

Trombosis mesentérica venosa: Factores de riesgo, diagnóstico y resultados en el manejo quirúrgico

Venous mesenteric thrombosis: risk factors, diagnosis, and results of surgical management

Enrique Luque-de-León, José-Luis Martínez-Ordáz, Guillermo Castellanos, Alma Lilia Ortiz-Maldonado, Gustavo Aarón Monter-Carreola

Resumen

Objetivo: Reportar la experiencia en el manejo quirúrgico de pacientes con trombosis mesentérica venosa.

Sede: Hospital de Tercer Nivel.

Diseño: Estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo,

Análisis estadístico: Porcentajes como medida de resumen para variables cualitativas.

Pacientes y métodos: Estudio retrospectivo en el que se incluyeron 8 pacientes intervenidos quirúrgicamente durante un periodo de 5 años. Cinco de los pacientes tenían antecedentes o factores asociados a trombosis. El síntoma más común en la mayoría fue dolor abdominal de más de tres días de evolución. En todos, la trombosis mesentérica venosa se clasificó como secundaria y fue necesario realizar resección intestinal del segmento afectado. Seis pacientes tuvieron buena evolución y permanecieron con manejo anticoagulante. Dos pacientes fallecieron por complicaciones embólicas pulmonares.

Conclusiones: La trombosis mesentérica venosa es una entidad rara con sintomatología vaga. Antecedentes del paciente, sospecha diagnóstica y estudios de imagen son los factores más importantes para realizar el diagnóstico al que es infrecuente llegar antes de la operación. La cirugía con resección del segmento afectado conlleva a resultados aceptables.

Abstract

Objective: To report our experience with patients with mesenteric vein thrombosis managed surgically.

Setting: Third level health care hospital.

Design: Observational, descriptive, retrospective study.

Statistical analysis: Percentages as summary measure for qualitative variables.

Patients and methods: During a 5-year period, eight patients with mesenteric vein thrombosis were managed surgically; five of them had known risk factors for the development of venous thrombosis or had previous events of thrombosis at other sites. Abdominal pain was the predominant symptom, in most cases of three or more days. All had secondary vein thrombosis and required resection of the affected bowel. Six of them survived and were kept on anticoagulation therapy. Two patients died due to pulmonary embolism.

Conclusions: Mesenteric vein thrombosis is a rare entity with vague symptoms. Medical history of the patient, clinical suspicion, and radiological studies are the most important factors for diagnosis; this latter is rarely attained preoperatively. Surgical management with resection of affected bowel leads to acceptable outcomes.

Departamentos de Cirugía General y Gastrointestinal, Anatomía Patológica e Imagenología, UMAE-Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
Instituto Mexicano del Seguro Social
México D.F.

Recibido para publicación: 01 junio 2011

Aceptado para publicación: 20 junio 2011

Correspondencia: Dr. Enrique Luque-de-León

Av. Carlos Graef Fernández Núm. 154-515, Col. Tlaxala, Santa Fé/Delegación Cuajimalpa, México D.F. 05300,

Teléfono/Fax: 1664-7164

E-mail: eluque@prodigy.net.mx

Este artículo puede ser consultado en versión completa en: <http://www.medigraphic.com/cirujanogeneral>

Palabras clave: Trombosis mesentérica venosa, isquemia mesentérica.

Cir Gen 2011;33:97-103

Introducción

La trombosis mesentérica venosa (TMV) es la causa de entre el 5 y 15% de los casos de isquemia mesentérica. Afecta principalmente a la vena mesentérica superior mientras que la vena mesentérica inferior está afectada sólo en casos muy raros.¹

