestinales ya se encuentran abolidos y hay distensión abdominal con desequilibrio hidroelectrolítico, secuestro masivo de líquido en la luz intestinal y en la cavidad peritoneal (marcado tercer espacio y deshidratación). En el **choque**, hay un rápido deterioro del paciente, con graves alteraciones hidroelectrolíticas que se hacen irreversibles (Jiménez & Fernández, 2009).

El cuadro clásico de la **isquemia mesentérica aguda** es de dolor abdominal severo en un paciente con factores de riesgo presentes. El dolor es pobremente localizado y tan severo que es refractario a los analgésicos opioides. Desde 1895 se reconoció como "un dolor desproporcionado a los hallazgos físicos" (Bobadilla, 2014), porque el comienzo es insidioso, y lo que puede luego llamar la atención es la hipovolemia y el choque, situación ya tardía en la evolución y con grandes implicaciones para el pronóstico del paciente.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA ISQUEMIA MESENTÉRICA		
A G U D A	Causas Embólicas (50%)	La forma más común de isquemia mesentérica aguda
		Usualmente un émbolo proveniente de un trombo cardíaco (trombo mural ventricular izquierdo + hipoquinesia en regiones previamente infartadas) y usualmente se aloja distalmente después de que la AMS ha dado la Arteria Cólica Media, o distal a los vasos yeyunales proximales
		La Arteria Mesentérica Superior es la más frecuentemente afectada por su alta tasa de flujo basal y el ángulo anatómico como sale de la aorta, mientras que la Arteria Mesentérica Inferior se afecta raramente debido a su pequeño calibre. Menos de un 15% de los émbolos permanecen en el origen.
	Causas Trombóticas Arteriales (20%)	Implica un cambio abrupto de un cuadro pre-existente de aterosclerosis mesentérica crónica
		Usualmente en pacientes con aterosclerosis preexistente de las arterias mesentéricas
		La trombosis usualmente involucra al menos dos de los vasos espláncnicos mayores y si es la AMS, usualmente se presenta cerca a su origen.
	Causas No Oclusivas (20%)	Aproximadamente, un tercio de las causas de isquemia mesentérica aguda y tiene las peores tasas de mortalidad de todos los tipos de isquemia mesentérica
		El mecanismo primario es la vasoconstricción severa y prolongada
		El escenario más frecuente es el paciente con enfermedad sistémica severa, con choque sistémico y debido a un gasto cardíaco reducido.
		Otras Causas de Vaso-espasmo intestinal son: Ingestión de cocaína, envenenamiento con ergotamina, uso de digoxina y toxicidad y uso de agonistas alfa adrenérgicos.
	Trombosis Venosa Mesentérica (10%)	Una pequeña proporción de casos son por trombosis venosa, de los cuales en el 75% se puede demostrar un estado hipercoagulable (Agaoglu et al., 2005) y en el 25% restante se encuentran factores de riesgo incluyendo hipertensión portal, sepsis intra-abdominal, cirrosis, pancreatitis, malignidad, trauma, y en pacientes jóvenes uso concurrente de anticonceptivos orales. Al comprometer el retorno venoso se produce edema intersticial de la pared intestinal, impedancia del flujo arterial y necrosis tisular.
C R Ó N I C A	Causas y Consecuencias	Preponderancia de mujeres (hasta un 60%) con edad de presentación entre 50 y 60 años
		Más del 75% son fumadoras o tienen el antecedente y generalmente son hipertensas, con enfermedad coronaria, un ECV previo e insuficiencia renal
		Usualmente debido a aterosclerosis de dos o más vasos mesentéricos afectando el ostium
		Otras causas: Displasia fibromuscular, panarteritis nodosa, Vasculitis, arteritis de Takayasu, síndrome de compresión celiaca por el ligamento arcuato mediano del diafragma o el ganglio celiaco también llamado Síndrome de Dunbar (Jiménez & Fernández, 2009; Curl et al., 1971; Bech, 1997)
		Los síntomas se deben a reducción gradual en el flujo sanguíneo que se hace evidente al ingerir alimentos, situación en que normalmente el flujo sanguíneo se incrementa en un 15% (Chang & Stein, 2003)

Tabla 2. Clasificación y Etiopatogenia de la Isquemia Mesentérica.

Recordemos que en la **trombosis mesentérica**, la principal causa subyacente es la aterosclerosis, la cual es un fenómeno crónico y sistémico; es decir, debe buscarse la presencia de aterosclerosis en otros territorios y de factores de riesgo cardiovascular en el paciente que nos haga sospechar la trombosis arterial aguda.

El cuadro clínico de la embolia mesentérica y de la trombosis mesentérica aguda, es prácticamente el mismo; no obstante, el dolor en la trombosis es más insidioso, su comienzo es más gradual y se asocia más frecuentemente a distensión abdominal, deshidratación, náusea, vómito y diarrea con sangre microscópica o macroscópica.

Ocasionalmente, el paciente puede reportar episodios previos de dolor similar relacionado con las comidas (angina intestinal) y puede acompañarse de náusea, vómito y diarrea.

La tríada clásica del embolismo incluye vaciamiento gastrointestinal, dolor abdominal y enfermedad cardíaca subyacente. En un 15% de los casos puede verse embolización simultánea a otros lechos vasculares.

La **isquemia mesentérica crónica** típicamente está conformada por otra tríada que incluye: dolor postprandial que resulta en dolor abdominal crónico sordo a medida que el proceso obstructivo progresa, pérdida de peso y *sitofobia* (miedo a comer).

Fisiológicamente, tras la ingesta de alimentos se produce un incremento del flujo sanguíneo arterial intestinal, especialmente hacia el intestino delgado y el páncreas. Esta hiperemia, que es máxima entre 30 y 90 minutos, persiste de cuatro a seis horas y es mediada por mecanismos humorales y neurales. Este incremento en los requerimientos metabólicos y en el flujo sanguíneo tras la ingesta de alimentos, no puede ser correspondidos cuando existe una obstrucción de los vasos mesentéricos y hay desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno por el intestino, con el paso al metabolismo anaerobio y con la consiguiente aparición del dolor postprandial.

En la **Trombosis Mesentérica aguda**, típicamente y si se interroga con cuidado, se pueden encontrar síntomas que revelan una isquemia mesentérica crónica, tales como pérdida de peso, miedo a comer, angina intestinal, etc., con una lenta progresión de la aterosclerosis mesentérica hasta el punto en que la estenosis crítica se ha desarrollado y luego, posiblemente durante un período de bajo flujo, la trombosis de esta lesión crítica ocurre. Cualquier escenario que curse con bajo flujo o hipotensión, como infarto agudo de miocardio, enfermedad viral aguda, intervenciones quirúrgicas, etc., puede llevar a trombosis aguda o crónica de una lesión pre-existente.

La **isquemia por causas no oclusivas**, debe considerarse en pacientes con choque, falla orgánica múltiple o después de toxicidad farmacológica. Considerarlo en pacientes con infarto de miocardio, choque séptico, altas dosis de vasopresores, ingestión de cocaína, o toxicidad por digoxina o ergotamina. Dado que este tipo de pacientes suelen estar sedados y en cuidado intensivo, no se tiene claramente el reporte de los síntomas, y por ello tienen las tasas de mortalidad más altas, al diagnosticarse en forma tardía pero también como una expresión o evento resultante de un estado de deterioro fisiológico más profundo por su patología de base. La presentación clínica no difiere entonces de la IMA oclusiva, con dolor abdominal como síntoma más frecuente, que precisamente puede cursar no detectado por el estado y sedación del paciente. En este contexto, debe considerarse el diagnóstico en un paciente con choque y/o falla cardíaca grave, con fármacos vasoconstrictores, en el que hay distensión abdominal, fiebre, leucocitosis, sangrado digestivo o una evolución tórpida sin otra explicación.

En la **trombosis Venosa Mesentérica (TVM)** no hay predominio de género pero con frecuencia son pacientes mayores de 50 años. Es una patología muy rara. La sintomatología típica es dolor abdominal tipo cólico, no localizado y desproporcionado con los hallazgos físicos a la exploración abdominal. La intensidad, características y tiempo de instauración del dolor son variables y van de una a cuatro semanas dependiendo de la extensión del proceso.

Los vasos más afectados son la vena mesentérica superior en un 70% de los casos, seguido por la vena porta y la vena mesentérica inferior. Se debe considerar el diagnóstico ante la presencia de patologías predisponentes tales como: Procesos neoplásicos, síndromes hipercoagulables, trauma abdominal, pancreatitis, deshidratación severa, policitemia vera siendo las más comunes las dos primeras.

En una revisión por Rhee y cols. (1994) se encontró que 75% de los pacientes estuvieron sintomáticos por 48 horas antes de que se llegara a un diagnóstico; sin embargo, los síntomas más comunes fueron: dolor abdominal (83%), anorexia (53%) y diarrea (43%).

La **isquemia mesentérica crónica** afecta usualmente a mujeres en una relación estimada de 3:1. Edad media de presentación entre los 60 y 65 años. Entre los factores de riesgo y

comorbilidades asociadas están el tabaquismo, la HTA, y en 80% de los pacientes se encuentra enfermedad arterial oclusiva en algún otro territorio vascular. El síntoma más frecuente es el dolor abdominal postprandial de larga evolución. Afecta fundamentalmente el epi y mesogastrio y es descrito como profundo, intenso, ocasionalmente cólico con irradiación a espalda. Aparece entre 15 y 30 minutos luego de la ingesta y se mantiene por una a tres horas. Con el tiempo el paciente presenta miedo a la ingesta y la evita. Así, aparece el segundo síntoma en frecuencia que es la pérdida de peso presente en más del 90% de los casos. En el hábito intestinal no se describe un patrón constante pudiendo aparecer tanto estreñimiento como diarrea.

El Síndrome del Ligamento Arcuato comparte mucho de la sintomatología descrita, con la presencia de dolor episódico, cólico, en abdomen superior y asociado a la ingesta de alimentos. Dado que el proceso resulta de la compresión dinámica del ligamento arcuato sobre el tronco celíaco, hay un hallazgo diagnóstico clave y es la compresión dinámica durante la espiración, mientras que durante la inspiración la compresión está ausente o disminuye. Pero, para ello se necesitan estudios no invasivos o invasivos vasculares, por lo que sigue siendo un diagnóstico de exclusión. Pese a que hay controversia sobre la existencia de esta patología, si hay reportes de caso y pequeñas series en la literatura que incluyen la división laparoscópica del ligamento con alivio sintomático posterior (Kohn et al., 2011; Tulloch et al., 2010; Baccari et al., 2009; Roseborough, 2009)

EXAMEN FÍSICO

El cuadro característico es un examen abdominal normal inicialmente en medio de un dolor abdominal severo. A medida que la isquemia avanza, se presenta entonces, distensión abdominal, ileo, peritonitis franca y choque. En aproximadamente un 15% de los casos puede ocurrir melena o hematoquezia y puede detectarse sangre oculta en heces en un 50% de los pacientes.

