

REFERATE GENERALE

ISCHEMIA MEZENTERICĂ ACUTĂ. GHID PRACTIC BAZAT PE PROTOCOALELE INTERNAȚIONALE DE TRATAMENT

ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA. PRACTICAL GUIDE BASED ON INTERNATIONAL TREATMENT PROTOCOLS

Daniela Jardan¹, Ruslan Cemîrtan¹, Eduard Bernaz², Aurel Țurcan³, Oleg Conțu⁴, Sergiu Ungureanu⁵

¹ medic chirurg, Secția Chirurgie Vasculară cu Cabinet de Cardiologie Intervențională și Endochirurgie, IMSP SCR „T.Moșneaga”

² d.ș.m, conferențiar universitar, Catedra Chirurgie nr.4, USMF „N.Testemițanu”, șef Cabinet de Cardiologie Intervențională și Endochirurgie, IMSP SCR „T.Moșneaga”

³ d.ș.m, șef Secția Chirurgie Vasculară cu Cabinet de Cardiologie Intervențională și Endochirurgie, IMSP SCR „T.Moșneaga”

⁴ d.ș.m, conferențiar universitar, Catedra Chirurgie nr.4, USMF „N.Testemițanu”

⁵ d.h.ș.m, conferențiar universitar, șef Catedra Chirurgie nr.4, USMF „N.Testemițanu”

Rezumat

Patologia mezenterică acută reprezintă o problemă gravă de sănătate care, în ciuda progreselor obținute în materie de diagnostic și tratament, prezintă un nivel foarte înalt de mortalitate la nivel global. În scopul îmbunătățirii rezultatelor tratamentului, au fost elaborate ghiduri clinice care vin cu recomandări privind metodele optime de diagnostic și tratament în vederea creșterii ratei de succes în rezolvarea acestor cazuri.

Abstract

Acute mesenteric pathology is a serious health problem that, despite advances in diagnosis and treatment, shows a very high level of global mortality. In order to improve treatment outcomes, clinical guidelines have been developed that come up with recommendations on optimal diagnostic and treatment methods to increase the success rate in solving these cases.

1. Introducere

Ischemia mezenterică acută (IMA) este definită ca sistarea bruscă a fluxului sangvin mezenteric cu dezvoltarea rapidă (câteva minute în embolism) sau mai lentă (câteva ore în aterotromboză) a simptomelor specifice ischemiei splanhnice. Simptomul de bază este durerea abdominală severă. IMA netratată va duce la necroza de perete intestinal, un răspuns inflamator sistemic copleșitor și, în final, la moarte. Intervenția precoce poate rupe acest lanț patologic și ajuta la recuperarea completă a pacientului, pe când eșecul în recunoașterea unui episod de IMA, înainte de instalarea necrozei de perete intestinal, este responsabil de mortalitatea înaltă în cadrul acestei patologii. Scopul de bază al metodelor moderne de diagnostic și tratament este diagnosticul precoce de IMA și inițierea promptă a tratamentului specific [1,2].

Diagnosticarea acestei patologii reprezintă cea mai mare provocare, în special în stadiile precoce când inițierea tratamentului ar aduce cele mai mari beneficii. Studiile raportează până la 20% cazuri de IMA la care nu se determină sindrom dolo la prezentare [3-12]. Numărul de pacienți cu peritonită la prezentare este la fel în creștere.

Creșterea susceptibilității în rândul personalului medical și elaborarea unor ghiduri de conduită a pacienților cu suspecție la IMA sunt scopurile de bază ale grupurilor de lucru care se

întrunesc periodic pentru elaborarea protocoalelor clinice în IMA. Acest articol vine cu o sinteză a ultimelor recomandări în materie de examinare și tratament al pacienților cu IMA în dependență de forma etiologică.

2. Epidemiologie

S-a determinat că 1% din pacienții spitalizați cu diagnosticul de abdomen acut prezintă IMA de etiologie arterială [13]. În Europa și SUA 1:1000 din cazurile de internări urgente sunt pacienți cu IMA, pe când în Japonia acest raport este de 1:10000 [3]. Această diferență este explicată de incidența mai mică a patologiei cardiace în populația Japoniei. Incidența crește odată cu vârsta și ajunge până la 10% în rândul pacienților peste 70 de ani. Se așteaptă o creștere a acestor cifre în următorii ani în legătură cu îmbătrânirea generală a populației.

Prevalența patologiei în populație s-a dovedit a fi mai mare decât incidența calculată după cazurile de spitalizare urgentă, IMA deseori fiind o cauză de deces necunoscută. În cadrul unui studiu desfășurat în populația Suediei între anii 1970-1980, cu o rată de autopsii de 87%, s-a determinat că IMA prezintă o incidență de 12.9/100 000. Trombembolia de arteră mezenterică superioară fiind cauza IMA în 68% din cazuri [14]. Un studiu mai recent din Finlanda publicat în 2015 raportează o rată a incidenței IMA de 7.3/100 000, 65% fiind de etiologie arterială,

28% venoasă și 7% de etiologie non-ocluzivă [16].

Deși ratele mortalității au scăzut în ultimii 50 de ani [17], aceste cifre rămân în continuare revoltator de mari, reprezentând 50-69% [18-21]. Din pacienții care supraviețuiesc episodului de IMA, rata de supraviețuire este de 84% la 1 an, 50-77% la 5 ani și doar de 30% la 10 ani [6, 22-24].

3. Anatomia

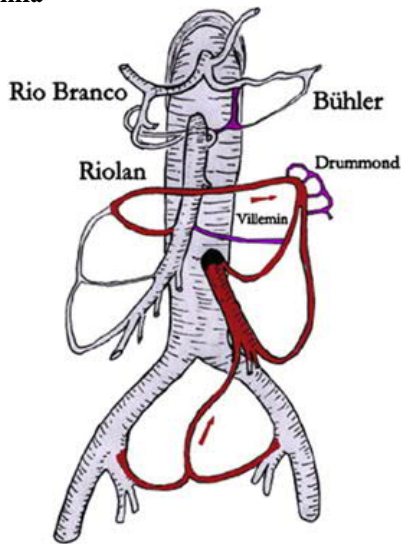


Figura 1. Anatomia colateralelor trunchiurilor mezenterice principale

Alimentarea cu sânge a viscerelor se face din 3 surse principale: trunchiul celiac (TC), artera mezenterică superioară (AMS) și artera mezenterică inferioară (AMI). O caracteristică esențială a circulației arteriale a intestinului este gradul înalt de colateralizare și numărul mare de variante anatomice. Conexiunea dintre TC și AMS este făcută de arterele pancreatoduodenale descrise de Rio Branco și Buhler. AMS și AMI anastomozază prin intermediul arcadelor lui Riolan și Vilemin, situate central, și arcada marginală Drummond situate periferic, aproape de peretele intestinal (fig.1). Aceste anastomozes macroscopice dintre principalele surse de vascularizare splanhnică oferă o toleranță crescută a viscerelor la ocluziile vaselor magistrale, fiecare din aceste surse, prin intermediul anastomozelor, fiind în stare să asigure un aport sangvin arterial mai mult sau mai puțin suficient, în dependență de rata procesului obstructiv.

4. Fiziopatologia și clinica

În repaos, 10-20% din volumul-bătaie ajunge în circulația splanhnică. Postprandial această cifră crește la 35% din primele 10-30 min după ingerarea alimentelor și durează până la 3 ore [25,26].

75% din sângele mezenteric este localizat în mucoasa și submucoasa intestinului [27]. Studiile demonstrează că peretele intestinal poate supraviețui în cazul reducerii cu 75% a fluxului sangvin timp de 12 ore fără a suferi leziuni semnificative [28], pe când întreruperea totală a fluxului sangvin cauzează leziuni ireversibile la nivelul peretelui peste doar 6 ore [29].

Sunt cunoscute 4 forme etiologice de IMA: embolia arterială (EAMS), tromboza arterială (TAMS), tromboza venoasă (TVM) și ischemia mezenterică non-ocluzivă sau vasoconstricția splanhnică (IMNO). Evaluarea clinică a pacientului nu face posibilă diferențierea dintre cele patru forme etiologice, cu toate acestea, +-fiecare din formele existente au fost asociate cu anumite caracteristici și factori de risc (tab.1).

Tabelul 1. Caracteristicile și factorii de risc asociați cu IMA [30]

	Patologii asociate	Instalarea durerii	Simptome asociate	Proceduri asociate
EAMS	Patologie cardiacă (fibrilație atrială, reumatică, infarct miocardic, proteză de valvă, anevrism ventricular, boala Chagas)	Acută	Diaree, vomă	Angiografie
TAMS	Ateroscleroză, hipertensiune, diabet, hiperlipidemie, deshidratare, sindrom antifosfolipidic, estrogeni	Acută, poate fi recurentă	Sitofobie, durere postprandială	Chirurgie vasculară (bypass)
TVM	Hipercoagulabilitate, anemie falciformă, insuficiență cardiacă dreaptă, tromboză venoasă profundă, patologie oncologică malignă, hepatită, pancreatită, sepsis hepato-splenomegalie, ciroză	Treptat	Săracă în acuze	Intervenții chirurgicale pe abdomen recente
IMNO	Șoc, hipovolemie, hipotensiune, digitale, diuretice, beta-blockeri, alpha-adrenergice, nutriție enterală, critical care support	Acută sau treptat		

4.1 EAMS. Embolia arterială este cea mai frecventă cauză de ischemie mezenterică (45%) [27]. Embolii pot ocluză total sau parțial lumenul arterei, având tendința să se plaseze la nivelul stenozelor anatomice ale vaselor, adică la originea ramurilor mari. Unghiul mic de decolare de la aortă și debitul mare face ca AMS să fie cel mai susceptibil vas mezenteric la episoadele de embolie, AMI fiind cel mai puțin afectată [31]. Localizarea cea mai frecventă a emboliilor este la 6-8 cm de la originea AMI, adică la nivelul emergenței arterei colice medii, de aici și păstrarea viabilității primelor anse jejunale într-o astfel de embolie pe fonul ischemizării intestinului subțire, cecului, colonului ascendent și jumătății drepte a colonului transvers.