La TMV se divide en dos grandes grupos: primaria (cuando no hay causas en el paciente que originen la trombosis venosa), o secundaria (cuando sí se logra identificar alguna). En la actualidad se considera que la mayor parte de los pacientes (~75%) tienen TMV secundaria.² La disminución de los casos de TMV primaria puede deberse a que las técnicas de diagnóstico están mejorando y son identificadas más frecuentemente las causas que originan la trombosis. Entre los factores asociados están: estados protrombóticos (neoplasias, uso de anticonceptivos orales, deficiencia de antitrombina III, deficiencia de proteína C o proteína S, anticuerpos antifosfolípidos y embarazo, entre otros), enfermedades hematológicas (policitemia vera, trombocitopenia esencial, hemoglobinuria paroxística nocturna), enfermedades inflamatorias (peritonitis, pancreatitis), estado postoperatorio (operaciones abdominales, esplenectomía), cirrosis y trauma, entre otros.^{1,3,4} La sintomatología, en general, es vaga. Una tercera parte tiene historia de eventos trombóticos en otros niveles (pulmonar, extremidades) y en ocasiones ya se conocen con enfermedades que están asociadas a este tipo de complicaciones. El síntoma principal es dolor abdominal cólico, seguido de náusea o vómito y hasta una cuarta parte tendrán melena. En la exploración física hay dolor abdominal con datos de irritación peritoneal en la mitad de los pacientes. La duración de los síntomas es muy variable, desde horas hasta incluso semanas.^{1,5} El retraso en el diagnóstico (y tratamiento) está asociado a un aumento de la mortalidad.⁶

Previamente fue reportada la experiencia de nuestro servicio en el manejo de los pacientes con isquemia mesentérica aguda, principalmente de origen arterial (embolia o trombosis de arteria mesentérica superior e isquemia no oclusiva).^{7,8} En este trabajo revisamos una serie de pacientes consecutivos con TMV que fueron manejados en nuestro servicio y analizamos los factores relacionados con el desarrollo de la enfermedad, el diagnóstico y los resultados después del tratamiento quirúrgico.

Pacientes y métodos

Revisamos de manera retrospectiva todos los pacientes con diagnóstico de TMV que fueron manejados en el Departamento de Cirugía General y Gastrointestinal de la UMAE-Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2004 y el 31 de diciembre de 2008.

Key words: Mesenteric vein thrombosis, mesenteric ischemia.

Cir Gen 2011;33:97-103

El diagnóstico fue hecho con base en la clínica del paciente, en los estudios de imagen (Tomografía abdominal computarizada) y/o durante la cirugía. El diagnóstico por tomografía estuvo basado en el hallazgo de un defecto de llenado en la vena mesentérica y/o porta, engrosamiento de la pared intestinal, engrosamiento de la vena mesentérica o porta y cambios en la grasa mesentérica. En los pacientes en quienes no se realizó la tomografía previa a la cirugía, el diagnóstico fue realizado mediante hallazgos transoperatorios de asas de intestino delgado congestivos y hemorrágicos con pulso arterial y trombosis venosa evidente y en los casos que ameritaron resección intestinal en el análisis histopatológico.

Fue revisada la historia clínica del paciente, especialmente en búsqueda de factores de riesgo o eventos previos de trombosis, sintomatología y hallazgos en la exploración durante la evaluación inicial, resultados de estudios radiológicos y de laboratorio. En caso de ameritar tratamiento quirúrgico, el tipo de cirugía realizada, los hallazgos, las complicaciones médicas o quirúrgicas (en caso de haber tenido), la evolución postoperatoria y una vez egresado, el seguimiento y tratamiento establecido en los pacientes.

Fue definida como mortalidad operatoria aquella que sucedió durante los primeros 30 días postoperatorios o en el mismo internamiento de la cirugía.

Debido al número de pacientes y los hallazgos el análisis estadístico consistió en estadística descriptiva (frecuencias y porcentajes).