En paciente con embolismo debe buscarse fibrilación auricular, aneurisma ventricular con trombo ventricular generalmente debido a hipoquinesia por un infarto de miocardio y

enfermedad valvular. La fuente más frecuente de embolismo es la fibrilación auricular con formación subsecuente de un trombo atrial (Vokurka et al., 2008).

En el paciente con isquemia mesentérica crónica, el examen físico es anodino, irrelevante y no hay signos de peritonitis o infarto intestinal. Ocasionalmente, puede encontrarse soplo epigástrico.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de la isquemia mesentérica es eminentemente clínico, sin embargo, el diagnóstico de confirmación se establece mediante la imagenología. Para llegar al diagnóstico se requiere un alto índice de sospecha, más la detección de condiciones pre-existentes en el paciente que se asocian a la entidad, tales como fibrilación auricular, tabaquismo, aterosclerosis, choque, etc. dependiendo del tipo de isquemia mesentérica y un examen físico compatible. Con frecuencia, la Arteria Mesentérica Inferior se encuentra ocluida en pacientes con Aneurisma de aorta abdominal, con Enfermedad Aorto-iliaca obstructiva severa.

En su forma de presentación aguda, el diagnóstico diferencial debe incluir las causas más frecuentes de abdomen agudo por grupo poblacional. Los hallazgos de laboratorio tampoco son específicos; se ha descrito

- Leucocitosis > a 15.000 cel/mm³ en un 75% de los casos, pero recordemos que su ausencia no la descarta y es un hallazgo inespecífico.
- Las alteraciones de la urea y la creatinina reflejan la hemoconcentración asociada a estadios avanzados.
- La acidosis metabólica apoya el diagnóstico, pero el problema es que no es útil para el diagnóstico precoz por su baja sensibilidad y especificidad en ese momento.
- La elevación del lactato sérico tiene un alta sensibilidad (96%), pero a menudo es un hallazgo tardío (Lange & Toivola, 1997).
- La elevación del fosfato sérico precede a la isquemia irreversible (Jiménez & Fernández, 2009).

- Igualmente, se produce la elevación de la creatinquinasa, la lactodehidrogenasa, la aspartato transferasa y la fosfatasa alcalina.

En la trombosis venosa mesentérica se debe realizar una búsqueda minuciosa de neoplasias de acuerdo con la edad y el género del paciente, así como de condiciones hipercoagulables hereditarias tales como el Factor V Leiden, las deficiencias de la proteína C y S o de antitrombina III, las mutaciones del gen de la protrombina y el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos).

Las técnicas de imagen como el EcoDoppler, la angioresonancia, el TAC helicoidal, útiles en la IMA embólica o trombótica, no lo son tanto en la IMA no oclusiva, porque no tienen la suficiente resolución para mostrar el espasmo de los vasos de pequeño calibre. Así, el mejor método es la angiografía.

En la isquemia mesentérica crónica, como generalmente afecta pacientes por encima de 60 años y es infrecuente, deben descartarse siempre causas neoplásicas como pérdida de peso y dolor abdominal, antes de considerar que el cuadro clínico se debe exclusivamente a la isquemia mesentérica.

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN:

Normal en etapa inicial, con ausencia de signos precoces específicos para esta patología. Progresivamente, se puede encontrar dilatación de asas, con edema de pared, que en algunos casos muestra la típica imagen "thumb-printing" y más adelante neumatosis de la pared intestinal y gas portal, hallazgos que claramente son tardíos.

Si se diagnostica trombosis venosa mesentérica se debe realizar una minuciosa valoración de posibles estados hipercoagulables subyacentes incluyendo malignidad que no esté aun manifiesta.

ECODOPPLER

Es un método diagnóstico no invasivo con alta dificultad diagnóstica por la profundidad de los vasos que se exploran y su disposición anatómica, la presencia de gas abdominal y los movimientos respiratorios que hacen que sea altamente explorador-dependiente y limita su aplicabilidad. Pese a esto en manos experimentadas, es altamente sensible y específica. ES mucho más útil en la isquemia mesentérica crónica que en la aguda y en este caso especial atención debe prestarse a la velocidad de pico sistólico y al flujo, con una velocidad > 275 cm/s en la arteria mesentérica superior y >200 cm/s en el tronco celíaco se correlacionan con estenosis $> a$ un 70% en cada vaso (Moneta et al., 1993). También se debe buscar la dilatación postestenótica y la presencia de flujo turbulento, así como flujo retrógrado en la arteria hepática común si hay estenosis del tronco celíaco importante. Los hallazgos propuestos por Moneta y cols. Pueden verse en la Tabla 3.

CRITERIOS AL DOPPLER PARA ISQUEMIA MESENTÉRICA SEGÚN MONETA Y COLS.							
ARTERIA	VELOCIDAD DE PICO SISTÓLICO cm/s	% ESTENOSIS CORRESPONDIENTE	SENSIBILIDAD (%)	ESPECIFICIDAD (%)	VPP (%)	VPN (%)	EXACTITUD GLOBAL (%)
A. Mesent. Sup	>275	≥ 70	92	96	80	99	96
Tronco Celíaco	>200	≥ 70	87	80	63	94	82

Tabla 3. Criterios al Doppler para el diagnóstico de Isquemia mesentérica descritos por Moneta y Cols. y su confiabilidad en términos de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y exactitud global (Moneta et al., 1993).

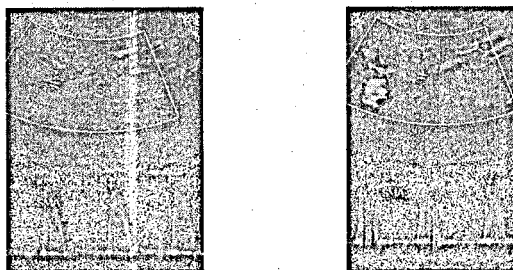


Figura 7. EcoDoppler de la Arteria Mesentérica Superior de una paciente de 82 años con dolor abdominal y pérdida de peso. Presenta una estenosis de la arteria mesentérica superior evidenciada en una velocidad sistólica pico de 304 cm/s y un ensanchamiento espectral proximal (izquierda). A la derecha, ondas de turbulencia luego de la estenosis en la arteria. Tomado de: Cullinane, 2011.

ANGIOGRAFÍA SELECTIVA:

Por muchos años, la angiografía ha sido el estándar de oro para el diagnóstico de oclusión arterial aguda. Para todas las formas de isquemia mesentérica, la angiografía continua siendo el estándar de oro para el diagnóstico; su sensibilidad oscila entre 90 y 100% y la especificidad alcanza al 100%. Cuando no esté disponible, el examen de elección es el AngioTAC helicoidal Multicorte (Bobadilla, 2014). Una abrupta interrupción de la arteria mesentérica superior con ausencia de circulación colateral tiene una sensibilidad de casi el 100% en la isquemia embólica aguda (Brandt & Boley, 2000). Tiene además la ventaja de ser una opción terapéutica incluyendo el manejo endovascular, la administración de agentes trombolíticos, la infusión de papaverina intra-arterial, y permite el mapeo para un subsiguiente revascularización.

Debe tenerse sumo cuidado de que su solicitud no retrase el manejo quirúrgico y debe tenerse en cuenta que es un procedimiento invasivo y se requiere el uso de una sustancia nefrotóxica, además de ser un procedimiento costoso y consumir tiempo. Si no se dispone de este recurso, debe considerarse la laparotomía tempranamente en el cuadro. En la enfermedad aguda, con frecuencia no se realiza por su falta de disponibilidad y la cirugía no debe retrasarse so pena de colocar la vida del paciente en riesgo.

Los hallazgos angiográficos incluyen:

- ✓ Estrechamiento del origen de los vasos de la AMS
- ✓ Dilatación alternando con estrechamiento en la arteria (cadena de lagos o signo de la cadena de salchichas)
- ✓ Espasmo de las arcadas mesentéricas
- ✓ Afectación en el llenado de los vasos intramurales

En la isquemia mesentérica aguda por trombosis, se encuentra oclusión de la arteria mesentérica superior en el origen con presencia de lesiones crónicas en otros niveles del árbol arterial esplácnico.

En la IMA no oclusiva, se puede visualizar elafilamiento en el origen de las ramas intestinales de los grandes vasos mesentéricos y la reducción o ausencia de relleno de los vasos viscerales, que en un paciente con clínica compatible, sugieren el diagnóstico (Tabla 3).

HALLAZGOS ARTERIOGRÁFICOS EN LA ISQUEMIA INTESTINAL NO OCLUSIVA	
✓	Estrechamiento en el origen de las ramas mayores de la arteria mesentérica superior
✓	Irregularidades en las ramas intestinales (signo de la cuerda de salchicha)
✓	Espasmo de las arcadas intestinales
✓	Mal relleno de vasos intramurales
✓	Mayor grado de reflujo aórtico
✓	Enlentecimiento del flujo y disminución del relleno periférico

Tabla 4. Hallazgos arteriográficos posibles en la isquemia intestinal no oclusiva.

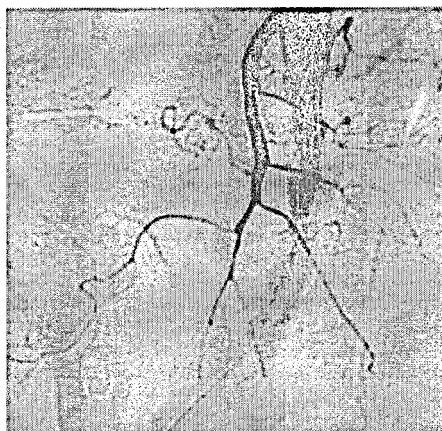


Figura 8. Angiografía selectiva de la Arteria Mesentérica Superior que muestra vasoconstricción intensa en respuesta a un periodo de hipoperfusión, obsérvese la constricción de las ramas de la mesentérica superior, el llenado en parches de las arcadas, el flujo sanguíneo disminuido y la pobre visualización de la vena mesentérica superior. Tomado de: Vascular Cases, 2013.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA:

La Tomografía Axial Computarizada está disponible más frecuentemente que la angiografía y disponible en muchos servicios de urgencia, y siguiendo criterios estrictos, puede alcanzar una sensibilidad superior al 90%. Adicionalmente, permite descartar otras causas de abdomen

agudo, como la perforación intestinal, la pancreatitis y la obstrucción intestinal. Su especificidad, solo alcanza el 100% en los casos de isquemia mesentérica secundaria a trombosis venosa. Permite gran precisión en la visualización del origen de los troncos arteriales, aunque esta visualización puede estar limitada por la presencia de placas de ateroma.

En la TAC pueden verse, dependiendo de la etiología o de la etapa en que se realice: estenosis de los vasos mesentéricos, engrosamiento de la pared del intestino, neumatosis, líquido peritoneal y si es 3D puede ayudar a la visualización de vías de flujo colateral.