Aproximativ 33% din pacienții cu EAMS prezintă în anamneză un episod recent de embolie [32, 33], fibrilația atrială fiind principala cauză de trombembolie mezenterică. Dezvoltarea trombilor cardiaci poate fi asociată și cu patologia valvulară, dilatarea de atriu stâng, infarct miocardic recent și anevrism de ventricul stâng cu tromb mural. Prezența episoadelor ischemice sincrone pentru alte segmente arteriale (cerebral, membre) poate fi de ajutor în stabilirea diagnosticului de EAMS. Într-un studiu pe o serie de pacienți cu ocluzie fatală de AMS, la necropsie 19% prezentau infarct miocardic acut, la 48% s-a depistat un tromb cardiac rezidual și în 68% existau embolii sincrone în special în arterele cerebrale, viscerale și ale membrelor inferioare [15].

Triada clinică tipică pentru ocluzia embolică acută de AMS este: 1) durerea abdominală severă apărută brusc, disproporționată de semnele clinice obiective, 2) voma și diareea explozivă, 3) prezența unei surse de embolie. Această

triadă clinică nu este, totuși, o constatare consecventă, dar a fost prezentă la 80% dintre pacienți într-un studiu prospectiv [34].

Dintre cazurile mai rar întâlnite de EAMS face parte embolizarea de AMS cu plăci ateromatoase dislocate în timpul procedurii de angiografie a circulației cerebrale și coronariene [27], precum și embolizarea cu colesterol la cateterizarea aortei [35].

Centrele SUA *Center of Disease Control (CDC)* și *Prevention Injury Center* raportează o formă specială de ischemie mezenterică datorată embolismului aerian sistemic la victimele exploziilor. Primar, acești pacienți prezintă o barotraumă pulmonară (plămânul de plast) – sursa de aeroemboli.

4.2 TAMS. Această formă de IMA este întâlnită în 25% de cazuri [27] și este mult mai dificil de diagnosticat comparativ cu EAMS. Tromboza arterială se dezvoltă cel mai des în zonele de stenoză critică aterosclerotică. Segmentele cele mai afectate de ateroscleroză este originea AMS și TC [15]. Leziunile aterosclerotice ocluzive ale AMS sunt clinic mai importante decât cele ale TC. Principalii factori de risc ai TAMS sunt boala aterosclerotică și dislipidemia [36,37]. La cei mai mulți dintre pacienți ateroscleroza de AMS s-a dezvoltat pe parcursul mai multor ani, aceștia prezentând semne de „angină mezenterică” [32] (durere abdominală postprandială, greață, pierdere ponderală) înaintea episodului acut. Cauza fiind insuficiența vasculară pre-existentă [27, 33].

Trombul se formează în timpul unei situații de debit scăzut, ducând la stoparea acută a fluxului la nivelul intestinului. Scaunele cu sânge se dezvoltă pe măsură ce mucoasa mai sensibilă moare mai întâi. Tulburarea devine treptat necrotică, ulterior se dezvoltă supraaglomerarea bacteriană, iar perforația intestinală rezultată provoacă sepsis și, în final, moartea.

Prezența în anamneză a clinicii de afectare aterosclerotică cardiacă, cerebrală sau periferică este des întâlnită în această formă de IMA. Toți pacienții cu durere abdominală care prezintă un istoric medical similar trebuie suspectați de TAMS.

4.3 TVM reprezintă cca 10% din cazurile de IMA și cel mai des se dezvoltă în populația tânără. Dacă IMA de origine trombembolică este mai frecvent întâlnită în populația de peste 60 de ani, TVM are o incidență mai mare la persoanele de peste 40 de ani [32, 38-40]. Cele mai multe dintre obstrucțiile de vene mezenterice pot fi considerate „secundare” din cauza prezenței unei sau mai multor condiții predispozante fie locale sau sistemice [18, 41-44]. La cca 60-70% dintre pacienți sunt depistați unul sau mai mulți factori pro-trombotici sistemici, iar la restul de 30-40% de cazuri sunt depistați factori trigger locali [42,45,46]. Un studiu făcut în rândul pacienților diagnosticați cu infarct intestinal a demonstrat prezența markerilor trombofilici la cca 67% dintre ei, la 25% a fost identificat un factor local (inflamație sau intervenție chirurgicală), patologia oncologică concomitentă a fost prezentă în 25% de cazuri și administrarea de anticoncepționale orale în 6% de cazuri [240].

Stările pro-coagulante pot fi moștenite genetic sau dobândite în timpul vieții. Trombofilia moștenită a fost identificată la cca 35-55% de pacienți cu TVM. Dintre toate, cea mai frecventă este mutația de factor V Leiden. Un desfășurat în Scandinavia a depistat o prevalență de 45% [41] a acestei mutații în rândul pacienților cu TVM comparativ cu 7% care este prevalența în populația generală [48].

TVM este deseori o complicație a chirurgiei laparoscopice

colorectale. O analiză retrospectivă a 1069 de operații desfășurate pe o perioadă de 10 ani a identificat 37 (3.5%) cazuri de IMA prin TVM la care s-au depistat cel mai frecvent următorii factori de risc: patologia inflamatorie a intestinului, colita ulcerosă, terapia preoperatorie cu steroizi, durata operației mai mare de 220 min, colectomia totală, complicațiile septice postoperatorii, manipulațiile pe vasele mezenterice și presiunea crescută intraabdominală [49].

Mecanismul responsabil pentru ischemie în acest context este un aflux masiv de lichid în peretele intestinal și lumen, ceea ce are ca rezultat hipovolemia sistemică și hemoconcentrația. Edemul ulterior al intestinului și scăderea fluxului de sânge, secundar trombozei venoase, împiedică influxul de sânge arterial, ceea ce duce la ischemie intestinală. Deși ischemia intestinului este în sine în detrimentul pacientului, mortalitatea ridicată este de fapt rezultatul insuficienței multiple de organe.

Ocluzia venoasă mezenterică este de obicei periferică implicând segmente scurte de intestin [50]. Debutul episodului de TVM este caracterizat de apariția unei dureri abdominale subacute care se poate dezvolta pe o perioadă de până la 2 săptămâni. Cca 50% dintre pacienți acuză greață însoțită de vomă. Sindromul postprandial de cele mai multe ori lipsește, deși pot fi întâlnite acuzele de distensie abdominală, balonări, febră și prezența sângelui ocult în masele fecale [51]. Cazurile netratate ca atare se pot complica cu dezvoltarea hipertensiunii portale și apariția varicelor esofagiene.

În tabelul 2 sunt listați toți factorii de risc și prevalența acestora în TVM.

Tabelul 2. Factorii de risc în ischemia venoasă portală și mezenterică la adulți [52]

	Factori de risc	Note
Factorii locali ce cauzează leziunea de perete intestinal	Cancer, orice organ abdominal: pancreatic (vena hepatică, vena portă) hepatic (vena portă) colonic (vena mezenterică superioară)	Prevalența 13–24%
	Leziuni focale inflamatorii locale: -Pancreatita -Afecțiunea inflamatorie a intestinului -Apendicita/peritonita	Prevalența 7–34% Adesea în situațiile de trombofilie preexistentă
	Trauma post-chirurgicală: -splenectomie, leziune de vena portă, colecistectomia, gastrectomia, șunt portosistemic chirurgical, șuntare transjugulară intrahepatică portosistemică, transplant de ficat	Prevalența 3–45% Adesea în situațiile de trombofilie preexistentă
	Trauma abdominală (explozie, penetrantă))	Prevalența 1–3%
Staza venoasă	Hipertensiunea portală Insuficiența cardiacă congestivă Ciroza hepatică Presiunea intraabdominală crescută; sindromul de compartiment abdominal Hipersplenism Obezitate Sarcina	Funcția hepatică păstrată cu factori precipitanți. Sau boală avansată în absența factorilor precipitanți evidenți

Trombofilia dobândită	Patologii hematologice: Policitemia Mielofibroza Trombocitemia	Prevalența în neoplazmele mieloproliferative: 17–53%
	Variația secvențelor genei JAK2	Prevalența 27–100%
	Anticorpi antifosfolipidici	Prevalența 1–11%
Trombofilia dobândită	Hemoglobinuria paroxismală nocturnă (PNH)	Prevalența 0–9%. Deseori în sindromul Budd-Chiari
	Trombofilia dobândită	Patologii non-hematologice: În orice proces oncologic
	Contraceptive orale	Prevalența 0–4%
	Post-partum	Prevalența 2–44%
	Hiperhomocisteinemia	Prevalența 9–19%
	Altele: Sindrom nefrotic, Infecție cu Citomegalovirus	
Trombofilia moștenită	Mutația genei protrombinei G20210A	Prevalența 2–22%
	Factorul V Leiden	Prevalența 3–45%
	Deficiența Proteinei C	Prevalența 1–9%
	Deficiența Proteinei S	Prevalența 0–7%
	Deficiența antitrombinei	Prevalența 1–4%
	Creșterea Factorului VIII	Moștenită sau dobândită

4.4 IMNO. Această formă de IMA se întâlnește în cca 20% de cazuri [27]. Reprezintă în sine un sindrom de hipoperfuzie a peretelui intestinal pe fondul unor artere mezenterice patente. Este cauzat fie de vasoconstricția mezenterică, fie, secundar, de presiunea crescută intra-abdominală. Există o multitudine de scenarii în care IMNO se poate dezvolta, dar cele mai frecvente sunt următoarele: 1) pacient cu insuficiența cardiacă severă care necesită suport inotrop masiv sau pompă intra-aortică pentru a supraviețui; 2) în perioada postoperatorie după intervenții pe cord; 3) hipoperfuzia intestinală ce se dezvoltă după transplantul renal sau combustii extinse, ambele pe fond de hipovolemie; 4) pacienți cu sindrom de compartiment abdominal; după hemoragii masive; 5) ischemia colonului după tratamentul anevrismului de aortă abdominală; 6) pacienții în sepsis sever.