Resultados

Durante el periodo de estudio ingresaron a nuestro servicio 9,691 pacientes, 35 de ellos con isquemia mesentérica y ocho (23%) de éstos con el diagnóstico de TMV. Las características generales de los pacientes se encuentran en el **cuadro I**. Fueron cinco hombres y tres mujeres. La edad media fue de 36 años (rango, 20-68 años). Cinco (62%) tenían antecedentes conocidos para desarrollar TMV; dos de ellas con enfermedad hematológica (anemia hemolítica autoinmune y púrpura trombocitopénica idiopática) e intervenidas por esplenectomía 3 semanas y 8 meses antes; otra estaba embarazada al momento del diagnóstico; un paciente con síndrome antifosfolípido y otro con antecedentes de trombosis venosa a otros niveles (tromboembolia pulmonar y trombosis venosa profunda de miembros torácicos). Todos fueron valorados en el Servicio de Urgencias, donde ingresaron por dolor abdominal, dos con menos de 12 horas de evolución y los otros seis con historia de 3 a 14 días; otros datos clínicos fueron náusea y vómito en seis (75%), taquicardia en seis (75%), fiebre en dos (25%) y melena en uno (12%). En la exploración física se encontraron datos de irritación peritoneal en todos los casos. Los exámenes de laboratorio demostraron leu-

Cuadro I. Características generales de los pacientes.

Paciente	Género	Edad	Antecedentes de factores de riesgo para eventos de trombosis venosa	Tiempo evolución	Hallazgos tomografía	Hallazgos quirúrgicos/operación realizada	Complicaciones tromboticas postoperatorias	Evolución
1	M	21	Anemia hemolítica y esplenectomía (8 meses)	12 horas	Trombo en vena mesentérica superior y engrosamiento de pared de ID	Necrosis de 100 cm de yeyuno/RI+AP	No	Buena
2	M	21	Embarazada	12 horas	No se realizó	Necrosis de 250 cm de yeyuno-íleon/ yeyunostomía	TEP	Falleció (día 7 PO)
3	H	38	No (Trombofilia en el seguimiento)	5 días	Trombo en vena cava inferior y engrosamiento de pared de ID	Necrosis de 420 cm de yeyuno-íleon/ RI+AP	TEP	Desarrollo EVC trombotico y datos de hipertensión porta en el seguimiento
4	H	27	No (En el estudio PO un hijo con deficiencia de proteína C)	5 días	No se realizó	Necrosis de 350 cm de yeyuno-íleon/ yeyunostomía	TEP	Falleció (día 20 PO)
5	H	20	Sx antifosfolípido TVP y TEP	14 días	Engrosamiento de la pared de ID	Necrosis de 150 cm de íleon/íleostomía	No	Buena. Reconectado sin complicaciones
6	H	68	No (en el PO se demostró hiperactividad del factor VIII)	4 días	Trombo en vena porta y engrosamiento de pared de ID	Necrosis de 220 cm de yeyuno-íleon. RI+AP	No	Buena
7	M	56	PTI y esplenectomía (3 semanas)	3 días	Trombo en vena mesentérica superior y porta, engrosamiento de pared de ID	Necrosis de 50 cm de íleon. RI+AP	No	Buena
8	H	36	TVP y TEP (Trombofilia en el seguimiento)	8 días	Trombo en vena porta y engrosamiento de pared de ID	Necrosis de 120 cm de yeyuno. RI+AP	No	Buena

(ID: intestino delgado, RI+AP: resección intestinal más anastomosis primaria, TEP: tromboembolia pulmonar, PO: postoperatorio, EVC: evento vascular cerebral, TVP: trombosis venosa profunda, PTI: púrpura trombocitopénica idiopática).

cocitosis en cinco (62%), elevación de transaminasas y deshidrogenasa láctica en cinco (62%), hiperamilasemia en dos (25%) y anemia en uno (12%).

Las placas de abdomen demostraron datos inespecíficos en siete pacientes y en uno presencia de aire libre intraabdominal. Dos fueron intervenidos sin realizar otros estudios de imagen (por presencia de aire libre en placa simple de abdomen y la segunda con datos de sufrimiento fetal agudo). A los seis restantes les fue realizada una tomografía de abdomen. En todos los casos se encontró la presencia de engrosamiento de asas de intestino delgado (**Figura 1**) y en cinco se evidenció, además, trombo en vena cava (1), trombo en vena porta (2) (**Figura 2**), trombo en vena mesentérica superior (1)