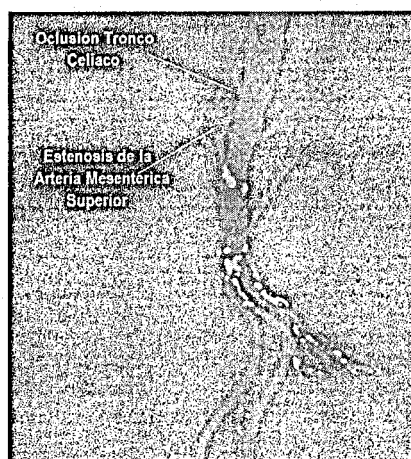


Figura 9. Angio TAC con hallazgos compatibles con isquemia mesentérica crónica en un hombre fumador de 57 años con historia de dolor epigástrico exacerbado por la ingesta de alimentos y pérdida de peso. Tomado de: Noronha et al., 2013.

En la trombosis venosa mesentérica es clave la solicitud de un TAC contrastado con una fase venosa retardada dentro de las imágenes.

La compresión ejercida por el ligamento arcuato mediano del diafragma al tronco celíaco puede ser evenciada en la TAC como se muestra en la Figura 10.



Figura 10. Imagenología del Síndrome de Dunbar. Vista lateral en un angioTAC helicoidal multicorte (izquierda), un tomografía contrastada de abdomen (centro) y una Resonancia Magnética Nuclear (derecha) en donde se aprecia la compresión del tronco celiaco por el ligamento arcuato generando así el diagnóstico claro de Síndrome de Dunbar. La angulación que se produce sobre el tronco celiaco se intensifica en inspiración cuando desciende el diafragma y puede disminuir en espiración cuando el diafragma asciende fisiológicamente.

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR:

En ella también pueden visualizarse las estenosis en los vasos mesentéricos; aunque la arteria mesentérica inferior puede ser de pobre visualización.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES. ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

- ✓ Conviene la colocación de una SNG para descompresión y la colocación de una línea central en pacientes hemodinámicamente inestables.
- ✓ Monitoreo permanente de la fluidoterapia y el gasto cardíaco
- ✓ Tener accesos intravenosos alternos a la línea central
- ✓ Suministrar oxígeno húmedo
- ✓ Resucitación con líquidos y electrolitos intravenosos observando cuidadosamente una reposición hidroelectrolítica adecuada (ajustando de acuerdo con respuesta clínica y paraclínica)
- ✓ Colocación de un catéter de Foley para medición de la diuresis en forma horaria

Así mismo, es mandatorio el uso de antibióticos de amplio espectro y recomendable el uso de analgesia potente del tipo de los opioides. Se sugiere iniciar heparina IV en infusión a dosis de anticoagulación. También, la anticoagulación con heparina luego del cierre de la pared abdominal o del procedimiento endovascular y traslado a la UCI es la norma para prevenir la retrombosis de los vasos mesentéricos a pesar del riesgo de hemorragia.

Durante la angiografía y si se confirma el diagnóstico se puede usar *papaverina* intra-arterial.

La papaverina es un medicamento derivado del opio pero difiere de los alcaloides obtenidos del opio y no es narcótico ni produce toxicomanías; pertenece al grupo de los medicamentos vasodilatadores y actúa como un inhibidor de la enzima fosfodiesterasa, causando significativos niveles AMP cíclico, y actúa directamente sobre el músculo liso relajando el tono del mismo y mejorando el flujo sanguíneo intestinal. Esta relajación también es notoria en los tractos gastrointestinal, biliar y urinario, así como en el Sistema vascular y la musculatura bronquial. El efecto antiespasmódico es directo y no está relacionado a la innervación del músculo, el músculo preserva su respuesta a las drogas y otros estímulos que causen contracción. No deprime la contractilidad miocárdica y produce vasodilatación coronaria. Tiene metabolismo hepático y vida media de dos horas; su excreción es por vía urinaria.

El tratamiento propuesto consiste en una perfusión continua de papaverina intraarterial, desde el momento del diagnóstico arteriográfico, se inyecta un bolo de 60 mg. Y luego se mantiene una perfusión de 30-60 mg./hora. Cada ampolla de papaverina contiene 2 ml. Con 80 mg. de clorhidrato de papaverina.

La dosis terapéutica máxima de la papaverina es de 1 gramo. No olvidar que la papaverina está contraindicada en el bloqueo auriculo-ventricular completo.

MEDIDAS GENERALES. ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA

Dado que estos pacientes presentan cuadros de malnutrición y sitofobia, además de la revascularización que es el tratamiento específico de elección, deben tenerse muy en cuenta

estas dos situaciones. Si el paciente va a ser llevado a revascularización y está en un estado de desnutrición severa, conviene recuperarlo nutricionalmente antes de la cirugía, o al menos iniciar nutrición mixta que se mantendrá en el posoperatorio hasta que se pueda reanudar la ingesta oral en forma normal. De otro lado, el manejo de la sitofobia puede requerir el concurso de un psiquiatra, pues puede suceder que luego de la revascularización, el dolor desaparezca pero no la sitofobia con la consecuente desnutrición crónica que no solo hace al paciente más susceptible a otras enfermedades sino que también puede conducirlo a la muerte en casos extremos.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

Pasaron casi 40 años entre la descripción de la entidad y el reporte de una intervención quirúrgica exitosa, que fue una tromboendartectomía de la arteria mesentérica (Shaw & Maynard, 1958).

Para la **isquemia mesentérica aguda** hay que considerar la resección intestinal, la revascularización, la reexploración abdominal programada o second look y la decisión también se toma dependiendo de su etiología específica, ya que puede deberse más frecuentemente a embolismo arterial (50%), trombosis arterial (20%), patologías no oclusivas (20%) y trombosis venosa mesentérica más raramente (10%) (Bobadilla, 2014).

En la embolia pura, se pueden considerar dos manejos: cirugía abierta o manejo endovascular.

Actualmente, el método más aceptado en el tratamiento local de las embolias mesentéricas es la trombolisis mediante catéter o la embolectomía quirúrgica abierta dependiendo de recursos y experiencia, siempre asociando la evaluación de la viabilidad intestinal. Se debe considerar el abordaje percutáneo siempre y cuando no haya signos de irritación peritoneal; entonces, un problema de este abordaje, es la imposibilidad de visualizar y evaluar directamente el intestino. Si existen dudas sobre la viabilidad intestinal o hay signos clínicos que la sugieran, se debe optar por el manejo quirúrgico abierto.

En la **cirugía abierta**, la embolectomía con catéter de Fogarty suele ser suficiente para restablecer la perfusión. Se efectúa abriendo el peritoneo en el ángulo entre el mesocolon trasverso y la raíz del mesenterio del intestino delgado. Se localiza la arteria mesentérica superior y se disecan 2 a 3 cm de arteria, por debajo del páncreas, exponiendo al menos el origen de la arteria cólica media. La localización del émbolo se logra mediante palpación del pulso en las raíces no afectas, se realiza control proximal y distal como es usual en todos los procedimientos vasculares con el "vessel loop" o cinta vascular tanto de la arteria mesentérica superior como de sus ramas. Se realiza una arteriotomía trasversa, directamente sobre el émbolo, o proximal a él; se extrae el coágulo y los fragmentos residuales con un catéter de Fogarty, que debe introducirse por los troncos aislados con la cinta vascular teniendo mucho cuidado de purgar adecuadamente el sistema, el catéter debe pasarse gentilmente tanto proximalmente como distalmente y con cuidado porque la arteria suele ser frágil y se deben evitar disecciones y desgarros. Una vez se completa la embolectomía, se debe irrigar con solución salina heparinizada de una solución preparada con 10 U de heparina no fraccionada por mL de solución salina normal, tanto proximal como distalmente, pero teniendo cuidado de no irrigar con mucha presión proximalmente pues se puede desalojar un trombo y generar embolización distal en la aorta o sus ramas y se cierra la arteriotomía siempre vigilando no ocasionar estenosis, con una sutura libre de tensión, empleando monofilamento puntos continuos o separados, pero si genera estenosis, es mejor repararla mediante una angioplastia con parche. Luego de restablecer el flujo, colocar compresas húmedas tibias sobre el intestino y esperar por 10 a 15 minutos que el espasmo ceda para reevaluar la viabilidad intestinal. Ante la duda se puede realizar una segunda mirada en 24 a 36 horas. Así mismo, la anticoagulación con heparina luego del cierre de la pared abdominal y traslado a la UCI es la norma para prevenir la retrombosis de los vasos mesentéricos a pesar del riesgo de hemorragia.

El patrón de sufrimiento intestinal también puede sugerir el lugar de la obstrucción tal como lo muestra la Figura 11.

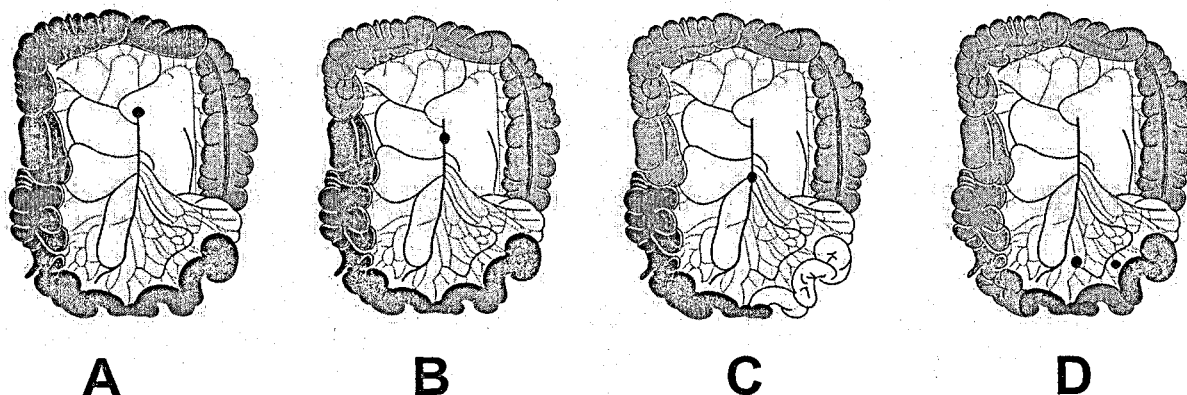


Figura 11. Diagrama que muestra los diferentes patrones de isquemia mesentérica aguda en relación al sitio de oclusión arterial. En el caso A la oclusión se presentó en el ostium de la arteria mesentérica superior, en el B debajo de la arteria cólica media, en el C a nivel de los vasos ileocólicos y en el D hay múltiples oclusiones en las arcadas o vasos rectos.

Las opciones de tratamiento endovascular incluyen trombolisis dirigida por catéter, angioplastia y colocación de stent, pero su uso requiere que el diagnóstico sea temprano y el intestino no se haya comprometido presentando necrosis, caso en el que se debe realizar intervención quirúrgica abierta (laparotomía). El empleo de técnicas endovasculares en el tratamiento de la isquemia mesentérica aguda está controvertido ampliamente. Tiene la ventaja de ser una alternativa menos agresiva para el paciente que la cirugía convencional que presenta una elevada morbilidad, y evita el uso de material protésico en un campo potencialmente contaminado. Sin embargo, si el cuadro está avanzado, limita la posibilidad de establecer en forma segura la viabilidad intestinal, para lo cual, está justificada la realización de laparotomía. Este abordaje mixto, revascularización endovascular seguida de laparotomía, no ha demostrado, con claridad, una menor morbilidad respecto al manejo convencional.