Factorii de risc sunt vârsta peste 50 de ani și istoricul de IMA, insuficiența cardiacă congestivă, insuficiența aortală, bypass cardiopulmonar, patologia renală și hepatică gravă sau intervențiile pe abdomen. Este de notat și faptul că la mulți pacienți cu diagnosticul de IMNO uneori nu se determină nici unul din factorii de risc sus-menționați [27].

Diagnosticul de IMNO ar trebui suspectat la pacienții cu hipoperfuzie mezenterică secundară șocului circulator și administrării medicamentelor vasoactive (amine, cocaină, digitalice) în situația în care starea pacientului se deteriorează brusc și semnificativ [53-56]. Semnele clinice locale sunt durerea abdominală acută sau insidioasă, distensia abdominală, prezența sângelui ocult în scaun [9, 27, 32, 57, 58].

Mitsuyoshi et al. [59] a propus un șir de criterii diagnostice care au îmbunătățit rata de diagnostic precoce și cea a supraviețuirii la pacienții cu IMNO într-un studiu pe un lot redus. Acestea sunt: ocluzia intestinală sau durerea abdominală, necesitatea de catecolamine, prezența unui episod de hipotensiune sau creșterea nivelului de transaminaze.

Administrarea de unele medicamente în doze mari sau anumite combinații farmacologice au fost găsite la fel responsabile de ischemia peretelui intestinal. Astfel, administrarea de vasopresori în doze mari poate cauza ischemia intestinală prin mecanism de hipoperfuzie. Combinația de digitalice cu furosemid, blocați de canale de calciu [32], cocaina, organofosfați, ergotamine, fenobarbitalul și antidepresantele triciclice a fost depistată ca des asociată cu IMNO la pacienții din secțiile de terapie intensivă [60,61].

5. Diagnosticul paraclinic

5.1 Investigații de laborator

Din păcate nu există încă teste de laborator specifice care ar putea fi utilizate în examinarea de rutină a pacientului în vederea diagnosticării precoce a IMA. Cele mai frecvent întâlnite devieri în analizele de laborator sunt hemoconcentrația, leucocitoza, acidoza metabolică cu anion gap mare și concentrații înalte ale lactatului, amilazei serice, ASAT, LDH și CK. Nici unul din acești markeri, nefiind suficient de sensibili sau specifici pentru diagnosticarea IMA [27, 62].

Markerii ideali ar trebui să fie specifici ischemiei intestinale și de o sensibilitate înaltă. Cel mai de folos ar fi un marker specific de mucoasă, odată ce ischemia intestinală începe de la nivelul mucoasei și progresează spre seroasă [63]. Au fost depistați până acum câțiva indicatori plasmatici care ar putea fi folosiți în calitate de potențiali markeri ai ischemiei intestinale, doar că nici unul dintre ei nu a intrat încă în rândul investigațiilor de laborator de rutină. Este vorba despre *intestinal fatty acid binding protein* (I-FABP), *alpha-glutathione S-transferase* (GST) ambele originare din mucoasa intestinală a intestinului subțire și *D-lactatul*, un compus chimic produs în intestinul gros de către *Escherichia coli* [64-65].

Lactatul este un produs al glicolizei anaerobe care există în 2 izomeri: L-lactatul (izomer produs de corpul uman) și D-lactatul (produs de bacteriile colonului). Concentrația plasmatică de L-lactat are o sensibilitate de 91-100% [66,67] pentru diagnosticul precoce al ischemiei intestinale, dar specificitate joasă (42%) [67,68]. Odată ce o mare cantitate de lactat din circulația portală este metabolizată în ficat, nivelele plasmatică ale acestuia nu reflectă cantitatea lui reală în circulația tractului gastrointestinal [69].

D-dimerii reprezintă un marker plasmatic cu sensibilitate foarte înaltă, dar specificitate joasă. Sensibilitatea lui de cca 100% îl face un test de excludere excelent pentru IMA, dar nu ajută la diagnosticul diferențial dintre diferitele forme etiologice de IMA [70-73]. Nivelul D-dimeri în perioada postoperatorie nu este un biomarker folositor pentru diagnosticarea ischemiei intestinale, din cauza faptului că toți pacienții în perioada postoperatorie prezintă nivele ridicate ale acestui indicator.

Leucocitoza și hemoconcentrația sunt elemente des întâlnite în TVM [44]. Markerii plasmatici specifici nu există nici în această formă de IMA. Studiile extinse au depistat o prevalență înaltă a factorilor pro-trombotici în rândul pacienților cu TVM (Factorul V Leiden, mutația genei protrombinei G20210A, deficiența de antitrombină, proteină C și S) [74-76], dar nu se știe dacă aceste descoperiri vor influența rata de recurență și tratamentul pacientului cu TVM.

5.2 Diagnosticul instrumental

5.2.1 Standardul de aur în diagnosticul pacientului

suspectat de IMA este considerată **Tomografia Computerizată Multidetector (MDCT)** cu substanță de contrast intravenoasă. Aceasta ar trebuie să fie metoda de investigație de primă linie datorită acurateții diagnostice înalte [77-81]. Conform recomandărilor, aceasta trebuie efectuată în secțiuni de 1 mm și mai puțin, cu și fără contrast, în faza arterială și portală (protocolul trifazic). Datorită acestei tehnici, pot fi depistate patologiile ocluzive arteriale, venoase și intestinale [82]. Examinarea prin CT înainte de injectarea contrastului scoate la iveală calcificatele vasculare, trombii intravasculari cu aspect radiografic hiperdens și hemoragiile intramurale, pe când CT cu contrast permite identificarea trombilor în arterele și venele mezenterice, acumularea anormală în peretele intestinal și prezența emboliilor sau infarctului de alte organe abdominale [79].

Utilizarea substanței de contrast per os nu este de folos în cazul pacienților cu IMA. Tranzitul acestuia prin intestin este încetinit din cauza ileusului dinamic, fapt care poate întârzia inițierea tratamentului definitiv al IMA [79, 83].

Ocluzia embolică de arteră mezenterică se manifestă la MDCT ca un defect de umplere de formă ovală situat în segmentul proximal de AMS pe fonul unui perete de arteră necalcificat. Prezența simultană a emboliilor și în alte organe viscerale este frecventă [84]. Tromboza de arteră mezenterică se manifestă ca o leziune calcificată la originea AMS. Patologia vasculară precede patogiei intestinale, element de importanță crucială în studierea imaginilor [84].

În cazul unei TVM, MDCT înainte de injectarea substanței de contrast va scoate la iveală prezența unei structuri hiperdense în vena portă. După injectarea agentului de contrast se observă lipsa acumulării lumenale a contrastului, creșterea acumulării hepatice în faza arterială și scăderea ei în faza venoasă.

Modificările specifice care apar la nivelul peretelui intestinal ischemic sunt: îngroșarea peretelui, lumen dilatat, edemul țesutului adipos mezenteric și pneumatoza intestinală (prezența bulelor de gaz în peretele intestinal) [85], ultima fiind specifică infarctului transmural.

În scopul creșterii supraviețuirii pacienților cu suspexie la ocluzie de AMS, utilizarea substanței de contrast pentru efectuarea TC este permisă și în cazul valorilor peste normă ale creatininei serice, chiar cu riscul de a dezvolta insuficiență renală indusă de contrast [86].

MDCT are o specificitate și sensibilitate înaltă [78]. În cazul ocluziei de AMS sensibilitatea metodei variază între 73 și 100% cu o specificitate de 90-100% [72, 87-91]. În TVM sensibilitatea metodei este de 96% cu o specificitate de 90-94% [82, 92, 93]. IMNO oferă cele mai mari provocări în materie de diagnostic. De obicei, pacienții cu această formă de IMA sunt critici, sedați sau intubați, de aceea stabilirea diagnosticului se bazează doar pe suspiciunea clinică și investigațiile imagistice. Administrarea de substanță de contrast intravenoasă poate fi contraindicată la acești pacienți, de aici și sensibilitatea și utilitatea joasă a MDCT în diagnosticul acestei patologii [94]. Tabloul radiografic este sărac și greu înțeles [83]. Cel mai des TC determină o stenoză difuză a AMS, vizualizarea proastă a ramurilor ei secundare, distensia intestinului, pneumatoza intestinală. Toate aceste semne sunt specifice și ocluziei de AMS, cu excepția absenței trombozei/embolului. Cele mai frecvent întâlnite semne radiologice în IMA sunt descrise în tabelul 3.

Tabelul 3. Semnele radiologice în IMA [30]

Caracteristica	EAMS - TAMS	TVM	IMNO
Peretele intestinal	Perete subțire ("perete de hârtie"), fără schimbări sau îngroșat la reperfuzie	Îngroșat	Fără schimbări sau îngroșat la reperfuzie
Atenuarea densității peretelui intestinal la TC pe gol	Nu este caracteristic	Scăzut în edem, înalt în hemoragie	Nu este caracteristic
Acumularea în peretele intestinal la TC cu contrast	Diminuată, absentă, cu aspect de placă de darts sau crescută mult în reperfuzie	Diminuată, scăzută, cu aspect de placă de darts sau crescută	Diminuată, absentă, heterogenă în distribuție
Dilatatarea intestinului	Neaparentă	Moderată spre accentuată	Neaparentă
Vasele mezenterice	Defect sau defecte de umplere în artere, ocluzie arterială, AMS>VMS în diametru	Defect sau defecte de umplere în vene, congestive venoase	Fără defecte de umplere, spasm arterial
Mezoul	Contur clar până la apariția infarctului mezenteric	Contur neclar și ascită	Contur clar până la apariția infarctului mezenteric

5.2.2 Angiografia cu substracție digitală (DSA), deși invazivă, este unica și cea mai informativă metodă de diagnostic a IMNO. În celelalte forme ea nu este folosită decât în tratamentul endovascular. Semnele radiologice de vasospasm mezenteric sunt următoarele: 1) Stenoza la origine a ramurilor AMS, 2) Alternarea de segmente dilatate și stenozate la nivelul arterelor intestinale (semnul „șirului de crenvurști”), 3) spasmul arcadei mezenterice, 4) Umplere deficitară a ramurilor intramurale [95], 5) refluxul substanței de contrast în aorta abdominală [96].