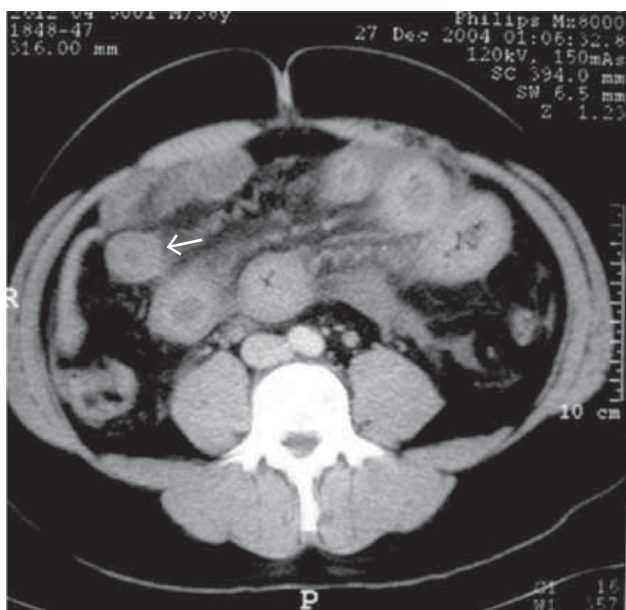


Fig. 1. Corte axial de tomografía computada donde se observa engrosamiento importante de asas de intestino delgado, con imagen en “tiro al blanco” o “diana” (flecha).

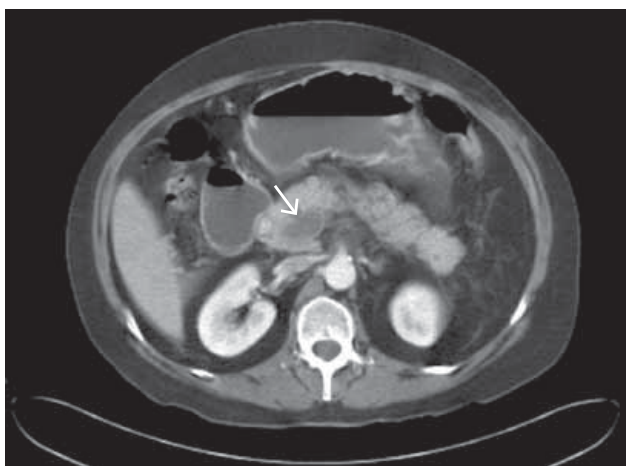


Fig. 2. Corte axial de tomografía computada donde se observa trombo a nivel de vena porta (flecha).

(**Figura 3**) y en vena porta y mesentérica superior (1). Otro hallazgo común fue la presencia de líquido libre en cavidad en cuatro pacientes (66%).

No fueron realizados procedimientos angiográficos, ni trombólisis en paciente alguno. Todos fueron intervenidos quirúrgicamente de manera urgente bajo anestesia general balanceada realizándoles laparotomía exploradora. El tiempo entre la valoración inicial y la cirugía fue menor a 24 horas en todos los casos. El diagnóstico preoperatorio fue correcto en cuatro (50%), en los restantes fue abdomen agudo en dos (25%), sufrimiento fetal agudo y perforación de viscera hueca en un caso (12%), respectivamente. En todos, el hallazgo fue necrosis intestinal. Los segmentos afectados fueron yeyuno-íleon en cuatro (50%), yeyuno en dos (25%) e íleon en dos (25%), por lo que la trombosis fue de la vena mesentérica superior en el 100% de los casos. La cirugía realizada fue resección intestinal del segmento afectado; la longitud promedio resecada fue de 192.5 cm (rango 50 a 420 cm). En cinco (62%) se realizó anastomosis primaria. Los tres restantes cursaron durante el transoperatorio inestables por lo que fue preferido hacer una ostomía terminal proximal (dos yeyunostomías y una ileostomía). Además, en una paciente se realizó cesárea por sufrimiento fetal agudo. Ninguno fue sometido a una segunda reintervención programada (“second-look”).

Desde el postoperatorio inmediato fue instalada anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (enoxaparina) a dosis terapéuticas.