En la trombosis arterial, se consideran la trombectomía simple asociada a la angioplastia con parche de la región estenótica y/o endarterectomía y la realización de una derivación arterial. La mayoría de los autores prefieren la derivación o procedimiento de revascularización, que es el tratamiento estándar en la isquemia mesentérica crónica. El puente o derivación arterial puede ser anterógrado, usando la aorta supracelíaca o retrógrado, usando la arteria ilíaca común (Holdsworth et al., 1997). El abordaje retrógrado, si bien es

menos complejo técnicamente, parece ofrecer resultados inferiores al anterógrado según algunos autores (Herneck et al., 1991; Foley et al., 2000; Gentile et al., 1994; Hirsch et al., 2005) aunque prima el juicio clínico del cirujano teniendo en consideración cada paciente individual, las dificultades técnicas y su experiencia.

En la realización del puente es ideal el uso de un injerto venoso autólogo que de no estar disponible, la segunda opción serían las alternativas crioprecipitadas. La reconstrucción con injertos sintéticos o prostéticos no se recomiendan por el alto riesgo de infección del injerto si hay falla intestinal.

Otros autores han combinado abordajes (manejo híbrido) realizando embolectomía abierta clásica asociada a colocación retrógrada de un stent en la lesión primaria (Pisimisis & Oderich, 2011). Este abordaje híbrido debe ser considerado cuando no hay disponibilidad o posibilidad de cosechar un injerto autólogo o cuando los vasos arteriales están severamente enfermos haciendo imposible la realización de un puente anterógrado o retrógrado (Bobadilla, 2013).

La **isquemia intestinal no oclusiva** sigue siendo de muy difícil manejo ya que implica corregir el problema primario que llevó a los problemas de perfusión del intestino. En la IMA no oclusiva, se debe controlar el estado de hipoperfusión sistémica a la vez que se realiza el tratamiento de la patología desencadenante. La observación, monitoreo constante y resucitación son fundamentales, pero estos pacientes ya suelen estar en esta situación. La presencia de una condición comórbida que llevó al paciente a esta situación hace que este tipo de isquemia mesentérica tenga las más pobres tasas de sobrevida y hay que estar preparados para lo peor. Algunos autores han sugerido la infusión de vasodilatadores transcatéter especialmente si estamos frente al consumo de sobredosis de drogas ilícitas o sobredosis accidental de medicamentos de índole terapéutico (Habboushe et al., 1974; Mitsuyoshi et al., 2007).

En la **Trombosis Mesentérica Venosa** es fundamental la anticoagulación sistémica mediante el inicio de un bolo de heparina no fraccionada, seguido por infusión continua. La mayoría de

pacientes pueden ser tratados conservadoramente con anticoagulación, reposo intestinal y observación; sin embargo, hay algunos reportes sugiriendo el uso de trombolisis percutánea, dirigida por catéter transhepático (Lopera et al., 2002; Kim et al., 2005; Zhou et al., 2007) pero otros han reportado altas tasas de mortalidad cuando trataron de usarla (Grisham et al., 2005).

Los pacientes en los que se compromete la viabilidad intestinal a pesar del manejo agresivo tienen pobre pronóstico. En ellos tiene lugar la resección intestinal de los segmentos necróticos, a menudo seguida por múltiples reoperaciones para evaluar los otros segmentos y los que sobreviven a esta situación con frecuencia quedan con un síndrome de intestino corto (Thompson et al., 1995).

Para la **isquemia mesentérica crónica** y pese a los avances de la terapia endovascular, la revascularización mediante un puente arterial sigue siendo el tratamiento de elección. Con frecuencia esta revascularización se enfoca en la Arteria Mesentérica Superior por su tamaño, porque tiene un segmento largo y por sus conexiones colaterales proximales y distales previamente explicadas (Bobadilla, 2014). Sin embargo, existe controversia en cuanto al número de arterias a revascularizar (sólo la mesentérica y revascularización múltiple) y la configuración del injerto (anterógrado, es decir desde la aorta supracelíaca o retrógrado, es decir desde la aorta infrarrenal). El injerto empleado para este puente puede ser autólogo de vena safena mayor del paciente, o heterólogo empleando injertos de materiales sintéticos como los de Dacron® o de politetrafluoretileno (PTFE). Si hay contaminación, definitivamente, debe optarse por el injerto venoso.

El puente anterógrado se realiza mediante laparotomía, evisceración del intestino a la derecha del paciente protegiéndolo con compresas y campos húmedos y de la tracción en todo momento, para luego incidir el retroperitoneo con exposición de la aorta torácica distal que debe ser disecada y preparada para la anastomosis; a este puente puede ser necesario sumarle un puente al tronco celíaco o empleando la arteria hepática siempre cuidando que no hay entorchamiento o angulación del injerto. Para llegar a la aorta torácica es necesario realizar sección del ligamento triangular del hígado, rechazándolo a la derecha, división del

ligamento gastrohepático para ingresar a la transcavidad de los epiplones y al espacio periesofágico, rechazando el esófago a la izquierda, división de la crura diafragmática y del ligamento arcuato mediano para llegar a la aorta torácica a la que se le colocará un clamp vascular a nivel supracelíaco. En la revascularización de la Arteria Mesentérica Superior se realiza un túnel retrógrado al páncreas para llegar a la izquierda de la aorta como puede verse en el siguiente esquema (Ver Figura 12).

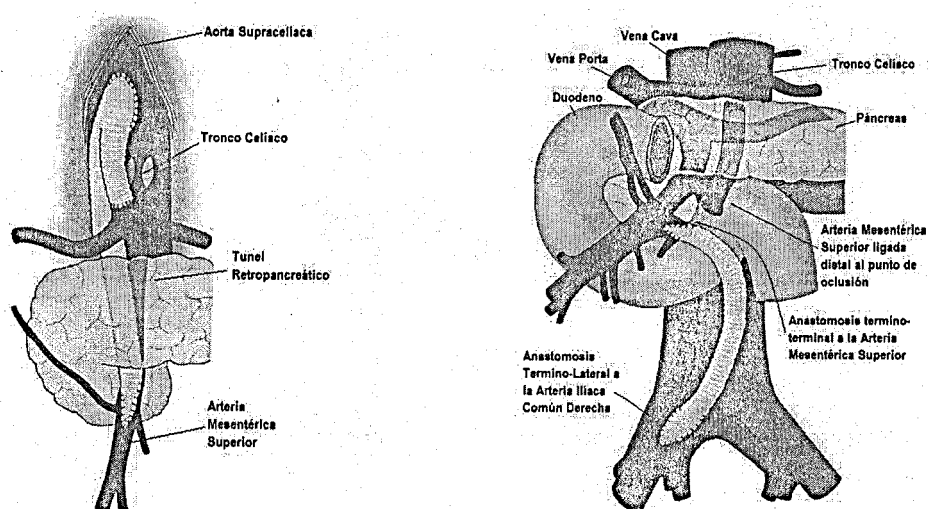


Figura 12. Diagrama que ilustra las dos posibilidades de revascularización en la isquemia mesentérica, empleando un injerto. A la izquierda, revascularización anterógrada realizando un túnel retropancreático y empleando la aorta supracelíaca como arteria donante y a la derecha revascularización retrógrada empleando bien sea la aorta distal o la arteria iliaca, dependiendo de las condiciones del paciente y de los vasos donantes.

El puente retrógrado emplea o bien la aorta distal o la arteria iliaca como vasos donantes. La aterosclerosis es más común a estos niveles, pero puede evaluarse mediante palpación digital y sería de elección si hay urgencia en el procedimiento (menos complejo el abordaje), o las condiciones de comorbilidad del paciente impiden realizar un clampeo supracelíaco o una cirugía previa a nivel abdominal hace imposible la disección supracelíaca.

El puente retrógrado desde la iliaca requiere la ubicación del injerto en forma de C en el retroperitoneo para minimizar el riesgo de angulación cuando el contenido abdominal regrese a la cavidad y a su posición nativa tal como puede apreciarse en el anterior esquema (Ver Figura 12). Durante esta cirugía, cualquiera que sea el tipo de puente a realizar, el paciente

debe ser sistemáticamente "heparinizado" con 5000 U de heparina intravenosa en bolo previo a la colocación del clamp en la aorta.

Si se decide realizar una endarterectomía únicamente, que es otra opción quirúrgica abierta, se debe abordar la aorta por el lado izquierdo mediante una maniobra de Mattox como se muestra en la Figura 13). Esta opción, también ha mostrado resultados aceptables a largo plazo y puede ser realizada de forma segura en manos experimentadas. El diafragma puede ser dividido radialmente; se ingresa al espacio retroperitoneal detrás del riñón izquierdo y del bazo. Luego se diseca la aorta torácica distal y se divide la crura que cubre el tronco celíaco pero acá se debe ser cuidadoso de identificar primero la arteria renal o alguna polar superior para preservarla. Se identifica entonces el origen de la arteria mesentérica superior, se realiza control proximal y distal mediante clampeo aórtico y se incide la aorta mediante arteriotomía longitudinal permitiendo visualización interna de los vasos renales y viscerales. La arteriotomía puede ser cerrada después de practicar la endarterectomía mediante un parche.

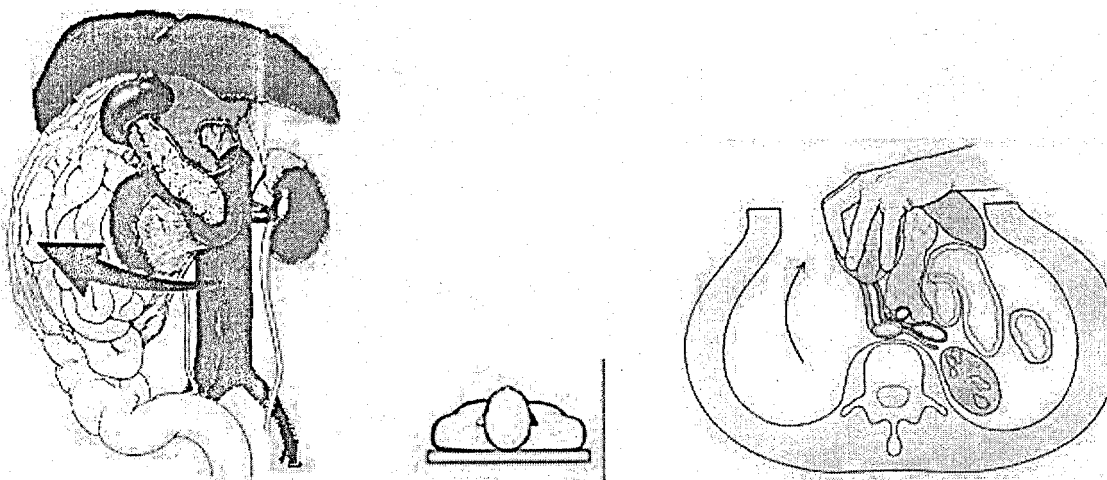


Figura 13. Digrama que ilustra la maniobra descrita por Mattox para abordar el retroperitoneo y los grandes vasos desde el lado izquierdo del abdomen del paciente. A la izquierda, paciente visto de frente, en la mitad paciente con vista craneo-caudal para posicionar al lector en el diagrama del lado derecho en el cual, mediante un corte transversal se muestra la maniobra en la que se levanta el colon descendente y el riñón izquierdo para dejar al descubierto la aorta y poder trabajar en el control vascular proximal y distal y en la arteriotomía con miras a la endarterectomía descrita en el texto.