5.2.3 Duplex scanarea (DUS). Este o metodă de diagnostic a cărei rezultat depinde de ochiul examinatorului și pregătirea examinatorului. Deși ultrasonografic este posibilă examinarea în timp real a fluxului pe vasele mezenterice, sunt accesibile vizualizării doar segmentele vasculare proximale. Metoda ecografică ar putea oferi informații și despre grosimea peretelui intestinal, prezența sau absența de lichid liber în cavitatea peritoneală. Dar prezența în abundență a gazelor în lumenul intestinului în ischemia mezenterică, îngreunează accesul ecografic la vasele mezenterice. De aceea DUS nu este considerată o metodă informativă de diagnostic a leziunilor ocluzive de artere și vene mezenterice.

5.2.4 Laparoscopia diagnostică (LD). Sunt publicate puține studii cu referire la utilizarea laparoscopiei în diagnosticul IMA [97-99]. Fiind o metodă minimal invazivă (poate fi folosită direct în secția de terapie intensivă – bedside laparoscopy) ea poate oferi informații legate de extensia procesului necrotic la nivelul intestinului sau poate fi folosită pentru examinarea viabilității intestinului după revascularizarea endovasculară la pacienții care nu prezentau semne de necroza la TC și în perioada postoperatorie ca o metodă de diagnostic second-look [100].

Din cauza distensiei și fragilității intestinului ischemizat, explorarea laparoscopică nu este lipsită de riscuri, perforația de intestin fiind pe primul loc, de aceea laparoscopia nu este

recomandată ca o metodă de rutină în examinarea pacienților cu IMA.

Diagnosticul diferențial dintre cele 4 forme etiologice de IMA este foarte important în alegerea metodei de tratament

adecvate pentru succesul deplin în tratarea pacientului cu ischemie intestinală. În tabelul 4 sunt expuse pe scurt principalele caracteristici clinice și instrumentale pentru fiecare din formele de IMA.

Tabelul 4. Diagnosticul diferențial dintre formele etiologice de IMA [52]

	Venoasă	Ocluzie arterială	Non-ocluzivă
Ischemia	Obstrucția venei mezenterice sau venei porte	Ocluzia trunchiului celiac, arterei mezenterice superioare, și/sau arterei mezenterice inferioare sau a ramurilor lor cu un tromb sau embol	Spasmul mezenteric reflector secundar micșorării volumului-bătaie cardiac
Demografie	<50 ani femei=bărbați	<80 ani femei>bărbați	<80 ani
Factori de risc	-Triada Virchow (fluxul, peretele vascular și reologia sângelui) cu predispunere la tromboza venoasă -Patologia oncologică cu trombofilie -Fenomene paraneoplastice -Trombofilia înăscută (Factorul Leiden, proteina S sau deficiența de antitrombină) -Cancerul pancreatic sau hepatocelular -Istoricul de tromboză venoasă profundă -Rezistența la proteina C activată -Ciroza hepatică/hipertensiunea portală	-Aritmia cardiacă, în special fibrilația atrială -Valvulopatiile -Patologia coronariană -Patologia arterială periferică -Istoricul de ictus	-Insuficiența cardiacă congestivă și cardiomiopatia -Scăderea fracției de ejeecție -Perioada postoperatorie după intervenții de lungă durată pe cord cu CEC -Hemodializă de lungă durată
Clinica	-Manifestare clinică subacută/cronică în dependență de vena implicată -Debut insidios cu semne abdominale mai puțin severe -Depinde de extensia procesului și vena implicată -Acuze abdominale nespecifice pe parcursul mai multor zile	-Manifestare acută -Durere abdominală instalată brusc -Discrepanța între severitatea durerii și semnele -Prezența intervalelor de timp când durerea lipsește -Creșterea în volum a abdomenului apărută tardiv, însoțită de agravarea stării clinice	-Creștea intensității durerii abdominale la pacientul conștient -Abdomen crescut în volum -Semne ale sepsisului
MDCT	Stabilește diagnosticul >90%	Stabilește diagnosticul în >90%	Nu stabilește diagnosticul
Angiografia	Stabilește diagnosticul în 50-60%	Cu scop diagnostic	Cu scop diagnostic
Infarctul intestinal	Trecere treptată de la intestinul afectat ischemic spre intestinul normal	Trecere bruscă de la segmentul ischemic la intestinul normal	Întregul intestin este relativ ischemic
Necesită tratament chirurgical	Rar, dacă terapia anticoagulantă este începută imediat	De cele mai multe ori	De cele mai multe ori

5.2.5 Pacienții care se prezintă cu semne clare de peritonită și perforație intestinală, au indicații absolute pentru **laparotomie explorativă de urgență**, dacă patologiiile asociate și starea clinică a pacientului face acest lucru posibil, indiferent de forma etiologică și nivelul de ocluzie [101]. Înrautățirea progresivă a stării pacientului cu suspjecție la IMA este la fel o indicație pentru laparotomie de urgență. Doar în situația unui pacient terminal, cu patologii asociate severe și de vârstă înaintată, această metodă de explorare nu este una adecvată.

6. Tratamentul

6.1 Tratamentul chirurgical

Revascularizarea intestinală este necesară la cea mai mare parte dintre pacienții cu IMA. Rezecția segmentară de intestin fără o revascularizare precoce, este recomandat de făcut doar în situația când ocluzia embolică este situată distal și cea mai mare parte din patul AMS este permeabil. În rest, la cca 50% dintre pacienți, ischemia afectează jejunul, ileonul și colonul, iar la 82% dintre ei – cel puțin două dintre aceste segmente [15], ceea ce înseamnă că rezecția segmentară de intestin, ca unică metodă de tratament, va avea efect curativ doar la un număr

mic de pacienți. Situația ideală presupune uneori utilizarea metodelor chirurgicale deschise și endovasculare combinate și prezența sălilor de operații tip hibrid. Preoperator, cu ajutorul investigațiilor radiologice și clinice, trebuie determinată prezența sau absența peritonitei la pacient și dacă ocluzia de AMS este embolică sau trombotică. Laparotomia este indicată în cazul prezenței semnelor clare de peritonită și suspjecție la necroză de perete intestinal, dacă pacientul nu prezintă contraindicații la tratamentul deschis chirurgical.

Revascularizarea mezenterică trebuie preferabil de făcut înaintea oricăror intervenții pe intestin, chiar în cazul prezenței unui segment limitat de ischemie intestinală. Dacă diagnosticul de IMA a fost stabilit după laparotomie și pacientul se află într-un centru medical care nu dispune de serviciile unui chirurg vascular, rezecția de intestin este permisă pe segmentul necrotizat fără restabilirea continuității tractului digestiv, iar pacientul urmează a fi transportat de urgență într-un centru specializat pentru a fi supus tratamentului de revascularizare a intestinului.

Numărul de cazuri de tratament prin abord endovascular sunt în creștere continuă. Conform Registrului Național al Suediei pe Chirurgie Vasculară (Swedvasc) [71], această creștere

este mai semnificativă din anul 2004 încoace. În 2009 s-au înregistrat mai multe cazuri de pacienți tratați endovascular, decât deschis (29 vs 24). Rata mortalității la 30 de zile conform Swedvasc a fost similară în grupul pacienților tratați deschis și al celor tratați endovascular în cazul ocluziilor embolice (37% vs 33%), pe când în cazul ocluziei trombotice, rata mortalității la pacienții tratați deschis a fost semnificativ mai mare în comparație cu grupul endovascular (56% vs 23%) [71].

6.1.1 Tratamentul EAMS

Embolectomia deschisă din AMS este în continuare o opțiune bună în tratamentul emboliei de AMS [102,103]. Explorarea AMS trebuie efectuată imediat laparotomiei, la pacienții cu peritonită, în vederea stabilirii localizării embolului. Dacă embolul este situat distal, pulsația este prezentă la originea AMS. Embolectomia se face de regulă cu un cateter Fogarty 3/4Fr. Eficiența embolectomiei poate fi verificată prin prezența pulsului distal de segmentul afectat, dar este recomandabilă efectuarea DSA intraoperatorie în câteva planuri pentru diagnosticarea posibilelor disecții, stenoze restante sau emboli distali în AMS.

Tratamentul endovascular al EAMS presupune embolectomia prin aspirare [108] sau tromboliza locală [105,106] de AMS. Accesul la AMS poate fi obținut atât prin abord brahial, cât și femural. Accesul brahial este preferabil în cazul în care unghiul format de aortă cu AMS este unul foarte ascuțit [88]. Avantajul abordului endovascular este posibilitatea de efectuare a angioplastiei de ASM cu/fără stentare în aceeași etapă, dacă este necesar [107,108].

Embolectomia prin aspirare din AMS este o opțiune de tratament în cazul pacienților fără peritonită [109-113]. După canularea AMS până la nivelul ramurii ileocolice cu un ghid, aspirația embolului este efectuată cu un cateter poziționat imediat la nivelul embolului [114,115]. Controlul angiografic efectuat imediat după aspirație poate determina prezența/lipsa embolilor restanți în ramurile AMS.

Tromboliza locală de AMS reprezintă o alternativă bună de tratament în cazul prezenței trombilor restanți sau a unei aspirații incomplete. Este o metodă de tratament recomandată la fel în cazul pacienților fără peritonită [116,117]. Eliberarea de agent trombolitic local se face cu ajutorul unui cateter special care trebuie plasat în embol. Cel mai des este utilizat activatorul de plasminogen tisular cu o rată de 0.5 – 1 mg/h. Angiografiile de control se recomandă a fi efectuate 1 dată sau de 2 ori pe zi. Complicațiile hemoragice în timpul trombolizei locale sunt rare [116].