Durante el postoperatorio inmediato, tres pacientes desarrollaron tromboembolia pulmonar por lo que fueron manejados en terapia intensiva; sin embargo, fallecieron dos (mortalidad del 25%). En ambos se había realizado yeyunostomía proximal. El tercero sobrevive pero

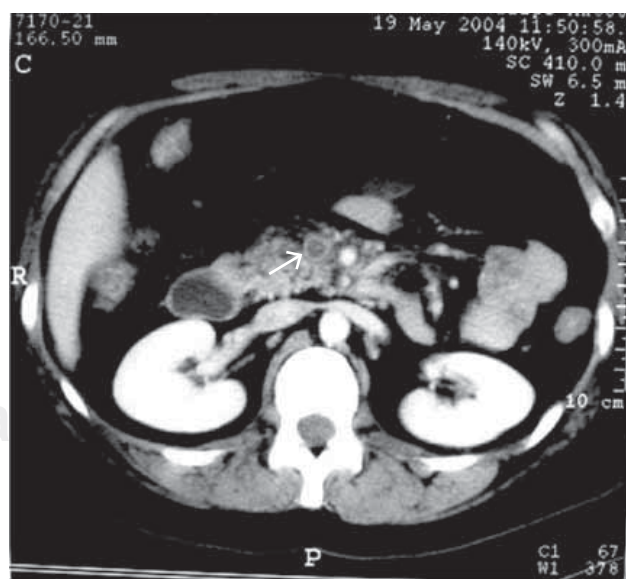


Fig. 3. Corte axial de tomografía computada a nivel del hilio renal donde se observa una imagen hipodensa con refuerzo anular (flecha) que corresponde a trombo en la vena mesentérica superior.

ha desarrollado nuevos eventos de trombosis (evento cerebral trombotico y datos de hipertensión porta por trombosis portal y esplénica con infarto esplénico) a pesar de tener manejo con anticoagulante (heparina de bajo peso molecular). En ninguno hubo dehiscencia de las anastomosis y en un paciente fue restituido el tránsito intestinal (ileostomía) posteriormente sin complicaciones. Los cinco continúan con anticoagulación oral permanente. En los hallazgos de la autopsia realizada en uno de los pacientes se demostró trombosis de la vena porta así como de la vena mesentérica superior (**Figuras 4 y 5**).



Fig. 4. Hallazgo de autopsia. Trombo en la vena porta (flechas) al bifurcarse en su entrada en el hígado.

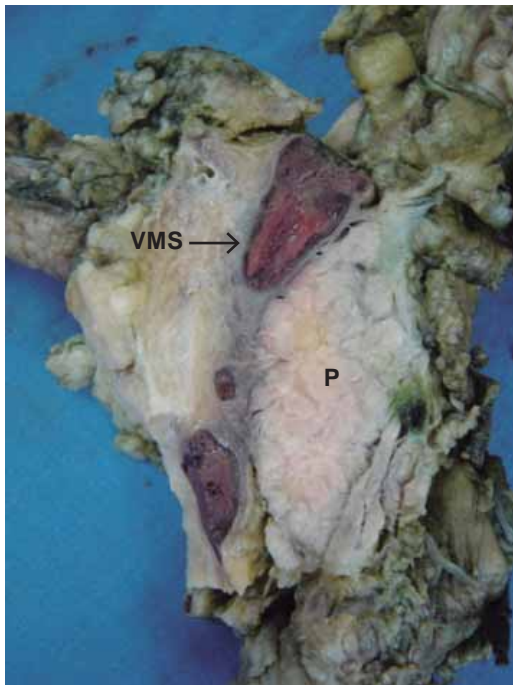


Fig. 5. Hallazgos de autopsia. Trombo en la vena mesentérica superior (VMS) en su paso posterior al páncreas (P).

De los tres pacientes en quienes no se encontraron antecedentes conocidos para desarrollar trombosis venosa, en uno se demostró hiperactividad del factor VIII, en otro se encontró un estado de hipercoagulabilidad secundario a trombofilia y la familia del otro (que falleció) fue estudiada y en su hijo fue diagnosticada deficiencia de proteína C. Así, todos los casos pueden ser considerados como eventos de TMV secundaria.