Oderich et al. (2009), evaluaron 229 pacientes consecutivos tratados para isquemia mesentérica crónica mediante revascularización abierta vs. Endovascular encontrando que la revascularización abierta tuvo más alta morbilidad ($p < 0.001$), aunque similar mortalidad, y más larga hospitalización ($p < 0.001$) que la endovascular. Ambos tratamientos mejoraron los síntomas, pero la reestenosis (HR=5,1 CI 95%:2,4-10,2), los síntomas recurrentes (HR=6,7, CI 95%:3,3-13,8) y las reintervenciones fueron mayores en los pacientes manejados endovascularmente (HR=4,3, CI 95%:1,9-9,7). Los pacientes fueron estratificados por riesgo quirúrgico y según la lesión y los hallazgos del estudio, los autores sugieren que pacientes de bajo riesgo, con oclusiones de largo segmento, lesiones muy calcificadas o detritus ateromatosos serán mejores candidatos para revascularización abierta; mientras que el manejo endovascular es preferido para pacientes de alto riesgo quirúrgico.

La experiencia de la Clínica Mayo mostró que hasta un 40% de los pacientes tratados endovascularmente requirieron reintervención dentro de los primeros dos años (Tallarita et al., 2011). Sin embargo, y tal como lo mencionamos antes, este tratamiento, si está disponible en la institución, debe ser de elección para pacientes que son pobres candidatos quirúrgicos, de alto riesgo, los cuales con manejo óptimo, recuperación nutricional posterior, pueden sufrir revascularización abierta programada posterior en condiciones que les permitan una aceptable tasa de complicaciones y mortalidad si se presenta reestenosis y sintomatología.

Una vez restablecida la circulación arterial en cirugía, debe ser revalorada la viabilidad intestinal, para lo cual debe esperarse entre 15 y 30 minutos antes de proceder a la resección de segmentos intestinales no viables. Signos confiables de viabilidad a la observación son: presencia de pulsos en el mesocolon, coloración normal del intestino, y presencia de peristaltismo (sensibilidad de un 82% y especificidad de 91%). En este punto, es de mucha utilidad el empleo de un Doppler para confirmar la presencia de flujo perivisceral (sensibilidad de 63% y especificidad de 88%), pero también se ha descrito el uso de fluoresceína (sensibilidad de 100% y especificidad de 100%) o de oximetría (Rutherford, 2005).

Si hay necrosis intestinal, se deben reseca los segmentos necróticos, pero se debe ser lo más conservador posible si existe duda razonable de la viabilidad del intestino pues existe el

recurso del "second look" o relaparotomía programada que han demostrado utilidad ya que mejoran la mortalidad, sin aumentar la morbilidad, siempre y cuando se realicen 24 a 48 horas después de la primera intervención quirúrgica. Lo que si aumenta la morbimortalidad es retrasar la primera intervención del paciente, es decir, la decisión de laparotomía ante la sospecha fundamentada de isquemia mesentérica aguda, condicionando en forma dependiente la evolución clínica posoperatoria del paciente. Aquí, **no aplica** el refrán de "*más vale tarde que nunca*". Si se dilata la intervención quirúrgica en la isquemia mesentérica aguda, el paciente invariablemente fallecerá pues habrá pasado el límite de la reversibilidad explicada en la fisiopatología y pese a los esfuerzos posteriores a la cirugía será demasiado tarde para salvar la vida del paciente (de acá la alta mortalidad descrita entre 60 y 100%). Por ello, es importante también considerar, dependiendo del estado clínico del paciente, si es preferible realizar una resección intestinal extensa frente a una prolongada intervención de revascularización, teniendo en cuenta, el fenómeno de reperusión.

Algunos autores, han propuesto la política de doble ostomía mejor que anastomosis, para disminuir la mortalidad, sobre todo si hay duda sobre la viabilidad del borde intestinal que será empleado en la anastomosis. La cirugía de "control de daño", ligando el intestino proximal y distal de la resección, no ha sido probada efectivamente en isquemia mesentérica aguda, genera más traslocación bacteriana, y sobretodo, sacrificaría el segmento intestinal "amarrado" en una segunda cirugía, situación de gran importancia al momento de considerar que dada la amplia resección intestinal, el paciente enfrentará un síndrome de intestino corto, en el que dependiendo de la longitud del intestino residual, se realizará la clasificación del mismo, situación clave al momento de decidir si el paciente es candidato o no a un trasplante intestinal.

El papel de la cirugía en la isquemia no oclusiva, se limita a la identificación y resección del intestino no viable. La actitud menos agresiva es mejor, porque el espasmo vascular puede mejorar y las áreas intestinales de viabilidad dudosa pueden mejorar; considerar entonces, la relaparotomía programada de control para chequear.

El síndrome del ligamento arcuato mediano en cambio puede ser tratado mediante liberación quirúrgica de las bandas compresivas, sea laparoscópica o abierta, aunque si luego de esto, persiste estenosis y sintomatología residual tiene aplicación el manejo endovascular (Bobadilla, 2014). Algunos autores avocan por la realización de angioplastia y stent como medida secundaria y cuando la estenosis celíaca persiste (Baccari et al., 2009; Roseborough, 2009; Van Petersen et al., 2009).

Las medidas específicas dependen claramente de la etiología y clasificación de la isquemia mesentérica. En la Tabla 4 puede verse un resumen general de estas medidas (Tabla 4).

PRONÓSTICO

Con tasas de mortalidad tan altas como 60-100% se han identificado como factores predictores de alta mortalidad la edad avanzada, la bandemia, el daño hepático y renal, la hiperamilasemia, la acidosis metabólica, la hipoxia, la neumatosis intramural y la sepsis.

Solamente un diagnóstico y tratamiento agresivos y tempranos pueden reducir la mortalidad; por ello, es esencial el alto índice de sospecha y la detección de factores de riesgo en el paciente que puedan llevar a considerar esta opción diagnóstica.

La isquemia mesentérica aguda cursa con una evolución fatal en la mayoría de los casos. En la isquemia mesentérica crónica la mortalidad está relacionada con la cirugía de revascularización pero es mucho menor que en la aguda, oscilando entre 3 y 11% perioperatoria hasta el primer mes o el alta hospitalaria.

TRATAMIENTO DE LA ISQUEMIA MESENTÉRICA. MEDIDAS ESPECÍFICAS		
A G U D A	Causas Embólicas	Infusión de papaverina intra-arterial intraoperatoria que puede ser mantenida posoperatoriamente en perfusión; inicialmente, bolo de 60 mg. y continuar con 30-60 mg/hora.
		Embolectomía quirúrgica, evaluación de la viabilidad intestinal, resección intestinal si se requiere, cirugía de control de daño o second look, anticoagulación
		Trombolisis intra-arterial
	Causas Trombóticas	Infusión de papaverina intra-arterial
		Revascularización mediante reimplantación de la AMS en la aorta o mediante un puente aorto-mesentérico superior
		Evaluar viabilidad intestinal, resección intestinal a necesidad, cirugía de control de daño
		Anticoagulación
	Causas No Oclusivas	Infusión de papaverina intraarterial, desde el momento del diagnóstico arteriográfico, con un bolo de 60 mg. y luego una perfusión de 30-60 mg/hora. Si el vasoespasmo desaparece, en control angiográfico, se suspende la perfusión, pero si persiste, mantenerla hasta máximo cinco días con controles angiográficos seriados.
		Debe monitorizarse estrechamente a estos pacientes, especialmente monitorización agresiva en la IMA no oclusiva, para optimizar la fluidoterapia y el gasto cardíaco y eliminar el empleo de digitálicos y vasopresores. Debido a la posible relación del eje renina-angiotensina en la patogenia del cuadro no oclusivo, hay autores que recomiendan el empleo de fármacos inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) como el captopril. En los casos secundarios al consumo de tóxicos como la cocaína y la ergotamina, el manejo del cuadro sistémico es igual al de las otras causas, pero dado que existe una mala respuesta a los vasodilatadores o simpaticolíticos, se recomienda anticoagular estos pacientes.
	Trombosis Venosa Mesentérica	Anticoagulación con heparina sola o en combinación con cirugía Si se va a intervenir, heparinización inmediata del paciente para prevenir la progresión del trombo y mejorar la supervivencia Fibrinólisis mediante radiología intervencionista La trombectomía venosa tiene poco éxito y debe reservarse para pacientes con trombosis completa de la vena mesentérica superior con extensión portal.
C R Ó N I C A	Manejo Endovascular: Angioplastia con o sin stent	
	Cirugía Abierta La Revascularización quirúrgica ha mostrado mejores resultados a mediano y largo plazo que las técnicas endovasculares. Se indica en pacientes sintomáticos luego de haber descartado neoplasias. Las técnicas de cirugía abierta para este problema son: el bypass (bypass aorto-mesentérico, bypass bifurcado aorto-mesentérico y aorto-hepático) con material protésico o autólogo, la reimplantación arterial, la endarterectomía directa o transaórtica, la plastia arterial.	

Tabla 5. Tratamiento de la Isquemia Mesentérica dependiendo de su etiología y clasificación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

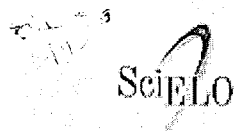
- Agaoglu N**, Türkyilmaz S, Ovali E, Uçar F, Agaoglu C. Prevalence of prothrombotic abnormalities in patients with acute mesenteric ischemia. *World J Surg*. Sep 2005;29(9):1135-8.
- Baccari P**, Civilini E, Dordoni L, et al. Celiac artery compression syndrome managed by laparoscopy. *J Vasc Surg* 2009;50:134-9.
- Brandt LJ**, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. *Gastroenterology*. May 2000;118(5):954-68.
- Bech FR**. Celiac artery compression syndromes. *Surg Clin N Am*. 1997.;77:409-424.
- Bobadilla JL**. Mesenteric Ischemia. *Surgical Clinics of North America*. Vol. 93, Issue 4, August 2013, Pages 925-940.
- Boley SJ**. Circulatory responses to acute reduction of superior mesenteric arterial flow. *Physiologist*. 1969;12:180.
- Chang RW**, Chang JB, Longo WE. Update in management of mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol*. May 28 2006;12(20):3243-7
- Chang JB**, Stein TA. Mesenteric ischemia: acute and chronic. *Ann Vasc Surg*. May 2003;17(3):323-8.
- Cullinane Brendan**. Superior mesenteric artery stenosis...significant or not?. Radiopaedia. Org. Enero 22 de 2011. Consultada en: <http://radiopaedia.org/cases/superior-mesenteric-artery-stenosis-significant-or-not> el día 20 de Abril de 2014.
- Curl JH**, Thopson NW, Stanley JC. Median arcuate ligament compression of the celiac and superior mesenteric arteries. *Ann Surg* 1971;173:314-20.
- Foley MI**, Moneta G, Abu-Zamzam AM, et al. Revascularization of the superior mesenteric artery alone for treatment of intestinal ischemia. *J Vasc Surg* 2000; 32:37-47.
- Gentile A**, Moneta G, Taylor L, et al. Isolated bypass to the superior mesenteric artery for intestinal ischemia. *Arch Surg* 1994;129:926-32.
- Grisham A**, Lohr J, Guenther JM, et al. Deciphering mesenteric venous thrombosis: imaging and treatment. *Vasc Endovascular Surg* 2005;39:473-9.
- Habboushe F**, Wallace HW, Nusbaum M, et al. Nonocclusive mesenteric vascular insufficiency. *Ann Surg* 1974;180:819-22.