6.1.2 Tratamentul TAMS

Tratamentul endovascular ar trebui să fie metoda de primă intenție în tratamentul IMA prin TAMS. Acesta trebuie efectuat cât de curând posibil în tromboza acută de AMS [101,118,119] înainte de necroza de perete intestinal, când ischemia este mai mult sau mai puțin reversibilă. Cele mai des folosite metode de tratament sunt angioplastia cu balon (ATP) și stentarea (S-ATP) de AMS. Alte tehnici de tratament endovasculare sunt trombectomia percutană prin aspirare, fibrinoliza locală sau perfuzia medicamentoasă intraarterială locală (heparină, papaverin).

În cazul pacienților care au indicații pentru laparotomie sau nu s-a reușit tratamentul endovascular al AMS prin abord percutan, este sugerată efectuarea stentării deschise mezenterice

retrograde (ROMS).

ATP și S-ATP de AMS sunt folosite în tratamentul stenozei de AMS după o înlăturare în prealabil a trombului prin aspirare sau tromboliză în aceeași ședință [88]. Cele mai recomandate pentru stentare sunt stenturile balon-expandabile, care fac față mai ușor leziunilor calcinate de la originea AMS, comparativ cu cele autoexpandabile. Rezultatele stentării trebuie verificate imediat prin angiografia de control și prin măsurarea gradientului de presiune [120].

ROMS oferă posibilitatea de explorare a viscerelor abdominale, de control a pulsației distale pe AMS și evitarea operației de bypass arterial pe fonul necrozei de intestin. Recanalizarea AMS are loc prin abord retrograd. După efectuarea laparotomiei și localizarea AMS, este efectuată cateterizarea acesteia distal sau la nivelul unui ram mare. Stentul este livrat anterograd după un abord brahial sau femural simultan.

Bypass-ul convențional este o altă opțiune în tratamentul acestei forme de IMA [101]. Există o varietate mare de proceduri de bypass: antero- sau retrograde, cu proteza sintetică sau autovenă. Cel mai bun rezultat este obținut la efectuarea bypass-ului aorto (supraceliac) - mezenteric (pe trunchi) cu autovenă. Ca alternativă, poate fi efectuat un bypass reno-mezenteric. Din punct de vedere tehnic, cel mai practic este bypass-ul retrograd ilio-mezenteric cu greșă sintetică din artera iliacă comună.

6.1.3 Tratamentul TVM

Scopul de bază al tratamentul TVM este recanalizarea sau, cel puțin, stoparea procesului trombotic în scopul prevenirii necrozei intestinale, hipertensiunii portale și recurența trombozei. Deși managementul TVM s-a schimbat în ultimele decenii, nu a fost pusă la punct încă o strategie unică de tratament a acestei patologii din cauza incidenței mici și a lipsei de studii randomizate. Mortalitatea intraspitalicească cu această patologie este mică (12-20%) comparativ cu celelalte forme de IMA [121]. Pacienții necesită tratament medicamentos, endovascular, chirurgical deschis și suport nutrițional adecvat.

Tratamentul endovascular este recomandat pacienților ai căror stare se agravează pe parcursul tratamentului medicamentos. Aceștia reprezintă cca 5% din cazuri [122]. Indicațiile clinice sunt următoarele: persistența simptomelor, creșterea intensității durerii abdominale după inițierea terapiei anticoagulante sau apariția semnelor de peritonită la pacienții care nu sunt candidați buni pentru tratament chirurgical deschis.

Există mai multe tehnici endovasculare descrise: șuntarea portosistemică transjugulară intrahepatică (TIPS) cu trombectomie mecanică prin aspirație sau tromboliza directă, tromboliza percutană transhepatică, tromboliza indirectă prin AMS și tromboliza directă în VMS printr-un cateter instalat chirurgical.

Studiile restrânse pe loturi mici, utilizând aceste metode de tratament, raportează micșorarea ratelor complicațiilor precoce și tardive ale TVM ca urmare a inițierii prompte a trombolizei endovasculare [123]. Contraindicațiile tratamentului trombolitic pot fi divizate în absolute (tumori de sistem nervos central, ictus hemoragic recent, hemoragie gastrointestinală și hipertensiune arterială necontrolabilă) și relative (sarcina, istoric de hemoragie gastrointestinală recurentă și intervenții chirurgicale majore recente).

Tratamentul chirurgical deschis este indicat pacienților cu clinica persistentă sau agravată, și la cei cu semne clare de

perforație intestinală sau peritonită. Scopul acestei metode de tratament este înlăturarea sectorului de intestin afectat și conservarea unui segment cât mai lung posibil. În stadiul de TVM acută apar două mari probleme în managementul chirurgical al acestor pacienți: alegerea momentului optim efectuării laparotomiei și determinarea faptului dacă segmentul de intestin este afectat ireversibil sau nu. Se recomandă efectuarea unei laparotomii imediate doar în cazul pacienților cu peritonită, în celelalte cazuri, această decizie trebuie luată doar după evaluarea efectelor terapiei anticoagulante și endovasculare.

Procedura standard de tratament chirurgical este rezecția segmentului de intestin afectat. Diferențierea dintre un segment de intestin viabil și unul afectat ireversibil ischemic este mai greu de făcut, în comparație cu ischemia mezenterică arterială. Laparotomiile second- și third-look sunt o practică des întâlnită în managementul postoperator al acestor pacienți.

6.1.4 Tratamentul IMNO.

Tratamentul de primă linie în această formă de IMA este cel medicamentos cu administrarea de agenți vasodilatatori direct în AMS. Decizia de a interveni chirurgical se bazează pe prezența peritonitei, perforației sau agravarea stării generale a pacientului [124]. Laparotomia de decompresie poate fi salvatoare în cazul pacienților care dezvoltă sindromul de compartiment abdominal paralel cu insuficiența cardiacă, șocul, hemoragii masive, întrucât presiunea intraabdominală crescută agravează hipoperfuzia intestinală deja existentă din cauza patologiei de bază. Acest gen de laparotomie s-a arătat eficientă în reducerea presiunii intraabdominale și secundar îmbunătățirea oxigenării și funcției renale.

6.2 Tratamentul medicamentos

În managementul pacientului cu IMA trebuie respectată "regula celor 3R": Resuscitare, diagnostic Rapid și Revascularizare precoce apriori dezvoltării răspunsului inflamator sistemic (SIRS). Scopul de bază al resuscitării hidrice este refacerea perfuziei tisulare adecvate [124]. Suplimentar este indicată oxigenoterapia și monitorizarea permanentă a perfuziei periferice, statutului mental al pacientului și diurezei.

Studiile comparative între administrarea de cristaloi sau coloizi în resuscitarea intravenoasă cu fluide nu au depistat avantaje ale unora față de altele în reducerea mortalității. Utilizarea de cristaloi ar putea fi preferată doar după criteriile economice.

Utilizarea vasopresorilor în terapia de suport cardiacă nu se recomandă decât după resuscitarea volemică adecvată a pacientului și creșterea debitului cardiac prin controlul fibrilației atriale. Glicozidele cardiace și vasopresorii au efect vasoconstrictor splanhnic și trebuie evitate în terapia pacientului cu IMA.

Pierderea integrității mucoasei intestinale facilitează translocarea bacteriană chiar în stadiile inițiale ale IMA, fapt care determină necesitatea inițierii terapiei antibacteriene cât mai devreme posibil. Sunt recomandate antibioticele de spectru larg (penicilinele, cefalosporine de generația a III-a în combinație cu metronidazol).

Terapia anticoagulantă sistemică este metoda de elecție în TVM. În cazul lipsei contraindicațiilor, se recomandă tuturor pacienților cu clinica de TVM acută imediat după stabilirea diagnosticului. Medicamentele de primă linie sunt heparina și

heparinele fracționate, urmate de antagoniștii vitaminei K și anticoagulantele directe orale în scopul reducerii riscului de propagare a trombului și recurenței trombozei. Este recomandată inițierea terapiei anticoagulante cu heparină, datorită posibilității de neutralizare a efectului prin administrarea de protamină în cazul declanșării unei hemoragii sau necesității unei laparotomii de urgență pentru necroza intestinală. Studiile demonstrează ca terapia anticoagulantă începută în stadiile inițiale duce la recanalizare completă în >80% de pacienți [125].

Administrarea de medicamente vasodilatatoare sistemice, în cantități mari, este un factor importat în îmbunătățirea perfuziei mezenterice în IMNO alături de restabilirea volumului circulant și a funcției cardiace. Terapia tradițională implică administrarea intraarterială directă a agentului vasodilatator. Cel mai eficient medicament s-a dovedit a fi prostaglandina E1 (alprostadil) în doza de 20 mcg administrată în bolus, apoi în infuzie 60-80 mcg în 24 de ore. Papaverina este o alternativă bună la prostaglandina E1, studiile demonstrând o reducere a mortalității cu de la 70% la 50-55% în rândul pacienților cu IMNO. Se administrează 80 mg în bolus direct în AMS, urmată de infuzia continuă cu 30-60 mg/ora timp de 24-72 de ore [27].

7. Aprecierea viabilității intestinului și a limitelor rezecției intestinale

Determinarea viabilității intestinale se bazează pe aspectul macroscopic al intestinului: culoarea, motilitatea și hemoragia din peretele rezecat. Segmentele necrotizate de intestin sunt clar vizibile în timpul laparotomiei. În ce privește restul intestinului, viabilitatea lui poate fi apreciată doar după resuscitarea adecvată a pacientului sau revascularizare. Pe fonul hipotensiunii, leziunii vasculare și a administrării de vasopresoare, există riscul de rezecții excesive. Este mai bună efectuarea unor rezecții limitate și evaluarea repetată a intestinului printr-o metodă second-look.

Semnele macroscopice ale ischemiei de intestin sunt cianoza parcellară, culoarea negru-roșiatică, peristaltism diminuat sau absent, lipsa pulsului pe artera mezenterică (în cazul ischemiei arteriale). Dintre metodele instrumentale de apreciere a vitalității, sunt folosite Doppler intra-operator pentru detectarea pulsației intraparietale, angiografia după injectarea de fluoresceină și angiografia cu iodocianină verde. Metodele instrumentale s-au dovedit a fi superioare evaluării clinice în acuratețea aprecierii viabilității intestinului, dar nici una dintre ele nu au intrat în rândul investigațiilor de rutină. Aprecierea clinică a viabilității intestinale în timpul laparotomiei rămâne metoda de elecție.