Discusión

El diagnóstico de TMV radica principalmente en la sospecha clínica cuando los pacientes son valorados. La mayoría de nuestros pacientes (62%) tuvieron al menos un factor de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad: dos con enfermedad hematológica y esplenectomía (considerada el antecedente quirúrgico más frecuentemente relacionado con TMV),² síndrome antifosfolípido, embarazo y antecedentes de trombosis; y en los restantes fue identificada alguna patología que estuvo asociada (trombofilia, hiperactividad del factor VIII y probablemente deficiencia de proteína C); por lo que fueron considerados como TMV secundaria. Como es común que el paciente tenga algún factor que ocasione la trombosis, el pico de edad en que se presenta es más joven, nuestro promedio fue de 36 años, que en aquéllos con isquemia mesentérica de origen arterial.⁹ No hubo un predominio en el género, la mitad de las pacientes fueron mujeres, aunque lo habitual es que este porcentaje sea mayor.

Una vez que se tiene la sospecha diagnóstica, la corroboración es con métodos de imagen. Si sólo la vena mesentérica está involucrada, la efectividad de los estudios de imagen es menor que cuando hay involucro conjunto de la vena esplénica o la porta. La mitad de los pacientes presentan cambios en las placas simples de abdomen; sin embargo, son muy inespecíficos. El estudio de elección para el diagnóstico es la tomografía computada de abdomen, la cual puede ser diagnóstica en más del 90% de los casos,^{5,10} es un poco menos efectiva cuando la trombosis involucra vasos mesentéricos pequeños. Los hallazgos incluyen la presencia de trombo dentro de la vena mesentérica y/o vena porta (es más frecuente que esté trombosada más de una vena),¹¹ un aumento en el diámetro de las mismas y/u observar la pared de la vena bien definida con un anillo de densidad aumentada (como en las imágenes que aquí presentamos). Fue encontrada en seis de nuestros pacientes y en cinco (83%) se encontró la presencia de trombos en las venas. También puede observarse engrosamiento de la pared intestinal, con signo de "diana" o "tiro al blanco" de anillos concéntricos de alta y baja intensidad, resultado de edema o hemorragia de la submucosa. Este último es considerado un dato importante de sufrimiento de la pared.¹² De hecho, todos nuestros casos presentaron este dato y fue necesario reseca el segmento de intestino afectado por necrosis. La presencia de neumatosis intestinal o aire en la vena porta indican que el padecimiento está muy evolucionado.^{1,13} También se ha reportado que, cuando el diagnóstico se realiza sin el uso de tomografía, la mortalidad es mayor

(nuestros dos pacientes sin tomografía fallecieron).¹⁴ El ultrasonido Doppler también es útil, con una sensibilidad del 80%. La principal limitante de este estudio es la presencia de gas intestinal intraluminal que afecta los resultados. La angiografía mesentérica tiene una sensibilidad reportada del 100%, pero obviamente se trata de un estudio más invasivo. Tiene la ventaja de que se ha realizado trombólisis a través del catéter en pacientes seleccionados. También ha sido reportado el uso de la resonancia magnética nuclear para el diagnóstico de esta enfermedad con una sensibilidad mayor del 90%, cuando se realiza una angio-resonancia.^{1,3,15}

El tratamiento está determinado por la presentación clínica y la severidad de la enfermedad, varía desde médico hasta quirúrgico con resección intestinal del intestino afectado. Una vez que el diagnóstico de TMV es establecido, los pacientes deben ser anticoagulados y recibir antibióticos de amplio espectro. La anticoagulación debe ser iniciada aún en el periodo postoperatorio temprano, ya que aumenta la sobrevida y disminuye el riesgo de recidiva. Aún en presencia de hemorragia gastrointestinal se debe instalar, ya que el riesgo de hemorragia es menor que el beneficio de prevenir la progresión de la enfermedad.¹³ La trombólisis está en discusión, se ha utilizado con buenos resultados,^{16,17} pero también se ha asociado con un aumento en la mortalidad.¹⁸