- Hermeck J, Thomas JH, Ilipoulos JI, et al.** Role of supraceliac aortic bypass in visceral artery reconstruction. *Am J Surg* 1991;162:611–4.
- Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al.** ACC/AHA 2005 Practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). *Circulation* 2006;113:463–654.
- Holdsworth RJ, Raza Z, Naidu S, et al.** Mesenteric revascularisation for acute on chronic intestinal ischaemia. *Postgrad Med J* 1997;73:642–4.
- Horton KM, Talamini MA, Fishman EK.** Median Arcuate Ligament Syndrome: Evaluation with CT Angiography. *RadioGraphics*, Sept-Oct. 2005, Vol. 25, Issue 5. En: DOI: <http://dx.doi.org/10.1148/rg.255055001>, consultada el día 20 de abril de 2014 en <http://pubs.rsna.org/doi/figure/10.1148/rg.255055001>.
- Jiménez J, Fernández A.** Isquemia mesentérica aguda y crónica. Capítulo 101. Pag. 1064–1080. En: *Cirugía de la Asociación Española de Cirujanos*. 2ª Edición. Parrilla P & Landa JI. Editorial Médica Panamericana. Madrid, 2009.
- Kim HS, Patra A, Khan J, et al.** Transhepatic catheter-directed thrombectomy and thrombolysis of acute superior mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:1685–91.
- Kohn GP, Bitar RS, Farber MA, et al.** Treatment options and outcomes for celiac artery compression syndrome. *Surg Innov* 2011;18:338–43.
- Lange H, Toivola A.** Warning signals in acute abdominal disorders. Lactate is the best marker of mesenteric ischemia. *Lakartidningen*. 1997;May 14; 94(20):1893–6.
- Lopera JE, Correa G, Brazzini A, et al.** Percutaneous transhepatic treatment of symptomatic mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Surg* 2002;36:1058–61.
- Mitsuyoshi A, Obama K, Shinkura N, et al.** Survival in nonocclusive mesenteric ischemia: early diagnosis by multidetector row computed tomography and early treatment with continuous intravenous high-dose prostaglandin E(1). *Ann Surg* 2007;246:229–35.
- Moneta GL, Lee RW, Yeager RA, et al.** Mesenteric duplex scanning: a blinded prospective study. *J Vasc Surg* 1993;17:79–84 [discussion: 85–6].
- Moore WS.** Visceral ischemic syndromes. In: Moore WS, editor. *Vascular and endovascular surgery*. 7th edition. New York: Saunders; 2005.
- Noronha S, Prasad R, Thomas G.** A rare cause of gastric ulceration. *Gastrohep.com* Julio 1 de 2013. En: <http://www.gastrohep.com/classcases/classcases.asp?id=64> consultada el día 20 de Abril de 2014.

0444

- Oderich G**, Bower TC, Sullivan TM, Bjarnason H, Cha S, Gloviczki P. Open versus endovascular revascularization for chronic mesenteric ischemia: Risk-stratified outcomes. *Journal of Vascular Surgery*, Vol. 49, No. 6. Pag. 1472-1479.
- Pisimisis GT**, Oderich GS. Technique of hybrid retrograde superior mesenteric artery stent placement for acute-on-chronic mesenteric ischemia. *Ann Vasc Surg* 2011;25:132.e7-11.
- Rhee RY**, Gloviczki P, Mendonca CT, et al. Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s. *J Vasc Surg* 1994;20:688-97.
- Rosenblum JD**, Boyle CM, Schwartz LB. The Mesenteric Circulation. *Anatomy and Physiology. Surgical Clinics of North America*. Vol. 77, No. 2, April 1997. Pag. 289-306.
- Roseborough GS**. Laparoscopic management of celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg* 2009;50:124-33.
- Rutherford RB (ed.)** *Vascular Surgery*, 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005.
- Shaw RS**, Maynard EP 3rd. Acute and Chronic thrombosis of the mesenteric arteries associated with malabsorption; a report of two cases successfully treated by thromboendarterectomy. *N Engl J Med* 1958; 258: 874-8.
- Sise M**. Acute Mesenteric Ischemia. *Surgical Clinics of North America*, Vol. 94, Issue 1, February 2014, Pages 165-189.
- Thompson JS**, Langnas AN, Pinch LW, et al. Surgical approach to short-bowel syndrome. Experience in a population of 160 patients. *Ann Surg* 1995;222:600-5.
- Tulloch AW**, Jimenez JC, Lawrence PF, et al. Laparoscopic versus open celiac ganglionectomy in patients with median arcuate ligament syndrome. *J Vasc Surg* 2010;52:1283-9.
- Van Petersen AS**, Vriens BH, Huisman AB, et al. Retroperitoneal endoscopic release in the management of celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg* 2009;50:140-7.
- Vascular Cases**. Flashcards. April 2013. En: <http://www.cram.com/flashcards/vascular-cases-2471250> consultado el día 20 de Abril de 2014.
- Vokurka J**, Olejnik J, Jedlicka V, et al. Acute mesenteric ischemia. *Hepatogastroenterology* 2008; 55: 1349-52.
- Walker TG**. Mesenteric vasculature collateral pathways. *Semin Intervent Radiol* 2009;26:167-74.
- Zhou W**, Choi L, Lin PH, et al. Percutaneous transhepatic thrombectomy and pharmacologic thrombolysis of mesenteric venous thrombosis. *Vascular* 2007; 15:41-5.

67



0445

Mi SciELO

- [Servicios personalizados](#)

Servicios Personalizados

Revista

- [SciELO Analytics](#)
- [Google Scholar H5M5 \(2018\)](#)

Artículo

- [Español \(pdf\)](#)
- [Artículo en XML](#)
- [Referencias del artículo](#)
- [Como citar este artículo](#)
- [SciELO Analytics](#)
- [Enviar artículo por email](#)

Indicadores

Links relacionados

Compartir

- [Otros](#)
- [Otros](#)

-
- [Permalink](#)

MEDISAN

versión On-line ISSN 1029-3019

Isquemia intestinal

Intestinal ischemia

MsC. Ileana Guerra Macías^I y MsC. Zenén Rodríguez Fernández^{II}

^I Hospital Clínicoquirúrgico Universitario "Dr. Ambrosio Grillo Portuondo", Santiago de Cuba, Cuba.

^{II} Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

La isquemia intestinal está considerada como la causa más letal del síndrome de abdomen agudo; su consecuencia, el infarto del intestino delgado, ocurre por fenómenos tromboembólicos e isquemia no oclusiva. El objetivo del presente artículo es proporcionar una revisión bibliográfica actualizada acerca del tema y facilitar la actuación del cirujano ante este problema de salud de repercusión sistémica y que no es tan infrecuente como se piensa.

Palabras clave: isquemia intestinal, abdomen agudo, medicina de urgencia.

ABSTRACT

The intestinal ischemia is considered as the most lethal cause in the acute abdomen syndrome; its consequence, the small intestine infarction, takes place due to thromboembolic phenomena and non occlusive ischemia. The objective of the present work is to provide an updated literature review about the topic and to facilitate the surgeon's performance in front of this health problem of systemic repercussion which is not as uncommon as it is thought.

Key words: intestinal ischemia, acute abdomen, emergency medicine.

INTRODUCCIÓN

Con el aumento de la población de la llamada tercera edad, que tiene factores de riesgo cardiovasculares asociados, aparecen con mayor frecuencia los trastornos de la vascularización mesentérica, los cuales conducen a la isquemia intestinal. La insuficiencia vascular mesentérica no es una afección infrecuente,¹⁻⁴ ya que representa 1 de cada 1 000 ingresos hospitalarios sin llegar a superar 2 % del total de pacientes con abdomen agudo y es considerada por la mayoría de los autores como la causa más letal de esta afección.^{1,3,5,6}

La isquemia intestinal es una afección de difícil diagnóstico^{1,3,6,7} y es causada por fenómenos tromboembólicos e isquemia no oclusiva que conducirá al infarto del intestino delgado. Se considera una enfermedad sistémica con elevadas morbilidad y mortalidad, de manera que constituye uno de los grandes retos de la medicina de urgencia.⁷⁻⁹

CONSIDERACIONES GENERALES

Concepto: la isquemia intestinal es la condición clínica que aparece cuando el flujo sanguíneo de la región mesentérica resulta insuficiente para satisfacer los requerimientos del órgano.¹⁻⁴

Sinonimia: necrosis intestinal, isquemia intestinal, muerte del tejido intestinal, intestino muerto (figura).

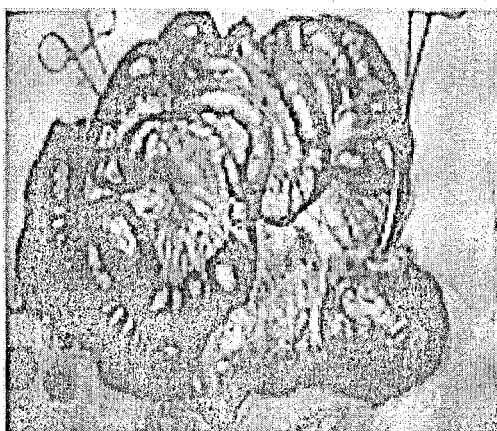


Fig. Aspecto macroscópico de la necrosis casi total del intestino delgado debido a trombosis venosa mesentérica

■ **Fisiopatología:** la isquemia mesentérica conduce a importantes cambios morfológicos que se inician en la mucosa, la cual pasa a ser hemorrágica. Luego aparece edema submucoso y finalmente necrosis submucosa y transmural.^{1,10,11} Por otra parte, la lesión isquémica aumenta la permeabilidad vascular, de la filtración capilar y la aparición de edema, a la vez que favorece la llegada de neutrófilos, cuya respuesta inflamatoria ejerce un efecto lesivo local sobre la mucosa, así como también a nivel sistémico sobre el pulmón e hígado.

La isquemia causa efectos generales debido a la pérdida de plasma a través de la pared intestinal, con la consiguiente hipovolemia y choque séptico, atribuible a la filtración de microorganismos a través de la pared necrosada.