Secundar procedurii de apreciere a viabilității intestinale, este rezecția de intestin în cazul depistării sectoarelor de necroză. Înlăturarea unui segment prea mare de intestin subțire (<200 cm intestin restant) duce la dezvoltare sindromului de intestin scurt (SIS) și insuficiența intestinală, ambele asociate cu o calitate a vieții pacientului scăzută și o morbiditate/mortalitate în creștere odată cu vârsta și patologiiile asociate. Între 13% și 31% de pacienți care au supraviețuit IMA dezvoltă SIS ce necesită nutriție parenterală totală. Pierderea în greutate este înregistrată la cca 38% dintre ei.

În cazul IMA prin TAMS, ocluzia arterială survine chiar la originea AMS fapt care duce la ischemizarea intestinului pe un segment foarte mare – de la porțiunea distală a duodenului până la colonul transvers. Segmentul proximal al jejunului este cruțat de ischemie în cazul emboliei de AMS, deoarece, cei mai mulți emboli se opresc distal de originea arterei colice medii, fapt care

permite păstrarea circulației pe arterele pancreatoduodenale inferioare [27]. În 15% de cazuri, embolii se localizează imediat la originea AMS cauzând ischemia extinsă a intestinului.

Restabilirea continuității intestinului poate duce la îmbunătățirea funcționalității în cazul rezecțiilor extinse de intestin subțire și evitării alimentației parenterale pe termen îndelungat. Insuficiența intestinală permanentă cu siguranță se dezvoltă în prezența unui fragment rezidual de 100 cm de intestin subțire și a jejunostomei terminale. Alimentația parenterală permanentă poate fi evitată cu păstrarea a 65 cm de jejun și efectuarea unei anastomozes jejunocolice, sau păstrarea a doar 35 cm de jejun și efectuarea unei anastomozes jejunocolice pe fonul unei zone ilio-cecale intacte.

Anastomozele intestinale trebuie evitate în condiții de sepsis sever, șoc septic sau la un pacient resuscitat neadecvat. Stomele ajută la evitarea riscului de insuficiență de anastomoză și permit examinarea ușoară a intestinului atât la inspecție, cât și prin metode endoscopice.

Cea mai bună metodă de evaluare a viabilității intestinului după revascularizare și resuscitare este laparotomia second-look. Aceasta este asociată cu o reducere semnificativă în morbiditatea și mortalitatea pacienților și poate fi momentul ideal pentru efectuarea anastomozes intestinale și închiderea cavității abdominale. Este recomandat a fi efectuată în 48 ore sau când există suspiciuni asupra progresării.

Bibliografie

1. Aliosmanoglu I, Gul M, Kapan M, Arikanoglu Z, Taskesen F, Basol O, Aldemir M. Risk factors effecting mortality in acute mesenteric ischemia and mortality rates: a single center experience. *Int Surg.* 2013;98(1):76–81. doi: 10.9738/CC112.1.
2. Kassahun WT, Schulz T, Richter O, Hauss J. Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: six year review. *Langenbecks Arch Surg.* 2008;393:163–171. doi: 10.1007/s00423-007-0263-5.
3. Haga Y, Odo M, Homma M, Komiya K, Takeda K, Koike S, Takahashi T, Hiraka K, Yamashita H, Tanakaya K. New prediction rule for mortality in acute mesenteric ischemia. *Digestion.* 2009;80(2):104–411. doi: 10.1159/000219367.
4. 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. doi: 10.1016/S1726-4901(09)70165-0.
5. Ryer EJ, Kalra M, Oderich GS, Duncan AA, Głowiczki P, Cha S, Bower TC. Revascularization for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2012;55(6):1682–1689. doi: 10.1016/j.jvs.2011.12.017.
6. Kougas 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):467–474. doi: 10.1016/j.jvs.2007.04.045.
7. Sreedharan S, Tan YM, Tan SG, Soo KC, Wong WK. Clinical spectrum and surgical management of acute mesenteric ischaemia in Singapore. *Singapore Med J.* 2007;48(4):319–323.
8. 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(8):1579–1585. doi: 10.1007/s00268-005-0560-5.
9. Park WM, Głowiczki 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(3):445–452. doi: 10.1067/mva.2002.120373.
10. Inderbitzi R, Wagner HE, Seiler C, Stirnemann P, Gertsch P. Acute mesenteric ischaemia. *Eur J Surg.* 1992;158(2):123–126.
11. Mishima Y. Acute mesenteric ischemia. *Jpn J Surg.* 1988;18(6):615–619. doi: 10.1007/BF02471520.
12. Dahlke MH, Asshoff L, Popp FC, et al. Mesenteric ischaemia-outcome after surgical therapy in 83 patients. *Dig Surg.* 2008;25:213–219. doi: 10.1159/000140692.
13. Klar, E., Rahmanian, P.B., Bucker, A., Hauenstein, K., Jauch, K.W., and Luther, B. Acute mesenteric ischemia: a vascular emergency. *Dtsch Arztebl Int.* 2012; 109: 249–256
14. Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Sem Vasc Surg.* 2010;23:4–8. doi: 10.1053/j.semvascsurg.2009.12.001.
15. Acosta, S., Ogren, M., Sternby, N.H., Bergqvist, D., and Bjorck, M. Clinical implications for the management of acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery: autopsy findings in 213 patients. *Ann Surg.* 2005; 241: 516–522
16. Karkkainen, J.M., Lehtimäki, T.T., Manninen, H., and Pajanen, H. Acute mesenteric ischemia is a more common cause than expected of acute abdomen in the elderly. *J Gastrointest Surg.* 2015; 19: 1407–1414
17. 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. doi: 10.1002/bjs.4459.
18. Aouini F, Bouhaffa A, Baazaoui J, Khelifi S, Ben Maamer A, Houas N, Cherif A. Acute mesenteric ischemia: study of predictive factors of mortality. *Tunis Med.* 2012;90(7):533–536 (French).
19. Haghighi PH, Lankarani KB, Taghavi SA, Marvasti VE. Acute mesenteric ischemia: causes and mortality rates over sixteen years in southern Iran. *Indian J Gastroenterol.* 2008;27(6):236–238.
20. Wadman M, Syk I, Elmstahl S. Survival after operations for ischaemic bowel disease. *Eur J Surg.* 2000;166:872–877. doi: 10.1080/110241500447263.
21. Tsai M-S, Lin C-L, Chen H-P, Lee P-H, Sung F-C, Kao C-H. Long-term risk of mesenteric ischemia in patients with inflammatory bowel disease: A 13-year nationwide cohort study in an Asian population. *Am J Surg.* 2015;210(1):80–86. doi: 10.1016/j.amjsurg.2014.08.026.
22. Marchena-Gomez J, Acosta-Merida MA, Hemmersbach-Miller M, Conde-Martel A, Roque-Castellano C, Hernandez-Romero J. The age-adjusted Charlson Comorbidity Index as an outcome predictor of patients with acute mesenteric ischemia. *Ann Vasc Surg.* 2009;23(4):458–464. doi: 10.1016/j.avsg.2008.10.008.
23. Klempnauer J, Grothues F, Bektas H, Pichlmayr R. Long-term results after surgery for acute mesenteric ischemia. *Surgery.* 1997;121(3):239–243. doi: 10.1016/S0039-6060(97)90351-2.
24. Cho JS, Carr JA, Jacobsen G, et al. Long-term outcome after mesenteric artery reconstruction: a 37-year experience. *J Vasc Surg.* 2002;35:453–460. doi: 10.1067/mva.2002.118593.
25. Mitchell, E.L. and Moneta, G.L. Mesenteric duplex scanning. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2006; 18: 175–183
26. Zeller, T. and Macharzina, R. Management of chronic atherosclerotic mesenteric ischemia. *Vasa.* 2011; 40: 99–107
27. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med.* 2004;164(10):1054–1062. doi: 10.1001/