La intervención quirúrgica no es necesaria para el manejo de todos los casos de TMV. Aquéllos con datos de irritación peritoneal o con sospecha de isquemia intestinal severa deben ser intervenidos de forma urgente. Los cambios intestinales, en general, son graduales a diferencia de la isquemia arterial en que el cambio en el intestino tiende a ser bien delimitado. En caso de duda acerca de la viabilidad intestinal puede utilizarse la inyección endovenosa de fluoresceína para determinar ésta; aunque rutinariamente la usamos en el servicio para los pacientes con isquemia arterial, no fue utilizada en este padecimiento. La resección intestinal con anastomosis primaria es el tratamiento más realizado, en nuestros cinco pacientes tuvimos buena evolución. Se recomienda una segunda reintervención programada ("second look") cuando se haya dejado intestino dudoso. Con el inicio de la anticoagulación a la mayor brevedad posible, incluso transoperatoria, la evolución de la trombosis es rara y, en general, una segunda cirugía puede ser evitada. La recurrencia es del 20 al 30% y el sitio más frecuente de la misma es la anastomosis.⁶ Otra de las ventajas de la anticoagulación al momento de hacer el diagnóstico es la prevención de nuevos eventos trombóticos a otros órganos. A pesar de haberla iniciado en el postoperatorio inmediato, en tres de nuestros pacientes (37%) hubo evidencia clínica y de gabinete de tromboembolia pulmonar durante el postoperatorio que en dos ocasionó la muerte.

Una revisión reportó que existen diferencias clínicas en la evolución de los pacientes de acuerdo al grado de trombosis. Si la trombosis sólo se limita a la vena mesentérica, el paciente tiene mayor probabilidad de requerir tratamiento quirúrgico y sólo el 50% de los casos tienen el diagnóstico con imagen. Mientras que si hay trombosis de la esplénica o porta sólo una cuarta parte

ameritaron tratamiento quirúrgico y en el 97% de los casos el diagnóstico se hizo con imagen. La mortalidad en ambos grupos fue similar. También se menciona que la trombosis secundaria a cirrosis, neoplasias, cirugía, comienza en el sitio de la obstrucción y se extiende periféricamente, mientras que la secundaria a estados de hipercoagulabilidad comienza en vasos pequeños y progresa hacia las venas principales.¹⁵

La mortalidad actual está reportada entre el 11 al 25%, aunque ésta puede llegar al 50%.^{11,19-21} Está íntimamente relacionado con un diagnóstico temprano. En general, el pronóstico es mejor para este tipo de isquemia mesentérica que la secundaria a problemas arteriales. Un estudio encontró que la mortalidad temprana (primeros 30 días) está en relación con involucro colónico (probablemente por translocación bacteriana), síndrome de intestino corto y falla en la anticoagulación del paciente. Mientras que la tardía con síndrome de intestino corto,⁹ llama la atención que a pesar de la gran longitud que fue resecada (más de un metro y medio en promedio), ninguno de los pacientes sobrevivientes desarrolló este síndrome, pero dos de las resecciones más amplias fueron realizadas en los pacientes que fallecieron (2.5 y 3.5 m), aunque la causa de muerte fue tromboembolia pulmonar en ambos casos.

El paciente debe continuar con anticoagulación durante el postoperatorio para evitar la recurrencia. El tiempo recomendado probablemente se encuentre desde 6 a 12 meses; no obstante, varía de acuerdo a la causa que haya desencadenado la trombosis, llegando a ser de por vida en pacientes con TMV secundaria.¹⁴ En los casos que no hay un factor que condicione el evento se debe estudiar al paciente en búsqueda del mismo.

Conclusión

La TMV es una enfermedad que se presenta principalmente con sintomatología vaga. La sospecha diagnóstica con base en la historia del paciente es el factor más importante para el diagnóstico. Los estudios de imagen son diagnósticos en el 50 al 90% de los casos. El inicio de anticoagulación formal es muy importante en la evolución de los pacientes y el tratamiento quirúrgico agresivo generalmente es seguido de buen resultado.