Clasificación: la Asociación Americana de Gastroenterología propuso en el 2000 la clasificación clínica en 3 tipos: aguda, crónica y colitis isquémica.⁷

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA (IMA)

Es consecuencia de la oclusión de la arteria mesentérica superior (AMS) por trombosis o embolia.¹⁻⁴ En su forma más grave, se afecta todo el intestino delgado y el colon derecho, desde la cuarta porción del duodeno hasta el colon transverso.

- **Causas:** 1) **Émbolos:** debido a enfermedad cardíaca reumática, fibrilación auricular crónica, infarto agudo del miocardio y endocarditis bacteriana; también aparecen por desprendimiento espontáneo de placas ateromatosas de la aorta o manipulación de catéteres durante una angiografía y traumatismos operatorios.⁸ 2) **Trombos:** por estenosis arterioesclerótica. La IMA puede aparecer en enfermedades que provocan vasculitis como el lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, poliarteritis y púrpura de Schölein-Henoch.^{12,13}
- **Patogenia:** La AMS nace de la cara anterior de la aorta abdominal en ángulo agudo, situación que la hace susceptible de oclusión embólica. Las embolias asientan en zonas de estrechamientos anatómicos normales, el primero de los cuales aparece en su primera gran rama: la arteria cólica media, vaso que permite la continuidad en la perfusión del yeyuno proximal, por lo que sufren isquemia el intestino delgado remanente y el colon derecho; mientras tanto, la trombosis aguda de la AMS ocurre en el estrechamiento arterioesclerótico cerca de su origen.

• Tipos

De origen arterial

- **Embolia arterial:** representa 50 % de los episodios de IMA. Los émbolos se originan en la aurícula o ventrículo izquierdos o en una lesión valvular.¹³ Las arritmias constituyen el factor precipitante más común y con menor frecuencia la cardioversión y el cateterismo.²⁻⁴
- **Trombosis arterial:** representa 15 % de los casos de IMA y afecta a pacientes de edad avanzada, con una marcada arterioesclerosis. La vasculitis, las enfermedades trombotogénicas y el aneurisma de aorta constituyen también factores de riesgo.
- **Isquemia mesentérica no oclusiva:** representa de 20-30 % de los episodios de IMA como consecuencia de vasoconstricción esplácnica (choque hipovolémico, insuficiencia cardíaca, sepsis, arritmias, infarto agudo de miocardio, insuficiencia renal y cirugía cardíaca o abdominal mayor).^{12,14-16}
- **Isquemia focal segmentaria:** un corto segmento de intestino se ve comprometido por embolias de colesterol, vasculitis, traumatismos o lesiones por radiación.¹⁷

De origen venoso

- **Trombosis venosa mesentérica (TVM),¹⁸** que incluye 3 variantes: aguda, subaguda y crónica. Son muchas las causas que la provocan y entre estas figuran las primarias (deficiencia de antitrombina III, proteína C o S, policitemia vera, trombocitosis, neoplasias, anticonceptivos orales, embarazo, esplenectomía, anemia de células falciformes, así como síndrome mieloproliferativo) y las secundarias (procesos sépticos intraabdominales: apendicitis aguda, diverticulitis, colangitis, perforación gastrointestinal, abscesos, pancreatitis aguda y crónica, enfermedad inflamatoria intestinal, hipertensión portal, gastroenteritis aguda, neoplasia y traumatismo abdominal).
- **Isquemia focal segmentaria^{14,15,17,18}**

• Criterios diagnósticos

1) **Clínico:** el diagnóstico de isquemia mesentérica en fase precoz no es fácil, ya que los síntomas y signos son habitualmente inespecíficos. Se presenta inicialmente con dolor localizado en el centro del abdomen, agudo, súbito, de tipo cólico y de intensidad desproporcionada en relación con los hallazgos detectados en el examen físico. Se acompaña de sensación de enfermedad grave, sudoración, vómitos y diarreas. La sospecha clínica debe aumentar cuando un dolor de tales características incide en un paciente con cualquiera de los factores de riesgo mencionados.^{1, 3, 6,10}

2) **Humoral:** leucocitosis con desviación izquierda y elevación de algunas enzimas (fosfatasa alcalina, LDH, CPK, GPT y amilasa sérica), así como acidosis láctica consecuentes a la necrosis intestinal establecida.^{1,3,6,19}

3) Imagenológico²⁰⁻²³

- Radiografía simple de abdomen: excluye la perforación y la oclusión intestinal.
- Ecografía Doppler: útil para identificar signos de trombosis venosa esplenoportal o mesentérica.
- Tomografía computadorizada abdominal: demuestra la oclusión de los vasos, engrosamiento y dilatación de las asas, presencia de ascitis, gases en la vena porta o el infarto esplénico.

Signos tomográficos de isquemia intestinal²¹⁻²⁴

- a) Isquemia pálida: pared intestinal adelgazada, marcada disminución o ausencia de impregnación parietal posterior al uso de contraste.
- b) Isquemia arterial parcial o transitoria: engrosamiento parietal, hiperemia "reactiva".
- c) Isquemia por interrupción del drenaje venoso: engrosamiento parietal, congestión mesentérica.
- d) Neumatosis intestinal y gas intravascular portomesentérico: acumulación lineal de gas en la pared del intestino.
- e) Peritonitis: el neumoperitoneo es un marcador de necrosis transmural completa, con ulceración focal o multifocal de la pared intestinal y perforación posterior.^{19,20}
- f) Ascitis: es un signo inespecífico de isquemia.

- Resonancia magnética nuclear: es de elevadas sensibilidad y especificidad para detectar estenosis u oclusión de la AMS o del tronco celíaco, así como para la identificación de una TVM (sensibilidad de 100 %, especificidad de 98 %);^{23,24} sin embargo, no es útil para diagnosticar las formas no oclusivas o para identificar oclusiones en las ramas distales.

— Gammagrafía abdominal con leucocitos marcados:²⁵ los leucocitos se agrupan en la zona de necrosis.

- Angiografía: es la exploración más importante y en casos seleccionados puede tener una aplicación terapéutica;¹⁻⁴ asimismo, confirma el diagnóstico, establece su causa, posibilita distinguir entre formas oclusivas y no oclusivas, permite la infusión de fármacos vasodilatadores como la papaverina y también de agentes trombolíticos, a la vez que proporciona un mapa quirúrgico idóneo para cualquier procedimiento de revascularización.

• Tratamiento

Médico

- Medidas generales: reanimación y monitorización del enfermo, estabilización hemodinámica, optimizar la función cardíaca, evitar fármacos vasopresores y reponer electrolitos, reposo digestivo, descompresión intestinal y administración de antibióticos por vía intravenosa.^{26,27,28}
- Medidas específicas: cateterismo arterial percutáneo para infundir papaverina intraarterial.^{29,30} Se administra a una concentración de 1 mg/mL de 30-60 mL/h (prohibido en estado de choque y debe suspenderse de inmediato si la tensión arterial disminuye de repente). También debe administrarse agente trombolítico: uroquinasa, bolo de 2 x 105 U, intraarterial, seguido de perfusión de 60.000-200.000 U/h; también se realizará, en ausencia de peritonitis, la descoagulación sistémica con un bolo inicial de 5000 UI de heparina, seguido de infusión continua de 1000 UI/h, ajustando la dosis para mantener el TTP alargado 2-2,5 veces respecto al control durante 7-14 días, luego se cambiará para cumarínicos, al menos durante 6 meses.

Quirúrgico

— Su propósito es repermeabilizar la luz del vaso ocluido y extirpar el tejido necrótico.³¹⁻³³ En las formas no oclusivas, solo se realizará si hay peritonitis. Debe mantenerse la perfusión de papaverina, antes, durante y después de la cirugía.²⁹⁻³²

Por otra parte, si existe intestino de dudosa viabilidad, se extirpará únicamente el tejido claramente necrótico y se realizará un *second look* en las siguientes 12-24 horas para precisar mejor el límite del tejido viable y recuperar el intestino, como resultado de la perfusión de fármacos vasodilatadores y de las medidas de reanimación.

- Embolia arterial: embolectomía y resección del tejido necrótico.
- Trombosis arterial: trombectomía asociada a reimplantación de la arteria ocluida (*bypass* aortomesentérico o injerto de vena safena) y exéresis del tejido necrótico. Si existe riesgo quirúrgico elevado y no peritonitis se realizará perfusión de agentes trombolíticos y angioplastia percutánea con *steno* sin este.
- Isquemia arterial no oclusiva: corrección del factor precipitante, administración intraarterial de fármacos

vasodilatadores hasta 24 horas después de haber obtenido un angiograma normal.

- Trombosis venosa mesentérica: descoagulación sistémica si no hay peritonitis, de lo contrario laparotomía.

ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA (IMC)

Aparece en personas con marcada arterioesclerosis y representa 5 % de los casos de isquemia intestinal.¹⁻⁴

- Criterios diagnósticos

- Clínico: Dolor abdominal de aparición precoz tras la ingestión de alimentos, llamado "angina abdominal".
- Imagenológico: demostración angiográfica de obstrucción de los vasos espláncnicos.

- Tratamiento

- Cirugía de revascularización: reimplantación de la AMS en la aorta y la endarterectomía mesentérica transarterial.^{32,33}

COLITIS ISQUÉMICA (CI)

Es la forma más frecuente de isquemia intestinal.¹⁻⁴ Es más común en pacientes mayores afectados de insuficiencia cardíaca, choque séptico, cirugía cardíaca, cirugía aórtica u obstrucción colónica; mientras que en los más jóvenes está relacionada con el tratamiento anticonceptivo o enfermedades del colágeno. Puede ser gangrenosa o no gangrenosa.

- Causa: arterioesclerosis, traumatismos, obstrucción del colon, choque hipovolémico, medicamentos (digitálicos, antagonistas del calcio, vasopresina, agonistas alfa y beta adrenérgicos, diuréticos, AINE, ergotamina, danazol, sales de oro, neurolépticos), enfermedades hematológicas, diabetes mellitus, vasculitis, amiloidosis, artritis reumatoide, lesiones por radiación, cirugía de aorta abdominal, abuso de cocaína, síndrome de intestino irritable, corredores de larga distancia, y por último las idiopáticas.

- Criterios diagnósticos

- Clínico: dolor de comienzo relativamente súbito, preferentemente localizado en el hemiaabdomen izquierdo, seguido de urgencia defecatoria y rectorragia. Siempre aparecen signos de peritonitis y deterioro rápido del estado general con fiebre, íleo, leucocitosis y acidosis metabólica. La presencia de choque hipovolémico, hemoconcentración e hiperamilasemia constituyen factores predictivos de necrosis masiva.¹⁻⁴

- Imagenológico: (ecografía abdominal y tomografía computadorizada). La angiografía está indicada en lesiones del colon derecho.