- archinte.164.10.1054.
28. Boley SJ, Brandt LJ, Veith FJ. Ischemic disorders of the intestine. *Curr Probl Surg.* 1978;15(4):1–85. doi: 10.1016/S0011-3840(78)80018-5.
 29. Chin CJ, McArdle AH, Brown R, Scott HJ, Gurd FN. Intestinal mucosal lesion in low-flow states. A morphological, hemodynamic and metabolic reappraisal. *Arch Surg.* 1970;101:478–483. doi: 10.1001/archsurg.1970.01340280030009.
 30. J. V. T. Tilsed, A. Casamassima, H. Kurihara, D. Mariani, I. Martinez, J. Pereira, L. Ponchiatti, A. Shamiyeh, F. al-Ayoubi, L. A. B. Barco, M. Ceolin, A. J. G. D'Almeida, S. Hilario, A. L. Olavarria, M. M. Ozmen, L. F. Pinheiro, M. Poeze, G. Triantos, F. T. Fuentes, S. U. Sierra, K. Soreide, and H. Yanar. ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2016; 42: 253–270.
 31. Cappell MS. Intestinal (mesenteric) vasculopathy. I. Acute superior mesenteric arteriopathy and venopathy. *Gastroenterol Clin North Am.* 1998 Dec. 27(4):783–825, vi
 32. Berland T, Oldenburg WA. Acute mesenteric ischemia. *Curr Gastroenterol Rep.* 2008;10(3):341–346. doi: 10.1007/s11894-008-0065-0.
 33. Tendler DA, LaMont JT. Acute mesenteric ischemia. Uptodate. 2013. <http://www.uptodate.com/contents/acute-mesenteric-ischemia>. Accessed 13 Aug 2013.
 34. Acosta, S. and Bjorck, 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: 179–183
 35. Pigneret S, Baudon Lecame M, Chédru Legros V, Choussy O, Babin E. Acute mesenteric ischemia and rhinopharyngeal carcinoma. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord).* 2007;128(1–2):105–108 (French).
 36. Gupta N, Schwenk A, Borgstein R. Acute mesenteric ischaemia on unenhanced computer-tomography. *J Radiol Case Rep.* 2010;4(9):24–30.
 37. Caleb MG. Acute bowel ischemia after coronary bypass surgery - a catastrophic event. *Singapore Med J.* 2001;42(1):33–37.
 38. Vokurka J, Olejnik J, Jedlicka V, Vesely M, Ciernik J, Paseka T. Acute mesenteric ischemia. *Hepatogastroenterology.* 2008;55(85):1349–1352.
 39. Abu-Laban RB, Ho K, Walls RM. Acute mesenteric ischemia in a middle-aged patient: case report and discussion. *J Emerg Med.* 1995;13(6):857–861. doi: 10.1016/0736-4679(95)02024-1.
 40. Alvi AR, Khan S, Niazi SK, Ghulam M, Bibi S. Acute mesenteric venous thrombosis: improved outcome with early diagnosis and prompt anticoagulation therapy. *Int J Surg.* 2009;7(3):210–213. doi: 10.1016/j.ijsu.2009.03.002.
 41. Acosta, S. and Bjork, M. Mesenteric vascular disease: venous thrombosis. ([Chapter 154])in: J. Cronenwett (Ed.) *Rutherford's vascular surgery.* 8th ed. Saunder, ; 2014: 2414–2420
 42. Thatipelli, M.R., McBane, R.D., Hodge, D.O., and Wysokinski, W.E. Survival and recurrence in patients with splanchnic vein thromboses. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010; 8: 200–205
 43. Bobadilla, J.L. Mesenteric ischemia. (ix)*Surg Clin North Am.* 2013; 93: 925–940
 44. Hamoud, B., Singal, A.K., and Kamath, P.S. Mesenteric venous thrombosis. *J Clin Exp Haematol.* 2014; 4: 257–263
 45. DeLeve, L.D., Valla, D.C., and Garcia-Tsao, G. American Association for the study liver diseases. Vascular disorders of the liver. *Hepatology.* 2009; 49: 1729–1764
 46. Primignani, M. Portal vein thrombosis, revisited. *Dig Liver Dis.* 2010; 42: 163–170
 47. Acosta, S., Ogren, M., Sternby, N.H., Bergqvist, D., and Bjorck, M. Mesenteric venous thrombosis with transmural intestinal infarction: a population-based study. *J Vasc Surg.* 2005; 41: 59–63
 48. Bjorck, M. and Wanhainen, A. Management of abdominal compartment syndrome and the open abdomen. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014; 47: 279–287
 49. Allaix ME, Krane MK, Zoccali M, Umanskiy K, Hurst R, Fichera A. Postoperative portomesenteric venous thrombosis: lessons learned from 1,069 consecutive laparoscopic colorectal resections. *World J Surg.* 2014;38:976–984. doi: 10.1007/s00268-013-2336-7.
 50. Golino A, Crawford EM, Gathe JC, Dekmezian RH. Recurrent small bowel infarction associated with antithrombin deficiency. *Am J Gastroenterol.* 1997;92(2):323–325.
 51. El Hennawy HM, Abdalla MF, El-Osta A, Bedair EM. Isolated ileocolic artery occlusion presented with segmental bowel infarction: a case report. *Cases J.* 2009
 52. M. Björck, M. Koelemay, S. Acosta, F. Bastos Goncalves, T. Kölbl, J.J. Kolkman, T. Lees, J.H. Lefevre, G. Menyhei, G. Oderich, P. Kolh, G.J. de Borst, N. Chakfe, S. Debus, R. Hinchliffe, S. Kakkos, I. Koncar, J. Sanddal Lindholt, M. Vega de Ceniga, F. Vermassen, F. Verzini, B. Geelkerken, P. Gloviczki, T. Huber, R. Naylor. Management of the Diseases of Mesenteric Arteries and Veins. *Clinical Practice Guidelines of the European Society of Vascular Surgery (ESVS), April 2017* Volume 53, Issue 4, Pages 460–510
 53. Dewitte A, Biais M, Coquin J, Fleureau C, Cassinotto C, Ouattara A, Janvier G. Diagnosis and management of acute mesenteric ischemia. *Ann Franc Anest Reanim.* 2011;30:410–420 (French).
 54. Abboud B, Daher R, Boujaoude J. Acute mesenteric ischemia after cardio-pulmonary bypass surgery. *World J Gastroenterol.* 2008;14(35):5361–5370. doi: 10.3748/wjg.14.5361
 55. Martin MC, Wyers MC. Mesenteric vascular disease. In: Cronenwett JL, Johnston W, editors. *Rutherford's vascular surgery.* 8. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014. pp. 2398–2413.
 56. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology.* 2000;118:954–968. doi: 10.1016/S0016-5085(00)70183-1.
 57. Boley SJ. Early diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Hosp Pract (Off Ed)* 1981;16(8):63–71.
 58. Cangemi JR, Picco MF. Intestinal ischemia in the elderly. *Gastroenterol Clin N Am.* 2009;38:527–540. doi: 10.1016/j.gtc.2009.06.002.
 59. Mitsuyoshi A, Obama K, Shinkura N. Survival in nonocclusive mesenteric ischemia. Early diagnosis by multidetector row computed tomography and early treatment with continuous intravenous high-dose prostaglandin E1. *Ann Surg.* 2007;246:229–235. doi: 10.1097/01.sla.0000263157.59422.76.
 60. Rosenthal R, Meier J, Koelz A, Müller C, Wegmann W, Vogelbach P. Intestinal ischemia after bushmaster (*Lachesis muta*) snakebite—a case report. *Toxicon.* 2002;40(2):217–220. doi: 10.1016/S0041-0101(01)00203-3.
 61. Malbranque S, Piercecchi-Marti MD, Thomas L, Barbey C, Courcier D, Bucher B, Ridarch A, Smadja D, Warrell DA. Fatal diffuse thrombotic microangiopathy after a bite by the “Fer-de-Lance” pit viper (*Bothrops lanceolatus*) of Martinique. *Am J Trop Med Hyg.* 2008;78(6):856–861.
 62. Van den Heijlant TC, Aerts BAC, Teijink JA, Buurman WA, Luyer MDP. Challenges in diagnosing mesenteric ischemia. *W J Gastroenterol.* 2013;19(9):1338–1341. doi: 10.3748/wjg.v19.i9.1338.
 63. Acosta S, Nilsson T. Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric ischemia. *J Thromb Thrombolysis.* 2012;33(4):355–361. doi: 10.1007/s11239-011-0660-z
 64. 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(3):232–238. doi: 10.1002/bjs.9331.
 65. 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;33:1374–1383. doi: 10.1007/s00268-009-0074-7.