Referencias

1. Kumar S, Sarr M, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *New Eng J Med* 2001; 345: 1683-1688.
2. Abdu R, Zakhour BJ, Dallis DJ. Mesenteric venous thrombosis--1911 to 1984. *Surgery* 1987; 101: 383-388.
3. Rhee RY, Gloviczki P, Mendoza CT, Peterson TM, Serry RD, Sarr MG et al. Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s. *J Vasc Surg* 1994; 20: 688-697.
4. Parker HH 3rd, Bynoe RP, Nottingham JM. Thrombosis of the portal venous system after splenectomy for trauma. *J Trauma* 2003; 54: 193-196.
5. Morasch MD, Ebaugh JL, Chiou AC, Matsumura JS, Pearce WH, Yao JS Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity. *J Vasc Surg* 2001; 34: 680-684.
6. Eldrup-Jorgensen J, Hawkins RE, Bredenberg CE. Abdominal vascular catastrophes. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 1305-1320.

7. Sánchez FP, Chávez GJ, Mier y Díaz J, Suárez MRM, Banco BR. Isquemia mesentérica aguda. Análisis retrospectivo de 48 casos. *Cir Cir* 1997; 65: 39-43.
8. Mier J, Sánchez P, Blanco R, Rodríguez J, Martínez V. *Angiographic and surgical approach to acute mesenteric ischemia. A prospective study.* Abstract # 2177 The Society for Surgery of the Alimentary Tract. Fortieth annual meeting 1999; 226: 16-19.
9. Abu-Daff S, Abu-Daff N, Al-Shahed M. Mesenteric venous thrombosis and factors associated with mortality: a statistical analysis with five-year follow-up. *J Gastrointest Surg* 2009; 13: 1245-1250.
10. Rhee RY, Gloviczki P. Mesenteric venous thrombosis. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 327-338.
11. Dutta AK, Chacko A, George B, Joseph JA, Nair SC, Matthews V. Risk factors of thrombosis in abdominal veins. *World J Gastroenterol* 2008; 14(28): 4518-4522.
12. Bradbury MS, Kavanagh PV, Bechtold RE, Chen MY, Ott DJ, Regan JD, et al. Mesenteric venous thrombosis: diagnosis and non-invasive imaging. *Radiographics* 2002; 22: 527-541.
13. Divino CM, Park IS, Angel LP, Ellozy S, Spiegel R, Kim U. A retrospective study of diagnosis and management of mesenteric vein thrombosis. *Am J Surg* 2001; 181: 20-23.
14. Acosta S, Alhadad A, Svensson P, Eckberg O. Epidemiology, risk and prognostic factors in mesenteric venous thrombosis. *Br J Surg* 2008; 95(10): 1245-1251.
15. Kumar S, Kamath PS. Acute superior mesenteric venous thrombosis: one disease or two. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 1299-1304.
16. Poplausky MR, Kaufman JA, Geller SC, Waltman AC. Mesenteric venous thrombosis treated with urokinase via the superior mesenteric artery. *Gastroenterology* 1996; 110: 1633-1635.
17. Train JS, Ross H, Weiss JD, Feingold MR, Khoury-Yacoub A, Khoury PT. Mesenteric venous thrombosis; successful treatment by intra-arterial lytic therapy. *J Vasc Interv Radiol* 1998; 9: 461-464.
18. Grisham A, Lohr J, Guenther JM, Engel AM. Deciphering mesenteric venous thrombosis: imaging and treatment. *Vasc Endovascular Surg* 2005; 39(6): 473-479.
19. Lui GA, Poniachik TJ, Quera PR, Bermudez EC. Mesenteric vein thrombosis: clinical manifestations, treatment and outcome. *Rev Med Chil* 2005; 133: 17-22.
20. Sánchez-Fernández P, Mier y Díaz J, Blanco-Benavides R. Isquemia mesentérica aguda. Semblanza de una enfermedad agresiva. *Rev Gastroenterol Mex* 2000; 65: 134-40.
21. 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.