- Endoscópico³⁴

- Tratamiento

Médico: medidas del paciente grave.²⁶⁻²⁸

Quirúrgico: repermeabilizar el vaso ocluido y extirpar el segmento colónico necrosado con anastomosis primaria y/o colostomía derivativa. Para las formas agudas: colitis fulminante universal (con peritonitis o sin esta), peritonitis, signos endoscópicos de gangrena, diarrea persistente, rectorragia. Para las formas crónicas: episodios recidivantes de colitis refractaria al tratamiento médico, colitis crónica segmentaria con sepsis clínicamente recurrente y estenosis sintomática, estenosis asintomática, pero con sospecha de neoplasia.^{32,33}

CONCLUSIONES

La isquemia intestinal es una afección grave provocada por fenómenos oclusivos y no oclusivos de la circulación arterial y venosa mesentérica superior, de difícil diagnóstico y pronóstico ominoso, cuyo tratamiento exige medidas médicas intensivas, así como cirugía de revascularización y resección del intestino necrosado.

0248

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Farreras R, Rozman C. Isquemia intestinal aguda. Características generales y grandes síndromes. En: Tratado de Medicina Interna. 14 ed. Madrid: Harcourt-Brace; 2000.
2. Hauser SC. Vascular diseases of the gastrointestinal tract. In: Goldman L, Ausiello D. Cecil. Tratado de medicina interna. 23th. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.
3. Montoro Huguet MA, Sans Cuffi M. Isquemia intestinal. En: Ponce Gracia J. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. 3 ed. Madrid: Elsevier Doyma; 2011 [citado 5 Dic 2012]. Disponible en: http://www.manualgastro.es/ei/ctl_servlet? f=1036&id_contenido=733
4. Belkin M, Owens CD, Whittemore AD, Donaldson MC, Conte MS, Gravereaux E. Peripheral arterial occlusive disease. In: Townsend C, Beauchamp D, Evers M, Mattox K. Sabiston Textbook of Surgery. 19th. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2012.
5. Castellví Valls J, Espinosa Cofiño J, Barranco Pons R, Pí Siqués F. Angina intestinal crónica e isquemia intestinal aguda. Cir Esp. 2010 [citado 23 Dic 2012]; 87(5): 318. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/cirugia-espanola-36/angina-intestinal-cronica-e-isquemia-intestinal-aguda-13150097-la-imagen-mes-2010?bd=1>
6. Sánchez Fernández P, Mier y Díaz J, Blanco Benavides R. Isquemia mesentérica aguda: semblanza de una enfermedad agresiva. Rev Gastroenterol Méx. 2000; 65(3):134-40.
7. Lawrence B, Scott B. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. Gastroenterology. 2000;118: 954-68.
8. Serrano A, Dalmau L, García Huete L, Koo M. Isquemia intestinal por traumatismo abdominal cerrado. A propósito de un caso. Rev Esp Anestesiología Reanim. 2005; 52 (9):573-5.
9. Baeza Herrera C, García Cabello LM, Villalobos Ayala D, Domínguez Pérez ST, Mora Hernández F. Isquemia intestinal por laparotomía previa. Gac Med Mex. 2003 [citado 23 Dic 2012];139(5). [Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2003/gm035f.pdf>
10. Pedraza Alonso NE, González Alemán I. Enfermedad veno-oclusiva inflamatoria mesentérica. Acta Med Cent. 2012 [citado 1 Mar 2013]; 6(3). Disponible en: http://www.actamedica.sld.cu/r3_12/pdf/veno_oclusiva.pdf
11. Robbins C. Patología estructural y funcional. 7 ed. Madrid: Elsevier; 2005.
12. Cordobés Gual J, Riera Vázquez R, Merino Mairal O, Manuel Rimbau Muñoz E, Lozano Vilardell P. Isquemia intestinal en la enfermedad de Buerger. An Med Interna (Madrid). 2005 [citado 25 Dic 2012]; 22 (5). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-71992005000500008&script=sci_arttext
13. García Brao MJ, Mella García I, Rodríguez Martínez E, Bahamonde Calvelo F, Rivas Polo JI. Isquemia intestinal por émbolos de colesterol. Rev Esp Enferm Dig. 2008 [citado 23 Dic 2012]; 100(5): 305-6. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082008000500013&script=sci_arttext
14. Gil De Pareja P, Lirón Ruiz R, Girela Baena E, Aguayo Albasini JL. Isquemia intestinal secundaria a tumor carcinoide ileal. Cir Esp. 2009; 85(4):252.
15. Castellanos Monedero JJ, Legaz Huidobro ML, Galindo Andujar MA, Rodríguez Pérez A, Mantrana del Valle JM. Isquemia intestinal de repetición por el factor VIII. Gastroenterol Hepatol. 2008; 31(5):347-8.

21

16. O'Neill S, Malik A. Patchy small bowel ischaemia secondary to sepsis. *Ulster Med J*. 2009; 78(1):57.
17. Lozano González Y. Isquemia mesentérica segmentaria: a razón de un caso. *Rev Med Electrón*. 2009[citado 1 Mar 2013];31(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242009000300018
18. Harnik IG, Brandt LJ. Mesenteric venous thrombosis. *Vasc Med*. 2010; 15(5):407-18.
19. Menéndez Arzac R, Cárdenas Lailson E, Sanjuán Martínez CA, Rebolledo López G, Parraguirre Martínez S. Marcadores séricos de isquemia intestinal aguda para el diagnóstico de apendicitis aguda. *Cir*. 2005; 73(6): 449-52.
20. Jang KM, Min K, Kim MJ, Koh SH, Jeon EY, Kim IG, *et al*. Diagnostic performance of CT in the detection of intestinal ischemia associated with small-bowel obstruction using maximal attenuation of region of interest. *Am J Roentgenol*. 2010 [citado 1 Mar 2013]; 194(4): 957-63. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20308497>
21. Elsayes KM, Al Hawary MM, Jagdish J, Ganesh HS, Platt JF. CT enterography: principles, trends, and interpretation of findings. *Radiographics*. 2010;30(7): 1955-70.
22. Castro Duménigo JH, Alejandro Gaspar M, Bouza Montano HP. Neumatosis portal en pacientes con trombosis mesentérica. *Acta Med Centro*. 2008 [citado 1 Mar 2013]; 2(2). Disponible en: http://www.actamedica.sld.cu/r2_08/neumatosis.htm
23. Menke J. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. *Radiology*. 2010 [citado 25 Dic 2012] 256(1):93-101. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2057_4087?dopt=Abstract
24. Umphrey H, Canon CL, Lockhart ME. Differential diagnosis of small bowel ischemia. *Radiol Clin North Am*. 2008;46(5)[citado 25 Dic 2012]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/191_03142
25. Antón Leal MA. Gammagrafía abdominal con leucocitos marcados en la isquemia intestinal. *Angiología*. 2008; 60(1):71-2.
26. Schwenter F, Poletti PA, Platon A, Perneger T, Morel P. Clinicoradiological score for predicting the risk of strangulated small bowel obstruction. *Br J Surg*. 2010; 97(7): 1119-25.
27. Rodríguez Pascual Y. Modelo teórico práctico de atención médica al adulto mayor con abdomen agudo quirúrgico. Tesis en opción al grado científico de Doctor en Ciencias Médicas [citado 25 Dic 2012]. Disponible en: http://tesis.repo.sld.cu/265/1/Rodr%C3%ADguez_Pascual.pdf
28. Radonak J, Lakyova L, Toporcer T, Bober J. Mesenteric ischemia-late diagnosis or managed disease? *Rozhl Chir*. 2010; 89(4): 242-6.
29. San Norberto EM, Brizuela JA, Mengíbar L, Salvador R, Revilla A. Isquemia mesentérica. Revisión y puesta al día. *Rev Esp Investig Quir*. 2008; 11(2):81-85.
30. Marques dos Santos CH, Dorsa Vieira Pontes JC, Moreira Gomes O. Terapêutica medicamentosa na isquemia e reperfusão mesentérica: revisão da literatura. *Rev Bras Colo-proctol*. 2006 [citado 25 Dic 2012]; 26(1). Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0101-988020060001000_03&script=sci_arttext
31. Barros de Lima LT, Basile Christopoulos G, Moreira Braga V, Nemézio ME, Souza AP. Tratamento de angina mesentérica em pacientes com arterite de Takayasu. *Rev Bras Reumatol*. 2011; 51(2): 193-5.
32. Cañete Sánchez FM, Verdú Rico J, Lizarraga Oltra C, Muñoz Iglesias JL, Romero M, Castelbranco O, Martins C, *et al*. Cirurgia de revascularização da isquemia intestinal crônica após fracasso do tratamento endoluminal. *Rev Port Cir Cardiotorac Vasc*. 2007; 14(4): 254-7.
33. 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; 61(2):99-103.

34. Lozano Maya M, Ponferrada Díaz A, González Asanza C, Nogales Rincón O, Senent Sánchez C. Utilidad de la colonoscopia en la colitis isquémica. Rev Esp Enferm Dig. 2010;102(8):478-83.

Recibido: 23 de abril de 2013.

Aprobado: 23 de abril de 2013.

Ileana Guerra Macías. Hospital Clínicoquirúrgico Universitario "Dr. Ambrosio Grillo Portuondo", Carretera Central, km 21 ½, Melgarejo, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: ileanag@medired.scu.sld.cu

Calle 5 número 51, Reparto Vista Alegre

 Mail

medisan@infomed.sld.cu

JUZGADO ONCE CIVIL DEL CIRCUITO DE BUCARAMANGA e-mail:
j11ccbuc@cendoj.ramajudicial.gov.co

Radicado: 68001310301120180035200
Proceso: ORDINARIO RESPONSABILIDAD CIVIL EXTRA CONTRACTUAL
Demandantes: ROSALBA FLOREZ DE DÍAZ y OTROS
Demandados: NUEVA EPS y FOSCAL
Referencia: INFORMACIÓN CORREOS ELECTRÓNICOS PJ 2231 B/GA

- luiscatom@hotmail.com
- secretaria.general@nuevaeps.com.co

LUIS CARLOS TORRES MENDIETA, mayor de edad, identificado con cedula de ciudadanía No. 80.034.100 de Bogotá, abogado en ejercicio con tarjeta profesional No. 190.561 del Consejo Superior de la Judicatura, obrando como apoderado judicial de la NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD NUEVA E.P.S. S.A, por medio del presente oficio, me permito informar que mi correo electrónico para efectos de notificaciones judiciales dentro del proceso de la referencia es: luiscatom@hotmail.com, correo electrónico registrado ante el honorable Consejo Superior de la Judicatura.

Es imperativo poner de presente a su honorable despacho, que en adelante las notificaciones del presente proceso que tengan relación con mi poderdante NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD NUEVA EPS S.A. se envíen igualmente con copia al correo electrónico secretaria.general@nuevaeps.com.co; dirección electrónica inscrita en la cámara de comercio de la compañía, hasta tanto no informe una nueva. Aunado a lo anterior, solicito se informe a través de los correos electrónicos, cual es el correo electrónico del despacho mediante el cual se recepcionarán oficios por parte de los apoderados.

Con lo anterior, doy cumplimiento al deber que me asiste como sujeto procesal, en los términos del artículo 3 del Decreto Legislativo 806 del 2020, concordante con el numeral 5 del artículo 78 del Código General del Proceso.

Cordialmente,


LUIS CARLOS TORRES MENDIETA
C.C. No. 80.034.100 de Bogotá
T.P. No. 190.561 del C.S. de la Jud.
Telefono Celular 302-3738201