66. Park, W.M., Glociczki, P., Cherry, K.J. Jr., Hallett, J.W. Jr., Bower, T.C., Panneton, J.M. et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: factors associated with survival. *J Vasc Surg.* 2002; 35: 445–452
67. Lange, H. and Jackel, R. Usefulness of plasma lactate concentration in the diagnosis of acute abdominal disease. *Eur J Surg.* 1994; 160: 381–384
68. Chiu, Y.H., Huang, M.K., How, C.K., Hsu, T.F., Chen, J.D., Chern, C.H. et al. d-dimer in patients with suspected acute mesenteric ischemia. *Am J Emerg Med.* 2009; 27: 975–979
69. Jakob, S.M., Merasto-Minkinen, M., Tenhunen, J.J., Heino, A., Alhava, E., and Takala, J. Prevention of systemic hyperlactatemia during splanchnic ischemia. *Shock.* 2000; 14: 123–127
70. Acosta, S., Nilsson, T.K., and Bjorck, M. d-dimer testing in patients with suspected acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery. *Br J Surg.* 2004; 91: 991–994
71. Block, T.A., Acosta, S., and Bjorck, M. Endovascular and open surgery for acute occlusion of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg.* 2010; 52: 959–966
72. Akyildiz, H., Akcan, A., Ozturk, A., Sozuer, E., Kucuk, C., and 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: 429–433
73. Matsumoto, S., Sekine, K., Funaoka, H., Yamazaki, M., Shimizu, M., Hayashida, K. et al. Diagnostic performance of plasma biomarkers in patients with acute intestinal ischaemia. *Br J Surg.* 2014; 101: 232–238
74. Colaizzo, D., Amitrano, L., Tiscia, G.L., Scenna, G., Grandone, E., Guardascione, M.A. et al. The JAK2 V617F mutation frequently occurs in patients with portal and mesenteric venous thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2007; 5: 55–61
75. Amitrano, L., Brancaccio, V., Guardascione, M.A., Margaglione, M., Iannaccone, L., Dandrea, G. et al. High prevalence of thrombophilic genotypes in patients with acute mesenteric vein thrombosis. *Am J Gastroenterol.* 2001; 96: 146–149
76. Amitrano, L., Guardascione, M.A., Scaglione, M., Pezzullo, L., Sangiuliano, N., Armellino, M.F. et al. Prognostic factors in noncirrhotic patients with splanchnic vein thromboses. *Am J Gastroenterol.* 2007; 102: 2464–2470
77. Schieda N, Fasih N, Shabana W. Triphasic CT in the diagnosis of acute mesenteric ischaemia. *Eur Radiol.* 2013;23(7):1891–1900. doi: 10.1007/s00330-013-2797-y
78. Yikilmaz 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(2):297–302. doi: 10.1016/j.ejrad.2010.07.016
79. 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(2):408–416. doi: 10.2214/AJR.08.1138.
80. McLeod R, Lindsay T, O'Malley M. Evidence based reviews in surgery group Canadian Association of General Surgeons and American College of Surgeons evidence based reviews in surgery. 15. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Can J Surg.* 2005;48(6):491–493
81. Barmase M, Kang M, Wig J, Kochhar R, Gupta R, Khandelwal N. Role of multidetector CT angiography in the evaluation of suspected mesenteric ischemia. *Eur J Radiol.* 2011;80:e582–e587. doi: 10.1016/j.ejrad.2011.09.015.
82. Oliva, I.B., Davarpanah, A.H., Rybicki, F.J., Desjardins, B., Flamm, S.D., Francois, C.J. et al. ACR Appropriateness Criteria (R) imaging of mesenteric ischemia. *Abdom Imaging.* 2013; 38: 714–719
83. Lee SS, Park SH. Computed tomography evaluation of gastrointestinal bleeding and acute mesenteric ischemia. *Radiol Clin N Am.* 2013;51(1):29–43. doi: 10.1016/j.rcl.2012.09.003.
84. Wadman, M., Block, T., Ekberg, O., Syk, I., Elmstahl, S., and Acosta, S. Impact of MDCT with intravenous contrast on the survival in patients with acute superior mesenteric artery occlusion. *Emerg Radiol.* 2010; 17: 171–178
85. Kirkpatrick IDC, Kroeker MA, Greenberg HM. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology.* 2003;229:91–98. doi: 10.1148/radiol.2291020991.
86. Acosta, S., Bjornsson, S., Ekberg, O., and Resch, T. CT angiography followed by endovascular intervention for acute superior mesenteric artery occlusion does not increase risk of contrast-induced renal failure. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010; 39: 726–730
87. Barmase, M., Kang, M., Wig, J., Kochhar, R., Gupta, R., and Khandelwal, N. Role of multidetector CT angiography in the evaluation of suspected mesenteric ischemia. *Eur J Radiol.* 2011; 80: e582–e587
88. Aschoff, A.J., Stuber, G., Becker, B.W., Hoffmann, M.H., Schmitz, B.L., Schelzig, H. et al. Evaluation of acute mesenteric ischemia: accuracy of biphasic mesenteric multi-detector CT angiography. *Abdom Imaging.* 2009; 34: 345–357
89. Kirkpatrick, I.D., Kroeker, M.A., and Greenberg, H.M. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology.* 2003; 229: 91–98
90. Ofer, A., Abadi, S., Nitecki, S., Karram, T., Kogan, I., Leiderman, M. et al. Multidetector CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia. *Emerg Radiol.* 2013; 20: 139–147
91. Yikilmaz, A., Karahan, O.I., Senol, S., Tuna, I.S., and Akyildiz, H.Y. Value of multislice computed tomography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Eur J Radiol.* 2011; 80: 297–302
92. Rajesh, S., Mukund, A., and Arora, A. Imaging diagnosis of splanchnic venous thrombosis. *Gastroenterol Res Pract.* 2015; 2015: 101029
93. Acosta, S., Alhadad, A., and Ekberg, O. Findings in multi-detector row CT with portal phase enhancement in patients with mesenteric venous thrombosis. *Emerg Radiol.* 2009; 16: 477–482
94. Lee MJ, Sperry JL, Rosengart MR. Evaluating for acute mesenteric ischemia in critically ill patients: diagnostic peritoneal lavage is associated with reduced operative intervention and mortality. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014;77:441–447. doi: 10.1097/TA.0000000000000381.
95. Siegelman, S.S., Sprayregen, S., and Boley, S.J. Angiographic diagnosis of mesenteric arterial vasoconstriction. *Radiology.* 1974; 112: 533–542
96. Trompeter, M., Brazda, T., Remy, C.T., Vestring, T., and Reimer, P. Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy. *Eur Radiol.* 2002; 12: 1179–1187
97. Yanar H, Taviloglu K, Ertekin C, Ozcinar B, Yanar F, Guloglu R, Kurtoglu M. Planned second-look laparoscopy in the management of acute mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol.* 2007;13(24):3350–3353. doi: 10.3748/wjg.v13.i24.3350.
98. Tshomba Y, Coppi G, Marone EM, Bertoglio L, Kahlberg A, Carlucci M, Chiesa R. Diagnostic laparoscopy for early detection of acute mesenteric ischaemia in patients with aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012;43(6):690–697. doi: 10.1016/j.ejvs.2012.03.017

99. Stefanidis D, Richardson WS, Chang L, Earle DB, Fanelli RD. The role of diagnostic laparoscopy for acute abdominal conditions: an evidence-based review. *Surg Endosc.* 2009;23:16–23. doi: 10.1007/s00464-008-0103-x
100. Gonenç, M., Dural, C.A., Kocatas, A., Buyukasik, S., Karabulut, M., and Alis, H. The impact of early diagnostic laparoscopy on the prognosis of patients with suspected acute mesenteric ischemia. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2013; 39: 185–189
101. Bobadilla JL. Mesenteric ischemia. *Surg Clin N Am.* 2013;93:925–940. doi: 10.1016/j.suc.2013.04.002.
102. Yun, W.S., Lee, K.K., Cho, J., Kim, H.K., and Huh, S. Treatment outcome in patients with acute superior mesenteric artery embolism. *Ann Vasc Surg.* 2013; 27: 613–620
103. Bingol, H., Zeybek, N., Cingoz, F., Yilmaz, A.T., Tatar, H., and Sen, D. Surgical therapy for acute superior mesenteric artery embolism. *Am J Surg.* 2004; 188: 68–70
104. 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(10):1329.e5–7.
105. Schoenbaum SW, Pena C, Koenigsberg P, Katzen BT. Superior mesenteric artery embolism: treatment with intra arterial urokinase. *JVIR.* 1992;3:485–490. doi: 10.1016/S1051-0443(92)71997-6.
106. Simó G, Echenagusia AJ, Camuñez F, Turégano F, Cabrera A, Urbano J. Superior mesenteric arterial embolism: local fibrinolytic treatment with urokinase. *Radiology.* 1997;204:775–779. doi: 10.1148/radiology.204.3.9280258.
107. 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. doi: 10.1016/j.ejvs.2013.09.025.
108. Erdogan E, Turfan M, Akkaya M, Bacaksiz A, Tasal A, Ergelen M, Goktekin O. Successful recanalization of acute superior mesenteric artery ischemia with balloon angioplasty and aspiration embolectomy. *Eur Geriatr Med.* 2013;4:350–351. doi: 10.1016/j.eurger.2013.05.007.
109. Wong, P.F., Gilliam, A.D., Kumar, S., Shenfine, J., O'Dair, G.N., and Leaper, D.J. Antibiotic regimens for secondary peritonitis of gastrointestinal origin in adults. *The Cochrane Database Syst Rev.* 2005; : CD004539
110. Rotondo, M.F., Schwab, C.W., McGonigal, M.D., Phillips, G.R. 3rd, Fruchterman, T.M., Kauder, D.R. et al. 'Damage control': an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. (discussion 82–3) *J Trauma.* 1993; 35: 375–382
111. Acosta, S., Sonesson, B., and Resch, T. Endovascular therapeutic approaches for acute superior mesenteric artery occlusion. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2009; 32: 896–905
112. Heiss, P., Loewenhardt, B., Manke, C., Hellinger, A., Dietl, K.H., Schlitt, H.J. et al. Primary percutaneous aspiration and thrombolysis for the treatment of acute embolic superior mesenteric artery occlusion. *Eur Radiol.* 2010; 20: 2948–2958
113. Raupach, J., Lojik, M., Chovanec, V., Renc, O., Strycek, M., Dvorak, P. et al. Endovascular management of acute embolic occlusion of the superior mesenteric artery: a 12-year single-centre experience. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2016; 39: 195–203
114. Choi, K.S., Kim, J.D., Kim, H.C., Min, S.I., Min, S.K., Jae, H.J. et al. Percutaneous aspiration embolectomy using guiding catheter for the superior mesenteric artery embolism. *Korean J Radiol.* 2015; 16: 736–743
115. Kawasaki, R., Miyamoto, N., Oki, H., Yamaguchi, M., Okada, T., Sugimura, K. et al. Aspiration therapy for acute superior mesenteric artery embolism with an angled guiding sheath and guiding catheter. *J Vasc Intervent Radiol.* 2014; 25: 635–639
116. Bjornsson S, Bjorck M, Block T, Resch T, Acosta S. Thrombolysis for acute occlusion of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg* 2011;54(6):1734e42.
117. Yanar F, Agcaoglu O, Sarici IS, Sivrikoz E, Ucar A, Yanar H, et al. Local thrombolytic therapy in acute mesenteric ischemia. *World J Emerg Surg* 2013;8(1):8
118. Acosta S, Bjorck M. Modern treatment of acute mesenteric ischaemia. *Br J Surg.* 2014;101:e100–e108. doi: 10.1002/bjs.9330.
119. Beaulieu RJ, Arnaoutakis KD, Abularrage CJ, Efron DT, Schneider E, Black JH., III Comparison of open and endovascular treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2014;59:159–164. doi: 10.1016/j.jvs.2013.06.084
120. Dias NV, Acosta S, Resch T, Sonesson B, Alhadad A, Malina M, et al. Mid-term outcome of endovascular revascularization for chronic mesenteric ischaemia. *Br J Surg* 2010;97(2):195e201
121. Morasch MD, Ebaugh JL, Chiou AC, Matsumura JS, Pearce WH, Yao JS. Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity. *J Vasc Surg* 2001;34(4):680e4.
122. Acosta S, Alhadad A, Svensson P, Ekberg O. Epidemiology, risk and prognostic factors in mesenteric venous thrombosis. *Br J Surg* 2008;95(10):1245e51.
123. Di Minno MND, Milone F, Milone M, Iaccarino V, Venetucci P, Lupoli R, Sosa Fernandez LM, Di Minno G. Endovascular thrombolysis in acute mesenteric vein thrombosis: a 3-year follow-up with the rate of short and long-term sequelae in 32 patients. *Thrombosis Res.* 2010;126:295–298
124. Sise MJ. Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin N Am.* 2014;94:165–181. doi: 10.1016/j.suc.2013.10.012.
125. Condat B, Pessione F, Helene Denninger M, Hillaire S, Valla D. Recent portal or mesenteric venous thrombosis: increased recognition and frequent recanalization on anticoagulant therapy. *Hepatology* 2000;32(3):466e70